LÊ HUY BÁ
Chủ biên

ĐỘC HỌC MÔI TRƯỜNG CƠ BẢN

(Tái bản lần thứ ba, có chỉnh lý và bổ sung)

NHÀ XUẤT BẢN ĐẠI HỌC QUỐC GIA
TP HỒ CHÍ MINH - 2008

LỜI NHÀ XUẤT BẢN

Giáo sư Tiến sĩ khoa học Lê Huy Bá là một trong những nhà môi trường học đầu tiên của Việt Nam được đào tạo bài bản, tốt nghiệp Tiến sỹ Khoa học về Độc chất môi trường ở nước ngoài và là nhà khoa học có nhiều kinh nghiệm. Trong những năm qua, vừa tham gia công tác giảng dạy ngành Môi trường ở các trường đại học, cho hệ đại học, hệ cao học và hướng dẫn luận án tiến sĩ trong nước và dạy ngoài nước, vừa trực tiếp nghiên cứu đồng thời làm công tác thực tiễn kết hợp với việc học tập những kinh nghiệm của nước ngoài, Giáo sư Tiến sĩ khoa học Lê Huy Bá đã nghiên cứu, biên soạn nhiều công trình về môi trường và sinh thái học như: ***Môi trường học cơ bản, Sinh thái môi trường học cơ bản, Sinh thái môi trường đất, Quản trị môi trường cơ bản, Môi trường khí hậu thay đổi - mối hiểm họa của toàn cầu, Tài nguyên môi trường và sự phát triển bền vững, Kinh tế môi trường học, Sinh thái môi trường ứng dụng, Những vấn đề đất phèn Nam Bộ, Lý thuyết và kinh nghiệm thực tiễn ISO/4001, Quản trị môi trường trong nông lâm ngư nghiệp, Du lịch sinh thái*** *... Các công trình này hầu hết đã được xuất bản, kịp thời phục vụ nhu cầu học tập, nghiên cứu cho ngành Môi trường, đồng thời góp phần nâng cao nhận thức về vấn đề môi trường ở nước ta.*

Cuốn sách ***Độc học môi trường cơ bản*** *là công trình tiếp theo của Giáo sư Lê Huy Bá cùng các cộng sự. Đây là một cuốn sách được biên soạn công phu, đề cập đến nhiều vấn đề về độc chất, độc tố. Mỗi loại độc chất, độc tố đều được phân tích rõ về nguồn gốc, tính chất và biện pháp phòng chống. Sách cũng đưa ra nhiều dẫn chứng minh họa cụ thể.*

Độc học môi trường cơ bản *là cuốn sách về độc chất học môi trường đầu tiên được biên soạn và xuất bản ở Việt Nam. Nhiều khái niệm mới về độc chất, độc tố được giới thiệu trong công trình này.*

Nhà xuất bản Đại học Quốc gia Thành phố Hồ Chí Minh trân trọng giới thiệu cuốn ***Độc học môi trường cơ bản*** *với bạn đọc.*

NHÀ XUẤT BẢN ĐẠI HỌC QUỐC GIA
TP HỒ CHÍ MINH

CHƯƠNG 1

TỔNG QUAN VỀ ĐỘC HỌC MÔI TRƯỜNG (ECOTOXICOLOGY, AN OVERVIEW)

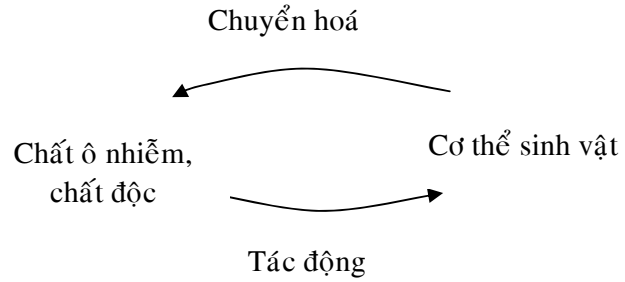
1.1. GIỚI THIỆU

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

Xã hội càng phát triển, công nghiệp hóa càng nhanh thì tỷ lệ chất thải độc hại từ sản xuất công nghiệp và những ảnh hưởng bất lợi từ các hoạt động của con người tác động vào môi trường càng tăng nhanh. Các chất độc hại còn sinh ra do rò rỉ từ quá trình sản xuất, vận chuyển và lưu trữ các chất độc. Ngay cả nước rỉ, thẩm thấu từ bãi rác cũng gây nguy hiểm cho khu dân cư xung quanh. Các loại ô nhiễm hóa học sinh ra từ quá trình sản xuất công nghiệp và khai thác quá mức tài nguyên thiên nhiên đang ngày càng làm nguy hại cho sinh quyển. Các tác động ấy không những ảnh hưởng đến loài người mà cả các sinh vật sống trên trái đất.

Sự phát xạ, các khí thải, chất thải dạng vô cơ, hữu cơ, bụi gia tăng đang đe dọa môi trường và sức khỏe con người. Thêm vào đó, sự thải ra ngày càng nhiều các kim loại độc, các chất hữu cơ có tính độc và độ bền cao, sau đó tồn lưu, tích lũy trong chuỗi thức ăn và gây hại nghiêm trọng đến con người và các động vật hoang dã. Đánh giá biến cố (*risk assessment*) và quản lý biến cố (*risk management*) từ các nguy cơ tiềm tàng là rất cần thiết để bảo vệ các thế hệ tương lai.

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



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

Cần phân biệt hai khái niệm: *độc chất học* và *độc học môi trường*.

a) Độc chất học

J.F. Borzelleca định nghĩa: *"Độc chất học là ngành học nghiên cứu về lượng và chất các tác động bất lợi của các tác chất hóa học, vật lý, sinh học lên hệ thống sinh học của sinh vật sống"*. Độc chất học là ngành khoa học về chất độc. Nó là một ngành khoa học cơ bản và khoa học ứng dụng.

b) Độc học môi trường

Hai khái niệm *độc học môi trường* (*environmental toxicology*) và *độc học sinh thái* (*ecotoxicology*) trong môi trường học được xem là đồng nhất. Đó là ngành khoa học chuyên nghiên cứu các tác động gây hại của độc chất, độc tố trong môi trường đối với các sinh vật sống và con người, đặc biệt là tác động lên các quần thể và cộng đồng trong hệ sinh thái. Các tác động bao gồm: nguồn gốc phát sinh, con đường xâm nhập của các tác nhân hóa, lý và các phản ứng giữa chúng với môi trường (Butler, 1978).

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

chất, độc tố trên những sinh vật sống chứ không nghiên cứu riêng rẽ thành phần của độc chất trong phòng thí nghiệm.

Các nghiên cứu về độc học môi trường rất phức tạp vì có liên quan đến nhiều loại độc tố, liều lượng, nồng độ ảnh hưởng khác nhau, tác động đến nhiều loài khác nhau. Thời gian tiến hành đánh giá mức độ ảnh hưởng của chất độc trên một quần xã sinh vật khá dài. Đối tượng thử nghiệm thường tiến hành trên các loại có cơ địa, sinh lý gần giống như con người. Sau đó, dùng phương pháp ngoại suy những kết quả tìm được để áp dụng cho con người. Tuy nhiên, các nhà sinh thái môi trường học cũng thử nghiệm một vài trường hợp trên con người như vi trùng sốt rét, một vài loại ký sinh trùng... để tìm ra thuốc chữa trị.

Mục tiêu của độc học môi trường là phát hiện các tác chất (hóa học, vật lý, sinh học) có nguy cơ gây độc để có thể dự đoán, đánh giá các sự cố và có biện pháp ngăn ngừa những tác hại đối với các quần thể tự nhiên (bao gồm cả con người) trong hệ sinh thái. Các thí nghiệm vật lý, hóa học, sinh học cùng với thí nghiệm độc chất môi trường đã được phối hợp thực hiện để dự toán các ảnh hưởng xấu của độc chất có thể xảy ra trong môi trường.

Để hiểu rõ hơn về ngành khoa học mới mẻ này, chúng ta cần nắm vững các khái niệm, mối quan hệ giữa các thành phần trong hệ sinh thái và những điều kiện để đặc tính hóa học của một chất trở thành độc tính đối với sinh vật và con người.

1.2. MỘT SỐ KHÁI NIỆM CƠ BẢN (xem thêm phần "Glossary" ở cuối sách tr 546-570)

Độc học môi trường (*environmental toxicology*) và độc học sinh thái (*ecotoxicology*) là hai khái niệm gần giống nhau. Đó là môn học nghiên cứu các độc tính của các tác nhân gây độc như một độc tố, độc chất từ chất gây ô nhiễm trong quá trình ô nhiễm môi trường. Đối tượng gây độc lại chính là trên con người và sinh vật và hệ sinh thái.

Tác nhân gây độc (*toxic factor*) là bất kỳ một chất nào gây nên những hiệu ứng xấu cho sức khỏe hoặc gây chết. Hầu hết các chất đều có độc tính tiềm tàng, chỉ có độ lớn của liều lượng (hay nồng độ) hiện diện của chất đó trong môi trường mới quyết định nó có gây độc hay không (Paracelsus, 1538).

Liều lượng độc (*dose*) là một đơn vị biểu hiện độ lớn sự xuất hiện các tác nhân hóa học, vật lý hay sinh học. Liều lượng có thể được diễn tả qua đơn vị khối lượng hay thể tích trên một trọng lượng cơ thể (mg, g, ml/kg trọng lượng cơ thể) hay đơn vị khối lượng hay thể tích trên một đơn vị diện tích bề mặt cơ thể (mg, g, ml/m^2 bề mặt cơ thể). Nồng độ trong không khí có thể được thể hiện qua đơn vị khối lượng hay thể tích trên phần triệu thể tích không khí (ppm) hay miligam, gam trên m^3 không khí. Nồng độ trong nước có thể diễn tả qua đơn vị ppm hay ppb.

Độ độc cấp tính là độ độc tính thường được xác định bằng nồng độ của một hóa chất, một tác nhân gây độc tác động lên một nhóm sinh vật thử nghiệm trong thời gian ngộ độc ngắn, trong điều kiện có kiểm soát. Để đánh giá độc tính cấp và ngưỡng độc, người ta dùng các đại lượng sau để đánh giá:

LD_{50} (median lethal dose): liều lượng gây chết 50% động vật thí nghiệm, đơn vị mg/kg động vật sống trên cạn.

LC_{50} (median lethal concentration): nồng độ gây chết 50% động vật thí nghiệm, đơn vị mg/l dung dịch hóa chất; thường dùng để đánh giá độc tính của chất độc dạng lỏng hòa tan trong nước sông, suối hay nồng độ hơi hoặc bụi trong môi trường không khí ô nhiễm có thể gây chết 50% số động vật thí nghiệm.

Tổ chức Y tế thế giới (WHO) đã dựa vào giá trị LD_{50} để phân loại độc tính của độc chất. Giá trị LD_{50} của một chất càng nhỏ, độc tính của chất đó càng cao.

Có nhiều qui ước phân loại các chất độc dựa vào LD_{50} của chúng như sau:

Nhóm I : rất độc, $LD_{50} < 100$ mg/kg.

Nhóm II : độc cao, $LD_{50} = 100 - 300$ mg/kg.

Nhóm III : độc vừa, $LD_{50} = 300 - 1000$ mg/kg.

Nhóm IV : độc ít, $LD_{50} > 1000$ mg/kg.

Trong môi trường nước, độc tính của hóa chất đối với thủy sinh được đánh giá bởi LC_{50}. Giá trị này càng thấp, độc tính càng cao.

Nếu ở giai đoạn cuối thí nghiệm không gây chết động vật thí nghiệm mà các nồng độ (liều lượng) thí nghiệm dẫn đến các tác động

khác nhau đối với 50% vật thí nghiệm thì gọi là *liều ảnh hưởng 50%* ED_{50} (*median effective dose*) hay nồng độ ảnh hưởng 50% EC_{50} (Rand và Petrocelli, 1985).

Giá trị EC_{50} hay LD_{50} thường được thực hiện trong vòng 24 đến 96 giờ và được thử nghiệm trên một loại chất nhất định. Ví dụ như thử nghiệm trên nguồn nước ao hồ, thuốc bảo vệ thực vật, một loại chất điển hình trong nước thải công nghiệp... để xác định nồng độ và ngưỡng an toàn. Thời gian cũng thường được ghi cùng với liều lượng gây chết: LD_{50} 48 h hay EC_{50} 24 h.

Một phương pháp nghiên cứu khác là đo thời gian cần thiết để xác định 50% sinh vật thí nghiệm có phản ứng đặc biệt (ví dụ như chết). Phương pháp này đòi hỏi phải giữ mức độ của các tác động chọn lọc luôn không đổi và theo dõi trong thời gian thí nghiệm để xác định thời điểm 50% vật thí nghiệm chết, hay 50% vật thí nghiệm sống sót. Thời gian đó gọi là *median lethal time* $\mathbf{LT_{50}}$ thời gian chết 50%.

Do tử vong là một yếu tố dễ xác định trong các phản hồi nên thử nghiệm độ độc cấp tính thông thường nhất là thử nghiệm nồng độ gây chết cấp tính; trong đó, 50% phản hồi là thông số chỉ về hàm lượng độc tố được sử dụng và 96 h (hay ít hơn) là thời gian ngộ độc tiêu chuẩn (do nó là thời gian cần cho sự ngộ độc gây chết cấp tính). Thông số dùng cho độ độc cấp tính thường được sử dụng nhất cho cá và các động vật không xương lớn là 96 h LC_{50}. Tuy nhiên, do tử vong không dễ xác định cho các sinh vật không xương, một thông số khác, EC_{50} (nồng độ ảnh hưởng trung bình), thường được sử dụng hơn là LC_{50}. Ảnh hưởng được sử dụng để ước tính EC_{50} cho một số động vật không xương sống (chẳng hạn daphnia, ấu trùng ruồi nhuế) là sự bất động, được xác định là không di chuyển. Các tác động thường được sử dụng để ước tính EC_{50} cho cua, tôm biển, tôm đồng là sự bất động và mất cân bằng, được xác định là mất khả năng duy trì tư thế bình thường.

Độc tố cấp tính

Để xác định độ độc cấp tính, một phương pháp thử nghiệm thông dụng là xây dựng một thí nghiệm mà một kết quả xác định (nghĩa là, một phản hồi toàn phần hay không: chết hay không) được suy luận ra. Mối quan hệ giữa nồng độ chất thử và phần trăm cá thể bị ngộ độc được xác định và một đường cong nồng độ gây chết sẽ được xác lập. Kết quả của

các thử nghiệm ngắn hạn cho thấy (1) phần trăm cá thể sinh vật bị giết hay bất động trong mỗi nồng độ thử, và (2) LC_{50} hay EC_{50} được ghi nhận từ quan sát, tính toán hay nội suy.

Bảng 1.1: *LC_{50} của một số hóa chất đối với cá tuế*

Hóa chất	LC_{50}
Triethylene glycol (TEG)	92,500mg/l
Dimethyl formanide (DMF)	10,410mg/l
Acetone	9,100mg/l
Dimethyl sulfoxide	33,500mg/l

(Nguồn: US EPA, 1979)

- **Độ độc cấp tính tính theo Micro (TM test)**

Để xác định độ độc cấp tính, người ta còn dùng phương pháp thử gọi là TM test (*Microtox Test*) model 500 Analyser, Protocol for Basic Text (Microbix, 1992).

Nguyên lý phương pháp thử là kiểm soát quá trình trao đổi chất của vi sinh vật phát quang thời gian ngắn 5 – 15 phút qua đó, đánh giá độ độc cấp tính của môi trường nước hay đất, bùn khí. Nhiệt độ được duy trì ở 15 – 27^{o}C. Thiết bị đo là máy Microtox model 500, đo cường độ phát quang của vi sinh vật *Vibrio fischeri NRRL B-11177*, thuốc thử Microtox Reagent. Máy thử được nối với một máy tính cài đặt sẵn phần mềm *Microtox data collection and reduction software* – version 6.0 hoặc phần mềm *Microtox Omi^{TM}*. Trong điều kiện môi trường chưa có hoặc ít độc chất, vi sinh vật phát quang mạnh do quá trình hô hấp tế bào của chúng. Nếu môi trường bị nhiễm độc, chất độc càng tăng thì lượng phát quang càng giảm. Người ta đưa ra một chỉ số EC_{50} cường độ phát sáng của vi sinh vật trong khoảng thời gian 5 phút (hoặc 15 phút) với nhiệt độ t = 15 ± 0,5^{o}C. Trị số EC_{50} được đọc qua máy tính.

- **Độ độc cấp tính tính theo loài giáp xác Ceriodaphnia**

Trong môi trường nước ngọt có loại phiêu sinh vật giáp xác *Ceriodaphria*, thường là thức ăn cho cá nhỏ. Người ta sử dụng tính nhạy cảm của nó với nồng độ độc chất với số lượng cá thể chết để xác định mức độ nhiễm độc của môi trường sau 24 giờ, 48 giờ.

Số lượng cá thể chết của nó cũng được biểu diễn qua EC_{50} – 24h EC_{50} – 48h hoặc LC_{50} – 24h và đơn vị tính độ độc ấy là mg/l.

• **Đơn vị độc chất** (TU – *Toxicity Units*): là đại lượng thể hiện lượng độc chất của mẫu thử với sinh vật thí nghiệm. Một đơn vị tính tương ứng với mẫu pha loãng giết chết 50% số lượng sinh vật thí nghiệm.

$$TU = \frac{100(\%)}{EC_{50}(50\%)}$$

TU càng cao, EC_{50} càng thấp thì môi trường càng độc hại.

• **Tốc độ phát thải độc chất** (Toxicity Emission Rate) là lượng độc chất, độc tố thải ra môi trường xung quanh trong thời gian một ngày

TER = TU/ngày = TU x Q (m^3/ngày)

• **Hệ số phát thải độc chất** (*Toxicity Emission Factor – TEF*): là lượng độc chất phát thải tính trên một tấn chất thải rắn ở các bãi rác thải.

$$TEF = TU/\text{tấn rác đang phân hủy} = \frac{TER}{H\ (\text{tấn rác / ngày})}$$

Độ độc mãn tính

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

Trong các thử nghiệm để tìm ra độ độc mãn tính, nồng độ ngưỡng gây ra các tác động có hại đáng kể thường được gọi là *nồng độ gây độc cực đại có thể chấp nhận được* (MATC). MATC là một nồng độ lý thuyết nằm trên nồng độ cao nhất không gây ra ảnh hưởng (NOEC) và nằm dưới nồng độ gây độc thấp nhất (LOEC), do đó NOEC < MATC < LOEC.

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

0,5 < MATC < 1,0mg/l và LC_{50} là 10 mg/l, và AF = MATC / LC_{50} ≥ 0,5 < 1,0 / 10 = 0,05 – 0,1

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

MATC = AF x LC_{50} = 0,05 – 0,1 x 1,0 mg/l ≥ 0,05 < 0,1 mg/l

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

Độc tính bán cấp là tác dụng gây hại cơ thể động vật nếu hằng ngày hóa chất được đưa vào cơ thể trong khoảng thời gian dưới 10% thời gian sống của động vật thí nghiệm.

Mức không thấy được hiệu ứng thuốc (*no observable effect level* – NOEL) là liều lượng tối đa của một chất độc không tạo ra được một hiệu ứng thấy rõ rệt ở các động vật thí nghiệm. NOEL thường được dùng làm hướng dẫn để lập ra các mức tiếp xúc tối đa ở người và thiết lập các mức dư lượng chấp nhận được trên các loại nông sản. Thông thường, mức tiếp xúc và mức dư lượng chấp nhận được được qui định khoảng 100 - 1000 lần nhỏ hơn NOEL để có được sự an toàn cần thiết.

Phản hồi (*response*) là những phản ứng của một cơ quan hay một phần của cơ quan nội tạng (ví dụ như cơ bắp) đối với một tác nhân kích thích (*duffus*). Tác nhân kích thích có thể có một vài dạng, tác dụng kích

thích càng lớn thì phản hồi càng mạnh. Khi tác nhân kích thích là hóa chất, phản hồi liên hệ tương quan với liều lượng (*dose*).

1.3. NHIỄM BẨN - Ô NHIỄM CHẤT ĐỘC VÀ NGỘ ĐỘC

1.3.1. Ô nhiễm môi trường (*pollution*) (*)

Chúng ta biết rằng các hiện tượng ngộ độc ở người và sinh vật đều liên quan đến lượng độc tố, độc chất có trong môi trường, mà độc chất này lại xuất phát từ chất gây ô nhiễm có trong môi trường bị ô nhiễm.

Định nghĩa: Ô nhiễm môi trường là hiện tượng suy giảm chất lượng môi trường quá một giới hạn cho phép, đi ngược lại với mục đích sử dụng môi trường, ảnh hưởng đến sức khỏe con người và sinh vật. Ô nhiễm môi trường vượt quá mức nhất định sẽ là hiện tượng nhiễm độc và ngộ độc sinh vật và con người.

Tổ chức Y tế thế giới định nghĩa ô nhiễm là việc chuyển các chất thải hoặc năng lượng vào môi trường đến mức có khả năng gây hại cho sức khỏe con người và sự phát triển sinh vật hoặc làm giảm chất lượng môi trường sống.

Nguồn gây ô nhiễm là nguồn thải ra các chất ô nhiễm. Chúng ta có thể phân chia các chất gây ô nhiễm theo tính chất hoạt động, nguồn gốc phát sinh, theo khoảng cách không gian... nguồn gây ô nhiễm chính cũng là nguồn gây độc.

Chất ô nhiễm là các hóa chất, tác nhân vật lý, sinh học ở nồng độ hoặc mức độ nhất định, tác động xấu đến chất lượng môi trường. Khi ô nhiễm vượt quá mức, chất ô nhiễm cũng chính là chất độc.

1.3.1.1. Ô nhiễm, gây độc môi trường nước

Nước là một nguồn tài nguyên lớn trong thiên nhiên nhưng do sự phân bố không đều và do tác động của con người nên ở một số nơi trên thế giới nước trở nên khan hiếm hoặc kém chất lượng, không sử dụng được. Do tính dễ lan truyền nên phạm vi của vùng ô nhiễm nước lan nhanh trong thủy vực và theo đà phát triển của sản xuất công nghiệp, tốc độ đô thị hóa... Nhiều nơi trên thế giới hiện nay đang bị đe dọa thiếu nước sạch trầm trọng do tình trạng nguồn nước bị ô nhiễm hoặc sa mạc

(*)Xem "Môi trường", tập I, Lê Huy Bá, Nxb Khoa học và kĩ thuật, 1997).

hóa. Hậu quả của việc nhiễm độc độc chất, độc tố trong vùng nước bị ô nhiễm đã, đang và sẽ còn phải giải quyết lâu dài. Nước ô nhiễm là con đường dễ dàng nhất đưa độc chất vào các cơ thể sống và con người thông qua các mắt xích trong chuỗi thức ăn, nước uống. Vì thế, vấn đề ô nhiễm nước và ảnh hưởng của các tác nhân độc trong nước đến quần xã thủy sinh và con người cần được quan tâm nghiên cứu.

1.3.1.2. Ô nhiễm, gây độc môi trường không khí

Không khí là hỗn hợp các chất có dạng khí, có thành phần thể tích hầu như không đổi. Thành phần của không khí khô là 78% N_2, 20,95% O_2, 0,93% Ar, 0,03% CO_2, 0,002% Ne, 0,005% He. Ngoài ra, không khí còn chứa một lượng hơi nước nhất định. Nồng độ bão hòa hơi nước trong không khí phụ thuộc rất nhiều vào nhiệt độ.

Ô nhiễm không khí là sự phóng thích vào khí quyển các loại khí, bụi, hơi hay các hạt không phải là thành phần không khí khô, làm cho thành phần không khí thay đổi, gây ảnh hưởng bất lợi cho con người, sinh vật và các công trình.

Không khí ô nhiễm chứa rất nhiều loại chất độc nguy hại cho sức khỏe con người và hệ sinh thái. Các chất này càng nguy hiểm hơn khi dễ dàng xâm nhập vào cơ thể qua đường hô hấp và da, hấp thụ vào máu hoặc tác động ngay lên hệ thần kinh.

1.3.1.3. Ô nhiễm, gây độc môi trường đất

Ô nhiễm nước, ô nhiễm không khí có liên quan mật thiết đến ô nhiễm gây độc đất đai. Ô nhiễm đất phản ánh những phương thức canh tác phản vệ sinh và những chính sách sai lầm về quản lý, sử dụng đất đai. Ô nhiễm đất phản ánh sự liên thông giữa ô nhiễm nước, không khí dẫn đến ô nhiễm và gây độc cho đất.

Ở các nước phát triển cũng như các nước đang phát triển, ô nhiễm gây độc đất còn là do:

+ Sử dụng quá mức trong nông nghiệp những sản phẩm hóa học như phân bón, chất điều hòa sinh trưởng, thuốc bảo vệ thực vật...
+ Thải vào đất một lượng lớn chất thải công nghiệp, chất thải độc hại.
+ Do tràn dầu
+ Do các nguồn phóng xạ tự nhiên và nhân tạo.

1.3.2. Nhiễm bẩn (*contamination*) là trường hợp các chất lạ làm thay đổi thành phần vi lượng, hóa học, sinh học của môi trường nhưng chưa làm thay đổi tính chất và chất lượng của các môi trường thành phần. Như vậy, môi trường nước khi bị ô nhiễm đã trải qua giai đoạn nhiễm bẩn, nhưng một môi trường nhiễm bẩn chưa chắc đã bị ô nhiễm. Ngoài ra cũng cần biết thêm rằng thuật ngữ *Contamination* chỉ thường dùng cho ô nhiễm gây độc môi trường đất và bùn đáy, không hoặc ít dùng cho môi trường không khí, nước

1.3.3. Chất độc (*toxicant, poison, toxic element*)

Chất độc là những chất gây nên hiện tượng *ngộ độc* cho con người, thực vật, động vật.

Các tác nhân gây ô nhiễm có mặt trong môi trường đến một nồng độ nào đó thì trở nên độc. Như vậy, từ tác nhân ô nhiễm, các tác chất này trở thành tác nhân độc, chất độc và gây độc cho sinh vật và con người.

Trong môi trường thường có ba loại chất độc:

Chất độc bản chất (chất độc tự nhiên): gồm các chất mà dù ở liều lượng rất nhỏ cũng gây độc cho cơ thể sinh vật. Ví dụ như H_2S, Pb , Hg, Be, St, CO...

Chất độc không bản chất: tự thân không là chất độc nhưng có lúc nó cũng có thể gây nên các hiệu ứng độc khi vào môi trường.

Chất độc theo liều lượng: là những chất ở mức độ bình thường (hay mức độ nền) chưa biểu hiện tính độc; nó chỉ có tính độc khi hàm lượng tăng cao trong môi trường tự nhiên. Thậm chí một số chất khi ở hàm lượng thấp là chất dinh dưỡng cần thiết cho sinh vật và con người (Microelement hay Microfertilize), nhưng khi nồng độ tăng cao, vượt quá một ngưỡng an toàn nhất định đối với một sinh vật nhất định thì chúng trở nên độc. Ví dụ, trong môi trường đất, NH^+_4 trong dung dịch đất là chất dinh dưỡng của thực vật và sinh vật khi ở nồng độ thấp; nhưng khi vượt quá tỷ lệ 1/500 về trọng lượng nó sẽ gây độc. Tương tự, Zn là nguyên tố vi lượng cần thiết để nâng cao chất lượng sản phẩm nông nghiệp nhưng khi vượt quá 0,78% đã gây độc; hay Fe^{2+} vượt quá nồng độ 500ppm là gây chết lúa, vượt quá 0,3 ppm trong nước là ảnh đến sức khỏe của con người.

1.4. CÁC NGUYÊN LÝ VỀ ĐỘC HỌC MÔI TRƯỜNG

1.4.1. Tính độc

Tính độc của một chất độc phụ thuộc vào các yếu tố sau:

- ♦ Đặc tính của chất đó đối với sinh vật nhất định

Ví dụ : Pb, Hg, $CuSO_4$, gây độc với sinh vật.

Hg vô cơ ít độc hơn so với Hg hữu cơ.

Chất hữu cơ chứa Cl có độc tính càng cao khi số nguyên tử Cl trong phân tử chất đó càng nhiều: $CH_3Cl < CH_2Cl_2 < CHCl_3 < CCl_4$.

Hợp chất amine, nitro của benzene càng độc khi gốc NH_2 và NO_2 càng nhiều trong phân tử.

- ♦ Các chất dễ tan trong nước thường dễ gây độc hơn
- ♦ Nồng độ (hay liều lượng) của chất độc: Nồng độ và liều lượng càng tăng tính độc càng tăng.
- ♦ Tác động tổng hợp của nhiều chất: nếu nhiều chất độc cùng tác dụng đồng thời thì mức độ nguy hiểm càng tăng. Trong trường hợp này, nồng độ các chất phải nhỏ hơn nồng độ cho phép của từng chất. Cách tính nồng độ cho phép:

$$\frac{C_1}{T_1} + \frac{C_2}{T_2} + \frac{C_3}{T_3} + ... < 1$$

trong đó: C_1, C_2, C_3 ... là nồng độ từng chất trong môi trường T_1, T_2, T_3 ... là nồng độ tối đa tương ứng khi tác động riêng rẽ.

- ♦ Thời gian tiếp xúc với chất độc càng lâu càng nguy hiểm.
- ♦ Nhiệt độ môi trường: thông thường nhiệt độ càng cao, khả năng gây độc càng lớn nhưng có một vài trường hợp thì ngược lại. Cũng có những chất độc, khi nhiệt độ quá cao sẽ dễ bị biến tính hoặc phân huỷ; do đó, tính độc giảm.

1.4.2. Ngưỡng độc

Ngưỡng độc là liều lượng chất độc thấp nhất gây ra ngộ độc, thường tính theo đơn vị: mg/kg trọng lượng cơ thể.

Ngưỡng độc khác nhau ở các loài sinh vật khác nhau; và ở những môi trường khác nhau, ngưỡng độc cũng khác nhau. Cùng một chất độc nhưng ngưỡng độc của người khác của thực vật, động vật và vi sinh vật.

Trị số ngưỡng thứ hạng (*threshold limit value - TLV*): đối với một hóa chất, TLV là nồng độ của hóa chất (tính theo ppm) không tạo ra những ảnh hưởng xấu cho sinh vật trong một khoảng thời gian nào đó. TLV thông dụng nhất - thường áp dụng cho nông dân - là nồng độ của hóa chất mà nông dân phải chịu đựng trong 8 giờ mỗi ngày và trong 5 ngày liên tiếp. Đôi khi phải áp dụng những trị số TLV ngắn hạn cho nông dân vì công việc phải đi vào vùng xử lý thuốc.

1.4.3. Tính bền vững của độc chất trong môi trường

Nhiều chất hóa học có thời gian bán phân hủy (*half life*) rất dài hay rất khó bị oxy hóa hoặc khó bị phân hủy sinh học; do đó, chúng rất bền trong tự nhiên. Ví dụ, dioxin có thời gian bán hủy từ 10 -12 năm. Chúng được thải ra môi trường trở thành chất thải độc hại có đời sống rất lâu dài và gây nguy hiểm cho hệ sinh thái. Chúng có thể được hấp thụ vào các cơ quan của thực vật, động vật rất lâu mà không bị phân rã hay đào thải. Theo thời gian, chúng có thể được tích lũy ngày càng nhiều qua mỗi bậc dinh dưỡng trong tháp dinh dưỡng, trước khi xâm nhập vào cơ thể con người. Nồng độ tích lũy này khi vượt quá ngưỡng độc giới hạn sẽ gây những bệnh nguy hiểm hoặc làm thay đổi cấu trúc tế bào, đột biến gen gây ung thư... làm suy thoái các thế hệ sau.

Ví dụ, sự kiện nhiễm độc methyl thủy ngân ở vịnh Minamata, Nhật Bản (1932 - 1971) không chỉ đối với cá mà cả hệ sinh thái trong nước và trầm tích đáy vịnh, là một điển hình cho sự tồn tại bền vững của độc chất trong tự nhiên. Hậu quả là ngư dân trong vùng sau nhiều năm ăn cá bị nhiễm độc, đã phát sinh những căn bệnh lạ mà chỉ có ở Minamata. Ngày nay, sau nhiều cố gắng nạo vét trầm tích methyl thủy ngân và cải tạo môi trường, người ta ước tính dư lượng còn lại của thủy ngân trong bùn đáy vịnh phải đến năm 2011 mới phân hủy hết.

1.5. MỘT VÀI LOẠI ĐỘC CHẤT ĐIỂN HÌNH

(Sẽ trình bày kỹ hơn ở các chương sau)

1.5.1. Chất thải từ công nghiệp dược phẩm

Công nghiệp dược phẩm tạo ra một khối lượng lớn các chất thải hóa học. Thành phần của các chất này liên quan đến bí mật của sản phẩm hay độc quyền sáng chế, do đó khó công khai hoàn toàn. Các chất

hóa học này có thể là chất ức chế sinh học hay chất độc đối với qui trình xử lý và sẽ gây nhiều vấn đề cho môi trường sống khi thải ra ngoài.

1.5.2. Thuốc trừ sâu hữu cơ

Trên thị trường một số loại thuốc bảo vệ thực vật đã được sử dụng như DDT, lindane, chlordane, dieldrin, aldrin và heptachlor. Về mặt công dụng, chúng được xem là có tác dụng diệt tuyệt đối nhiều loại côn trùng khác nhau. Nhưng khi các loại trên được dùng dưới dạng dung dịch, chúng có khả năng dính chặt vào các hạt keo đất, khó bị rửa trôi theo dòng nước và khó bị phân hủy sinh học hay hóa học trong môi trường tự nhiên. Thời gian bán hủy của chúng tương đối dài (1-10 năm). Do không tan trong nước nên chúng có thể được tích lũy trong các mô mỡ và chuyển từ động vật sang con người qua thức ăn hoặc qua nước uống không khí ô nhiễm. Hiện nay một số hóa chất bảo vệ thực vật đã bị cấm như DDT nhưng một số nơi vẫn còn dùng và tồn dư trong đất vẫn còn cao (Lê Huy Bá, 2004).

1.5.3. Hợp chất phenol

Hợp chất phenol xuất phát từ gốc benzene gồm: polyphenol, chlorophenol, phenoxy acid. Phenol không màu, tinh thể trắng có thể chuyển sang đỏ khi bị phơi ra ánh nắng, tan tương đối nhiều trong nước. Phenol là phụ phẩm của công nghiệp hóa dầu, từ mỏ than, luyện cốc hoặc có thể phân tích từ nhựa đường, điều chế từ tổng hợp hữu cơ... Phenol là nguyên liệu thô của nhiều ngành công nghiệp. Một ví dụ điển hình gần đây là việc 21 công nhân đã bị bỏng da, phải đi cấp cứu, nhập viện và để lại thương tật do tiếp xúc với phenol trong khi nạo vét kênh có nước đã bị nhiễm phenol từ phế thải vỏ hạt điều ở Bình Chánh, Thành phố Hồ Chí Minh (1999).

1.5.4. Các hợp chất PCB (*polychloro biphenyl*)

Giống như thuốc trừ sâu hữu cơ, PCB là hợp chất rất bền vững trong tự nhiên. Một phương pháp thường dùng để phá hủy cấu trúc của PCB là nung ở 1200^{o}C trong 2 phút. Con đường thông thường nhất để PCB xâm nhập vào cơ thể người là qua thực vật, thủy sản, khí quyển (hạt bay hơi). Chúng có thể tồn lưu trong mô mỡ của các sinh vật sống.

1.5.5. Chất thải có gốc halogen

Xuất phát từ quá trình giặt tẩy, làm sạch kim loại, dệt nhuộm hay thuộc da. Gốc halogen có thể kết hợp với các chất thải trong nước thải để

tạo thành các hợp chất rất nguy hiểm, độc hại, linh động trong nước và tồn tại lâu bền trong tự nhiên.

1.5.6. Chất độc cyanur

Từ hóa chất đãi vàng, tuyển quặng, xử lý hơi nóng trong luyện thép và một số chất thải công nghiệp.

1.5.7. Chất độc phóng xạ

Có hai nguồn chất thải phóng xạ mà phổ biến nhất là từ nhà máy năng lượng hạt nhân: mỏ quặng uranium; chất thải bệnh viện.

Có ba loại tia phóng xạ ảnh hưởng lên con người là *alpha, beta,* và *gamma.* Mức độ gây hại tùy thuộc loại tia. Chất phóng xạ sẽ gây ra tình trạng thiếu máu, suy nhược cơ thể, mệt mỏi, rụng tóc, đục thủy tinh thể, nổi ban đỏ ở da, ung thư hoặc gây những đột biến trong quá trình hình thành tế bào, biến đổi gen, làm ảnh hưởng đến cả một thế hệ tương lai.

1.5.8. Các chất độc kim loại nặng

Kim loại nặng có trong bùn cống rãnh, kênh rạch đô thị, nước thải công nghiệp nhất là luyện kim, xi mạ qua con đường thực phẩm, tích luỹ trong cơ thể sinh vật,... gây ảnh hưởng lâu dài lên cơ thể sinh vật và con người, gây ung thư.

1.6. CÁC YẾU TỐ LÀM ẢNH HƯỞNG ĐẾN TÍNH ĐỘC CỦA ĐỘC CHẤT, ĐỘC TỐ

Tiên liệu những ảnh hưởng có hại của chất độc đối với con người và các quần thể sinh vật trong hệ sinh thái là một việc không dễ. Tuổi tác, giới tính, sức khỏe và nhiều yếu tố môi trường khác góp phần vào kết quả cuối cùng.

1.6.1. Liều lượng và thời gian tiếp xúc với hóa chất độc: nói chung, khi liều lượng tiếp xúc càng cao và thời gian tiếp xúc càng lâu thì tính độc có tác hại càng lớn.

Sự hiện diện cùng một lúc nhiều loại hóa chất trong cơ thể sống hoặc trong môi trường tại cùng một thời điểm tiếp xúc cũng là một yếu tố tác động đến tính độc của các chất.

Để chứng tỏ tác động này, các nhà độc chất học thường tiến hành các thử nghiệm để xác định LD_{50} (liều gây chết 50% con vật thí nghiệm)

của mỗi loại độc chất, LD_{50} đánh giá tính độc tương đối của một chất. Ví dụ, một chất có LD_{50} là 200mg/kg b.w (*body weight*) sẽ có tính độc bằng một nửa của hóa chất có LD_{50} là 100mg/kg b.w.

1.6.2. Các yếu tố sinh học

Tuổi tác: Những cơ thể trẻ con, đang phát triển qua thời kỳ non yếu sẽ bị tác động của chất độc mạnh hơn những cơ thể người lớn. Ví dụ, trẻ em bị nhiễm độc chì và thủy ngân dễ dàng và nghiêm trọng hơn người lớn vì hệ thần kinh của chúng chưa hoàn chỉnh rất nhạy cảm với chất độc; con vật thí nghiệm nhỏ bị ngộ độc của SO_x và NO_x trong không khí ô nhiễm nặng hơn con vật lớn.

Tình trạng sức khỏe: dinh dưỡng kém, căng thẳng thần kinh, ăn uống không điều độ, bệnh tim, phổi và hút thuốc lá góp phần làm suy yếu sức khỏe và làm con người dễ bị nhiễm độc hơn. Yếu tố di truyền cũng có thể quyết định sự phản ứng của cơ thể đối với một số chất độc.

Yếu tố gen di truyền: cũng có tác dụng nhất định đến mức độ tác hại và khả năng ảnh hưởng lâu dài qua vài thế hệ của độc chất. Một số gen nhất định sẽ dễ bị tác động của một số độc chất nhất định.

1.6.3. Các nhân tố môi trường ảnh hưởng đến hoạt tính của độc chất

Các nhân tố ô nhiễm lan truyền trong các môi trường thành phần (môi trường nước, không khí, đất) có thể gia tăng tính độc và cũng có thể kết tủa, giảm tính độc. Các tác nhân ô nhiễm chịu ảnh hưởng mạnh của các yếu tố của môi trường thành phần mà các đối tượng sinh vật và hệ sinh thái nằm trong môi trường đó. Có thể kể một số tác nhân ảnh hưởng như sau :

pH môi trường: tính kiềm, acid hay trung tính của môi trường là yếu tố đầu tiên ảnh hưởng đến tính tan, độ pha loãng và hoạt tính của tác chất gây độc. Một tác nhân ô nhiễm tồn tại ở trạng thái hòa tan thường có độc tính cao hơn đối với thủy sinh.

Ví dụ: ở pH acid, kẽm (Zn) có độc tính cao hơn vì tồn tại ở hình thái Zn^{2+} và $ZnHCO_3^+$ (hòa tan); trong khi đó ở pH kiềm, kẽm có độc tính thấp do tồn tại ở trạng thái $Zn(OH)_2$ (kết tủa).

EC (độ dẫn điện): có ảnh hưởng nhất là với các chất độc có tính điện giải.

Các chất cặn trong môi trường nước, không khí, đất, gây kết dính hay sa lắng độc chất. Ví dụ, trong vùng đất chua phèn, nếu có các hạt keo sét lơ lửng, độc chất Al^{3+} là độc chất điển hình trong hệ sinh thái đất phèn, sẽ liên kết với các hạt mang điện âm này và sẽ trầm lắng xuống, làm giảm độc tính của Al^{3+} trong dung dịch.

Nhiệt độ: ảnh hưởng đến khả năng hòa tan, làm gia tăng tốc độ phản ứng, tăng hoạt tính của các chất ô nhiễm. Ví dụ, khi nhiệt độ cao, $HgCl_2$ sẽ tác dụng nhanh gấp 2 -3 lần so với nhiệt độ thấp. Thuốc trừ sâu DDT và một số loại thuốc diệt rầy thường tăng độc tính khi nhiệt độ từ 10^0C lên 30^0C.

Diện tích mặt thoáng: ảnh hưởng trực tiếp đến sự phân bố nồng độ và liều lượng, phân hủy chất ô nhiễm, đặc biệt là chất hữu cơ không bền vững. Dòng nước có bề mặt lớn, dòng chảy mạnh, lưu lượng lớn có khả năng tự làm sạch cao, giảm độc tính.

Các chất đối kháng hoặc chất xúc tác: nếu trong môi trường tồn tại chất xúc tác thì hoạt tính của chất ô nhiễm sẽ tăng cao nhiều lần. Ngược lại, khi có chất đối kháng thì độc tính sẽ giảm hoặc triệt tiêu.

Các yếu tố về khí tượng, thuỷ văn như độ ẩm, tốc độ gió, ánh sáng, sự lan truyền sóng, dòng chảy, độ mặn cũng gây tác động khá lớn đến hoạt tính của độc chất, nhất là tác động đến khả năng lan truyền độc chất trong môi trường.

Khả năng tự làm sạch của môi trường: Mỗi một hệ môi trường sinh thái đều có khả năng tự làm sạch của nó. Khả năng này càng lớn thì tính chịu độc và giải độc (*detoxification*) càng cao.

1.7. DIỄN BIẾN VÀ CON ĐƯỜNG ĐI CỦA ĐỘC CHẤT

Chất độc phát sinh từ nhiều nguồn (tự nhiên và nhân tạo) và xâm nhập vào cơ thể bằng nhiều cách, sau một thời gian tích lũy sẽ tăng tính hoạt động hoặc phân hủy, làm giảm độc tính và đào thải khỏi cơ thể. Sau đây là trình tự các bước trên đường đi của độc chất khi tác dụng lên con người.

1.7.1. Nguồn phát sinh

A. Nguồn thiên nhiên

a) Từ hoạt động của núi lửa: núi lửa phun nham thạch nóng, giàu sulfur, methane và các chất khí khác cùng với tro và khói bụi gây ô

nhiễm không khí, sau đó là gây độc trên một khu vực rộng lớn, không chỉ của một quốc gia mà ảnh hưởng đến nhiều quốc gia lân cận.

b) Cháy rừng (cũng có thể do nhân tạo): lan truyền nhanh và rộng; thải nhiều tàn tro, khói, bụi gây độc tàn phá nghiêm trọng hệ sinh thái khu vực. Cháy rừng tràm U Minh là một ví dụ.

c) Phân giải yếm khí các hợp chất phân tích hữu cơ tự nhiên ở vùng đầm lầy, sông rạch, ao, hồ: sinh ra nhiều chất ô nhiễm, chất độc (như CH_4, H_2S, vi trùng, vi khuẩn yếm khí...) cho môi trường nước, đất, không khí trong và sau quá trình phân giải.

B. Nguồn nhân tạo

Rất đa dạng, do quá trình phát triển sản xuất, do nhu cầu xã hội tăng nhanh để thỏa mãn nhu cầu của con người. Các hoạt động có thải ra các chất độc cho môi trường sinh thái bao gồm:

a) Công nghiệp

Ngành nhiệt điện: thải ra bụi, khói và hơi nóng, các khí độc hại, sản phẩm của hoạt động đốt nhiên liệu hóa thạch (như SO_x, CO, CO_2, N_2O, NO_2).

Ngành vật liệu xây dựng: bụi, khí SO_2, CO, CO_2, N_2O, NO_2)...

Ngành hóa chất, phân bón: khói thải lẫn bụi hóa chất, có tính ăn mòn, nước thải acid (hoặc kiềm), trong nước thải lẫn nhiều chất lơ lửng và dư lượng nhiều loại hóa chất gây hại cho hệ sinh thái như toluene, các dẫn xuất gây ung thư...

Khai thác và chế biến dầu mỏ: sinh ra dầu rò rỉ, cặn dầu, chất thải rắn của sản xuất... Ta biết rằng, dầu mỏ và sản phẩm chưng cất dầu đều gây độc cho sinh vật và hệ sinh thái.

Ngành dệt nhuộm, giấy, nhựa, chất tẩy rửa: thải ra nhiều khói bụi, khí độc, nước thải độc hại, chất thải rắn độc hại.

Ngành luyện kim, cơ khí: bụi, các khí giàu SO_x, NO_x, CO, CO_2, các kim loại nặng.

Ngành chế biến thực phẩm: chủ yếu nước thải ra có hàm lượng chất hữu cơ cao, tạo nên các độc tố trong môi trường.

Ngành giao thông vận tải: chất thải do khói xăng, dầu mỡ, bụi chì, bụi đất, tai nạn, nhất là tai nạn tràn dầu...

Nguồn ô nhiễm công nghiệp do hai quá trình gây ra: đốt nhiên liệu và do bốc hơi, rò rỉ trên dây chuyền sản xuất và trên các đường ống dẫn. Quá trình đốt nhiên liệu thải ra rất nhiều chất độc, qua ống khói nhà máy, đi thẳng vào không khí.

Ở các nước công nghiệp phát triển, rất nhiều diện tích đất rộng lớn được dùng làm nơi chôn chất thải phóng xạ, chất thải hóa chất độc nguy hiểm, chất thải sinh hoạt. Từ đây phát sinh nhiều yếu tố ảnh hưởng xấu cho môi trường. Ở Mỹ có khoảng 76.000 bãi rác công nghiệp được thiêu đốt; Đan Mạch 3.200 bãi, trong đó có 500 bãi rác hóa học. Nhật Bản có lượng rác thải hàng năm khoảng 20 triệu tấn.

Trong khoảng chục năm gần đây, việc chôn chất thải phóng xạ, chất thải độc hại ngoài biển và đại dương đang gây ô nhiễm và nhiễm độc nặng cho một số vùng biển. Đây là mối lo lớn cho người và thủy sinh vật. Ngoài ra, hàng năm biển và đại dương nhận trung bình 1,6 triệu tấn dầu do tàu thuyền thải xuống; khoảng 1,1 triệu tấn do các tai nạn tràn dầu.

b) Nông nghiệp: do việc sử dụng thuốc bảo vệ thực vật nhóm clo hữu cơ (DDT, DDD, lindane, thiodane, heptachlor...) và các hợp chất polychlobiphenyl (PCB), dioxin... là các chất khó tan trong nước nhưng có khả năng hấp thụ và tích lũy trong các mô mỡ.

c) Hoạt động du lịch, sinh hoạt, phá rừng, chiến tranh cũng là các nguyên nhân làm phát sinh các nguồn ô nhiễm. Ví dụ: hậu quả của việc rải chất độc khai quang, diệt cỏ của Mỹ trong chiến tranh Việt Nam còn gây hại vài chục năm sau.

1.7.2. Xâm nhập: là quá trình chất độc thấm qua màng tế bào và xâm nhập vào máu. Độc chất có thể xâm nhập vào cơ thể con người và sinh vật thông qua ba đường:

Tiêu hóa: đồ ăn, thức uống bị nhiễm bẩn, không đảm bảo qui tắc an toàn vệ sinh thực phẩm nên độc chất dễ dàng xâm nhập vào cơ thể và gây bệnh.

Một số độc chất hấp thụ thông qua các con vi khuẩn sống trong dạ dày. Chất có tính kiềm yếu thì hấp thu yếu hơn trong cơ thể khi nó di chuyển xuống ruột non, ruột già và đào thải ra ngoài.

Chỉ có một số chất đi tới não, còn lại, chủ yếu độc chất đi qua gan, thận, qua sữa mẹ, tuyến mồ hôi và tuyến sinh dục.

Hô hấp: không khí được hít qua phổi có chứa những chất ô nhiễm, chúng tồn tại không chỉ ở dạng khí mà còn ở dạng lỏng, bụi rắn có khả năng bay hơi như các loại dung môi, các loại hóa chất, thuốc trừ sâu, lân hữu cơ, thủy ngân. Một vài chất có tính thăng hoa biến đổi trực tiếp từ thể rắn sang khí như naphthalene, paradichlorobenzene... ở nhiệt độ càng cao, khả năng xâm nhập qua đường hô hấp càng lớn. Các chất độc sau khi được hấp thụ qua màng nhầy sẽ lan tỏa và đi vào máu. Chúng phân bố tùy theo độc tố và cấu trúc phân tử của chúng.

Các chất độc ở dạng rắn hay lỏng, lơ lửng trong không khí như khói, sương mù..., với hạt nhỏ dưới 1 micron, có thể vào phổi dễ dàng và tới tận phế nang, gây tổn thương như phù phổi, bệnh bụi phổi. Toàn bộ phế nang có diện tích rất lớn với một mạng lưới mao mạch dày đặc giúp chất độc khuếch tán nhanh vào máu, không qua gan và không được giải độc như theo đường tiêu hóa, mà chúng đi thẳng vào tim, để ngay sau đó, đi đến các phủ tạng, đặc biệt đến hệ thần kinh trung ương. Do đó, chất độc xâm nhập qua đường hô hấp tác động gây độc nhanh gần như là được tiêm thẳng vào tĩnh mạch.

Bụi khí độc có kích thước phân tử từ 1 - 5 micron dễ dàng đi vào các phế quản và phế nang. Còn những hạt lớn hơn 10 micron thì bị giữ lại ở hệ thống hô hấp ngoài (muỗi)

Để đề phòng nhiễm độc qua đường hô hấp, phải có qui định nồng độ giới hạn cho phép của độc chất trong môi trường không khí và qui định thời gian làm việc trong môi trường có nồng độ nhất định cho người và sinh vật (xem thêm chương 4).

Đường da: da có vai trò bảo vệ chống tác động của các yếu tố hóa học, vật lý và sinh học. Do một số nguyên tố nhạy cảm với lớp mỡ dưới da nên có thể đi qua da, vào hệ tuần hoàn chung của cơ thể.

Một số hợp chất có thể đi qua da như xăng pha chì hữu cơ, nicotin, các dẫn xuất nitơ và amin thơm, các dung môi có chlor, các hợp chất thuốc trừ sâu, lân hữu cơ, chlor hữu cơ...

Nhiễm độc qua da càng dễ xảy ra nếu da bị tổn thương về mặt cơ học (chấn thương), lý học (bỏng), các chất hóa học (các chất kích thích và ăn da, gây bỏng). Nếu nhiễm qua niêm mạc càng nguy hiểm hơn vì niêm mạc có mật độ mao mạch dày.

Chất độc thấm qua màng tế bào và xâm nhập vào máu, đến các cơ quan trong cơ thể. Sau đó, các hóa chất có thể bị chuyển hóa. Một số khác sẽ tích lũy vào các cơ quan khác nhau. Khả năng tồn lưu hóa chất trong cơ thể phụ thuộc vào đặc điểm hóa học, cấu trúc phân tử, tính chất vật lý của chúng, phụ thuộc lượng hóa chất vào cơ thể, thời gian tiếp xúc, xâm nhập. Ngoài ra, tính độc hại còn phụ thuộc vào cấu trúc của cơ quan tiếp nhận như: sự hấp thụ, phân bố, chuyển hóa trong cơ thể và khả năng bài tiết của từng sinh vật. Các hóa chất có tính ưa mỡ cao sẽ dễ dàng tập trung trong các mô mỡ như: DDT, chlodane, PCB... protein của plasma có thể liên kết với đồng, kẽm, barbiturat; các thuốc kháng sinh và paraquat tích lũy trong phổi; chì có khả năng tích lũy trong xương.

Một số tế bào trên da tạo thành các tuyến mồ hôi, chiếm trên hơn 1% diện tích da, nhiều chất dễ bị đào thải qua tuyến mồ hôi; do vậy, ít độc tố được hấp thụ qua da. Lớp trên cùng của da gọi là chất sừng, phẳng, dẹp, có chứa protein. Lớp này co dãn, đàn hồi. Lớp sừng da này coi như là một lá chắn, cản trở các độc tố từ bên ngoài vào. Hấp thụ dạng nước qua da rất chậm, nhưng độc tố có chứa lipid sẽ qua da nhanh hơn. Bàn chân, lòng bàn tay hấp thụ độc chất chậm hơn so với đầu và nách.

Tóm lại, khi các độc chất hoặc chất lạ đi vào cơ thể thông qua một hoặc nhiều đường như đã kể trên, chúng sẽ đi vào máu. Sau đó, chúng có thể bị đào thải ra khỏi cơ thể bằng một sự chuyển hóa sang một thể khác hoặc bài tiết qua gan, thận (với các chất độc tan được trong nước) và qua phổi (với các chất độc có tính bay hơi cao). Các chất độc không bài tiết ra có thể tồn lưu, tích lũy trong các mô, các cơ quan nội tạng rồi gây các bệnh nguy hiểm như ung thư hoặc gây các đột biến về gen và di truyền. Phần gây độc này sẽ được tiếp tục xét trong phần tiếp theo.

1.7.3. Gây độc

Khi chất độc đi vào cơ thể, sẽ xảy ra phản ứng giữa nó và cơ thể. Phản ứng đó có thể làm tăng hay giảm độc tính của chất độc, tùy thuộc vào nhiều yếu tố như :

- Bản chất, cấu trúc của chất độc

- Liều lượng chất độc đi vào cơ thể để tạo ra phản ứng giữa tế bào và chất độc đó; được tính bằng đơn vị ppb hay ppm (mg/kg trọng lượng cơ thể).

- Thời gian tác dụng

Ví dụ: tiếp xúc với NO_2 trong vài giờ, với nồng độ 15-50 ppm, gây tổn thương tim, phổi. Nhưng cũng với nồng độ này, trên cùng một đối tượng, tiếp xúc trong vài giây thì gần như không có biểu hiện tổn thương.

- Thể trạng sức khỏe: ăn uống đầy đủ chất dinh dưỡng, cơ thể có sức đề kháng với độc chất.

- Tuổi tác: tuổi nhi đồng và tuổi già dễ nhạy cảm với các độc chất.

- Giới tính.

Ví dụ: DDT không độc với chuột mới sinh nhưng độc với chuột lớn. Parathion độc với chuột mới sinh nhưng không độc với chuột lớn.

Chuột cống đực bị độc gấp 10 lần so với chuột cống cái.

Chất độc có tác động khác nhau lên cơ thể sống khác nhau. Ví dụ, methanol độc với người nhưng lại không độc với chó, mèo, chuột. Do vậy, chúng ta phải chọn đối tượng nghiên cứu phù hợp, cấu trúc sinh lý tương đương với con người để từ đó có thể dùng phương pháp ngoại suy.

Một vài ví dụ tác hại của độc chất trên các đối tượng

*** Đối với thực vật:** thấy rõ trong tác dụng làm giảm năng suất cây trồng hay giảm năng suất sinh học, khi độc chất tăng cao trong môi trường đất, nước.

Ví dụ, SO_2 làm hạn chế sự phát triển của thực vật. Nồng độ SO_2 từ 3 ppm trở lên sẽ làm rụng lá cho đến gây chết cây.

Nồng độ CO từ 100 - 1000 ppm sẽ làm xoắn lá, rụng lá, gây chết non cho nhiều loại cây trồng.

O_3 gây vàng lá, ngắn rễ, giảm sản lượng hạt.

*** Đối với tài sản, công trình**

– O_3 làm cao su nứt nẻ, tăng tính ăn mòn công trình.

– SO_2 làm giảm tuổi thọ của vải, nilon, tơ nhân tạo.

– NO_2 làm phai màu thuốc nhuộm, hỏng vải, tơ, nilon

– CO_2 và SO_2 làm giảm tuổi thọ công trình.

Ngoài ra còn có một số chất (như Pb) không gây độc ngay mà tích tụ bên trong cơ thể, sau đó dưới tác động của các phản ứng sinh hóa trong cơ thể, nó trở nên độc.

Các chất gây độc được chia thành năm nhóm:

Nhóm 1: gây bỏng, kích thích da và niêm mạc. Ví dụ nhóm acid, hơi acid, khí NH_3.

Nhóm 2: kích thích đường hô hấp, như Cl, NO_x, HCl...

Nhóm 3: các chất gây ngạt như CO, CO_2, khí CH_4, C_2H_6 .

Nhóm 4: các chất tác dụng lên hệ thần kinh, như hydrocarbon, sulfurhydro, các loại rượu.

Nhóm 5: gây độc cho hệ thống cơ quan như hệ tạo máu, hệ tiêu hóa.

1.7.4. Phân hủy

Một số độc chất có thể bị thủy phân hoặc chuyển hóa dưới tác dụng của ánh sáng tử ngoại (phản ứng quang hóa), tạo chất có độc tính kém hơn. Ví dụ, các thuốc bảo vệ thực vật họ pyrethroid như decis, sherpa...

Một số loại thuốc bảo vệ thực vật có gốc phốt pho hữu cơ dễ thủy phân như parathion, methylparathion, DDVP... khó giữ được nồng độ cao trong môi trường sau một thời gian dài, nhất là khi môi trường nước có tính kiềm mạnh. Thời gian bán hủy của chúng chỉ 10 - 15 giờ trong điều kiện pH trung tính. Do đó, người ta đã dùng dung dịch loãng của các chất kiềm như dung dịch xút, nước vôi để xử lý, tiêu độc các vật liệu bị nhiễm chất bảo vệ thực vật họ phốt pho hữu cơ và các chất độc quân sự có gốc phốt pho hữu cơ như sarin, soman, VX...

Nhiều chất hữu cơ trong nước thải sinh hoạt (chất béo, carbohydrate, hydrocarbon...) dễ dàng bị oxy hóa để cho các sản phẩm không độc hoặc ít độc đối với động thực vật thủy sinh.

$$C_4H_{10}O_3N + O_2 \xrightarrow{\text{Vi sinh}} CO_2 + H_2O + NH_3$$

($C_4H_{10}O_3N$: công thức chung của chất ô nhiễm trong nước thải sinh hoạt)

$$NH_3 + H_2O \xrightarrow{pH<7} NH_4OH + O_2 \xrightarrow{\text{Oxi hóa}} NO_3^- + H^+ + H_2O$$

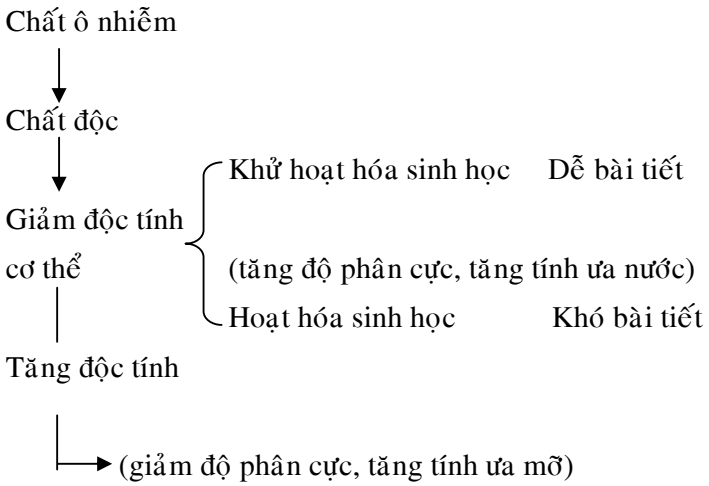
(từ nước thải) (độc đ/v tôm cá) (không độc đ/v tôm cá)

Nhiều chất hữu cơ, đặc biệt là các hợp chất PCB (polychlorobiphenyl), hợp chất đa vòng ngưng tụ (như dioxin; 2,4 - pyren; DDT), dẫn xuất chlorobenzene... khó bị thủy phân, khó oxy hóa nên tồn lưu lâu dài trong môi trường từ 20 - 30 năm. Ví dụ: chu kỳ bán hủy của 2,3,7,8 - tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD hay dioxin) đến 10-12 năm.

1.7.5. Đào thải

Thận là cơ quan bài tiết chủ yếu các chất độc qua đường nước tiểu. Gan và mật có vai trò quan trọng đối với bài tiết DDT và Pb. Phổi là nơi bài tiết các khí độc. Ngoài ra, các chất còn được bài tiết qua mồ hôi, nước mắt, sữa, nước tiểu và phân.

Tốc độ đào thải chất độc khỏi cơ thể phụ thuộc vào tốc độ chuyển hóa và bài tiết chúng. Thông thường, trong cơ thể, các chất độc được chuyển hóa thành chất ít độc hơn, có tính ưa mỡ kém hơn, tính hòa tan trong nước cao hơn, do đó dễ thấm vào màng tế bào và dễ bị bài tiết. Quá trình này gọi là khử hoạt hóa sinh học hay khử độc (detoxification). Tuy nhiên, một số ít chất khi đi vào cơ thể lại biến thành các chất độc hơn. Quá trình này được gọi là quá trình hoạt hóa sinh học hay là quá trình tăng độ độc (incresing of toxicity). Việc tạo ra chất chuyển hóa có độc tính cao hoặc thấp hơn chất ban đầu phụ thuộc vào tính chất, cấu trúc hóa học và kiểu phản ứng của tác chất ban đầu.



Sơ đồ 1a: *Chuyển hóa và đào thải của chất độc*

1.8. PHÂN LOẠI ĐỘC CHẤT, ĐỘC TỐ

1.8.1. Cơ sở phân loại

Trong hệ sinh thái tồn tại rất nhiều loại độc chất khác nhau, với những mức độ tác động trên mỗi loại đối tượng cũng khác nhau và con đường xâm nhập, gây hại của chúng cũng rất đa dạng... Do đó, tùy theo

mục đích nghiên cứu, đối tượng nghiên cứu mà chúng ta có cơ sở để phân loại độc chất thích hợp. Có rất nhiều cơ sở phân loại độc chất, có thể kể ra một vài cách phân loại như sau:

- Phân loại theo nồng độ - liều lượng
- Phân loại theo bản chất
- Phân loại theo môi trường (đất, nước, không khí, sinh quyển)
- Phân loại theo mức độ nguy hiểm
- Phân loại theo nguồn gốc độc chất
- Phân loại theo dạng tồn tại
- Phân loại thông qua đường xâm nhập và gây hại
- Phân loại theo ngành kinh tế - xã hội: độc chất trong nông nghiệp, công nghiệp, y tế, quân sự...
- Phân loại theo qui trình công nghệ (dạng nguyên liệu, dạng phụ gia, dạng dung môi, dạng chất thải...)
- Phân loại theo tác dụng sinh học đơn thuần (tác dụng kích ứng, tác dụng gây ngạt, dị ứng, ung thư, đột biến, quái thai...)
- Phân loại theo sinh học hệ thống: gây độc lên mô thần kinh, lên cơ quan tạo máu; gây độc lên gan, thận, các cơ quan khác.

Tìm hiểu kỹ mỗi cơ sở phân loại sẽ cho chúng ta có cái nhìn khái quát về độc chất, độc tố trong môi trường sống.

1.8.2. Phân loại theo nồng độ, liều lượng

1.8.2.1. Nồng độ nền: *là nồng độ của các nguyên tố sẵn có trong môi trường tự nhiên trong sạch, tức là nồng độ hiện diện của chúng không gây ảnh hưởng xấu tới sức khỏe của con người và sinh vật, không làm giảm chất lượng cuộc sống sinh vật trong các môi trường thành phần.*

Hầu hết các nguyên tố hóa học đều hiện diện với một nồng độ thích hợp trong môi trường. Chúng là các nguyên tố có ích góp phần tạo nên và duy trì sự sự sống trên trái đất. Tuy nhiên, một số trong chúng là các chất độc tiềm tàng. Khi nồng độ - liều lượng có mặt của chúng tăng cao và vượt qua một giới hạn nhất định (tùy theo mỗi đối tượng bị tác động mà giới hạn này cao hay thấp), thì các độc chất tiềm tàng này sẽ phát huy độc tính của nó lên vật tiếp xúc. Như vậy, một chất khi ở nồng

độ thấp (nồng độ nền) có thể là chất dinh dưỡng, có ích cho đời sống của con người và sinh vật, nhưng khi nồng độ (liều lượng) có mặt tăng cao hay do khả năng tích tụ sinh học, chúng vượt qua ngưỡng nguy hiểm và gây hại cho sinh vật và hệ sinh thái.

Cần quan tâm đến môi trường có mặt của loại độc chất nồng độ - liều lượng này. Nếu tồn tại trong đất, đá thì nồng độ cho phép cao hơn trong môi trường nước hay không khí rất nhiều. Một nồng độ tương đối nhỏ trong nước có thể gây độc nghiêm trọng cho hệ sinh thái thủy. Ngược lại, một nồng độ tương đối lớn trong đất đá, nhưng do tồn tại ở thể rắn nên tác hại đối với sinh vật (được tính là nồng độ tổng cộng của nguyên tố đó) có thể chưa xảy ra.

Ví dụ, các nguyên tố kim loại nặng như cadmium, thủy ngân, cobalt, chì... có thể tồn tại trong đất đá, khoáng vật trong tự nhiên đến nồng độ vài hoặc vài chục ppm vẫn không gây độc, nhưng khi chúng hòa tan trong nước thì chỉ với nồng độ nhỏ hơn 1 ppm đã gây độc cho một số loại động, thực vật.

Lượng độc chất sẵn có trong đất chỉ là một phần nhỏ của tổng số có trong lớp phong hóa, khoảng ít hơn 10%, thông thường là ít hơn 1%.

Tính độc của loại độc chất nồng độ - liều lượng thường liên quan đến hai yếu tố:

- Liều lượng chất độc

- Tính nhạy cảm sinh vật đối với những chất độc đặc biệt đang được nghiên cứu.

Liều lượng do sinh vật tiếp nhận bị ảnh hưởng bởi nồng độ chất độc có trong môi trường và thời gian tiếp xúc với độc chất hoặc đưa độc chất vào cơ thể. Do vậy, một độc chất có nồng độ nhỏ trong nền môi trường trong một thời gian dài cũng vẫn có thể sẽ gây độc cho các đối tượng trong hệ sinh thái do khả năng được tích lũy sinh học. Nếu chịu tác động thường xuyên của dạng nhiễm độc này (độc mãn tính), con người và sinh vật có khả năng bị ảnh hưởng đến hệ thống di truyền, dẫn đến đột biến, ung thư hoặc ảnh hưởng đến phôi thai.

1.8.2.2. Nồng độ cho phép của chất độc

Định nghĩa

Nồng độ cho phép là chỉ tiêu về nồng độ dùng để khống chế chất độc trong việc bảo vệ sức khỏe cho người và sinh vật. Nó là cơ sở giám sát

môi trường, đánh giá tiếp xúc nghề nghiệp và tác hại sức khỏe cũng như có ý nghĩa dự phòng.

- Theo Tổ chức Y tế Thế giới, nồng độ tối đa cho phép là những nồng độ chất độc mà ở nồng độ đó, người công nhân tiếp xúc 8 giờ/ ngày và 40 giờ/tuần mà nó không gây ảnh hưởng gì cho sức khỏe của họ.

- Ở Liên Xô (cũ), nồng độ tối đa cho phép là những nồng độ của một độc chất nhất định, không ảnh hưởng gì đến sức khỏe công nhân trong thời gian họ đang làm việc và cả sau này, suốt đời họ.

- Các giá trị giới hạn ngưỡng của Mỹ qui định chỉ áp dụng cho đa số công nhân có sức khỏe bình thường, không kể những ngoại lệ. Qui định này chỉ có tính chất chỉ dẫn về vệ sinh môi trường mà thôi!

Tên gọi

- Liên Xô (cũ) gọi là *nồng độ tối đa cho phép*, viết theo chữ La tinh là PDK (*predelno dopustima koncentraciia*).

- Mỹ thường dùng *trị số giới hạn ngưỡng* (TLVs - *threshold limit values*), tên theo Hội các nhà vệ sinh công nghiệp Mỹ dùng.

- Viện tiêu chuẩn Mỹ có dùng tên *nồng độ tối đa cho phép* MAC (*maxima allowable concentration*).

- Đức dùng tên *nồng độ tối đa cho phép*.

- Pháp có nhiều tên gọi khác nhau nhưng cùng một ý nghĩa. Ví dụ như *concentratien maximale admissible* (NĐTĐCP), *limites tolérables*, *limites permissibles*, *seuils limites*...

- Việt Nam dùng tên *nồng độ tối đa cho phép* (NĐTĐCP) trong các văn bản của Bộ Y tế, thường tên ngắn là NĐCP.

Qui định NĐCP

Mỗi quốc gia có qui định riêng NĐCP của nước mình tùy theo quan điểm và tình hình của mỗi nước.

- Việt Nam: qui định trong văn bản "Những tiêu chuẩn tạm thời về vệ sinh" - Bộ Y tế.

- WHO: lựa chọn theo quy định của Mỹ và Liên Xô (cũ) 24 chất độc mà NĐCP của hai nước này xấp xỉ nhau và khuyến cáo nên áp dụng trên phạm vi quốc tế.

- Các trị số NĐCP của Mỹ thường cao hơn Liên Xô 1-90 lần.

- Liên Xô là nước có qui định NĐCP sớm nhất, sau đó là Mỹ, Đức (trước 1945). Các nước khác thường là kế thừa qui định NĐCP của Mỹ (dễ hơn). Một vài nước áp dụng của Liên Xô (nghiêm ngặt hơn) hoặc một số nước điều chỉnh cho hợp với nước mình.

- Ngoài những NĐCP trong 8 giờ, 40 giờ lao động, Liên Xô và Mỹ còn qui định NĐCP có các trị số cao hơn nhưng với thời gian tiếp xúc ngắn (15, 30, 60 phút...).

1.8.3. Phân loại theo bản chất

Trong môi trường tự nhiên có những chất thể hiện tính độc ngay khi tồn tại ở dạng nguyên thủy của nó. Khả năng gây độc của loại độc chất, độc tố này tác dụng với bất kể nồng độ (liều lượng) lớn hay nhỏ, tức là phụ thuộc vào bản chất chính của nó và sau đó mới là nồng độ hiện diện của nó. Độc chất bản chất có khả năng ức chế, gây rối loạn sinh lý, gây nguy hại cho sức khỏe con người và các sinh vật ở bất cứ môi trường nào. Ví dụ, một vài chất độc bản chất như H_2S, CCl_4, Pb, Hg, nọc ong, nọc con bò cạp...

Tính độc của chất độc bản chất phụ thuộc nhiều yếu tố nhưng quan trọng nhất là dạng cấu trúc hóa học của nó:

- Chất độc dạng hợp chất hydrocarbon có tính độc tỷ lệ thuận với số nguyên tử carbon trong phân tử.
- Những chất vô cơ có cùng số lượng các nguyên tố thì chất nào có số nguyên tử ít hơn sẽ độc hơn.

• Ví dụ CO độc hơn CO_2

- Số nguyên tử halogen thay thế hydro càng nhiều thì chất đó càng độc: Ví dụ CCl_4 độc hơn nhiều so với CH_3Cl

Sau đây là một vài ví dụ.

- *Độc chất thuỷ ngân (Hg)* trong tự nhiên thường gặp dưới dạng các hợp chất vô cơ như HgO (màu đỏ), $HgCl_2$, $Hg(CN)_2$... và hữu cơ thuộc y tế như neptan, mercurocrom, thuộc bảo vệ thực vật, chống nấm mốc như serezan, sanesan... Thuỷ ngân ở dạng ion rất độc. Nó là chất độc tế bào, tác dụng của nó rất phức tạp. Hg gây thoái hóa tổ chức, tạo thành các hợp chất protein rất dễ tan, làm tê liệt chức năng của các nhóm

thiol (-SH), các hệ thống men cơ bản và oxy hóa khử của tế bào. Hg thường thâm nhập vào cơ thể theo ba đường: hô hấp, da, tiêu hóa, chủ yếu là qua đường hô hấp. Trong máu, khi Hg của hợp chất vô cơ kết hợp chủ yếu với protein huyết thanh thì Hg của hợp chất hữu cơ lại gắn vào hồng cầu. Trong thận, Hg tích lũy ở phần đầu của thận, không tích lũy trong các cuộn tiểu cầu. Trong não, Hg tích lũy nhiều nhất là trong các tế bào thần kinh của chất xám. Hít thở Hg với nồng độ 0,5 $\mu g/m^3$ không khí đã có ảnh hưởng đến hệ thần kinh. $Hg(CN)_2$ rất độc, một người khỏe uống 0,13 g có thể chết sau 9 ngày với các triệu chứng của Hg. Thủy ngân có trong công nghệ khai thác quặng, đốt than (có chứa Hg là chất tạp)... đặc biệt hiện nay rác thải bệnh viện thải ra một lượng lớn Hg vào môi trường (sẽ trình bày kỹ trong chương 5).

Một số chất độc bản chất trong môi trường không khí

+ CO: chiếm tỷ lệ lớn trong các chất gây ô nhiễm không khí. Tuy nhiên nồng độ CO trong không khí không ổn định, biến thiên nhanh, ta chưa xác định được chính xác. CO tích lũy trong lá lách, không tích lũy trong máu và mất đi rất nhanh. Có thể gây chết đột ngột người và động vật khi hít thở phải luồng không khí CO, vì CO tác dụng mạnh với hemoglobin (Hb), mạnh gấp 250 lần so với tác dụng với oxy, lấy oxy của Hb và tạo thành carboxyhemoglobin, làm mất khả năng vận chuyển oxy của máu và gây ra ngạt thở.

$$Hb.O + CO \leftrightarrow Hb.CO + O_2$$

Ngoài ra, CO còn tác dụng với Fe trong xytocrom-oxydaza (men hô hấp có chức năng hoạt hóa oxy), làm bất hoạt men, làm cho thiếu oxy càng trầm trọng. Đối với thực vật, CO tác động ít nhạy cảm hơn, nhưng khi nồng độ cao (100 - 10000 ppm trong không khí) sẽ làm rụng lá, xoắn lá, cây non chết, cây cối chậm phát triển. CO phá vỡ khả năng ngưng kết nitơ, làm thực vật thiếu đạm.

+ NO tác dụng mạnh với hemoglobin (gấp 1500 lần so với CO), nhưng NO trong khí quyển không có khả năng thâm nhập vào mạch máu để tác dụng với Hb.

+ NH_3 là khí độc có khả năng kích thích mạnh lên đường hô hấp và niêm mạc ẩm ướt, gây bỏng rát do phản ứng kiềm hóa kèm theo tỏa nhiệt. Ngưỡng chịu đựng là 20 – 40 mg/m^3 không khí. NH_3 thường gây nhiễm độc cấp tính.

– *Thuốc bảo vệ thực vật (BVTV)* như dioxin, paraquat, carbamat, DDT... rất độc, tấn công vào hệ hô hấp của con người. Dư lượng thuốc BVTV trên nông sản cũng tác động xấu cho người tiêu dùng, tấn công vào các mô, gây dị dạng, đột biến gen, tác hại lâu dài.

Những thuốc BVTV tan được trong mỡ nguy hiểm hơn các chất độc tan được trong nước. Chúng dễ dàng vượt qua các rào cản tế bào như phá hủy màng tế bào, đẩy Ca ra ngoài, làm tổn thương tế bào, sau đó tấn công vào nhân tế bào, làm thay đổi enzym, thay đổi protein, tạo ra một số phản ứng gây biến đổi gen, là nguyên nhân gây ung thư và trẻ sinh ra bị dị dạng.

Độc tố động vật: như nọc rắn, nọc ong, rết, bò cạp... Tuy nhiên với một lượng cực nhỏ, các chất này lại có thể dùng như thuốc chữa bệnh.

Độc tố thực vật: như cây lá ngón, cây củ đậu, cây thuốc cá.

Độc tố vi sinh vật: như vi khuẩn thương hàn, tiêu chảy, viêm đại tràng... đối với người và động vật, còn đối với thực vật như *toxine fusarium lycopersici sacc, pseudomonas tabaci...*

1.8.4. Độc chất trung gian giữa hai loại – bản chất và liều lượng

Có những chất có thể xếp vào loại độc chất nồng độ - liều lượng bởi chỉ với một nồng độ vượt giới hạn, nó mới thể hiện tính độc. Tuy nhiên, cũng có thể xếp nó vào loại chất độc bản chất vì xét ở một điều kiện nhất định, nó có thể gây rối loạn sinh lý, tổn thương cho cơ thể nếu thâm nhập vào các cơ quan nội tạng.

Ví dụ, benzene (C_6H_6) có thể vừa là chất độc bản chất nó là chất độc liều lượng, nó có thể gây tổn thương ở tủy xương và gây một chuỗi phản ứng với tế bào. Khi nồng độ benzene trong cơ thể cao, tác động gây hại sẽ kéo dài, quá trình tổng hợp protein bị dừng và gây chết tế bào. Khi bị nhiễm độc benzene, benzene được oxy hóa ở gan thành phenol kết hợp với acid sulfuric hoặc acid glucoronic tạo thành các acid phenylglucoronic và thải ra nước tiểu dưới dạng muối kiềm. Benzene được hấp thụ qua phổi và da, tan trong mỡ và tích tụ trong mô mỡ. Tiếp xúc với nồng độ benzene cao gây nhiễm độc cấp tính, gây choáng váng, ngạt thở, có thể gây tử vong. Benzene gây ngộ độc mãn tính ở tủy xương, gây mệt mỏi, xáo trộn đường dạ dày, thiếu máu, làm xáo trộn DNA di truyền, nhiễm sắc thể bạch cầu.

1.8.5. Phân loại theo mức độ nguy hiểm

Mức độ nguy hiểm của một loại độc chất trên một đối tượng nghiên cứu xác định thường được phân loại dựa theo giá trị LD_{50} hay LC_{50}. Mức độ nguy hiểm tùy thuộc vào nhiều yếu tố, theo phân loại của WHO, các hóa chất có mức độ nguy hiểm tùy theo dạng tồn tại và con đường xâm nhập vào cơ thể sinh vật thí nghiệm như sau:

Bảng 1.2. *Phân loại chất độc theo mức độ nguy hiểm.*

Cấp độc	LD_{50}, chuột (mg/kg cân nặng)			
	Qua miệng		Qua da	
	Thể rắn	Thể lỏng	Thể rắn	Thể lỏng
Độc mạnh	< 5	< 20	<10	< 40
Độc	5 - 50	20 - 200	10 - 100	40 - 400
Độc trung bình	50 - 500	200 - 2000	100 - 1000	400 - 4000
Độc ít	> 500	< 2000		> 4000

(Nguồn: WHO, 1998)

Hầu hết các loại thuốc BVTV đều rất độc với người và động vật máu nóng. Tuy nhiên, mức độ nguy hiểm mỗi loại thuốc khác nhau. Người ta chia 2 loại:

- Chất độc gây nhiễm độc nồng độ (*concentrative poison*): mức độ gây độc của nhóm chất này phụ thuộc vào lượng thuốc thâm nhập vào cơ thể. Ở dưới liều gây tử vong, thuốc dần dần được phân giải và bài tiết ra ngoài cơ thể. Tuy nhiên, chúng có thể gây nhiễm độc mãn tính cho những người có thời gian tiếp xúc lâu. Hợp chất thuộc nhóm này gồm có lân hữu cơ pyrethroid, cacbamat, hợp chất có nguồn gốc thực vật.
- Chất gây nhiễm độc tích lũy (*accumulative poison*): là chất có khả năng tích lũy lâu dài trong cơ thể và gây những biến đổi sinh lý có hại cho cơ thể sống. Ngoài ra, một số chất có khả năng gây ung thư, quái thai và ảnh hưởng di truyền đối với những người tiếp xúc lâu dài. Hợp chất thuộc nhóm này gồm có chlor hữu cơ, hợp chất chứa As, Pb...

1.8.6. Phân loại theo nguồn gốc độc chất

Độc chất trong tự nhiên xuất phát từ nhiều nguồn gốc khác nhau như nguồn gốc sinh hóa, hóa học, chất phóng xạ... và chính nguồn gốc

này sẽ ảnh hưởng nhiều đến độc tính, mức độ gây hại của chúng. Có thể phân theo các nhóm: độc tố sinh học, chất độc hóa học, chất độc phóng xạ v.v...

a) Độc tố sinh học

Độc tố sinh học là các tác nhân được sinh ra từ vi khuẩn, vi trùng, độc tố tiết ra từ thực vật, động vật, các sản phẩm của quá trình phân hủy động, thực vật chết dưới tác dụng của vi sinh vật, quá trình biến đổi gen, độc tố từ các loại nấm, côn trùng... Nói chung, các tác nhân độc sinh học làm thay đổi theo chiều hướng xấu sự phát triển bình thường của hệ sinh thái, đời sống sinh vật và con người.

Các vi khuẩn và nấm gây bệnh xâm nhập vào cơ thể bằng nhiều con đường khác nhau, tùy theo điều kiện môi trường cụ thể. Ví dụ, trong môi trường không khí nếu có vi trùng Kock (vi trùng lao), dễ xâm nhập qua đường hô hấp cho những người trong vùng. Trong nước nhiễm bẩn cũng có nhiều loại vi trùng, vi khuẩn, nấm lan truyền theo đường nước như vi khuẩn đường ruột *salmonela typhi và S.paratyphi* gây bệnh thương hàn, ít gặp hơn là vi khuẩn lị *shigella,* vi khuẩn dịch tả *vibriscomma.* Các vi khuẩn gây bệnh đôi khi cũng tồn tại trong các động vật nhuyễn thể; rồi thông qua đó, gây bệnh cho các loài khác như là một vật trung gian. Các loài nấm có thể gây bệnh qua đường nước như loại nấm gây bệnh ngoài da *tryco phyton.* Các độc tố tiết ra từ các loài nấm độc có thể gây chết người, gây hoại tử hoặc ung thư. Ngoài ra, các vi khuẩn, vi rút không mang độc tố cũng có thể làm thay đổi hoạt động của tế bào, gây đột biến.

Nhiều loại động vật, thực vật mang độc tố rất nguy hiểm. Nhất là khi bị tấn công, chúng tiết ra độc chất làm tê liệt kẻ thù hoặc con mồi. Ví dụ như cây lá ngón, nọc rắn, dịch tiết ra từ con sứa, bò cạp...

b) Chất độc hóa học

Trong tự nhiên, các độc chất có nguồn gốc từ hóa chất, là sản phẩm của các phản ứng hóa học, từ các ngành công nghiệp, chất thải công nghiệp... được xếp vào loại độc chất hóa học. Rất nhiều độc chất có nguồn gốc từ hóa chất. Mức độ gây độc của chúng tùy thuộc nhiều vào cấu trúc hóa học, nồng độ tác động của chúng và trạng thái của cơ thể nhận chất độc.

Chất độc có nguồn gốc hóa học có thể tồn tại ở ba dạng: rắn, lỏng, khí.

Tùy theo khả năng phân tán vào cơ thể con người mà tác dụng gây độc của mỗi dạng khác nhau. Các chất khí dễ thấm vào cơ thể người nên mức độ gây độc cũng cao hơn chất lỏng và rắn. Ngoài ra, độc tính của mỗi loại còn tùy thuộc vào tính chất vật lý, cấu tạo hóa học mà có các mức độ độc khác nhau.

c) Chất độc phóng xạ

Tia phóng xạ là những tia mắt thường không nhìn thấy được, phát ra từ các nguyên tố phóng xạ như uranium, cobalt, radium... Hạt nhân nguyên tử phóng xạ có thể phát ra các tia như sau:

- Tia α là chùm hạt nhân mang điện tích dương. Khối lượng hạt bằng 4 và điện tích hạt bằng 2, chính là chùm hạt nhân nguyên tử heli. Khả năng xuyên qua vật chất kém nhưng khả năng gây ion hóa rất lớn. Trong không khí, tia α đi được 10 - 20cm, cứ mỗi mm đường đi tạo được 6000 ion.

- Tia β là chùm hạt điện tử điện tích bằng 1 và khối lượng không đáng kể, có khả năng đâm xuyên mạnh hơn tia α. Trong không khí tia β đi được một đoạn đường dài gấp 10 lần tia α, cứ 1mm đường đi, tạo được 6 ion. Tia β^+ là những hạt có khối lượng bằng khối lượng hạt điện tử và mang điện tích dương, được tạo ra do sự phân hủy của một số đồng vị phóng xạ nhân tạo.

- Tia γ^- là một bức xạ điện từ phát ra từ hạt nhân nguyên tử, có tốc độ bằng vận tốc ánh sáng. Nó gây ra hiện tượng ion hóa gián tiếp nhờ ba hiệu ứng quang điện, Compton và sinh đôi hạt nhân. Tia γ^- có khả năng xuyên qua vật chất mạnh, muốn cản nó phải dùng tấm chì hoặc bê tông dày.

Ảnh hưởng của tia phóng xạ: tia phóng xạ khi chiếu từ ngoài vào bề mặt cơ thể tạo ra một tác dụng gọi là *tác dụng ngoại chiếu*.

Chất phóng xạ xâm nhập vào cơ thể (qua đường hô hấp, tiêu hóa) tới các cơ quan, sau đó gây tác dụng chiếu xạ thì gọi là *tác dụng nội chiếu*. Tác dụng này nguy hiểm hơn tác dụng ngoại chiếu.

Nạn nhân nhiễm phóng xạ có thể ở hai dạng: nhiễm độc cấp tính và mãn tính.

Cấp tính

Phát bệnh rất nhanh sau khi nhiễm phóng xạ vài ngày hoặc vài giờ. Khi cơ thể bị nhiễm xạ toàn thân một liều trên 300 Rem, có các triệu chứng:

- Rối loạn các chức năng thần kinh trung ương, đặc biệt là vỏ não, cảm giác mệt mỏi
- Da bị bỏng ở chỗ tia phóng xạ đi qua
- Cơ quan tạo máu bị tổn thương nặng nề
- Liên kết hóa học của DNA trong tế bào bị bẻ gãy
- Suy nhược cơ thể dẫn đến chết.

Nhiễm xạ cấp tính chỉ xảy ra trong các vụ nổ hạt nhân, sự cố trung tâm nguyên tử, ít gặp trong các điều kiện sản xuất và nghiên cứu.

Mãn tính

Các triệu chứng xuất hiện muộn vài năm đến vài chục năm sau khi bị nhiễm xạ. Turk (1984) cho biết, khi con người hay sinh vật tiếp xúc với nguồn phóng xạ từ một 100 - 250 Rad thì không chết, nhưng mệt mỏi, nôn mửa, rụng tóc, xuất hiện các mầm mống của bệnh ung thư.

1.8.7. Phân loại theo trạng thái tồn tại

a) Trạng thái hóa học

Các chất độc tồn tại ở dạng khác nhau: đơn chất hay hợp chất, dạng ion hay phân tử thì khả năng gây độc cũng khác nhau. Ví dụ, trong dãy ion của nhôm Al^{3+}, $Al(OH)_2^+$, $(AlOH)^{2+}$, $Al(OH)_3$, $Al(OH)_4^-$ thì dạng Al^{3+} và $(AlOH)^{2+}$ là các dạng độc chất. Môi trường tồn tại hóa chất cũng góp phần làm tăng hay giảm thiểu độc tính. Ví dụ :

- Sự hiện diện của calcium ở nồng độ lớn có thể làm giảm tính độc của nhiều kim loại.
- Chất hữu cơ trong đất và đất sét có thể kết hợp với nhau và góp phần cố định các kim loại, làm giảm độc tính.
- Môi trường có tính acid thường làm tăng tính hòa tan của độc chất, tăng hoạt tính.
- Sự hiện diện cùng một lúc của nhiều độc tố, độc chất sẽ làm cộng hưởng tính độc hay làm triệt tiêu tính độc của nhau.
- Nồng độ oxygen, điện thế oxy hóa - khử có thể ảnh hưởng mạnh tới tính hòa tan của độc chất.
- Tính thẩm thấu của dung dịch đất là hàm số của nồng độ tổng cộng của ion độc tiềm tàng, do đó ảnh hưởng mạnh đến khả năng thâm nhập hay sinh ra độc chất.

b) Trạng thái vật lý

Trạng thái vật lý của độc chất có thể ở thể rắn, lỏng, khí, hơi, bụi... Mức độ gây độc của chất độc tăng dần từ thể rắn, sang lỏng và cao nhất là thể khí. Khả năng gây độc thay đổi theo trạng thái vật lý của độc chất phụ thuộc vào mức độ khuếch tán các độc chất vào môi trường.

1.8.8. Phân loại thông qua đường thâm nhập và gây hại

Chất độc thâm nhập vào các đối tượng trong hệ sinh thái bằng nhiều con đường, cách thức khác nhau. Các cách thức này cũng quyết định đến mức độ tác hại mà độc chất ảnh hưởng lên động vật, thực vật và con người. Dù bằng con đường thâm nhập nào thì khi vào trong cơ thể sinh vật và con người, độc chất cũng gây ra sự mất ổn định của cấu trúc vật chất trong cơ thể, nhưng nếu biết trước con đường của mỗi loại, chúng ta có thể phòng ngừa tích cực. Vì vậy, phân loại độc chất theo cách thức thâm nhập của chúng là một cách phân loại hợp lý. Ví dụ, các chất nhiễm độc ở thể khí thâm nhập vào cơ thể qua đường hô hấp dễ hơn các chất thể lỏng và rắn, do đó, có thể phân loại các chất độc dạng khí thuộc nhóm gây nhiễm độc qua đường hô hấp. Tuy nhiên, trong nhiều trường hợp, cách phân loại này không hoàn toàn đúng. Ví dụ, thủy ngân bình thường ở trạng thái lỏng nhưng có thể gây nhiễm độc cấp thông qua đường hô hấp do sự dễ bay hơi của nó.

Tìm hiểu trên mỗi loại đối tượng bị đầu độc sẽ cho chúng ta những nhóm độc chất và cách thức đi vào cơ thể của chúng.

Đối với thực vật

- Thâm nhập chủ động: thâm nhập một cách tự nhiên thông qua tiếp xúc, trao đổi chất. Chất độc (ở dạng rắn, lỏng, khí) có trong môi trường ô nhiễm sẽ thâm nhập qua tiếp xúc trực tiếp và trao đổi chất với thực vật, thông qua khí quyển, đất, nước có chứa các thành phần độc hại. Ví dụ, các kim loại nặng, acid, base... trong đất, thâm nhập vào cơ thể thực vật thông qua bộ rễ, sau đó tích tụ trong thân cây, lâu dần phá vỡ cấu trúc tế bào cây, gián tiếp gây độc cho động vật ăn phải chúng.

- Thâm nhập thụ động: thâm nhập bằng tương tác nhân tạo, ví dụ như qua phân bón, thuốc kích thích tăng trưởng được bón cho cây.

Đối với động vật

Độc chất thâm nhập vào cơ thể động vật và con người qua ba đường: tiếp xúc qua da, qua đường hô hấp, đường tiêu hóa. Do đó, độc chất cũng được phân loại dựa vào con đường mà độc chất có thể tiến vào cơ thể động vật và gây hại.

1.9. ĐỐI TƯỢNG NGHIÊN CỨU CỦA ĐỘC HỌC MÔI TRƯỜNG

Độc học môi trường nghiên cứu các đối tượng:

+ Các ảnh hưởng của độc chất (hóa, vô cơ, hữu cơ từ các quá trình ô nhiễm môi trường), các độc tố sinh học (độc tố động thực vật, vi sinh vật) và kể cả độc tố từ người bệnh tiết ra, lên:

- Các cá thể sinh vật

- Quần thể

- Quần xã

- Hệ sinh thái - quần cư xã hội con người.

+ Các ảnh hưởng của độc chất độc tố lên "vi địa sinh thái" và "trung địa sinh thái" (*terreotrial microcosms and mesocosms*)

- Những thay đổi (thường là yếu đi) của hệ thống sinh học và chức năng sinh thái của hệ sinh thái môi trường.

- Sự tổn hại của sinh vật và con người (bị bệnh, yếu hoặc chết đi).

- Thay đổi về số lượng loài, tuổi, cấu trúc, kích thước hoặc những loài mới xuất hiện trong quá trình tác động của độc chất hay độc tố.

- Thay đổi về phân bố di truyền

- Thay đổi về sự phát hiện thực vật, năng suất sinh khối.

- Thay đổi tốc độ và mức độ hô hấp trong đất (người ta phải dùng các kỹ thuật đo lượng O_2 vào lượng CO_2 thải ra từ đất). Quá trình này chủ yếu là do vi sinh vật đất tạo nên. Shirazi (1992), đã chứng minh các dữ liệu về độ độc hại của các kiểu loài trong các loại đất khác nhau liên quan đến đặc tính đất - biểu hiện qua trao đổi O_2 và CO_2. Quá trình hô hấp, theo Gile (1979), làm cho nồng độ của hexachlorobenzene, petachlorophenol và parathion thay đổi, mà thông qua hoạt tính của các hóa chất này sẽ làm hao hụt các nguyên tố vi lượng.

- Độc chất và độc tố làm thay đổi các hàm lượng của các vi lượng và đa lượng trong môi trường thành phần.

- Thay đổi đặc tính và tập tục sinh học của vi sinh vật và tương tác giữa các chủng loài trong hệ sinh thái với nhau.

- Thông qua dây chuyền thực phẩm, tích lũy và phóng đại sinh học (*bioaccumulation, bioesaggeration*) độc chất tồn tại và gây hại toàn bộ hệ thống sinh thái môi trường.

Câu hỏi

1. Hãy nêu những hiểu biết cơ bản của bạn về Độc học môi trường?
2. Hãy trình bày một số khái niệm : độc tố học môi trường, tác nhân gây độ, liều lượng độc, độ độc cấp tính và độ độc mãn tính.
3. Hãy kể những nguyên lý cơ bản về độc học môi trường?
4. Các yếu tố ảnh hưởng đến độ độc của chất độc và độc tố?
5. Hãy kể các con đường xâm nhập của chất độc vào cơ thể?
6. Các yếu tố làm tăng, giảm độc tính của độc chất, độc tố
7. Hãy nêu tên một vài loại độc chất điển hình và các ảnh hưởng của nó đến sinh vật và con người.
8. Đối tượng nghiên cứu của môn Độc học môi trường là gì?
9. Theo nguồn gốc thì độc chất, độc tố có thể chia ra thành những loại nào?
10. Nêu các nguồn phát sinh ra độc chất độc tố?

Tài liệu tham khảo

1. Trần Tử An, Bài giảng kiểm nghiệm độc chất học, NXB Y học, Hà Nội, 1984
2. Bộ khoa học công nghệ và môi trường, Một số tiêu chuẩn tạm thời về môi trường, NXB Khoa học và kĩ thuật, Hà Nội, 1993
3. Lê Văn Khoa, Môi trường và ô nhiễm, NXB Giáo dục, Hà Nội, 1994
4. Trần Kiên, Sinh thái học cơ bản, NXB Khoa học và kĩ thuật, Hà Nội, 1997
5. Nguyễn Văn Tuyên, Sinh thái và môi trường, NXB Giáo dục, Hà Nội, 1997

6. Mai Đình Yêm, Cơ sở sinh thái, NXB Khoa học và kĩ thuật, Hà Nội, 1995: 66-70

CHƯƠNG 2

ĐỘC HỌC MÔI TRƯỜNG ĐẤT, TRẦM TÍCH (*)
(SEDIMENTAL - SOIL ECOTOXICOLOGY)

2.1. TỔNG QUAN

2.1.1. Độc chất trong môi trường đất

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

– *Độc chất theo bản chất:* là những chất độc có khả năng gây độc ở mọi nồng độ dù thấp hay cao. Ví dụ: các chất H_2S, Na_2CO_3, $CuSO_4$, Pb, Hg, Cd, Be, St...

– *Độc chất theo nồng độ:* độc chất dạng này đều có nồng độ giới hạn cho phép đối với mỗi loài cây nói riêng và sinh vật nói chung. Nếu vượt quá giới hạn này thì các chất mới có khả năng gây độc. Các độc chất dạng này thường là: H^+, Al^{3+}, Fe^{2+}, SO_4^{2-} , OH^+, Mn^{2+}, Na^+, NH_3, NH_4^+, NO_2. Các kim loại nặng như: Pb, As, Cu, Hg, Ca...

Ví dụ: khi nồng độ các cation Ba^{2+}, Mg^{2+}, NH_4^+ vượt quá 1/5000, 1/4000, 1/500 (về trọng lượng) thường gây độc cho cây trồng, còn Fe^{2+} vượt quá 500 ppm, Al^{3+} vượt quá 135 ppm gây độc cho lúa.

2.1.2. Con đường xâm nhập của độc chất từ đất vào cơ thể sinh vật

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

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

(*) Xem thêm *"Sinh thái môi trường đất"*, Lê Huy Bá, Nxb Nông nghiệp, 1996.

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

Đối với thực vật

- Trường hợp 1: độc chất thường được hấp thụ qua rễ. Quá trình này được chia thành hai giai đoạn: giai đoạn đầu chủ động hấp thụ trao đổi. Đến khi cây có biểu hiện nhiễm độc, thực vật sẽ hạn chế sự hấp thu, đồng thời đó cũng là phản ứng tự vệ của thực vật khi nhận ra chất độc. Chính vì vậy mà nhiều loài thực vật sống trong môi trường đất, độc chất tích lũy nhiều ở rễ, ít ở thân lá và rất ít ở hoa, quả, hạt. Đó là sự phản vệ của thực vật.

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

Đối với động vật

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

2.1.3. Cơ chế xâm nhập của độc chất vào đất

Keo đất là hạt vật chất mang điện được cấu tạo bởi bốn lớp kể từ trong ra ngoài là: 1. nhân, 2. lớp ion quyết định thế thường là mang điện tích âm, 3. lớp ion không di chuyển mang điện trái dấu với lớp ion quyết định thế, và 4. lớp ion có khả năng trao đổi điện tích với môi trường bên ngoài. Với cấu trúc này, keo đất có khả năng hấp thụ trao đổi ion giữa bề mặt của keo đất với dung dịch đất (soil solution) bao quanh nó. Sự xâm nhập của độc chất vào môi trường đất được thực hiện thông qua hoạt tính của keo đất và dung dịch đất.

2.1.4. Các yếu tố ảnh hưởng đến độc chất trong môi trường đất

a) *Bản chất của các chất độc* đối với loài sinh vật hay còn gọi là tính "ky sinh vật": Tính độc của các chất này được quyết định bởi cấu tạo và hoạt tính của chúng. Ví dụ: Pb, Hg, $CuSO_4$ thì luôn luôn độc đối với sinh vật. Những chất không "ky sinh vật" thì tính độc biểu hiện thấp hơn.

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

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

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

e) Những điều kiện khác của đất: chế độ nước, độ ẩm, độ chua trong đất có ảnh hưởng đến sự cung cấp O_2 để giải độc và phân bố lại nồng độ của hơi độc.

g) Khả năng tự làm sạch của môi trường đất: Được gọi it's self puryfication hay Soil Detoxification. Khả năng này rất lớn, nhưng mỗi loại đất có khả năng khác nhau. Nhờ vậy mà các sinh vật trong đất ít bị nhiễm độc hơn trong môi trường nước và môi trường không khí.

2.2. CÁC DẠNG NHIỄM ĐỘC TRONG MÔI TRƯỜNG ĐẤT

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

a) Nhiễm độc do ô nhiễm tự nhiên

+ *Nhiễm phèn*: do nước phèn từ các "rốn" phèn (trung tâm phèn) theo dòng nước mặt hoặc nước ngầm lan đến vị trí khác làm nhiễm phèn ở nơi này. Dạng nhiễm phèn này chủ yếu là nhiễm các chất độc Fe^{2+}, Al^{3+}, SO_4^{2-} đồng thời làm cho nồng độ của chúng trong dung dịch đất, keo đất tăng lên cao. Đồng thời, nhiễm độc phèn cũng làm pH của môi trường đất giảm xuống. Kết quả, gây ngộ độc cho cây trồng, sinh vật trong đất.

+ *Nhiễm mặn*: nhiễm mặn gây ra do muối trong nước biển, nước triều hay từ các mỏ muối, trong đó có các chất độc Na^+, K^+, Cl^-, SO_4^{2-}, CO_3^{2-} . Chúng gây hại do tác động ion, cũng có thể gây hại bởi áp suất thẩm thấu. Nồng độ muối cao trong dung dịch đất gây hạn sinh lý cho thực vật.

+ *Gley hóa*: quá trình gley hóa trong môi trường đất là quá trình phân giải chất hữu cơ trong điều kiện ngập nước, yếm khí, nơi tích lũy nhiều xác bã sinh vật, sản sinh ra nhiều chất độc dưới dạng CH_4 , H_2S, N_2O, CO_2 , FeS và các acid hữu cơ khác... đó là những chất gây độc cho sinh thái môi trường.

b) Nhiễm độc do ô nhiễm nhân tạo

- Ô nhiễm dầu: làm giảm hiệu quả của trạng thái đất đối với động vật và thực vật.

- Ô nhiễm kim loại nặng (từ nước thải hay bụi chứa nhiều kim loại nặng) gây nhiễm Hg, Pb, Cu, Cd.

- Ô nhiễm chất hữu cơ: gây ra bởi sự tích tụ xác bã hữu cơ do rác thải hữu cơ khu dân cư, các bãi rác đô thị, vượt quá khả năng tự làm sạch của môi trường đất, tạo ra các khí độc: CH_4 , H_2S, các acid hữu cơ và dư thừa vi sinh vật yếm khí, vi khuẩn gây bệnh.

- Ô nhiễm do chất phóng xạ: do các phản ứng neutron hóa tác dụng neutron lên các protein, từ các vụ nổ bom H và do tác dụng bức xạ vũ trụ, làm sinh ra các chất phóng xạ. Khi các chất này xâm nhập vào môi trường đất, nó sẽ xâm nhập vào các thực vật, động vật trong các chu trình sinh địa hóa hay qua dây chuyền thực phẩm.

- Ô nhiễm vi sinh vật trong môi trường đất: vi trùng gây bệnh có mặt trong đất nhiều hơn về chủng loại và số lượng có thể so với trong nước. Khả năng sinh sôi nảy nở và lan truyền bệnh của chúng cũng cao như trong môi trường nước và không khí.

- Ô nhiễm hóa chất nông nghiệp: các chất hữu cơ, hữu vô cơ, hay cơ kim thường có đặc tính bền vững trong môi trường đất, nên nó có các tác động gây độc trực tiếp hoặc tiềm tàng và nguy hiểm đối với con người. Độc chất trong đất có thể truyền trực tiếp vào sinh vật và người khi tiếp xúc và cũng có thể qua con đường thực phẩm: Đất $\rightarrow$ cây $\rightarrow$ động vật ăn thực vật $\rightarrow$ con người

c) Độc chất trong đất và mô hình QSAR

Sự lan truyền ô nhiễm và việc đề ra kế hoạch cải tạo, bảo tồn đất nông nghiệp gặp khó khăn trong quá trình tập trung chất ô nhiễm nặng. Có thể sử dụng vi sinh vật để phân giải một số độc chất sinh ra từ các chất ô

nhiễm có quy mô lớn gây ảnh hưởng đến các hoạt động trồng trọt (như C_xH_y sinh ra trong dầu mỏ và sản phẩm dầu, hoặc chất hữu cơ hòa tan). Những độc chất không có thuốc đặc trị là nguyên nhân để chất ô nhiễm hòa tan vào nước gây ra tình trạng lan rộng ô nhiễm thành các màng ô nhiễm (Baughman và Paris, 1981). Hàng loạt màng tế bào bị phân hủy tạo ra các màng ô nhiễm hữu cơ chứa các dạng hữu cơ vi sinh vật (Bitton và đồng nghiệp, 1988; Sikkema cùng đồng nghiệp, 1995). Kết quả các màng này làm cho những chất ô nhiễm tăng tính thấm qua màng. Quá trình quang hợp ở 14^oC của các tế bào của tảo làm mất đi kali trong tảo (Hutchinsonquy và đồng nghiệp, 1981) và vi khuẩn (Bernheim, 1974).

Sự phát triển của chất độc do ô nhiễm hữu cơ làm phá vỡ cân bằng sinh học và gây độc lý hóa. Những mẫu này được quy thành định lượng cấu trúc hoạt động vận chuyển (QSAR). Mô hình toán QSAR cho phép miêu tả cách dùng phương pháp dự đoán độc chất của các hữu cơ phi kim loại có ảnh hưởng đến sự đa dạng sinh học của vi sinh vật và hướng dẫn cách sử dụng vi sinh vật có ích vào thực tế (Blum và Spcue, 1990). Sự mô tả về bề mặt địa hình của một độc chất bằng mô hình QSAR được Warne cùng đồng nghiệp tìm ra vào năm 1988. Trong mô hình này, ông đã tìm ra sức mạnh kết hợp giữa sự phát triển và tập quán tồn tại của vi khuẩn trong các thành phần của mảng dầu bao gồm alkyl-subotituted benzene, napthadium pyridin và phenol. Tương tự, những nghiên cứu bổ sung tiếp theo đã tìm ra độc chất của mono, di, tri, tetra và pentachlorophenol đóng vai trò quan trọng trong sự phát triển của các vi khuẩn đất (Liu và đồng nghiệp, 1982). Với phương pháp này, người ta làm tăng tính chlor hóa của phenol.

d) Vi sinh vật và độc chất, độc tố trong đất

Các chất hữu cơ có nguồn gốc tự nhiên có ảnh hưởng đến sự tồn tại, hoạt động và phát triển của vi sinh vật trong môi trường đất.

Các chất benzene, oxy thơm (benzenoate hay phenol) và alkyltaled thơm (toluene) có xu hướng làm giảm đa dạng sinh học của vi sinh vật đất dưới các điều kiện kỵ khí. NO_3^-, Fe hoặc SO_4^{2-} có giá trị sử dụng như chất cho - nhận điện tử (Lonergan, 1990). Ở điều kiện cho, thế năng của vi sinh vật kỵ khí bị suy thoái do hydrocarbon hexandecan có nồng độ dưới mức bình thường (Aeekersberg và đồng nghiệp, 1991). Sự phân giải sinh học của nhiều hợp chất được tạo bởi các hoạt động của vi khuẩn kỵ

khí và thời điểm tồn tại của vi sinh vật kỵ khí trong môi trường. Sự phân giải của vi sinh vật kỵ khí có thể đem lại lợi ích cho môi trường và làm giảm một lượng lớn chất ô nhiễm (Loviety và đồng nghiệp, 1995). Mặt khác, sự suy giảm của vi sinh vật kỵ khí cung cấp thêm thông tin cho vấn đề này.

Tàn tích sinh vật của các chất trong hiện tượng ô nhiễm hữu cơ, mà trong chúng chứa nhiều thành phần cacbon và hydro là nhu cầu cần thiết cung cấp một lượng chất ban đầu cho quá trình thay đổi độc tính. Sự thay đổi, suy giảm của hydro phụ thuộc vào nhiệt độ và theo mùa.

Sự giảm H_2 xảy ra ở một khoảng nhiệt độ giữa mùa đông lạnh đến -30^oC (Foght và Weslake, 1987). Vi trùng có thể chịu nhiệt độ cực cao (Leahy và Colwell, 1990). Tuy nhiên, sự suy giảm H_2 sẽ xảy ra trong môi trường tự nhiên (Palmisano và đồng nghiệp, 1991).

Trong đất, tỷ lệ suy giảm của H_2 thường không cao khi ở điều kiện kiềm, cao hơn là ở điều kiện acid. Môi trường acid tạo điều kiện phát triển cho nấm, chúng là thành phần của H_2 nhưng thường có tỷ lệ thấp hơn vi khuẩn. Chúng thích nghi với hàm lượng nitơ ở ngưỡng kiềm (Hambruk, 1980). Trong môi trường đất, pH có tác động đến sự suy giảm của H_2 ở trầm tích chứa muối. pH của trầm tích tăng từ 6,5 - 8,0 nhưng các mẫu trầm tích khác nhau có pH cũng khác nhau, tỷ lệ suy giảm của H_2 ở pH = 5,0 và pH = 6,5 thấp hơn ở pH = 8,0.

Điều kiện tốt nhất để có độ dẫn điện thích hợp với vi sinh vật hiếu khí trong đất là khả năng giữ nước (WHC) từ 50 - 70%, chúng phát triển tốt nhất khi độ dẫn nước khoảng 0,98 - 0,99 (Attlas và Bartha, 1993). Nước cất có giá trị EC = 1. Trong môi trường đất, độ dẫn điện của nước trong đất có thể bị giới hạn bởi nguồn gốc của nó. Tỷ lệ của mảng dầu có ảnh hưởng đến sự chuyển hóa sinh học trong đất khi WHC có giá trị từ 30 - 90%. Sự phân hủy H-C tốt nhất với một lượng nhỏ hơn trong nước hòa tan. Nước có vai trò quan trọng trong việc phân hủy H-C trong đất.

Các phản ứng biến đổi của các chất hữu cơ trong môi trường đất thường diễn ra nhanh. Tuy nhiên, những hợp chất khó phân hủy như thuốc trừ sâu thì có các phản ứng phân hủy diễn ra chậm hơn.

Trên bề mặt của oxy, những vi sinh vật hiếu khí sẽ oxy hóa hoàn toàn các carbon trong tự nhiên thành CO_2. Oxy được sử dụng giống như

chất cho - nhận điện tử (oxy có nguồn gốc từ nước). Tuy nhiên, oxy thường đóng vai trò chủ chốt trong quá trình sinh trưởng và phát triển của các tế bào.

e) Sự biến đổi sinh học của độc chất trong đất: thường những sản phẩm trung gian của quá trình biến đổi sinh học có thể độc hơn hợp chất ban đầu.

Thuốc BVTV: thuốc diệt cỏ duiron và propamat đã giảm trong đất nhưng khi ở giới hạn cho phép là > 5mg/kg có thể ngăn cản hoạt động của vi khuẩn *mitrifying* trong đất (Thompson và Corke, 1969). Short cùng đồng nghiệp (1991), thực hiện phân tích, nghiên cứu trong đất với chất chung là acid 2,4 diclorophenolxyaxetic (2,4 D) đã rút ra kết luận quá trình này làm giảm pseudomnas putida PP0301. Trong đó, vi khuẩn làm giảm nồng độ của 2,4 D từ 500 mg/l đến 100 mg/l. Sự dao động nồng độ 2,4 D từ 10 đến 25 mg/l có thể làm ngăn cản sự phát triển của các loài nấm nói chung.

Như vậy, phục hồi bằng biện pháp sinh học cho các trường hợp đất ô nhiễm là cần thiết và mang lại tính hiệu quả cho việc giảm bớt hay chuyển hóa các chất ô nhiễm hữu cơ, tức là làm giảm độc tố cho môi trường đất.

2.3. CÁC CHẤT ĐỘC TRONG ĐẤT NGẬP NƯỚC, YẾM KHÍ - TÁC HẠI CỦA CHÚNG, BIỆN PHÁP PHÒNG CHỐNG

2.3.1. Các độc chất trong đất ngập nước

2.3.1.1. Một số chất điển hình

Đất ngập nước là một môi trường yếm khí, việc phân hủy yếm khí các chất từ rác thải hữu cơ, tàn tích sinh vật, thông qua hoạt động vi sinh vật sẽ làm sinh sản một số chất mà khi nồng độ vượt quá mức độ cho phép sẽ trở nên độc đối với các thủy sinh vật. Các độc chất chính của quá trình phân hủy yếm khí chủ yếu là các chất: H_2S, NH_4^+, P, S, kim loại nặng. Các độc chất này ít nhiều cũng có các tác động tiêu cực đến đời sống của sinh vật trong môi trường đất ngập nước. Tuy nhiên, với khả năng thích ứng của mình, các sinh vật đã có cơ chế hoạt động thích hợp để tồn tại và phát triển được trong môi trường này. Trong điều kiện đất ngập nước hoàn toàn, thì tình trạng yếm khí luôn tạo nên các quá trình khử trong đất

và hình thành các sản phẩm: Fe^{2+}, Mn^{2+} (khử Fe^{3+} thành Fe^{2+}, Mn^{4+} thành Mn^{2+}), SO_3^{2-}, (khử sulfate thành sulfide) và NH_4^+ từ NO_3^-. Đồng thời sinh ra nhiều độc chất trong đất như CH_4, H_2S, FeS_2 cùng với hàng loạt vi sinh vật, gây tác động xấu đến môi trường.

Theo Van Ranst (1991), phản ứng khử mạnh có thể xảy ra trong những trầm tích chứa một lượng lớn các chất hữu cơ và bị trầm lắng thường xuyên mà ta thường thấy ở các vùng ngập nước ven biển. Nếu sản phẩm của Fe^{3+} có mặt trong vật liệu được chuyển đến do sông và muối SO_4^{2-} có mặt trong môi trường như trong chất hữu cơ hoặc hòa tan trong nước ngầm, chúng sẽ được sử dụng như những chất oxy hóa bởi hệ động vật đất sống trong các tàn dư thực vật.

Các phản ứng tạo ra khí H_2S diễn ra trong đất ngập nước:

$$Na_2SO_4 + CH_4 \longrightarrow 2Na^+ + S^{2-} + CO_2 + 2H_2O$$
$$S^{2-} + H_2O \longrightarrow HS + OH^-$$
$$HS + OH^- \longrightarrow H_2S + OH^-$$

Phần lớn các phản ứng trong điều kiện yếm khí là những phản ứng sinh hóa, có sự tham gia của các vi sinh vật trong đất. Đồng thời, các phản ứng này cũng là những phản ứng oxy hóa - khử với các chất nhận và cho điện tử. Phản ứng tạo ra Fe^{2+} và sulfide trong đất được thể hiện dưới dạng phương trình điện tử rút gọn như sau:

$$S^{2-} + Fe^{2+} \longrightarrow FeS$$
$$2S^{2-} + Fe^{2+} \longrightarrow FeS_2 + 2e^-$$
$$SO_4^{2-} + 8H^+ + 8e^- \longrightarrow S^{2-} + 4H_2O$$
$$Fe^{3+} + e^- \longrightarrow Fe^{2+}$$

Ngoài ra, trong điều kiện yếm khí, sản phẩm của quá trình có sự tập trung của một lượng khá lớn khí CO_2, H_2, CH_4 và N_2.

Một trong những quá trình khá quan trọng trong đất ngập nước, mà thông qua nó nhiều độc chất được sinh ra trong đất là quá trình gley hóa với các bước sau:

1) Sự mất oxy do bị ngập nước và lấy đi oxy do sự hô hấp của vi sinh vật hiếu khí.
2) Sự khử nitrate do vi sinh vật sử dụng nó như những chất nhận điện tử thay thế cho oxy. Kết quả của quá trình này sinh ra NO, N_2O, và N_2 trong đất.

3) Sự chuyển hóa gốc methyl của các acid acetic và một phần từ gốc CO_3^{2-} trong đất.

Như đã đề cập về sự khử Fe^{3+} thành Fe^{2+} cùng với sự tham gia của các vi sinh vật mà đặc trưng là sự hô hấp của vi sinh vật yếm khí, các chất hữu cơ cao phân tử biến đổi và phân giải thành các acid hữu cơ và sau đó nhờ vi khuẩn *bacteria methane* để trở thành CH_4.

Trong môi trường yếm khí, các chất có quá trình biến đổi khác nhau, tùy thuộc vào sản phẩm của quá trình biến đổi mà chúng có thể được coi là chất độc hoặc không độc. Diễn biến độc chất của một chất chính trong môi trường đất ngập nước được trình bày như sau:

+ Nitrogen: trong đất, nitrate thường bị thay thế bởi các amonium, dù sự hấp thụ của thực vật lại ở dạng nitrate. Tuy nhiên, sự thay đổi này trong các cặn đáy cho thấy chúng có khả năng duy trì tỷ lệ nitrogen ở mức bình thường. Khả năng này liên quan đến ba quá trình chính:

- Khả năng oxy hóa amonium thành nitrate trong bộ rễ thông qua việc lấy oxy từ các lông hút.

- Một số loài đặc biệt có khả năng hấp thụ amonium một cách trực tiếp.

- Khả năng hấp thụ của các loài thực vật để duy trì hoạt động trao đổi chất hấp thụ, chất dinh dưỡng.

Như vậy, hoạt động yếm khí đã làm thay đổi quá trình biến đổi đạm của môi trường đất. Tuy nhiên, ảnh hưởng độc đến hoạt động của sinh vật là không cao.

+ Sắt và mangan: Nhu cầu về Fe và Mn của cây trồng chỉ ở mức rất thấp. Vì vậy, chúng có thể sẽ đạt đến mức độ độc hại ở rất nhiều môi trường khác nhau. Hai nguyên tố này đều bị biến đổi và trở nên giàu hơn trong đất ngập nước. Hàm lượng của sắt và mangan tham gia vào các hoạt động trao đổi cation và tích tụ lại trong các mô của thực vật. Thực vật ngập nước chịu đựng được hai nguyên tố này chỉ là nhờ vào một số thích nghi riêng: Thứ nhất là khả năng oxy hóa của bộ rễ có thể cố định và biến đổi chúng xuống đến một nồng độ thích hợp. Thứ hai, nhiều chất khoáng thấm vào bên trong các mô có thể được tích tụ lại trong các khoang bào của tế bào, trong các khoang bào của các mầm chồi. Ở đó, chúng không tác động đến sự trao đổi chất của tế bào chất. Thứ ba, nhiều loài thực vật ngập nước xuất hiện một cơ chế có thể sử dụng một hàm

lượng hai nguyên tố này (Fe, Mn) cao hơn mức thích ứng trao đổi chất trung bình.

+ Lưu huỳnh: lưu huỳnh xuất hiện dưới dạng sulfide thì rất độc đối với các mô thực vật. Lưu huỳnh bị biến đổi thành dạng sulfide trong quá trình phân hủy yếm khí trong đất và tích lũy đến nồng độ gây độc trong đầm lầy ngập mặn. Sự thích ứng với nồng độ sulfur cao của thực vật ngập nước có biên độ thay đổi rộng. Các loài thực vật khác nhau thì có khả năng chịu độc khác nhau. Đó là những cơ chế thích nghi với việc oxy hóa sulfide thành sulfate, tích tụ sulfate trong các khoang bào. Đặc điểm này chúng ta thấy ở môi trường đất ngập nước của rừng ngập mặn ven biển.

2.3.1.2. Tác hại của các độc chất

Các chất được sinh ra trong điều kiện yếm khí được xem như những độc chất có khả năng gây hại cho sinh vật. Ví dụ: lượng Fe^{2+} và H_2S trong đất cao sẽ làm bám vào rễ lúa, làm rụng lông hút, rễ đen, chứa nhiều FeS, rồi thối dần có khi cả cây lúa bị chết. Mặt khác, H_2S cũng gây tác hại làm một số nhóm thực vật bị ngộ độc, cây phát triển kém và chết.

Quá trình gley hóa đã làm cho môi trường đất bị chua hóa do quá trình khử sinh ra một số acid hữu cơ, hoặc mất đạm do N_2 bay hơi, H_2S làm ngộ độc rễ thực vật, gây chết cho động vật và một số vi sinh vật hiếu khí trong môi trường đất. Các khí CH_4, NO_2, NO và CO_2 còn góp phần gây ra 15% hiệu ứng nhà kính.

2.3.1.3. Biện pháp phòng chống

Để hạn chế hiện tượng ngộ độc cho các sinh vật trên vùng đất ngập nước, yếm khí, biện pháp hữu hiệu nhất là làm cho đất được luân phiên thoáng khí. Sự oxy hóa trong đất xảy ra làm cho nồng độ các chất độc được giảm xuống dưới ngưỡng gây độc cho sinh vật (ngoại trừ ở đất phèn tiềm tàng).

2.4. CÁC CHẤT ĐỘC TRONG ĐẤT PHÈN - DIỄN BIẾN CỦA CHÚNG TRONG ĐIỀU KIỆN SINH THÁI MÔI TRƯỜNG - CÁC BIỆN PHÁP KHẮC PHỤC

2.4.1. Các độc chất trong đất phèn (bao gồm cả đất phèn hoạt động và đất bị ô nhiễm phèn)

Các độc chất trong đất phèn bao gồm các ion chủ yếu sau: Al^{3+}, Fe^{2+}, Fe^{3+}, SO_4^{2-}, Cl^-, H^+. Đặc biệt, ở đất phèn hoạt động, môi trường đất

có pH thấp (nhiều nơi pH nhỏ hơn 3,5, ở độ pH này các ion nói trên trở nên di động với nồng độ khá cao).

- ***Độc chất nhôm (Al^{3+}):*** Al^{3+} là nguyên tố kim loại phổ biến nhất trong vỏ trái đất, đặc biệt là trong đất phèn, là cation trao đổi chính của đất phèn. Độc chất nhôm tồn tại trong môi trường khi ở dạng hóa trị +3 (Al^{3+}), ở giá trị pH < 4,5 thì Al^{3+} có khả năng hòa tan rất cao. Al^{3+} có tương quan chặt với pH, hàm lượng Al^{3+} có thể tăng lên 10 lần tương ứng với độ pH giảm xuống 1 đơn vị. Các thí nghiệm của Lê Huy Bá (1982) chứng tỏ quan hệ giữa Al^{3+} và pH có dạng hypebon với đường tiệm cận dưới có pH = 2,35.

Quá trình hydrolysic của ion này tạo ra môi trường acid khá mạnh. Vì vậy, nhiều thành phần trong đất phèn thường bị kiểm soát bởi đặc tính hóa học của Al (Frink,1971):

$$Al^{3+} + H_2O \longrightarrow AlOH^{2+} + H^+$$

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

$$Al^{3+}.6H_2O \longrightarrow Al(OH)_3 + 3H^+ + 3H_2O$$

Nguồn cung cấp nhôm chủ yếu từ các khoáng sét alumin- silicate. Trong môi trường đất phèn, có chứa nồng độ H^+ khá cao; chính ion này sẽ tấn công vào các khoáng sét để giải phóng Al^{3+}.

Vào mùa khô trong đất phèn hoạt động xuất hiện nhiều muối aluminium sulfate trên các mặt ruộng. Nhưng khi pH trong đất gia tăng thì Al xuất hiện dạng $Al(OH)_3$.

- Độc chất sắt (Fe^{2+}, Fe^{3+})

Trong đất thoáng khí, sắt tồn tại chủ yếu ở dạng Fe^{3+}. Sự biến đổi trạng thái từ Fe^{2+} sang Fe^{3+} phụ thuộc vào điều kiện oxy hóa – khử của đất. Tuy nhiên, Fe^{2+} dễ hòa tan trong nước có tính chua. Trong điều kiện có oxy, Fe^{2+} dễ dàng bị oxy hóa thành Fe^{3+} có màu vàng nâu đỏ, Fe^{3+} có độ hòa tan thấp nên ít gây độc hóa học nhưng Fe^{3+} có thể bám vào rễ cây làm cho khả năng trao đổi chất của cây bị hạn chế (Lê Huy Bá, 1982). Cả hai dạng Fe^{3+}, Fe^{2+} đều được xem như những độc chất trong đất phèn.

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

$$Fe^{2+} + 3H_2O \longrightarrow Fe(OH)_3 + 3H^+ + e^-$$

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

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

$$Fe^{3+}.6H_2O \longleftrightarrow Fe(OH)_3 + 3H^+ + 3H_2O$$

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

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

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

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

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

2.4.2. Diễn biến của các độc chất

Trong đất phèn ngập nước, các quá trình khử thường xảy ra làm gia tăng nồng độ CO_2, HCO_3^-, Fe^{2+}. Phản ứng điển hình diễn tả sự khử

hóa của Fe cùng với sự tham gia của chất hữu cơ trong đất phèn ngập nước là:

$$Fe(OH)_3 + 2H^+ + 1/4CH_2O \leftrightarrow Fe^{2+} + 11/4H_2O + 1/4CO_2$$

Sự gia tăng nồng độ Fe và CO_2 làm giảm đi một ít độ chua của đất.

Một quá trình quan trọng khác là sự oxy hóa khoáng pyrite (FeS_2) tạo thành khoáng jarosite ($KFe_3(SO_4)_2(OH)_6$); sau đó khoáng này thủy phân tạo ra geothite (FeO.OH) và hematic (Fe_2O_3):

$$FeS_2 + 15/4O_2 + 5/2H_2O + 1/3\ K^+ \rightarrow 1/3KFe_3(SO_4)_2(OH)_6 + 4/3SO_4^{2-} + 3H^+$$

$$KFe_3(SO_4)_2(OH)_6 \rightarrow 3FeO.OH + K^+ + 3H^+ + 2SO_4^{2-}$$

$$2FeO.OH \rightarrow Fe_2O_3 + H_2O$$

Như vậy, nhờ quá trình này mà hàm lượng H^+ tăng lên rất cao làm cho môi trường đất trở nên chua, một số độc chất khác trở nên hòa tan hoặc tan nhiều hơn trong dung dịch đất, gây hại cho sinh vật. Riêng Al được giải phóng ra từ các khoáng chứa các lớp aluminium silicate. Trong điều kiện môi trường đất chua, mức độ khoáng hóa các khoáng sét này tăng thêm. Theo Dent (1980), trong điều kiện đất phèn hoạt động ở ngoài đồng có độ pH = 3,2 – 3,8, quá trình hydrolysis dễ dàng thực hiện việc giải phóng Al^{3+} tham gia trong các phản ứng tạo phèn hóa khác.

2.4.3. Ảnh hưởng của các độc chất Al^{3+}, Fe^{2+} và Fe^{3+} trong đất phèn đối với sinh vật

a) Ảnh hưởng của Al^{3+}, Fe^{2+} đối với tôm

Ảnh hưởng của độc chất Al^{3+}, Fe^{2+} đối với tôm được nghiên cứu qua điều tra hiện tượng tôm chết dựa trên cơ sở phân tích các yếu tố sinh thái môi trường. Trong đó, tác nhân gây chết tôm được xác định rõ ràng nhất là hàm lượng của các độc chất Fe^{2+}, Al^{3+} thay đổi theo mùa và theo sự phân bố của các ao tôm.

+ Biến đổi của Fe^{2+} trong nước

Fe^{2+} là yếu tố thường xuyên gây độc hại cho tôm khi ở nồng độ cao (giới hạn cho phép là dưới 500 ppm). Quá trình oxy hóa Fe^{2+} thành Fe^{3+} làm tiêu hao nhiều oxy hòa tan trong nước và tạo thành các rỉ sắt bám vào mang tôm cản trở quá trình hô hấp, làm cho tôm chết.

Hàm lượng sắt Fe^{2+} giảm trong mùa mưa so với mùa khô do có sự pha loãng của nước mưa. Sự rửa trôi sắt từ bờ bao có thể xảy ra ngay khi mưa, nhưng chúng sẽ trung hòa với các thành phần trong nước ao tôm, tạo kết tủa trong ao tôm. Trong giai đoạn này, quá trình oxy hóa Fe^{2+} thành Fe^{3+} chiếm ưu thế. Khi nước triều đang lên, lượng Fe^{2+} cao hơn lúc triều xuống; chứng tỏ rằng lượng sắt Fe^{2+} trong nước ao tôm chủ yếu là nước triều mang đến.

+ *Biến đổi của Al^{3+} trong nước ao tôm*: Al^{3+} hòa tan không xuất hiện trong một môi trường có độ pH trung tính mà chỉ tồn tại khi pH của môi trường ở điều kiện acid.

+ *Biến đổi của Fe^{2+} trong bùn, đất:* đối với Fe^{2+} thì ở nồng độ từ 790 ppm trở lên có ảnh hưởng đến sự rửa trôi phèn vào ao tôm, gây ngộ độc cho tôm do các rỉ sắt bám vào mang tôm.

Bảng 2.1: *Nồng độ của Al^{3+}, Fe^{2+} gây chết tôm trong bùn, đất ở Tây Ngọc Hiển*

Ao tôm	Bùn		Đất ao tôm
	Fe^{2+} (ppm)	Al^{3+} (ppm)	Fe^{2+} (ppm)
D2	2743	696,9	790
D3	3882	72	1390,5
D5	2876	37,8	-
D6	2322	18,9	2119,5
D18	2061	75,5	-

(D3: là ao tôm nuôi có hiệu quả; D2: ao tôm nuôi kém hiệu quả).
(Nguồn: Lê Huy Bá, 2000).

Tôm có khả năng chịu nồng độ Fe^{2+} có trong bùn ở 3882 ppm. Qua đó cho thấy, mặc dù lượng Fe^{2+} trong bùn và trong đất cao nhưng chưa có khả năng gây độc cho tôm.

+ *Biến đổi của Al^{3+} trong bùn, đất ao tôm*

Nồng độ của Al^{3+} trong các ao tôm nghiên cứu chỉ thay đổi từ 18,9 - 75,5 ppm. Kết quả trên cho thấy ở nồng độ này, Al^{3+} chưa gây độc cho tôm. Nhưng khi hàm lượng Al^{3+} tăng lên đến 669,6 ppm trong bùn ao thì gây chết tôm hàng loạt.

Như vậy, lượng sắt Fe^{2+} trong nước thường thấp hơn trong đất, bùn ao tôm và thường không gây ảnh hưởng đối với tôm. Riêng Al^{3+} trong bùn ở nồng độ từ 20 – 100 ppm không gây ảnh hưởng cho tôm nhưng ở nồng độ 669,6 ppm trong bùn thì gây chết cho tôm.

Trong quá trình nghiên cứu ở Trà Vinh, Cà Mau, Lê Huy Bá và cộng sự đã rút ra nhận xét: Độc chất Al^{3+} , Fe^{2+} trên các bờ bao quanh ruộng vùng phèn là rất nguy hiểm. Khi có các trận mưa, nhất là mưa đầu mùa, Al^{3+} và Fe^{2+} cùng SO_4^{2-} sẽ chảy vào ao tôm, làm tăng đột ngột PH, nồng độ độc của chúng gây cho tôm chết vì sốc. Cái khó phát hiện là sau khi triều lên nó đã làm PH tăng, xóa hết tất cả dấu tích của vụ ngộ độc này.

b) Ảnh hưởng của độc chất nhôm (Al^{3+}) và sắt (Fe^{2+}) trong đất lên sự sinh trưởng của cây lúa

Al^{3+} có thể gây độc ngay ở cả nồng độ thấp 1 - 2 ppm (D. Dent-1986; Lê Huy Bá, 982) quan sát và phân tích trên đất phèn đã cho biết: trên ruộng khi đất khô có một lớp muối $Al_2(SO_4)_3$ nổi lên thành từng đám có màu trắng, nhẹ và xốp; khi ướt thì lầy nhầy, trong đó có chứa 4,26% Al^{3+} và 38,4% SO_4^{2-}; muối này tan ra đến đâu thì cá, tôm, cây cỏ chết đến đó. Ngộ độc Al^{3+} có các triệu chứng không phải lúc nào cũng dễ dàng nhận ra được. Đối với cây lúa thì triệu chứng thể hiện ngay ở rễ (rễ bị dị dạng, chùn lại và dễ gãy, mặc dù màu sắc rễ không đen như ngộ độc sắt). Nếu ngộ độc nhôm cao thì rễ lúa ngắn, rụng hết lông hút và chết.

Nghiên cứu của Lê Huy Bá chứng tỏ, ở nồng độ 135 ppm trong dung dịch dinh dưỡng IRRI và 500 ppm ở thực địa, Al^{3+} đã gây độc cho cây lúa. Ngoài ra, khi tồn tại đồng thời cả Al^{3+}, Fe^{2+} thì độc tính của đất cũng tăng lên nhiều so với bình thường.

Trong đất phèn, Fe^{2+}, Fe^{3+} kết hợp với S^{2-} tạo thành hợp chất FeS gắn chặt vào các rễ lúa làm cản trở quá trình hút dưỡng chất trong đất cũng như làm ảnh hưởng đến quá trình hô hấp, làm rễ lúa bị chết.

+ Ảnh hưởng của Al^{3+} lên cây lúa non

Al^{3+} là một độc chất nguy hiểm trong giai đoạn ba lá thật. Theo Lê Huy Bá (1982), ở nồng độ Al^{3+} = 135 ppm trong dung dịch dinh

dưỡng konsac đã bắt đầu có ảnh hưởng, nhất là với giống chịu độc kém, và ở 150 ppm thì có dấu hiệu chết và đến 600 ppm thì chết nhiều. Ở 1.000 ppm trong 20 ngày thì cây lúa chết mềm như bị luộc nước sôi. Một điều đáng lưu ý là rễ bị ngộ độc mặc dù lông hút bị rụng đi nhiều, rễ bị teo tóp nhưng màu sắc vẫn trắng.

+ Ảnh hưởng của Fe^{2+} lên cây lúa non

Ở nồng độ Fe^{2+} = 150 ppm đã bắt đầu ảnh hưởng và ở 600 ppm thì gây chết cho giống lúa non kém chịu độc; tuy nhiên, biểu hiện ở rễ đen và tỷ lệ chết cao. Giống chịu độc giỏi thì mức độ chịu đựng cao hơn nhưng nếu Fe^{2+} ở 1.000 ppm thì biểu hiện chết ở cả hai giống lúa rất nhanh. Khi cây lúa bị ngộ độc, Fe sẽ ảnh hưởng đến rễ (số lông hút bị giảm). Khác với ngộ độc Al là, khi bị ngộ độc sắt, rễ không trắng mà trở thành đen, do kết quả của H_2S đã tác dụng với Fe tạo thành FeS, bám vào lớp ngoài của rễ lúa. Tới đây, mặc dù nồng độ Fe^{2+} đã giảm nhưng vẫn gây trở ngại cho các quá trình trao đổi chất của lông hút và rễ lúa. Hơn thế nữa, trên chóp rễ thường bị vẹt đi một mảnh, còn lá thì có nhiều đốm giống như bệnh tiêm lửa (Lê Huy Bá,1982).

+ So sánh ảnh hưởng của độc chất Al^{3+} và Fe^{2+}

Ở nồng độ Fe^{2+} = 600 ppm, Al^{3+} = 135 ppm cây lúa bị tổn hại. Mặt khác, khi nồng độ tổng hợp Fe^{2+} = 600 ppm + Al^{3+} = 135 ppm thì tác hại của chúng lại trở nên lớn gấp nhiều lần so với từng độc chất riêng rẽ. Điều đó được thể hiện rõ ở tất cả các chỉ tiêu và lần lượt đi từ giống kém chịu độc đến giống chịu độc trung bình rồi đến giống chịu độc khá (Lê Huy Bá,1982).

2.4.4. Ảnh hưởng của độc chất lên hệ enzym trong cây lúa và vai trò kháng độc của enzym và của phốt pho

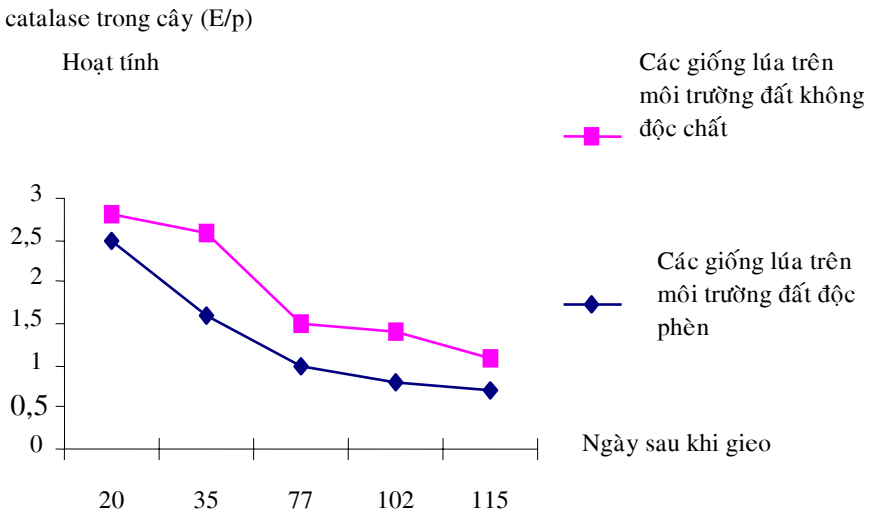
Xin lược trích giới thiệu công trình nghiên cứu của Lê Huy Bá cùng cộng tác viên (năm 1982, 1984, 1985, 1986, 1990) sau đây:

a) Ảnh hưởng của nồng độ độc trong môi trường đất phèn đến hoạt tính của enzym catalase trong cây chỉ thị và cây lúa

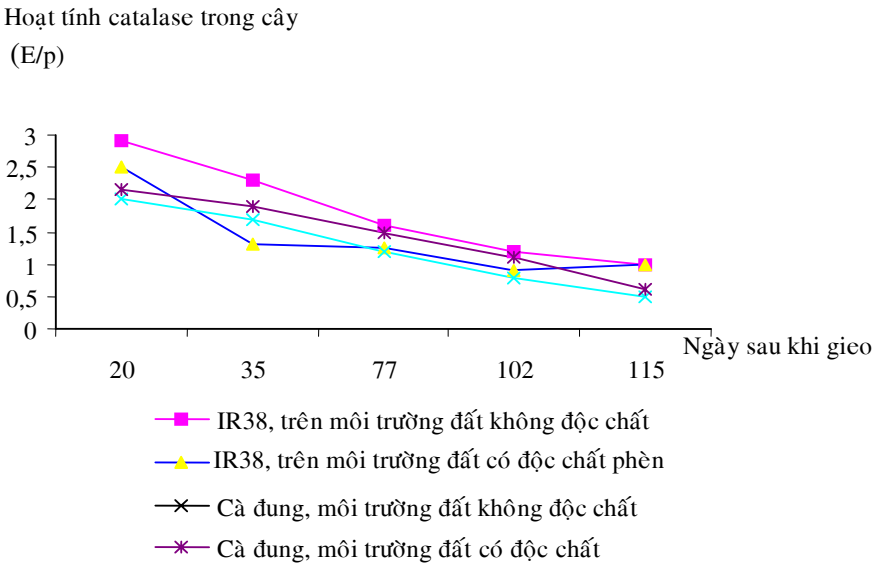
Kết quả ở hình 2.1 ghi nhận rằng, hoạt tính của enzym này phụ thuộc trước hết vào thời kỳ sinh trưởng. Chúng có xu hướng giảm dần ở cả đất không phèn lẫn ở đất phèn, sau đó mới đến ảnh hưởng của

độc chất môi trường đất. Mặt khác ta thấy, trong môi trường đất phèn, hoạt tính enzym catalase luôn luôn thấp hơn trên đất phù sa không phèn (số liệu trung bình của 8 giống); nhận xét này ở mức độ tin cậy với t = 4,936 so với $t_{0,99}$ = 2,977. Ảnh hưởng này có ý nghĩa rõ hơn khi ta so sánh giữa giống chịu phèn giỏi như giống *Cà đung* (giống địa phương) và giống kém chịu phèn như IR38 (Hình 2.1), cũng với độ tin cậy 95%.

Trong khi trên môi trường đất phù sa, hoạt tính enzym catalase trong cây ở giống IR38 luôn cao hơn giống Cà đung, thì trên đất phèn lại ngược lại: khi nồng độ độc lên cao (ngày thứ 35 và 102) hoạt tính giảm (độc chất trong đất tăng cao Al^{3+} = 800 – 900 ppm, SO_4^{-2} = 0,3 - 0,35%, pH_{H2O} = 3,5 - 3,6) (hình 2.2).



Hình 2.1: *Ảnh hưởng của độc chất trong đất lên hoạt tính enzym catalase, so sánh giữa đất không có độc chất và đất có độc chất.*



Hình 2.2: *Ảnh hưởng của độc chất trong môi trường đất lên hoạt tính của enzym catalase trong cây lúa và cây cỏ năng.*

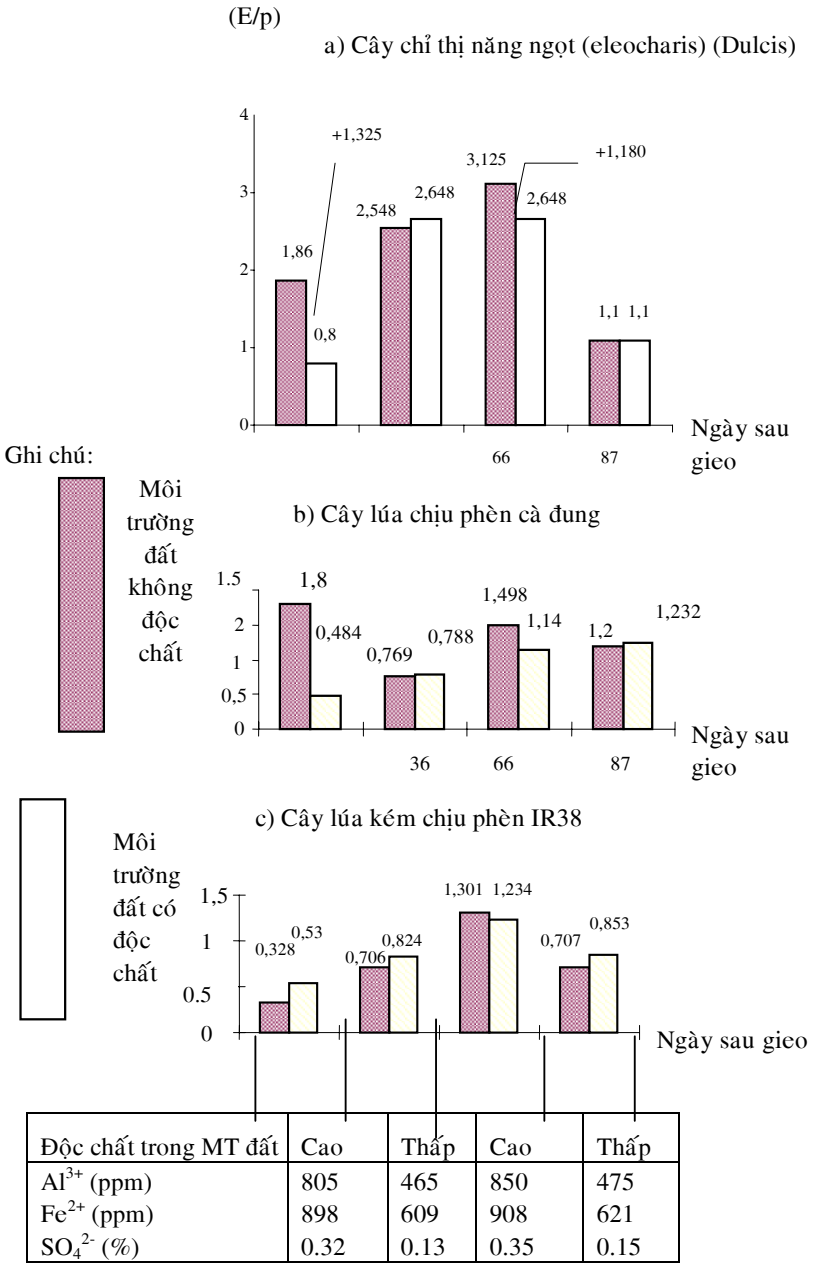
b) Ảnh hưởng của độc chất trong môi trường đất phèn lên hoạt tính enzym peroxydase trong lá cây chỉ thị và cây lúa

- Ảnh hưởng lên hoạt tính enzym peroxydase trong lá cây chỉ thị và cây lúa. Vai trò của peroxydase trong lá cây

Không giống như *catalase*, khi độc chất trong môi trường đất phèn tăng cao (ở các thời kỳ 21, ngày thứ 60 sau khi gieo), hoạt tính của enzym *peroxydase* trong lá lúa lại tăng cao (hình 2. 3). Qui luật này được khẳng định với độ tin cậy cao $t = 3,400 > t_{0,99} = 2,977$.

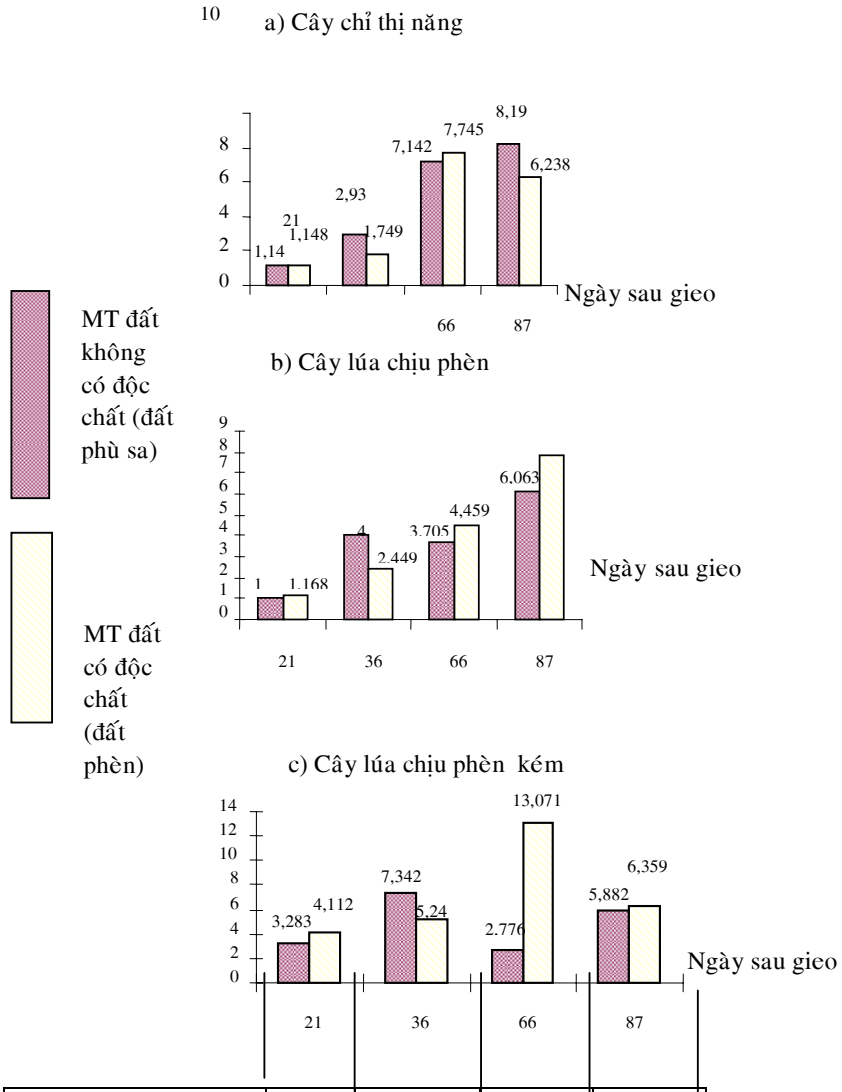
Kết quả nghiên cứu đã chứng tỏ rằng hoạt tính của enzym *peroxydase* trong lá phụ thuộc vào thời kỳ sinh trưởng của lúa: cao ở giai đoạn giữa (60 – 70 ngày). Mặt khác, nó còn phụ thuộc vào đặc tính cây và giống: cây chỉ thị cỏ năng (Eleocharis Dulcis) và giống chịu phèn cà đung luôn có hoạt tính cao hơn và thể hiện rõ hơn tính chống lại độc tố so với giống kém chịu phèn IR38.

So với hoạt tính trong đất phù sa không phèn, khi độc chất tăng cao giống cà đung có hoạt tính này tăng + 280% (so với đối chứng), còn giống IR38 chỉ tăng +247% (so với đối chứng).



Độc chất trong MT đất	Cao	Thấp	Cao	Thấp
Al^{3+} (ppm)	805	465	850	475
Fe^{2+} (ppm)	898	609	908	621
SO_4^{2-} (%)	0.32	0.13	0.35	0.15

Hình 2.3: *Ảnh hưởng của độc chất trong môi trường đất lên hoạt tính enzym peroxydase trong lá cây chỉ thị và giống lúa.*



Độc chất trong MT đất	Cao	Thấp	Cao	Thấp
Al^{3+} (ppm)	805	465	850	475
Fe^{2+} (ppm)	898	609	908	621
SO_4^{2-} (%)	0,32	0,13	0,35	0,15

Hình 2.4: *Ảnh hưởng của độc chất trong môi trường đất lên hoạt tính peroxydase trong rễ lúa và cây chỉ thị.*

Điều này đã được số liệu của Eleocharisdulcis - thực vật chỉ thị cho đất phèn, bổ sung và khẳng định với độ tin cậy tuyệt đối (99%). Điều đó làm ta phải ***đánh giá cao, đúng*** vai trò của *peroxydase* với tính kháng độc phèn.

– Ảnh hưởng của độc chất trong môi trường đất phèn lên enzym peroxydase trong rễ thực vật

Ngược lại với trường hợp của lá, enzym *peroxydase* trong rễ lúa sống trên đất phèn bị ức chế rất mạnh của độc chất trong môi trường đất (Hình 2.4). Nghĩa là, khi độc chất trong đất lên cao thì hoạt tính enzym này trong rễ của cây lúa kém chịu phèn và chịu phèn, kể cả trong rễ cỏ năng đều giảm so với đối chứng (đất phù sa không phèn). Mặt khác, hoạt tính enzym trong rễ lúa cũng đóng một vai trò nhỏ: giải phóng năng lượng, cung cấp cho cây lúa, ở thời kỳ phục hồi, sau khi bị ngộ độc. Ví dụ: ngày thứ 87 khi độc chất giảm, hoạt tính enzym này tăng 63% với giống cà đung và 40,1% với giống IR38.

– Giới hạn vai trò peroxydase trong lá đến ảnh hưởng của độc chất môi trường

Như vậy, theo kết quả trên thì enzym *peroxydase* trong lá đóng một vai trò xúc tiến cây cỏ năng và cây lúa chống lại độc chất xâm nhập vào. Tuy vậy, vai trò này chỉ xuất hiện trong một giới hạn nhất định của mức độ độc chất trong môi trường đất và đặc tính của giống cây lúa khác nhau (bảng 2.2).

Bảng 2.2: *Giới hạn tác dụng kháng độc của enzym peroxydase trong lá lúa và cỏ năng đối với độc chất trong môi trường, ở ngày thứ 25 sau khi trồng.*

(Đơn vị hoạt tính enzym: E/p)

Nồng độ tổng hợp của độc chất trong môi trường (ppm)				Loại thực vật		
Các variant	Al3+	Fe2+	SO42-	Cây chỉ thị-cỏ năng chịu phèn giỏi	Cây lúa chịu phèn khá-Giống cà đung	Cây lúa chịu phèn kém-Giống IR38
1	100 ± 5	135 ± 4	1000 ± 18	1,65 ± 0,07	1,26 ± 0,07	1,10 ± 0,08
2	450 ± 12	467 ± 18	1500 ± 47	2,47 ± 0,08	1,38 ± 0,04	1,15 ± 0,06
3	750 ± 16	676 ± 24	2108 ± 86	3,28 ± 0,10	1,62 ± 0,05	1,25 ± 0,05
4	890 ± 24	842 ± 32	2606 ± 58	3,30 ± 0,04	1,92 ± 0,10	0,62 ± 0,04

5	950 ± 31	907 ± 44	3209 ± 48	3,85 ± 0,14	1,64 ± 0,06	0,13 ± 0,00
6	1085± 525	1050 ± 58	3693 ± 92	1,67 ± 0,12	0,10 ± 0,0	0,00 ± 0,00
7	Môi trường đất không độc chất (đối chứng)			1,51 ± 0,04	1,45 ± 0,03	1,00 ± 0,05

($t_{0,95}$ = 2,447)

Số liệu bảng 2.2 chứng tỏ, hoạt tính của enzym này có ý nghĩa trong giới hạn các độc chất trong môi trường đất:

- Đối với cây chỉ thị cỏ năng có thể chịu được lượng độc chất ở trong môi trường đất ở mức cao nhất với:

$Al^{3+} \leq 950 \pm 31$ ppm + $Fe^{2+} \leq 907 \pm 44$ ppm + $SO_4^{2-} \leq 3209 \pm 48$ ppm

- Đối với giống cà đung, chịu phèn giỏi thì ở mức:

$Al^{3+} \leq 890$ ppm + $Fe^{2+} \leq 842$ppm + $SO^{2-} \leq 0,26\%$

- Đối với giống chịu phèn kém như IR38 thì chỉ ở mức:

$Al^{3+} \leq 750$ ppm + $Fe^{2+} \leq 676$ppm + $SO^{2-} \leq 0,28\%$

c) Tương quan giữa độc chất cùng P_2O_5 trong môi trường đất với hoạt tính enzym peroxydase trong cây.

Ảnh hưởng của độc chất lên hoạt tính enzym này và sự tác động qua lại giữa chúng một phần được phản ánh thông qua hệ số tương quan (R).

Bảng 2.3: *Hệ số tương quan (R) giữa nồng độ các độc chất P_2O_5 trong môi trường đất và hoạt tính enzym peroxydase (M) trong cây.*

Tương quan giữa	M - SO_4^{2-}		M - Fe^{2+}		M - Al^{3+}		M - P_2O_5	
Trong cây	Lá	Rễ	Lá	Rễ	Lá	Rễ	Lá	Rễ
Chỉ thị (năng ngọt)	+0,7204	-0,2015	+0,6344	-0,2104	+0,8432	-0,3215	-0,3467	+0,5241
Lúa, Cà đung	+0,6843	-0,2254	+0,6278	-0,2447	+0,8023	-0,3254	-0,3670	+0,4632
Lúa, IR38	+0,3452	-0,4568	+0,4312	-0,5649	+0,6174	-0,8592	-0,2891	+0,3434

- Ghi chú: M là hoạt tính của enzym peroxydase

$R_{0,95}$ = 0,754

Trong hàng loạt hệ số tương quan kể trên, đáng chú ý là: sự tương quan thuận giữa hoạt tính enzym này trong lá cây chỉ thị (cỏ năng) với R = +0,8432. Đồng thời, ta cũng tìm thấy tương quan thuận giữa hoạt tính

men này trong lá của giống chịu phèn cà đung với nồng độ độc chất Al^{3+} trong môi trường đất, với R = +0,802. Mặt khác, cần lưu ý rằng, tương quan nghịch giữa hoạt tính enzym này trong cây lúa kèm chịu phèn (IR38) với hàm lượng Al^{3+} trong môi trường đất với R = -0,859.

Đó là đặc tính của cây chịu phèn khác với cây kém chịu phèn.

d) Ảnh hưởng độc chất trong môi trường đất phèn lên hoạt tính enzym phosphatase trong cây chỉ thị và cây lúa

- Ảnh hưởng đến hoạt tính phosphatase trong lá cây chỉ thị và cây lúa

Độc chất trong môi trường đất phèn không những hạn chế hoạt tính của enzym *catalaza, peroxydase* trong rễ mà còn hạn chế lên hoạt tính của enzym phophatase trong lá cây chỉ thị và cây lúa. Điều này được thể hiện khi độc chất hai lần tăng cao, hoạt tính enzym này giảm xuống ở mức -21,2% và -53,6% với giống cà đung; -40,7% và -69,6% với giống IR38, còn với cây chỉ thị (cỏ năng) thì có giảm nhưng chỉ giảm ở mức -45% và -18%.

Một điều cũng lý thú không kém gì sự phát hiện vai trò của peroxydase trong lá, ở đây, hoạt tính enzym phosphatase này đóng một vai trò quan trọng giúp cây lúa phục hồi sau thời gian bị ngộ độc.

Điều khẳng định là quy luật này phụ thuộc vào đặc tính loại và giống. Chúng trở nên có ý nghĩa trong trường hợp của cây chỉ thị và giống chịu phèn cà đung. Ví dụ, ở ngày thứ 87 khi độc chất trong đất từ cao giảm xuống thấp, hoạt tính này trong cây chỉ thị cỏ năng tăng 59,9% và đặc biệt trong cây chịu phèn Cà đung tăng 643%, còn giống chịu phèn kém cũng tăng nhưng thấp hơn, chỉ ở mức +314% so với đối chứng. Một đặc điểm khác cần lưu ý là, hoạt tính này cũng phụ thuộc vào thời gian sinh trưởng của lúa: giai đoạn sau cao hơn giai đoạn trước.

– Ảnh hưởng đến phosphatase trong rễ cây

Khác với trong lá, enzym phosphatase trong rễ cây có hoạt tính rất yếu (bảng 2.4). So sánh giữa hai giống lúa thấy rằng, hoạt tính men này trong rễ cây chỉ thị (cỏ năng) là cây hoang dại thích nghi, chịu độc đã có hoạt tính lớn hơn rễ cây lúa chịu phèn (Cà đung). Rễ cây lúa chịu phèn lại có hoạt tính lớn hơn cây lúa kém chịu phèn (IR38).

Điều này được biểu hiện ở bất đẳng thức:

M	>	M	>	M
Chịu phèn giỏi		Chịu phèn khá		Chịu phèn kém
(cỏ năng)		(cà đung)		(IR38)

(M: hoạt tính của phosphatase trong rễ cây).

Bảng 2.4: Ảnh *hưởng của độc chất trong môi trường đất phèn lên hoạt tính enzym phosphatase trong rễ cây chỉ thị, cây lúa chịu phèn và kém chịu phèn.*

Ngày sau gieo	Độc chất trong môi trường đất	Đất phèn, có độc chất			Đất không có độc chất		
		Cây chỉ thị cỏ năng	Giống lúa		Cây chỉ thị (cỏ năng)	Giống luá	
			Cà đung	IR38		Cà đung	IR38
21	Cao	1.29	1.29	0.96	0.14	3.50	2.21
36	Thấp	0.42	0.34	small	0.42	0.30	0.41
66	Cao	ít	ít	ít	Vệt	Vệt	Vệt
87	Thấp	ít	ít	ít	Vệt	Vệt	Vệt

e) Tương quan giữa độc chất và P_2O_5 với phosphatase

Số liệu ở bảng 2.5 cho thấy rằng, có sự tương quan *nghịch và chặt giữa* hàm lượng độc chất Al^{3+} trong đất với hoạt tính phosphatase trong lá cây lúa, đặc biệt đối với giống chịu phèn kém IR38 (R = -0,7972). Điều này chứng tỏ, thực vật đã huy động phosphatase vào cơ thể nâng đỡ sức sống của cây. Mặt khác, phosphatase cùng có tương quan nghịch và chặt với lượng Al trong cây (R = -0,7149). Điều đó chứng tỏ, có sự tương tác nghịch, phản lại nhau, ức chế nhau giữa độc chất với peroxydase và phosphatase. Đặc biệt đáng chú ý là tương quan thuận, chặt giữa hoạt tính men này với sự tích lũy của phốt pho tự do của giống chịu phèn cà đung (R = +0,6441), với độ tin cậy 99%.

Bảng 2.5: *Tương quan (R) giữa nồng độ độc chất trong môi trường đất và hoạt tính (A) của enzym phosphatase trong giống cây chịu phèn và kém chịu phèn.*

Cây	A và SO_4^{2-}	A và Fe^{2+}	A và Al^{3+}	A và P_2O_5
Cà dung	-0,3648	-0,5601	-0,6462 ***	+0,6441***
IR38	-0,5001	-0,6239	-0,8972	+0,4427

Ghi chú: A: hoạt tính enzym phosphatase trong cây ($R_{0,95}$ = 0,6320).

***: độ tin cậy 94,9%.

Điều đó cho phép ta suy luận rằng, phốt pho và phosphatase có vai trò lớn trong cơ chế kháng độc của thực vật đối với độc chất trong môi trường đất.

Như vậy, trên cơ sở những kết quả các thí nghiệm nghiên cứu từ 1997 đến nay có thể đi đến kết luận:

1/ Nồng độ cao của độc chất trong môi trường đất đã ức chế mạnh hoạt tính của *enzym catalase* và *phosphatase* trong rễ, trong lá cây chỉ thị và nhất là đối với cây lúa, đặc biệt là cây lúa kém chịu phèn.

2/ Enzym phosphatase trong lá có tác dụng cung cấp năng lượng cho cây phục hồi sau khi bị ngộ độc. Hoạt tính của enzym này tương quan tỷ lệ nghịch với hàm lượng Al^{3+} trong đất và Al^{3+} trong cây. Điều đó chứng tỏ sự đối kháng giữa các enzym và độc chất biểu hiện rõ, nhất là với độc chất Al^{3+}.

3/ Độc chất cao trong môi trường đất phèn ức chế hoạt tính enzym peroxydase trong rễ lúa. Trong điều kiện đó, peroxydase trong rễ đóng một vai trò nhỏ giúp cây lúa phục hồi.

4/ Chúng tôi đã có đủ cơ sở để khẳng định rằng, *enzym peroxydase trong lá đóng một vai trò quan trọng, chống lại tác hại của độc chất.* Khi độc chất trong đất, trong cây tăng cao thì hoạt tính của enzym này cũng tăng cao so với đối chứng.

Cây chịu phèn có hoạt tính enzym peroxydase (M), peroxydase (A) cao hơn giống kém chịu phèn. M và A	>	M và A	>	M và A
Cây chịu phèn giỏi		Cây chịu phèn khá		Cây chịu phèn kém

M: hoạt tính enzym trong rễ cây

A: hoạt tính enzym trong cây.

Khi độc chất tăng cao thì peroxydase trong lá cây chịu phèn tăng cũng cao (+ 280% so với đối chứng); còn cây kém chịu phèn thì không tăng (so với đối chứng).

Khi độc chất giảm, peroxydase trong cây chịu phèn cũng cao hơn kém chịu phèn (+ 643% với cây lúa chịu phèn so với đối chứng); còn giống chịu phèn kém chỉ tăng 314% (so với đối chứng).

2.4.5. Biện pháp phòng chống

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

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

+ Giữ nước mặt ruộng để ngăn ngừa sự oxy hóa các vật liệu chứa khoáng pyrit trong đất phèn tiềm tàng.

+ Đối với đất phèn hoạt động, cần phải tiêu rửa độc chất ra bên ngoài bằng các nguồn nước khác. Việc tiêu rửa độc chất ra bên ngoài cũng cần chú ý bảo vệ, không làm nhiễm độc những vùng hạ lưu.

+ Trong canh tác cây trồng cũng như việc nuôi trồng thủy sản, việc sử dụng vôi để trung hòa các acid trong đất và làm cố định các độc chất khác trong đất tỏ ra có hiệu quả với những vùng đất phèn nhẹ và phèn trung bình. Việc kết hợp dùng vôi và tiêu rửa bằng nước ngọt sẽ đẩy nhanh quá trình thiêu rữa độc chất trong đất.

+ Một số kỹ thuật như làm đất, lên liếp để trồng các giống cây chịu phèn cũng được áp dụng ở vùng đất phèn Đồng Tháp Mười, tứ giác Long Xuyên.

2.5. CÁC CHẤT ĐỘC TRONG ĐẤT MẶN – DIỄN BIẾN – CÁC BIỆN PHÁP BẢO VỆ

2.5.1. Các độc chất trong đất mặn

Trong đất rừng ngập mặn, hàm lượng muối NaCl, Na_2SO_4, $MgSO_4$, $BaCl_2$ khá cao có thể gây ngộ độc cho cây trồng và một số loài động vật không chịu được mặn. Hầu hết các cây trồng chỉ có thể chịu đựng được nồng độ NaCl < 4%. Nguyên nhân chính trong việc gây ngộ độc là do nồng độ muối trong dung dịch đất cao, gây ra triệu chứng hạn sinh lý cho cây trồng. Nồng độ muối cao trong dung dịch

đất còn làm phá vỡ các tế bào rễ của một số loài cây do tính thẩm thấu mạnh từ môi trường ưu trương sang môi trường nhược trương.

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

Sự có mặt của một lượng lớn các muối tan trong đất làm cho tính chất vật lý hóa học, vi sinh vật của đất trở nên xấu. Khi khô, đất nứt nẻ, cứng như đá. Khi ướt, đất rất dính, dẻo, hạt đất trương mạnh, bít kín tất cả các khe hở, làm cho đất trở nên bão hòa nước và hoàn toàn không thấm nước. Các thành phần muối là độc chất trong đất làm cho đất có độ pH cao từ 7,5 đến 11-12, cây trồng không phát triển được. Các ion thường xuất hiện trong đất mặn và mặn kiềm là Cl^-, SO_4^{2-}, HCO_3^-, Na^+, Mg^{2+}. Các anion độc hơn rất nhiều so với các cation. Trong các anion thì Cl^- độc hơn SO_4^{2-}. Trong số các chất độc không thể bỏ qua Bo. Nếu đất chỉ chứa một loại muối tan thì sẽ độc hơn rất nhiều so với đất có cùng tổng lượng muối tan nhưng lại có nhiều thành phần muối hơn. Ví dụ đất dưới rừng ngập mặn có cùng một độ mặn nhưng chứa nhiều loại muối tan khác nhau sẽ ít độc hơn là đất chỉ một loại muối tan. Hiện tượng này được giải thích bằng sự đối kháng của các ion. Tác hại của muối cũng còn tùy thuộc vào độ chịu mặn của cây.

2.5.2. Diễn biến của các chất độc trong điều kiện sinh thái môi trường đất mặn

Lấy đất rừng ngập mặn làm ví dụ, công trình nghiên cứu của Lê Huy Bá và cộng sự cho thấy: đất rừng ngập mặn chứa nhiều muối hòa tan (1 - 1,5% hoặc nhiều hơn), đặc biệt là ở lớp đất mặt. Những loại muối tan thường thấy trong đất mặn là NaCl, Na_2SO_4, $CaCl_2$, $CaSO_4$, $MgCl_2$, $NaHCO_3$ có nguồn gốc từ các thành phần khoáng bị hòa tan, di chuyển, tập trung xuống vùng địa hình trũng, không thoát nước. Sau đó, trong điều kiện khô hanh, muối từ trong mạch nước ngầm di chuyển và tập trung lên mặt đất thành một lớp vỏ muối dày từ 0,1 - 1,0cm. Sự hình thành các muối trong đất mặn là kết quả tổng hợp của nhiều yếu tố: đất có chứa muối, địa hình trũng không thoát nước, mực nước ngầm mặn ở nông, khí hậu khô hạn, nắng nóng. Trong đó, mực nước ngầm mặn lại

xuất hiện gần mặt đất thường là nguyên nhân trực tiếp làm cho đất bị mặn hóa. Giữa độ sâu và độ mặn của nước ngầm và độ mặn của đất có tương quan chặt chẽ với nhau. Pôlunop (1956), đã đưa ra khái niệm "độ sâu lâm giới" của nước ngầm xác định mối tương quan giữa độ sâu và độ mặn của đất, nước ngầm. Độ sâu này còn phụ thuộc vào độ khô hạn, thành phần cơ giới, độ chặt và độ xốp của đất.

Ngoài yếu tố mặn là bản chất của đất rừng ngập mặn (RNM), sự mặn hóa cũng là nguyên nhân làm cho đất bị mặn thêm.

a) Mặn hóa: là quá trình xâm nhiễm và tích tụ của các muối và các kim loại kiềm trong môi trường đất, nước khi các môi trường này chưa bị mặn nay trở nên mặn hoặc đã bị mặn ít này thành mặn nhiều hơn. Sự mặn hóa là một quá trình do các nguyên nhân:

- Mặn hóa do thêm vào đất một lượng muối (gồm các muối NaCl, Na_2SO_4, $MgSO_4$, $MgCl_2$, $NaNO_3$, $Mg(NO_3)_2$, $CaCl_2$, $CaSO_4$...). Trong đó có muối kim loại kiềm và kiềm thổ, với các gốc acid và sẽ là những anion: Cl^-, SO_4^{2-}, NO_3^- , CO_3^{2-} mà Cl^- đóng vai trò chủ đạo.

- Mặn hóa do kiềm (là các kim loại kiềm và kiềm thổ như Na, K, Mg, Ca) tích lũy với hàm lượng cao trong đất, nhất là Na.

– Ảnh hưởng của mặn hóa lên môi trường sinh thái đất

Trong hầu hết các trường hợp mà đất hấp thụ ion Na đều được giải thích theo phản ứng sau:

$$\text{Sét-Ca} + 2Na^+ \leftrightarrow \text{Sét-}Na_2 + Ca^{2+}$$

$$\text{Sét-Mg} + 2Na^+ \leftrightarrow \text{Sét-}Na_2 + Mg^{2+}$$

Nếu Ca^{2+} và Mg^{2+} được giải phóng và kết tủa ở dạng muối không hòa tan thì phương trình trên nghiêng về bên phải và trong nhiều trường hợp, phản ứng này gần như diễn ra hoàn toàn. Kết quả nghiên cứu của Kelley Lumins (1921) cho thấy, nếu môi trường đất tích lũy nhiều muối Na (bảng 2.6), thì đồng thời một lượng lớn Na^+ được hấp thụ sẽ có một lượng Ca^{2+}, Mg^{2+} được hấp thu theo. Nhưng điều đó ít xảy ra nếu cho Na_2CO_3 hấp thụ vào đất. Khi có Na_2CO_3 thì lượng Na^+ hấp thụ vào đất lại cao hơn so với khi chỉ có một mình NaCl và một ít $NaNO_3$. Các muối của Ca^{2+} và Mg^{2+} có gốc chloride hay nitrate dễ hòa tan hơn các gốc khác trước khi chúng được thay thế. Trong khi với gốc cacbonate, Mg^{2+}

và Ca^{2+} ở dạng muối này hòa tan nhiều hơn một ít. Khi đó, mức độ hòa tan của Na^+ của các base trao đổi trong đất bị ảnh hưởng lâu dài bởi các loại muối Na tích tụ trong đất. Nói chung, đất mặn chứa một nồng độ muối Na_2CO_3 (một chất có độc tính mạnh) cao thì tương đối dễ hòa tan hơn chỉ một mình muối NaCl (đất đen mặn, theo Hilgard). Ngoài ra, Na^+ cũng dễ hòa tan hơn khi trao đổi với các nguyên tố khác trong đất không có Na_2CO_3.

Bảng 2.6: *Ảnh hưởng của các loại muối Na khác nhau lên đất Yolo (Kelley và Cummins,1921)*

Thêm 10 m.e. với các muối	Các base trong dung dịch (m.e)			Na^+ được hấp thụ (m.e.)
	Ca^{2+}	Mg^{2+}	Na^+	
NaCl	2,2	1,0	7,6	2,4
$NaNO_3$	2,2	1,0	7,1	2,9
Na_2CO_3	0,3	0,2	5,0	5,0

– Ảnh hưởng của tỷ lệ Na^+ hòa tan đến các base hòa tan >

Khi các muối của Ca^{2+} hoặc Ca^{2+} và Mg^{2+} hay Na^+ tích tụ trong đất thì sự trao đổi base cũng diễn ra khác hẳn.

Bảng 2.7: *Ảnh hưởng của tỷ lệ giữa Na:Ca.(Kelley, Brown và Liebig, 1940) đến khả năng hấp phụ Na^+*

Dung dịch được sử dụng		Tỷ lệ Na : Ca	Dung dịch đất phản ứng (m.e./lit)			Hấp thụ Na^+ (m.e./lit)
NaCl	$CaCl_2$		Ca^{++}	Mg^{++}	Na^+	
10,4	0	1 : 1	2,22	1,13	7,74	2,66
10,4	10,4		9,30	2,98	9,40	1,30
20,8	0	2 : 1	3,63	1,70	15,40	5,40
20,8	10,4		10,70	3,40	18,30	2,50
41,6	0	4 : 1	5,75	2,64	34,60	7,00
41,6	10,4		12,45	3,80	36,54	5,06

– Ảnh hưởng của muối Na lên $CaCO_3$

Các phản ứng hóa học, ngoại trừ quá trình trao đổi base, cũng diễn ra do kết quả của quá trình tích tụ các muối hòa tan trong đất mặn. Các

phản ứng giữa các muối của Na và $CaCO_3$ lại có tầm quan trọng hơn, $CaCO_3$ hòa tan trong muối trung tính nhiều hơn là trong nước cất do ảnh hưởng của một phần áp lực của CO_2. CO_2 có mặt trong không khí, rễ thực vật và vi sinh vật trong đất thải CO_2 trong quá trình sống và độ ẩm đất luôn chứa CO_2 hòa tan.

Các nhà nghiên cứu đã cho thấy khả năng hòa tan của $CaCO_3$ khi có mặt của muối Na_2SO_4, NaCl sẽ nhanh chống đạt bão hòa nhưng lại không cao lắm. Cummins (1926) chứng minh rằng, khả năng hòa tan của $CaCO_3$ trong các muối NaCl hay Na_2SO_4 yếu đi nếu thêm vào dung dịch đó một muối Ca hòa tan hay Na_2CO_3. Còn Ca^{2+} được sinh ra nhờ sự trao đổi các base và có xu hướng giảm lượng $CaCO_3$ hòa tan khi mà Na_2CO_3 là một thành phần của các muối tích tụ, lượng $CaCO_3$ hòa tan có thể biến mất. Do đó mà điều này gây ra tranh luận về tác dụng của các dạng Na_2CO_3.

– Ảnh hưởng của Na^+ lên vi sinh vật

Sinh vật đất có thể chịu ảnh hưởng bởi sự tích tụ muối. Lipmen (1912) chứng minh rằng, thêm một lượng 0,20% NaCl hay Na_2SO_4 sẽ làm giảm quá trình amon hóa của mao mạch trong đất cát. Nếu hơn 10%, thì quá trình amon hóa hầu như bị ức chế hoàn toàn. Mặt khác, khi thêm Na_2CO_3 vào sẽ thúc đẩy quá trình amon hóa lên đến nồng độ 0,1%. Greazes (1916), cũng đưa ra kết quả tương tự với một loại đất ở Logan, Ultah. Ngược lại, các nghiên cứu khác về ảnh hưởng lên quá trình amon hóa (Lipmen, 1912b) cho thấy, 0,10% NaCl và 0,20% Na_2SO_4 làm thúc đẩy quá trình nitrate hóa, nhưng Na_2CO_3 có tính độc cao hơn đối với đất ngay cả với nồng độ thấp (0,05%).

Lipmen và Sharp (1912) cho rằng, NaCl ở nồng độ dưới 0,5% gây ảnh hưởng đến quá trình cố định đạm của các vi khuẩn nốt sần, còn Na_2SO_4 thì thể hiện tính độc ở nồng độ 1,20%. NaCl ở nồng độ 0,5% được ghi nhận là độc. Na_2CO_3 ở nồng độ $\leq$ 0,40% thì quá trình cố định đạm được thúc đẩy nhanh hơn một ít, ở nồng độ 0,50% Na_2CO_3 thì sự cố định đạm thật sự được đẩy mạnh. Greaves và Lund (1921) cùng Greaves (1912) thảo luận về ảnh hưởng của các cation và anion lên hoạt động vi sinh trong đất và trong mối liên quan với áp lực thẩm thấu của dung dịch. Các muối ban đầu trong đất mặn ở nồng độ thấp thường là không độc. Thực tế thì quá trình amon hóa và nitrate hóa có thể bị đồng hóa. Nhưng

ở giới hạn độc có một sự tương quan mật thiết giữa độc tính và áp suất thẩm thấu. Ở áp suất thẩm thấu là 15 atm, quá trình amon hóa giảm xuống gần một nửa so với đất không mặn.

b) Các nguyên nhân của quá trình mặn hóa

Bay hơi: Các muối hòa tan tích lũy ở những nơi mà quá trình bay hơi trội hơn quá trình kết tủa. Đó là nơi tập trung nước từ nơi khác đổ về và nước bốc hơi từ lòng đất lên, hay quá trình nước ngầm mặn đi lên bề mặt đất bằng mao dẫn kết hợp với các muối tan trên mặt đất.

Nước tưới mặn: khi sử dụng nước mặn để tưới, các ion Ca^{2+}, Mg^{2+} bị giữ lại trong đất dạng kết tủa CO_3^{2-}, còn Na^{+} thì bị giữ lại ở dạng dung dịch hay dạng hấp phụ.

2.5.3. Tương tác giữa đất mặn và sự phát triển của cây trồng

+ Thực vật chỉ thị

Thực vật tự nhiên chỉ thị cho đất mặn cũng dễ nhận biết. Mặc dù có một vài loài, qua quan sát cho thấy, có thể sống được trên đất mặn lẫn đất không mặn, một số loài có khả năng chịu mặn rất cao; tuy nhiên, đa số thực vật lại không thích hợp với đất mặn.

Sự phân bố và phát triển của các loài thực vật ưa mặn chịu tác động của khí hậu và điều kiện đất đai. Ở California, loài chịu mặn tốt là *frankenia grandi folia (campestris),* được thấy rất nhiều trên loại đất mặn đen của thung lũng Joaquin. Trong khi đó, cây gỗ dầu thì dường như không có mặt tại thung lũng này mà lại thấy rất nhiều và phát triển mãnh liệt trên đất mặn đen ở phía tây Great Basin của vùng núi Sierra (Desgmond, 1967) có độ cao khoảng 200-300m và có mùa đông quanh năm, nhiệt độ thấp hơn nhiệt độ đóng băng rất nhiều. Thực tế là các loài thực vật trên đất mặn tiếp tục gia tăng sinh khối trong khi các loài thực vật trên đất không mặn thì lại bị mất sinh khối vào lúc thời tiết nóng bức. Ở Việt Nam, thực vật chống chịu mặn giỏi nhất là các loài cây rừng ngập mặn như mắm, bần, đước, vẹt, sú, già, chà là, ôrô, cóc kèn mái dầm và cuối cùng là dừa nước và một số loài cỏ nước mặn... Wadleigh (1984) cho rằng, sự mất sinh khối trong điều kiện khí hậu nóng là do sự ngưng tụ quá mức, nếu điều này đúng thì khuynh hướng sẽ là: muối hòa tan giảm sự ngưng tụ trong các loài thực vật này.

Như vậy, rõ ràng là một hay nhiều yếu tố khí hậu (nhiệt độ, ánh sáng, độ ẩm) đều có ảnh hưởng lên sinh lý thực vật dưới tác động của muối. Theo Hilgard, phần lớn thực vật chịu mặn tự nhiên phát triển và chịu hạn một cách mãnh liệt, nhằm kìm hãm sự vận chuyển và giải phóng nước ra khỏi cơ thể của chúng.

+ Tác động của muối hòa tan

- *Áp suất thẩm thấu:* khi tăng thêm một lượng muối hòa tan vào dung dịch làm tăng áp suất thẩm thấu của nó. Sinh trưởng của thực vật trên đất mặn có thể gặp khó khăn trong việc thỏa mãn nhu cầu về nước của chúng. Tính chịu hạn của sinh vật chịu mặn đối với đất mặn, quá trình hấp thụ nước của thực vật bị kìm hãm ở nồng độ 0,5% muối hòa tan và khi ở nồng độ 3,0% muối hòa tan thì việc hấp thụ nước của thực vật kết thúc. Ảnh hưởng thẩm thấu chủ yếu có khả năng phản ứng đối với sự kìm hãm tốc độ tăng trưởng của thực vật trên vùng đất mặn. So sánh nồng độ thẩm thấu của muối đối với tốc độ tăng trưởng cho thấy, áp suất của cây có tương quan gần với áp suất thẩm thấu của dung dịch đất.

NaCl, Na_2SO_4 cũng cho cùng một kết quả, khi có sự pha loãng tuyệt đối thì hoạt động của Na_2SO_4 sẽ yếu hơn so với NaCl. Như vậy, nhu cầu áp suất thẩm thấu của Na_2SO_4 lớn hơn so với NaCl. Trong dung dịch, rễ thực vật chứa nhiều nồng độ anion khác nhau đối với Cl^- và SO_4^{2-}. Như vậy, áp suất thẩm thấu của thực vật rất quan trọng trong đất mặn. Bởi vì nó liên quan đến tính chịu độc mặn của cây.

- Tác động của chloride

Cl^- vừa có lợi và vừa có hại cho cây, tuy nhiên, hại nhiều hơn lợi.

Khi Cl^- ở nồng độ thấp thì nhiều loài cây ăn quả bị giảm năng suất. Do đó, vai trò của Cl^- trong đất mặn và nước tưới là quan trọng. Ở nhiều vùng khác nhau thì Cl^- tích lũy trong nhiều loại thực vật khác nhau. Thường các loại cam, quýt rất nhạy cảm với Cl^-. Theo Kelley và Thomas (1920), chỉ vài trăm ppm Cl^- trong đất là có thể gây úa sau đó khô lá ở cây cam, quýt. Chu trình này có thể tiếp diễn trong nhiều năm mà không *làm* cho cây chết. Đây là hiện tượng cháy lá do chloride, điều này được chứng minh khi lá cây cam, quýt bị cháy do đất tích tụ ở nồng độ vượt quá bình thường.

Đối với ảnh hưởng của muối NaCl, thường muối này gây ra bệnh ở cây mà không có triệu chứng rõ ràng làm cho tốc độ phát triển của cây không bình thường.

2.5.4. Biện pháp cải tạo đất mặn

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

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

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

- Thành đồng cỏ chăn nuôi gia súc bằng cách gieo các loại hạt cỏ chịu mặn có giá trị làm thức ăn gia súc .

- Bằng biện pháp kỹ thuật canh tác: cày sâu không lật, xới đất nhiều lần, cắt đứt mao quản, làm cho muối không thể bốc lên mặt.

- Bằng biện pháp trồng giống lúa chịu mặn hoặc cây chịu mặn giỏi như cói, lác, rừng ngập mặn.

- Bằng cách áp dụng tổng hợp nhiều biện pháp. Điều này đặc biệt thích hợp với loại đất mặn khó cải tạo (đất kiềm mặn có độ thấm nước kém, mực nước ngầm nông). Các biện pháp cải tạo kết hợp đó là:

+ *Biện pháp thủy lợi*: rửa mặn, loại trừ muối tan trong đất, hạ nước ngầm và tiêu nước ngầm mặn.

+ *Biện pháp nông lý*: cày sâu, đưa $CaCO_3$ và $CaSO_4$ ở các lớp đất sâu lên tầng trên mặt, cày phá đáy, làm tơi xốp tầng B, san bằng mặt ruộng.

+ *Biện pháp nông hóa*: sự hiện diện của ion Na^+ trong dung dịch đất làm xấu đi tính chất hóa học, lý học, sinh vật học của đất mặn và kiềm mặn. Do đó, để cải tạo đất theo hướng có lợi cho sự phát triển của cây trồng, bằng cách loại bỏ Na^+ trong dung dịch đất và trong phức hệ hấp phụ, thay thế Na^+ bằng Ca^{2+} là rất cần thiết.

+ *Biện pháp sinh học*: xác định hệ thống cây trồng có khả năng chịu mặn khác nhau, phù hợp với từng giai đoạn cải tạo đất, xác định hệ thống kỹ thuật canh tác hợp lý, đảm bảo đất không bị tái nhiễm mặn.

- Cải tạo đất mặn bằng dòng điện: cho dòng điện một chiều vào trong đất. Do hiện tượng điện phân, người ta thu được các anion và cation của muối tan trong đất ở anod và catod. Tuy nhiên biện pháp này ít áp dụng vì quá tốn kém

- Sử dụng đất mặn nuôi tôm – kết hợp trồng lúa theo đúng kỹ thuật. Nội dung biện pháp này là theo quan điểm: không phải đất mặn nào cũng xấu. Mà với một độ mặn thích hợp (vùng nước lợ) sẽ có thể nuôi tôm sú, cua ghẹ, động vật thân mềm hai mảnh vỏ. Trong trường hợp này độc chất mặn chỉ gây hại cho sinh vật nước ngọt, ngược lại rất thích hợp cho sinh vật nước lợ.

2.6. ĐỘC CHẤT NGOẠI LAI XÂM NHIỄM

2.6.1. Nguồn gốc

Nhiều yếu tố ngoại lai có thể làm gia tăng độc chất trong môi trường đất. Nguyên nhân là:

- Do tàn tích thực vật: cơ thể sinh vật, khi chết đi nằm trong môi trường đất, sẽ phân hủy tạo mùn cho đất. Nếu điều kiện phân giải tạo mùn ít thì khả năng chuyển hóa thành mùn ít, đồng thời các vật liệu này chuyển hóa thành những dạng mùn khó tiêu và gây chua nhiều cho đất.

- Do chất thải động vật của các loại gia súc, gia cầm như trâu bò, gà, lợn,... là các nguyên tố vi lượng rất cần cho cây trồng (N, P, K, Ca) nhưng khi nồng độ quá nhiều cũng lại trở nên chất độc và gây độc cho cây trồng.

- Do các hoạt động của con người. Hoạt động của con người càng đa dạng thì chất thải và ô nhiễm càng phức tạp, càng nhiều. Trong các hoạt động công nghiệp, người ta đã đổ vào lòng đất nhiều chất thải công nghiệp như: Hg, Pb, Al, Fe... chất thải từ các khu dân cư (rác sinh hoạt, nước thải phóng xạ) đã góp phần làm tăng lượng độc chất trong đất, suy thoái môi trường đất.

Ví dụ: khí CO là sản phẩm của sự đốt cháy không hoàn toàn (80% là từ động cơ xe, các lò gạch ...), khi tiếp xúc với môi trường đất có thể hòa tan vào không khí đất, làm hại đến động thực vật trong đất.

Trong các hoạt động nông nghiệp các chất thải như phân bón, thuốc trừ sâu, chất thải gia súc và tàn tích rừng, một mặt làm cho môi trường đất phì nhiêu; mặt khác, làm cho môi trường đất trở nên độc hại cho thực vật. Ví dụ, các loại phân N, P, K với hàm lượng quá nhiều sẽ làm chai đất. Đây là hiện tượng đất trồng không còn khả năng giữ lại các chất mùn cho cây trồng. Phân đạm là một loại phân mang hiệu quả rõ rệt nhất cho năng suất cây trồng nhưng cũng là một chất độc khi sử dụng quá liều. Phân đạm ure chứa nhiều NH_4^+, khi bón cho đất khô nó trở thành NO_3^-, cây chỉ hấp thụ được 30%, phần còn lại bị rửa trôi theo nước; nếu tích tụ lại trong nước ngầm hơn 10% sẽ gây độc hại, nước bị ô nhiễm, không dùng để uống được. Thêm vào đó, quá trình nitrate hóa tạo ra dạng acid HNO_3, làm tăng tính chua của đất.

Trong chiến tranh Đông Dương, quân đội Mỹ đã rải một lượng lớn chất độc hóa học xuống lãnh thổ Việt Nam, Lào, Campuchia. Hai loại chất độc chính sử dụng trong cuộc chiến tranh này (xem thêm chương sau) bao gồm:

+ *Chất độc sử dụng trong chiến tranh sinh thái* là các chất diệt cỏ được rải với qui mô lớn trên toàn chiến trường Đông Dương vào thời kỳ từ năm 1961-1971. Thực tế việc sử dụng chất độc hóa học vẫn tiếp diễn đến năm 1975 ở qui mô nhỏ hơn.

+ *Chất CS sử dụng làm mất khả năng chiến đấu của đối phương*

Trong giai đoạn từ 1966-1970, chất độc màu da cam được sử dụng chính là để thay thế tất cả các hóa chất khác đã dùng từ trước. Chất này là hỗn hợp của 2,4-D; 2, 4, 5-T và tạp chất 2, 3, 7, 8 -TCDD gọi tắt là dioxin.

Theo Arthur P. Westing, ước tính 44.300m^3 chất da cam chứa khoảng 170kg dioxin được rải xuống lãnh thổ Việt Nam và một phần lãnh thổ Lào, Campuchia, trong đó khoảng 43% là rải xuống vùng rừng núi và 44% xuống những vùng đất canh tác.

Với 170kg dioxin, theo tính toán của Westing thì lượng dioxin tồn lưu tại Việt Nam là:

- 8 kg vào năm 1980
- 3 kg vào năm 1985
- 1 kg vào năm 1990

Chính sự bền vững của các chất độc hóa học (đặc biệt là dioxin) đã để lại hậu quả xấu, lâu dài đối với con người và động thực vật.

2.6.2. Sự nhiễm các độc chất phóng xạ trong đất

Nguồn gốc:

- Trong thành phần đất có sẵn chất phóng xạ
- Chất thải từ các nhà máy công nghiệp
- Sự cố từ các nhà máy điện hạt nhân
- Thử vũ khí hạt nhân.

Plutonium (Pu), uranium (U), americium (Am), neptunium (Ap), curium (Cm) và cesium (Ce) là những nguyên tố có trong các chất thải phóng xạ.

Hạt nhân của các chất phóng xạ có trong chất thải có độ hòa tan thay đổi rất lớn. Hợp chất uranium thì hoàn toàn hòa tan trong thành phần của plutonium và americium. Điều này làm cho con đường lan truyền của các chất phóng xạ từ đất vào nước dễ dàng hơn và gây hại nghiêm trọng đối với sức khỏe của sinh vật, nhất là con người và cây trồng. Với một đặc tính biến đổi trong việc hấp thụ các chất phóng xạ từ đất, cây hấp thụ Pu thấp nhất, trung bình đối với Am và Cm, nhưng đối với Np thì khá cao. Trái cây và quả, hạt thì hấp thụ các chất này ít hơn lá.

Ngoài ra, môi trường đất có khả năng hấp thụ đối với các nguyên tố phóng xạ. Ví dụ: Cs được đất hấp thụ lớn hơn Sr. Các thực vật bậc thấp như nấm, địa y sống trên môi trường đất nhiễm xạ tích tụ Cs trong cơ thể chúng; đến lượt động vật và người ăn phải nó sẽ tích tụ trong cơ thể gây ngộ độc hoặc ung thư. Khả năng tồn lưu của các chất phóng xạ có thể kéo dài đến 50 năm hoặc không thể khôi phục trở lại môi trường đất trong sạch khi lượng phóng xạ trong đất quá cao.

Các chất phóng xạ C^{14} sinh ra từ phản ứng của hợp chất nitơ với tác dụng của các neutron lên các proton, từ các vụ nổ bom H và với tác dụng bức xạ của vũ trụ. Chất này xâm nhập vào trong môi trường đất thậm chí vào các thực vật, động vật trong các chu trình carbon.

Ngoài ra, Radon cũng là một chất phóng xạ tự nhiên, có sẵn trong các lớp đất đá nền. Nó có khả năng len lỏi qua các khe hở xâm nhập và gây độc. Tuy nhiên, mức độ tác hại của chúng chưa lớn. Đáng kể hơn,

còn có chất phóng xạ tự nhiên Sr90 xâm nhập vào trong môi trường đất; do khả năng hấp phụ lý học mạnh của nó ở bên ngoài hạt đất. Vụ ngộ độc Cs nổi tiếng của người ở Laponic (Thụy Điển) đã thấy, Cs tích tụ trong cơ thể người cao gấp 10 lần so với người bình thường, bởi vì họ đã ăn phải thịt tuần lộc mà chúng đã ăn thực vật có nhiễm Cs trong đất). Đặc biệt cần chú ý các chất phóng xạ trong vụ nổ hạt nhân, rò rỉ của nhà máy hạt nhân, từ các trung tâm nghiên cứu đã gây hại môi trường đất. Hậu quả của vụ nổ nhà máy điện hạt nhân Trecnobil cho đến nay nồng độ phóng xạ trong đất vẫn cao gấp 50 lần cho phép.

Các nghiên cứu về các vụ nổ hạt nhân ở Bắc bán cầu trong những năm qua cho biết nó đã đạt tới 1030 lần lượng chất phóng xạ tự nhiên, gây ô nhiễm môi trường, trước hết là ô nhiễm môi trường đất.

2.6.3. Nhiễm dầu trong đất

Tác động về môi trường của việc thăm dò khai thác và vận chuyển dầu là một trong những hậu quả tất yếu của sự phát triển kinh tế của xã hội trong thời đại công nghiệp hóa. Dầu thô làm ô nhiễm sự sống trên trái đất, dưới nước, lan truyền dầu trên mặt nước và làm nhiễm dầu trong đất, tất cả đều gây các tác hại nghiêm trọng đến môi trường.

a) Bản chất của việc ô nhiễm dầu trong đất

Ô nhiễm dầu sẽ làm giảm hiệu quả trạng thái đất, hại vi sinh vật, thực vật, động vật trong đất và trên đất. Schwingdinger (1968) cho biết, hàm lượng dầu vượt quá 3% trở nên cực kỳ có hại đến sinh vật đất và phát triển mùa vụ. Các trường hợp nhiễm độc dầu luôn làm hại sự phát triển của mùa màng.

b) Các tác động của độc chất kim loại nặng từ ô nhiễm dầu

John M. Stark, Edward, Fredennte (1984) nghiên cứu về mối nguy hiểm của môi trường có sự tập trung những độc chất kim loại nặng (Ar, B, Cu, F, Mo, Se) ở nồng độ cao đối với sự phát triển của cây trên lô thí nghiệm tàn tích của đất bị nhiễm dầu (sau khi chưng cất, sấy dầu theo chu trình sinh học). Mối nguy hại tạo ra từ quá trình chuyển hóa dầu là nguyên nhân gây ra sự ô nhiễm trong đất (Schmehl và McCashin, 1973; Reente et al, 1980). Những độc chất kim loại nặng di chuyển ra khỏi lớp đá và làm bẩn đất sử dụng, ngăn cản sự phát triển và sinh sản của cây. Quá trình thấm dâng lên theo mao dẫn, khuếch tán ở dạng hơi dẫn đến sự

phân bố lại của muối và nguyên tố kim loại nặng trong thành phần phẫu diện của đất (Klem et al, 1981). Những cây phát triển trên những vị trí có dầu chuyển hóa có thể hấp thụ những nguyên tố kim loại nặng, hấp phụ trên tán lá và trả chúng lại trên lớp đất mặt khi chết đi.

Sự vận chuyển của các kim loại nặng lên lớp đất mặt bởi thực vật hiện diện ở một mức độ lớn theo cách hấp thụ xảy ra ở chỗ tiếp xúc của đất và hệ rễ trong tầng canh tác. Tuy nhiên, mức độ cao nhất của sự vận chuyển xuất hiện với tương quan thấp là những thực vật phát triển trên chất nhiễm dầu, thường chứa nồng độ cao của Mo là nguyên nhân của bệnh molipden đối với động vật nhai lại (Kilkelly Lindsay, 1982, Schward et al, 1983).

- Ảnh hưởng của dầu lên sự nảy mầm

Dầu thô làm chậm và giảm tỷ lệ nảy mầm. Một số nghiên cứu ở Ấn độ cho thấy, trồng trọt trên đất ô nhiễm dầu mà không bón thêm chất dinh dưỡng đã làm tỷ lệ nảy mầm thấp nhất (37%) so với cây trồng trên đất không bị ô nhiễm (70%) trong thời gian giống nhau.

- Ảnh hưởng của dầu lên sự phát triển

Ô nhiễm dầu có sự tương quan chặt chẽ với tất cả những thông số phát triển. Sự khác nhau về chỉ tiêu chiều cao của cây giữa những loại đất không ô nhiễm và đất ô nhiễm dầu không bổ sung chất dinh dưỡng, khác nhau từ 24 - 41%.

- Ảnh hưởng của dầu đến sinh khối

Kiểm tra về tương quan chỉ ra rằng, việc xử lý ô nhiễm là quan trọng. Thống kê mức độ ô nhiễm quan hệ ngược lại với sinh khối khô. Đó là ảnh hưởng độc hại lên quá trình sinh trưởng bởi tổng hợp các nhân tố: các hoạt chất độc hại lẫn tính chất lý - hóa của đất và các hợp chất sinh học và cùng với các độc chất kim loại nặng không cần thiết cho sự sống của cây.

- Ảnh hưởng của dầu lên vận chuyển dinh dưỡng

Xử lý ô nhiễm dầu đã được trình bày tương quan với nồng độ chất dinh dưỡng trong cây.

Quan hệ giữa xử lý dầu và thành phần dinh dưỡng là một chỉ số cần quan tâm. Trong một nghiên cứu, mặc dù đất đã được cải tạo lại với việc bón thêm dinh dưỡng bổ sung, tính độc của Mn trong đất bị nhiễm dầu

vẫn là nguyên nhân chính làm giảm mùa vụ. Hơn thế nữa, những thực vật phát triển trên những ô đất thí nghiệm có dầu chuyển hóa thường có nồng độ Mo đủ cao để là nguyên nhân của bệnh molipden của động vật nhai lại ở nơi bị trầy da.

c) Tác động của dầu trong đất

Sự tích đọng của những chất ô nhiễm dầu trong đất chủ yếu kìm hãm quá trình vận chuyển, bay hơi và phân hủy sinh học, quá trình ở lại và lưu chuyển được biết khi nhiên liệu động cơ bị rò rỉ từ những thùng chứa và chảy tràn vào trong đất. Tác động của trọng lực kéo các chất lỏng theo chiều đi xuống, ngược lại với lực giữ lại do lực hấp phụ phân tử và lực liên kết trong thành ống mao dẫn; nên, nó hoặc là sẽ hấp thụ trên hạt khoáng hoặc nằm trong lỗ hổng cấu trúc của đất. Dầu là chất khó bị phân hủy bởi các vi sinh vật sống trong đất. Tuy nhiên, đất lại là môi trường không thể pha loãng các chất thải mà ngược lại các chất này tích lũy lâu dài trong đất. Cho nên, dầu có tác hại lâu dài đối với môi trường đất. Ở những khu đất bị nhiễm dầu, các tinh thể dầu sẽ che lấp các khe hở và mao quản của đất, làm tắc các đường dẫn nước trong đất dẫn đến sự cằn cỗi của đất trong khu vực. Vì nguyên nhân này mà các vi sinh vật trong đất không có khả năng tồn tại và phát triển do dầu ngăn cản khả năng hô hấp và phá hủy nguồn cung cấp thức ăn cho các vi sinh vật trong đất. Đất bị nhiễm dầu gây ra hiện tượng cây bị héo và rụng lá, phát triển chậm và nghiêm trọng hơn là dẫn đến chết cây.

d) Ảnh hưởng của dầu đối với động vật hoang dã

Các điều tra của Hội động vật hoang dã thế giới (WAS) đã cho biết rằng: ô nhiễm độc hại từ đất bị nhiễm bẩn dầu tác động lên các loài động vật hoang dã đã trở thành vấn đề báo động trong những năm gần đây.

- Ảnh hưởng đối với chim

Ngày nay, ô nhiễm dầu trong đất và trên đất đã trở nên phổ biến khắp nơi. Điều đó gây hại cho hầu hết các loài chim kiếm ăn trong vùng: vạc, sếu, vịt trời, đà điểu... đặc biệt là những loài chim kiếm ăn, sinh sống bám vào đất và bùn.

e) Biện pháp khắc phục

Khắc phục ô nhiễm dầu trong đất có nhiều cách:

- Cày xới lên và xử lý tầng đất ô nhiễm để nó tiếp xúc với không khí làm cho dầu bay hơi hay vi sinh vật phân hủy.
- Xử lý đất bằng hóa chất
- Trồng cây ưa dầu, có khả năng chịu được nồng độ dầu (xem thêm "Sinh thái môi trường ứng dụng" của Lê Huy Bá, NXB KH&KT, 2000)
- Thí nghiệm các cách khác nhau, chọn ra một phương pháp thích hợp
- Bóc lớp đất bị ô nhiễm dầu (nếu mỏng thì đưa đi xử lý)
- Tạo cho đất khả năng tự làm sạch, hoặc bằng tiếp xúc không khí hoặc vi sinh vật, hoặc bằng rửa trôi, chuyển hóa tự nhiên.

2.7. CÁC CHẤT ĐỘC SINH RA TỪ QUÁ TRÌNH TÍCH LŨY PHÂN BÓN VÀ THUỐC BẢO VỆ THỰC VẬT

Các chất thải sinh ra từ quá trình sử dụng hóa chất trong nông nghiệp như phân bón, thuốc trừ sâu, thuốc diệt cỏ làm cho môi trường đất bị nhiễm độc do sự tồn dư của chúng trong đất quá cao và tích lũy trong cây trồng.

Tuy một số loại thuốc diệt cỏ, trừ sâu bệnh hiện đang được sử dụng có thể bị phân hủy bởi các vi sinh vật nhưng nó cũng có thể biến thành một số sản phẩm trơ cuối cùng như: DDT, lindane, andkin và diedrin. Những cặn bã hay chất dư thừa của các loại chất diệt cỏ, thuốc bảo vệ thực vật thường bền vững hay tích lũy vào các cấu tử như các chất khoáng, chất hữu cơ. Chúng có thể làm hư hại cà rốt, khoai tây, khoai lang. Thuốc trừ sâu còn gây độc cho côn trùng có lợi nói chung và kéo dài sau 5 năm dùng thuốc trừ sâu để xử lý sâu hại.

Thuốc BVTV, gồm nhiều nhóm khác nhau, nhưng chủ yếu là ba nhóm:

+ *Nhóm hữu cơ*: bền vững trong môi trường tự nhiên và có thời gian bán phân hủy dài. Ví dụ: DDT có thời gian bán phân hủy là 20 năm. Khi đi vào cơ thể thực vật, chúng được tích lũy và ít được đào thải ra ngoài.

+ *Nhóm vô cơ* (parathion, nalathion): có thời gian bán phân hủy nhanh hơn so với nhóm trên, song thường có độ độc cao hơn đối với người và động vật.

+ *Nhóm cacbamat* (metylizoxinat hoặc Mie CH_3NCO): ít bền vững hơn trong môi trường tự nhiên, nhưng cũng có độc tính cao đối với người và động vật.

Khi sử dụng thuốc BVTV thì một phần sẽ trôi vào đất và nước. Trong đất, các vi sinh vật có ích (phân hủy chất thải, chất hữu cơ, chuyển hóa nguyên tố dinh dưỡng...) đều bị hại vì thuốc BVTV và làm giảm độ phì nhiêu của đất.

Thuốc BVTV có thời gian phân hủy dài nên dần dần sẽ tích tụ lại trong đất một lượng đáng kể gây hại đến sinh vật theo con đường đất - cây - động vật - người.

2.8. ĐỘC CHẤT TỪ MƯA ACID

Mưa acid là mưa mà trong thành phần của nó chứa nhiều acid do sự hiện diện của các chất gây ô nhiễm (SO_x, NO_x), trong không khí các chất này sẽ chuyển thành H_2SO_4 hoặc acid HNO_3.

Khi mưa rơi và thấm vào đất, nó phản ứng với các thành phần khoáng trong đất, các chất hữu cơ và sinh thực vật, làm tăng mức độ acid của đất, làm cho các ion, hợp chất độc dễ dàng được hình thành. Tác động trực tiếp của mưa acid là các acid trong mưa sẽ tác hại trực tiếp cây cối, công trình nhà cửa.

2.9. ĐỘC CHẤT TỪ CHẤT THẢI CÔNG NGHIỆP

Các chất thải từ công nghiệp hóa chất có thể sinh ra những độc chất không phân hủy trong môi trường đất: Pb, Hg, những hợp chất của muối từ acid arsenic kết hợp với nhau trong đất tạo thành những chất cặn lắng bền vững và tích lũy trong môi trường. Chất thải có nguồn gốc từ Al_2O_3 (48 - 49%), Fe_2O_3 (20 - 21%), SiO_2 (2 - 5%) có ảnh hưởng xấu đến môi trường đất khu vực xung quanh, gây nên sự thoái hóa của đất, giảm nồng độ các chất hữu cơ, giảm độ phì nhiêu của đất, làm ảnh hưởng xấu đến hệ thực vật, giảm năng suất cây trồng.

Sự nhiễm các độc chất ngoại lai không những bởi các loại chất thải được thải trực tiếp vào trong môi trường đất mà còn bị ô nhiễm thông qua dòng nước, gió, mưa mang các chất thải đi vào môi trường đất. Khả năng lan truyền ô nhiễm theo dòng nước thường tăng gấp nhiều lần so với những lan truyền khác.

2.10. CÁC CHẤT ĐỘC KIM LOẠI NẶNG TRONG ĐẤT (xem thêm Chương 5)

Kim loại nặng (KLN) được quan tâm nhiều ở chỗ chúng được sử dụng rộng rãi trong một số hoạt động công nghiệp trên hầu hết các quốc gia. Mặt khác, chúng có thể được coi là những yếu tố vi lượng cần thiết cho cây trồng và súc vật. Tuy nhiên, chúng cũng được coi là chất độc cho môi trường sinh thái nếu chúng tồn tại ở nồng độ vượt quá mức nhu cầu sử dụng của sinh vật. Hiện nay, KLN trong đất đã được quan tâm hơn bởi sự phát triển của khoa học và vấn đề ô nhiễm môi trường đất đã bắt đầu được coi trọng.

- Các nguyên tố KLN được gọi là vi lượng khi ở nồng độ thấp và vừa phải thì nó có tác dụng kích thích sự sinh trưởng và phát triển của thực vật. Tuy nhiên, một khi nó tồn tại ở nồng độ thấp hơn "nhu cầu sinh lý" hoặc cao hơn "ngưỡng chịu độc" đều có ảnh hưởng lên sự sinh trưởng và phát triển của cây.

Lê Huy Bá, Nguyễn Tứ, Lê Thọ, Nguyễn Văn Đệ (2000) đã nghiên cứu nồng độ các KLN trong môi trường đất và tác động của nó đến một số thực vật (cây lúa, cây rau muống), động vật (giun đất, trai, tôm càng) và sự tích lũy các độc tố kim loại Cu, Fe, Al, Mn, Cd, Zn, Hg... từ trong nước thải từ đô thị ở hạ lưu sông Sài Gòn (Nhà Bè). Kết quả ghi nhận như sau:

2.10.1. Ô nhiễm KLN trong bùn

Bảng 2.8: *Nồng độ tổng số KLN và sự thay đổi kim loại nặng trong bùn và trong đất.*

Chất chiết rút		Humic acid					Fulvic acid				
	Vị trí	Độ Acid (%)	Cu (mg/ 100g)	Zn (mg/ 100g)	Fe (mg/ 100g)	Al (mg/ 100g)	Độ acid (%)	Cu (mg/ 100g)	Zn (mg/ 100g)	Fe (mg/ 100g)	Al (mg/ 100g)
Trầm tích	RO	0,026	1,06	2,35	2,35	3,49	0,186	5,29	1,91	3,14	22,93
	MC	0,015	0,06	0,97	0,97	Trace	0,059	3,48	0,53	0,56	vết
Đất	RO	0,067	0,32	1,30	1,30	1,79	0,016	0,20	0,14	1,72	1,21
	MC	0,184	0,56	0,92	0,92	2,39	0,023	2,52	0,68	0,60	11,10

Ghi chú: RO = Rạch Ông ; MC = kênh Mương Chuối

Bảng 2.8 cho thấy, mặc dù nồng độ của tổng các KLN không cao nhưng nồng độ của các KLN trao đổi thì lại cao. Nghĩa là, ô nhiễm KLN chủ yếu gây ra bởi sự hấp phụ trao đổi giữa cation KLN và hợp chất hữu cơ hay các hydroxyt trong đất.

Tuy nhiên, nếu so sánh giữa hai dạng hấp phụ KLN trong acid mùn humic và acid fulvic ta thấy dung lượng hấp phụ vẫn còn thấp. Đồng thời, hấp phụ bởi acid fulvic lại cao hơn acid humic, đặc biệt là hấp phụ của acid fulvic với Cu và Al. Ngược lại, acid humic lại hấp phụ Zn^{2+} trong đất cao. Đây có lẽ là một đặc tính của KLN trong thành phần môi trường.

Như vậy, KLN tồn tại trong môi trường đất không những ở dạng phức hữu cơ mà còn ở dạng hydroxyt và dạng chất lơ lửng.

Bảng 2.9: *Ô nhiễm KLN trong hai tầng đất vùng hạ lưu sông Sài Gòn (Nhà Bè)*

Nơi	Mẫu	OM (%)	Pb^{2+} (ppm)			Mn^{2+} (ppm)			Cd^{2+} (ppm)		
			Chiết rút 2 acid	Hoạt tính	Tổng cộng	Chiết rút 2 acid	Hoạt tính	Tổng cộng	Chiết rút 2 acid	Hoạt tính	Tổng cộng
Long Thới	Tầng A	4,03	0,7	45,0	53,5	24,0	182,2	175,3	0,3	0,5	1,5
	Tầng B	3,86	0,7	51,0		48,2			0,2		
Rạch Đỉa	Tầng A	4,00	1,3	48,0	59,0	24,2	88,6	65,7	0,1	0,5	1,0
	Tầng B	3,62	1,0	32,5		23,4			0,0		

Nơi	Mẫu	OM (%)	Cr (ppm)			Cu (ppm)		
			Chiết rút 2 acid	Hoạt tính	Tổng cộng	Chiết rút 2 acid	Hoạt tính	Tổng cộng
Long Thới	Tầng A	4,03	0,4	12,5n	107,0	3,0	33,0	58,5
	Tầng B	3,86	0,6			2,5		
Rạch Đỉa	Tầng A	4,00	0,5	15,5	99,5	5,5	28,0	60,5
	Tầng B	3,62	0,3			1,0		

Nơi	Mẫu	OM (%)	Zn (ppm)			Ni (ppm)		
			Chiết rút 2 acid	Hoạt tính	Tổng cộng	Chiết rút 2 acid	Hoạt tính	Tổng cộng
Long Thới	Tầng A	4,03	17,1	144,5	369,5	3,1	9,5	42,0
	Tầng B	3,86	16,6	138,0		3,9		
Rạch Đỉa	Tầng A	4,00	23,4	161,5	383,0	4,5	12,5	34,0
	Tầng B	3,62	10,5	74,0		1,9		

Ghi chú: Long Thới: cách nguồn ô nhiễm 25km

Rạch Đỉa: cách nguồn ô nhiễm 34km

Bảng 2.9 cho thấy, ô nhiễm KLN trong tầng đất A (0-5 cm) luôn luôn cao hơn tầng B (5 - 25 cm). Điều đó có nghĩa là, ô nhiễm KLN tăng theo từng ngày qua các nguồn bổ sung.

Nếu so sánh giữa hai vùng có khoảng cách đến nguồn ô nhiễm khác nhau, Rạch Đỉa và Long Thới, có thể kết luận rằng, tích lũy KLN ở hai nơi có khác nhau phụ thuộc đặc tính mỗi KLN khác nhau: có loại có khả năng đi xa nguồn ô nhiễm, có loại bị trầm lắng gần nguồn ô nhiễm.

2.10.2. Sự tích lũy KLN trong đất

Kết quả về sự tích lũy các độc chất KLN trong đất khi so sánh trong cùng thời gian ở hai tầng đất được thể hiện trong bảng 2.10

Bảng 2.10: *Ô nhiễm KLN trong hai tầng đất và tích lũy của chúng trong đất.*

Nơi	Mẫu	**Pb (ppm)**	**Mn (ppm)**	**Cd (ppm)**
		Hoạt tính	Chiết rút 2 acid	Chiết rút 2 acid
Long Thới	Tầng A	45,0	24,0	0,3
	Tầng B	51,0	48,2	0,2
Rạch Đỉa	Tầng A	48,0	24,2	0,1
	Tầng B	32,5	23,4	0,0

Nơi	Mẫu	Cr (ppm)	Cu (ppm)
		Chiết rút 2 acid	Chiết rút 2 acid
Long Thới	Tầng A	0,4	3,0
	Tầng B	0,6	2,5
Rạch Đỉa	Tầng A	0,5	5,5
	Tầng B	0,3	1,0

	Mẫu	Zn (*ppm*)	Ni (*ppm*)
		Chiết rút 2 acid	Chiết rút 2 acid
Long Thới	Tầng A	17,1	3,1
	Tầng B	16,6	3,9
Rạch Đỉa	Tầng A	23,4	4,5
	Tầng B	10,5	1,9

Bảng 2.10 cho thấy, ô nhiễm KLN trong tầng đất mặt luôn cao hơn tầng dưới hay ô nhiễm KLN tăng theo từng ngày qua các nguồn bổ sung. Như vậy, KLN ngày càng tích lũy cao trong đất vùng hạ lưu ngoại thành.

2.10.3. Ảnh hưởng của KLN tổng hợp trong đất lên sinh trưởng của cây lúa

Kết quả của các thí nghiệm trong nhà kính chứng minh rằng, ô nhiễm KLN ở trong đất có ảnh hưởng rất lớn lên sinh trưởng của cây lúa non so với trung bình của sáu công thức đối chứng trồng trong cát sạch và ngay cả trồng trên đất nguyên dạng.

- ***Ảnh hưởng của Pb^{2+} và Cd^{2+}***

Trong thí nghiệm về ảnh hưởng của các KLN trong dung dịch lên lúa non cho thấy, với hai KLN: Pb^{2+} và Cd^{2+}, ở nồng độ khác nhau thì đều có ảnh hưởng khác nhau.

Trước hết, ảnh hưởng của nồng độ Pb^{2+} và Cd^{2+} biểu hiện qua sự thay đổi pH của dung dịch. Nồng độ Pb^{2+} và Cd^{2+} càng cao thì pH càng cao. Mặt khác, pH dung dịch cũng tăng theo thời gian sau khi gieo. Độ tăng này được ghi nhận ở mức độ tin cậy 99,9%.

Khi nồng độ Pb > 0,5 ppm, ảnh hưởng lên cây lúa tăng lên trên 50%. Đối với Cd, ảnh hưởng này lại mạnh hơn, chỉ cần nồng độ Cd > 0,25 ppm đã ảnh hưởng lên trên 60% cây lúa. Rõ ràng, ảnh hưởng của Cd lên cây lúa mạnh hơn ảnh hưởng của Pb.

Tỷ lệ chết của cây lúa tăng khi nồng độ KLN tăng.

So sánh giữa ảnh hưởng của Pb^{2+} và Cd^{2+}, kết quả cho thấy cùng một nồng độ, Cd^{2+}= Pb^{2+}= 0,6 ppm, ảnh hưởng của Cd^{2+} luôn cao hơn Pb^{2+} nhiều lần và ngược lại. Các bộ phận khác nhau của cây lúa bị những ảnh hưởng khác nhau của độc chất KLN.

- Trước hết là cành, thân, sau đó là lá lúa và cuối cùng là rễ lúa.

Bảng 2.11: *Tỷ lệ % suy giảm của các bộ phận cây lúa dưới ảnh hưởng của độc chất KLN Pb^{2+} và Cd^{2+} trong dung dịch.*

Pb^{2+}					Cd^{2+}				
Nghiệm thức	Nồng độ (ppm)	Thân, cành	Lá	Rễ	Nghiệm thức	Nồng độ (ppm)	Thân, cành	Lá	Rễ
Pb_4	0,6	30,2	27,1	4,10	Cd_6	0,600	28,1	31,0	8,60
Pb_5	0,9	38,2	32,3	14,8	Cd_2	0,110	31,3	27,1	14,3
Pb_6	1,1	34,1	39,0	22,0	Cd_1	0,008	34,4	28,0	22,6

- ***Ảnh hưởng của Hg^{2+} và As^{3+} lên sự sinh trưởng của lúa non***

a) Ảnh hưởng lên sinh trưởng của lá thật 1 và 2 theo thời gian

Hg^{2+} ở nồng độ thấp nhất (0,10 ppm) có *tác dụng kích thích* sự phát triển của lá thật thứ nhất của cây lúa. Các nồng độ cao hơn của Hg^{2+} và As^{3+} thử nghiệm đều không có tác dụng kích thích mà biểu hiện ức chế sự phát triển của lá thật 1. Nồng độ càng cao thì khả năng ức chế càng mạnh, lá không phát triển chiều dài và sớm bị khô đọt. Quan sát hiện trạng lá thật 1, ở nghiệm thức có As^{3+} nhận thấy, lá có màu trắng và xanh nhạt trong suốt quá trình tồn tại, lá không có khả năng tổng hợp diệp lục tố, không có khả năng quang hợp và sớm bị khô đọt so với nghiệm thức đối chứng. Có thể đây là biểu hiện ảnh hưởng trực tiếp As^{3+} lên sự phát triển và quá trình tổng hợp chlorophyl của lá lúa.

Lá thật 2 của cây lúa trồng trong môi trường có độc chất trong nước thải, xuất hiện vào ngày thứ 10 và bắt đầu khô đọt lá vào ngày thứ 20, thời gian tồn tại ngắn hơn 3 ngày so với nghiệm thức đối chứng.

Không như ở trường hợp lá thật 1, Hg^{2+} ở tất cả các nồng độ đều ảnh hưởng lên sự phát triển của lá thật 2. Lá thật 2 ngắn, xuất hiện vào ngày thứ 10 và khô đọt vào ngày thứ 20. Màu sắc của lá biến đổi một cách rõ rệt, chuyển từ màu xanh sang màu vàng, xuất hiện các vết nhỏ ở đọt lá.

Ở các nghiệm thức có As^{3+}, thì As^{3+} đã ảnh hưởng mạnh lên lá thật 2, cả về thời gian xuất hiện tồn tại lẫn chiều dài lá. Mặc dù có xuất hiện những lá thật 2 ở các nghiệm thức này nhưng những lá đó không có khả năng phát triển, sớm bị khô đọt, thời gian tồn tại chỉ trong vòng 7 ngày. Về màu sắc, ở lá thật 2 cũng như ở lá thật 1, có màu trắng và hơi xanh nhạt.

b) Ảnh hưởng của Hg^{2+}, As^{3+} lên sự phát triển của lá thật 3

Như vậy, mặc dù lá thật thứ 3 có xuất hiện ở nghiệm thức có As^{3+} và Hg^{2+} nhưng nhanh chóng bị khô đọt lá sau khi xuất hiện 2 - 3 ngày. Hay nói cách khác, Hg^{2+} và As^{3+} đã ảnh hưởng rõ rệt lên lá thật thứ 3.

c) Ảnh hưởng của Hg^{2+} và As^{3+} lên rễ lúa

+ Chiều dài rễ lúa

Kim loại nặng trong nước thải có ảnh hưởng lên chiều dài rễ lúa: Chiều dài rễ lúa ngắn hơn so với đối chứng. Sang tuần thứ 3, bộ rễ có màu vàng đen và tuần thứ 4 thì rễ bị thối hoàn toàn. Ở các nghiệm thức KLN, rễ chỉ dài ra ở tuần thứ nhất, sang hai tuần kế đó (tuần thứ 2 và 3) thì gần như chiều dài của rễ không tăng và bắt đầu bị thối chóp rễ vào giữa tuần thứ 4.

Quan sát thấy hình dạng của rễ ở các nghiệm thức có Hg^{2+} vào cuối tuần thứ 1 nhận thấy, rễ bị vàng, cứng và thẳng; trong khi đó, ở các nghiệm thức có As^{3+} thì rễ bị vàng, cứng và co lại.

+ Ảnh hưởng lên phát triển rễ lúa

Tuần thứ 1 và 2, sự phát sinh rễ lúa ở nghiệm thức có nước thải diễn ra bình thường, sự phát sinh các lớp rễ tương ứng với sự phát sinh lá. Qua tuần thứ 3, số rễ gần như không đổi so với tuần thứ 2, khả năng phát triển của cây lúa kém, các lá thật không xuất hiện nữa - lá thật thứ 3 xuất hiện ở ngày thứ 15 và khô đọt lá vào ngày thứ 18. Đây cũng là lá thật cuối cùng trong quá trình thí nghiệm.

Hg^{2+} tuần thứ 1, ở tất cả các nồng độ có tác dụng kích thích sự ra rễ của cây lúa, điều này tiếp tục thể hiện ở tuần thứ 2. Nhưng sang tuần thứ 3 thì số rễ không xuất hiện nữa mà gần như giữ nguyên so với tuần thứ 2. Lá lúa cũng không xuất hiện. Điều này phù hợp với quy luật sinh học của cây lúa.

As^{3+} không những tác động lên chiều dài của rễ mà còn ảnh hưởng đến sự phát sinh rễ của cây lúa. Ngay ở tuần thứ nhất, đối với các nồng độ thí nghiệm thì số rễ/cây đều thấp hơn so với đối chứng. Sang tuần lễ thứ 2, số rễ/cây chỉ bằng 1/3 so với đối chứng (ở độ tin cậy 95%) và con số này hầu như không đổi ở tuần tiếp theo cho đến khi cây chết. Số rễ ít, chiều dài rễ ngắn (co lại), bộ rễ phát triển không bình thường là nguyên nhân làm cho khả năng sinh trưởng của cây lúa trong môi trường dung dịch có As^{3+} kém đi.

d) Ảnh hưởng của Hg^{2+}, As^{3+} lên trọng lượng khô của cây lúa theo thời gian sinh trưởng

Ở tuần thứ nhất, sự phát triển của cây lúa trồng trong môi trường có nước thải diễn ra tốt, trọng lượng khô tương đương với nghiệm thức đối chứng. Nhưng sang tuần thứ 2, mặc dù cây lúa phát triển về chiều cao lớn hơn so với đối chứng nhưng trọng lượng khô lại nhỏ hơn so với cây trồng trong môi trường nước thải có các chất hữu cơ, sự hiện diện của đạm amon (NH^+_4) làm cho cây lúa phát triển lá và chiều cao nhưng trọng lượng không tăng. Tuần thứ 3, hệ rễ vàng đen và hiện tượng cây chết diễn ra, cây lúa không tăng trưởng và trọng lượng khô gần như không đổi so với tuần thứ 2. Cây lúa sống cầm cự thêm một thời gian và chết hoàn toàn vào tuần thứ 4.

Hg^{2+} khi ở nồng độ thấp (0,10 ppm) kích thích sự phát triển chiều dài lá, chiều cao cây và không ảnh hưởng đến trọng lượng khô của cây lúa ở tuần thứ nhất và tuần thứ 2. Nhưng ở các nồng độ Hg^{2+} cao hơn thì ảnh hưởng rõ rệt đến trọng lượng khô của cây lúa ngay tuần thứ 1. Tuần thứ 3 và tuần thứ 4, trọng lượng cây lúa ở các nồng độ này gần như không đổi so với tuần thứ 2. Điều này cho thấy cây lúa có xu hướng sống cầm cự với độc chất Hg^{2+} trong môi trường và không tích lũy chất khô. Trường hợp các nghiệm thức có As^{3+}, ngay ở nồng độ thấp nhất (2,50 ppm) đã ảnh hưởng lên sự sinh trưởng của cây lúa. Thể hiện cây lúa không tăng trưởng chiều cao và trọng lượng khô nhỏ hơn so với đối

chứng. Ở đây, ta thấy có sự tương quan nghịch giữa nồng độ As^{3+} với sự sinh trưởng của cây lúa: khi nồng độ As^{3+} càng cao thì trọng lượng khô của cây lúa càng nhỏ. Cũng như trường hợp Hg^{2+}, cây lúa phát triển trong môi trường có As^{3+} sống cầm cự ở tuần thứ 2 và tuần thứ 3, sau đó chết gần như hoàn toàn ở tuần thứ 4 và không tích lũy chất khô.

2.10.4. Tỷ lệ sống sót của cây lúa theo thời gian

Kết quả khảo sát về sự phát sinh rễ và chiều dài của rễ cho thấy, Hg^{2+} có tác dụng kích thích sự phát triển của rễ cây lúa ở hai tuần đầu ở tất cả các nồng độ thí nghiệm. Nhưng cây chỉ sống tối đa được 3 tuần tuổi

Như vậy, Hg^{2+} ở nồng độ thấp (0,1 ppm) kích thích sự phát triển chiều cao cây lúa trong thời gian đầu (từ 1-16 ngày); sau đó cây lúa bị khô lá, không phát triển chiều cao và sống cầm cự trong môi trường. Ở các nồng độ Hg^{2+} cao hơn, ức chế chiều dài, chiều cao của cây. Đến ngày thứ 22, chiều cao của cây dừng lại và lá khô dần, cây bắt đầu chết.

Với As^{3+} ở tất cả các nồng độ thử nghiệm đều gây ảnh hưởng đến chiều cao của cây lúa: thấp hơn so với đối chứng và sau đó dừng lại ở ngày thứ 18 . Cây lúa không có khả năng phát triển về chiều cao, các lá có màu trắng và sớm bị khô đọt. Có thể đây là phương thức mà cây lúa chống chịu với độc tố As^{3+} trong môi trường hoặc có thể As^{3+} đã ảnh hưởng đến sự tổng hợp diệp lục tố của lá làm cho cây mất khả năng quang hợp, không phát triển bình thường.

2.10.5. Ảnh hưởng của Pb^{2+}, Cd^{2+} lên sự sinh trưởng của cây rau muống

a) Ảnh hưởng lên sinh trưởng rau muống

Môi trường nước thải không ảnh hưởng lên bộ rễ, chiều cao thân và trọng lượng khô của thân rau muống.

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cho thấy, ở các nồng độ thí nghiệm 0,1 ppm KLN chưa ảnh hưởng lên trọng lượng khô thân rau muống. Nồng độ Cd^{2+} = 5 ppm tác hại gây độc mạnh, cây rau muống bị rụng lá và chết nên trọng lượng khô nhỏ nhất là ở tuần thứ 2 sau khi xử lý. Tác động của độc tố Pb^{2+} không diễn ra đột ngột mà tăng theo nồng độ, cây rau muống có tính thích ứng mạnh với Pb^{2+} trong môi trường. Khi nồng độ Pb^{2+} tăng lên, cây rau muống không có biểu hiện chết mà chỉ vàng lá và không phát triển ở tuần thứ 2.

Sức chống chịu của cây rau muống với độc tính Cd^{2+} thấp hơn so với Pb^{2+}. Cây rau muống không thể sống sót khi tới ngưỡng gây độc của Cd^{2+}, hiện tượng chết cây diễn ra đột ngột và trọng lượng khô giảm hẳn.

b) Ảnh hưởng lên tỷ lệ sống sót của cây rau muống

Cd^{2+} gây chết cây rau muống, vào tuần thứ 1 ở nồng độ 5 ppm. Tuần thứ 2, nồng độ 2,5 ppm cũng đã gây chết nhanh.

c) Ảnh hưởng của Cd^{2+}, Hg^{2+} lên chiều dài thân cây rau muống

Trong môi trường´ nước thải đô thị, không kim loại nặng cây rau muống phát triển chiều dài thân bình thường, không có dấu hiệu nào ức chế sự phát triển chiều dài thân của cây rau muống.

Ngưỡng độc Cd^{2+} thể hiện ngay ở tuần đầu, ở nồng độ thử nghiệm cao nhất (5 ppm), cây rau muống có ra lá nhưng lá vàng và rụng nhanh, thân bị thối và cây chết hoàn toàn vào ngày thứ 6. Ở nồng độ 2,5 ppm, cây rau muống cũng có lá màu vàng và chết vào ngày thứ 10. Tuy nhiên, khi ở nồng độ thấp (0,1 - 0,5 ppm) thì Cd^{2+} lại kích thích cây rau muống phát triển về chiều dài.

Ngưỡng gây độc của Pb^{2+} đối với cây rau muống cao hơn so với Cd^{2+}: khi nồng độ Pb^{2+} là 7,5 ppm thì cây có dấu hiệu chết. Như vậy, cây rau muống có khả năng thích nghi và chống chịu cao trong môi trường ô nhiễm Pb^{2+}. Vấn đề còn lại của việc trồng và sử dụng cây rau muống phát triển trên vùng bị ô nhiễm kim loại nặng là xác định tính chống chịu của Pb^{2+} hay nồng độ kim loại nặng ở những vùng trên.

d) Ảnh hưởng của Pb^{2+} và Cd^{2+} lên rễ rau muống

Trong môi trường nước thải thành phố không kim loại nặng chiều dài rễ rau muống phát triển bình thường. Kim loại nặng Pb^{2+} và Cd^{2+} tác động lên bộ rễ cây rau muống ở tuần lễ thứ 2. Pb^{2+} ở các nồng độ 5 ppm, 7,5 ppm, 10 ppm làm cho rễ rau muống có màu đen vào đầu tuần thứ 2 và thối dần vào những ngày kế tiếp, bộ rễ bị thối. Hiện tượng rụng lá và chết cây tiếp tục diễn ra.

Tương tự Pb^{2+}, Cd^{2+} cũng gây ra hiện tượng đen và thối rễ rau muống ở tuần thứ 2 .

2.10.6. Nhận xét chung

- Ô nhiễm KLN từ nước thải thành phố lên môi trường đất vùng hạ lưu bao gồm: Mn, Cu, Pb, Zn, Fe và Cd. Có sự khác biệt rất rõ về KLN

giữa nước sông Sài Gòn và nước hệ thống kinh rạch cũng như trong dung dịch đất vùng hạ lưu Nhà Bè.

- Con đường xâm nhập và gây ô nhiễm của KLN trong môi trường đất không chỉ là hấp phụ trao đổi với keo đất mà **chủ yếu dưới dạng liên kết với các acid mùn fulvic.**

- Nước thải Thành phố Hồ Chí Minh gây ô nhiễm KLN cho môi trường đất vùng hạ lưu, chủ yếu là Zn, Cr và Cu và ít nhất là Cd. Xét về tổng lượng theo thứ tự: Zn (3575 ppm) > Mn (120 ppm) > Cr (100 ppm) > Cu (60 ppm) > Pb (555 ppm) > Ni (37 ppm) > Cd (1,3 ppm).

- Về ô nhiễm hữu cơ, ở vùng hạ lưu, N - NH_4 bị ảnh hưởng mạnh nhất: triều lên ô nhiễm cao nhất; ngược lại, N-NO_3: chân triều lại cao nhất. Còn N - NO_2 không bị ảnh hưởng của triều cao hay thấp.

- Có sự tích lũy của KLN trong cơ thể **giun đất** và tăng cao khi ô nhiễm tăng. Như vậy, giun đất có thể sử dụng như công cụ đánh giá ô nhiễm KLN.

- Ở điều kiện thí nghiệm, ảnh hưởng của Pb^{2+}(0,63 ppm - 0,75 ppm) và Cd^{2+} (0,32 - 0,43 ppm) trở nên rõ ràng trên cây lúa ở thời điểm 7 ngày sau khi gieo; sau 21 ngày thì gây chết 100%.

- Ảnh hưởng của Cd lên cây lúa mạnh hơn Pb.

Ngưỡng chịu độc của cây lúa với:

Pb = 0,31 ppm, lúa chết 50%; Pb = 0,44 ppm lúa chết 100%;

Cd = 0,121 ppm, lúa chết 50%; Cd = 0,32 ppm lúa chết 100%.

* Ở nồng độ thấp nhất (0,01 ppm), Hg^{2+} còn kích thích sự phát triển lá và chiều cao của cây lúa. Tuy nhiên, qua tuần thứ 3 ở tất cả các nghiệm thức Hg^{2+} gây ngộ độc cho cây lúa và hiện tượng cây chết diễn ra. Hg^{2+} ức chế sự ra lá và phát triển của lá, làm thối chóp rễ, lông hút rụng sớm. Ngưỡng nồng độ Hg^{2+} gây chết lúa là 0,1 ppm (khi trồng trong dung dịch).

* Còn As^{3+} không kích thích sự ra rễ của lúa. Mặt khác, As làm cho rễ co lại, không hấp thụ được chất dinh dưỡng, khả năng phát triển của cây lúa kém. Lá lúa có màu trắng hoặc xanh nhạt, hiện tượng này xuất hiện trong thời gian ngắn thì cây lúa bị khô đọt.

- Ảnh hưởng của Pb và Cd lên sự sinh trưởng của cây rau muống: cây rau muống thích nghi cao với môi trường có ô nhiễm Pb.

* Ở nồng độ Pb = 5,0 ppm trong môi trường dung dịch làm cho rễ rau muống có màu đen và thối, sau đó chết một số cây sau khi trồng được một tuần. Qua tuần thứ 2, ở những cây không chết, trọng lượng của cây rau muống giảm khi tăng nồng độ Pb.

Kết quả khảo sát tỷ lệ sống sót của cây rau muống sau hai tuần nuôi trồng có thể đưa ra ngưỡng gây độc của Pb đối với cây rau muống trong dung dịch dinh dưỡng có Pb^{2+} từ 5,0 ppm trở lên.

* Cd^{2+} gây chết cây rau muống từ nồng độ ≥ 2,5 ppm.

2.10.7. Các nguồn chính gây ô nhiễm kim loại trong đất

- *Công nghiệp luyện kim, công nghiệp khai khoáng*

Chất thải (khí thải, bụi...) và nước thải của các công nghệ này chứa nhiều KLN. Nước cuốn chất ô nhiễm từ các bãi khai thác cũng là nguyên nhân gây ô nhiễm đất về phía hạ lưu.

Trong quá trình khai thác sẽ phát tán kim loại vào đất, nước, không khí. Quá trình phát thải các chất khí, bụi chứa các kim loại di chuyển trong không khí và sa lắng xuống đất, lên thân thực vật... gây ảnh hưởng đến đất và hệ thực vật.

- *Ô nhiễm do nước thải sản xuất*

- *Ô nhiễm đất do bãi rác thải điện tử*

- *Chất thải rắn công nghiệp từ các nhà máy* sản xuất pin (chứa nhiều Ni, Cd, Hg) và bình acquy xe hơi (nhiều Pb), các lò đốt rác công nghiệp... đã làm tăng hàm lượng một số KLN độc hại trong đất.

- *Chôn lấp rác thải sinh hoạt* gây nên tình trạng ô nhiễm KLN trong đất

- *Bùn lắng* trong các nhà máy xử lý nước thải thường chứa nhiều kim loại độc hại, khi chôn lấp sẽ đưa ra một lượng KLN vào đất.

- *Phân bón hữu cơ*

Chứa nhiều trong phân heo, phân chim... trong đó nhiều nhất là Cu và As. Phân bùn cống thường được sử dụng trong nông nghiệp có chứa các KLN với hàm lượng cao, đặc biệt là chúng lại xuất phát từ các hoạt động công nghiệp.

- *Phân bón hóa học và các loại thuốc BVTV*

+ Trong phân có chứa các xỉ, lân và các phế thải từ công nghiệp luyện kim, trong đó có nhiều hợp chất KLN.

+ Bụi chì được phân tán và sa lắng vào đất từ quá trình sử dụng nhiên liệu có chứa chì, từ hoạt động giao thông vận tải do sử dụng các nhiên liệu có chứa Pb. Các bụi chì phát tán và sa lắng xuống gây ô nhiễm chì trong đất.

- *Sự đốt cháy nhiên liệu hóa thạch* là nguyên nhân phát tán nhiều nguyên tố trong không khí trên một diện tích rộng lớn. Sau đó, quá trình sa lắng làm ô nhiễm KLN trong đất.

Hàm lượng một vài KLN trong bùn cống, phân bón... được trình bày trong bảng 2.12

Bảng 2.12: *Hàm lượng một vài KLN trong bùn cống, phân bón (mg/kg)*

KLN	Bùn cống	Phân lân	Phân đạm	Phân chuồng
Ag	< 960			
As	3 - 30	2 - 1200	2,2 - 120	3 - 25
B	15 - 100	1 - 115		0,3 - 0,6
Cd	< 1 - 3410	0,1 - 170	0,05 - 8,5	0,1 - 0,8
Co	1 - 120	1 - 12	5,4 - 12	0,3 - 24
Cr	8 - 40600	66 - 245	3,2 - 19	1,1 - 55
Cu	50 - 8000	1 - 300		2 - 172
Hg	0,1 - 55	0,01 - 1,2	0,3 - 2,9	0,01 - 0,36
Mn	60 - 3900	40 - 2000		30 - 969
Mo	1 - 40	0,1 - 60	1 - 7	0,05 - 3
Ni	6 - 5300	7 - 38	7 - 34	2,1 - 30
Pb	29 - 3600	7 - 225	2 - 2	1,1 - 27
Sb	3 - 44	< 100		
Se	1 - 10	0,5 - 25		2,4
U		30 - 300		
V	20 - 400	2 - 1600		
Zn	91 - 49000	50 - 1450	15 - 566	15566

2.11. CÁC KHÍ ĐỘC TRONG ĐẤT THOÁT RA

2.11.1. Độc chất thoát ra từ trong đất

Các chất độc thoát ra trong đất tự nhiên thường là các khí độc sinh ra trong quá trình phản ứng hóa học do sự thay đổi của các yếu tố môi trường trong đất. Các phản ứng này có thể nảy sinh ra do hoạt động của núi lửa. Các phản ứng sinh khí độc còn có thể xuất hiện do yếu tố khí hậu như: nắng, mưa làm cho điều kiện nhiệt độ, độ ẩm của đất thay đổi đột ngột. Ví dụ, hoạt động núi lửa sinh ra SO_2, Cl_2, CO_2, CO.

2.11.2. Các độc chất thoát ra từ bãi chôn rác và đất bị ô nhiễm hữu cơ

Các độc chất thoát ra từ khu vực có bãi chôn rác: ở những khu vực có bãi chôn lấp rác thường có các khí NH_3, CO_2, H_2S, CH_4... trong đó CO_2 và CH_4 chủ yếu được sinh ra từ quá trình phân hủy thành phần chất hữu cơ có trong các rác thải. Các chất này nếu với hàm lượng cao sẽ gây ô nhiễm không khí (thường là mùi hôi thối khó chịu) ảnh hưởng đến sức khỏe và đời sống của người dân xung quanh khu vực chôn rác.

Hàm lượng các chất ô nhiễm này thường thay đổi theo thời gian hoạt động của bãi rác. Sự thay đổi về thành phần của các khí gây ô nhiễm chính trong 48 tháng đầu của một bãi chôn lấp rác được trình bày trong bảng 2.13.

Bảng 2.13: *Sự thay đổi về thành phần các chất khí ở bãi chôn lấp rác trong 4 năm đầu.*

(%)

Thời gian	Trung bình phần trăm		
Tuần	Nitrogen	Cacbon dioxide	Methane
0 - 3	5,2	88	5
3 - 6	3,8	76	21
6 - 12	0,4	65	29
12 - 18	1,1	52	40
18 - 24	0,4	53	47
24 - 30	0,2	52	48
30 - 36	1,3	46	51
36 - 42	0,9	50	47
42 - 48	0,4	51	48

(Nguồn: *Asian institute of technology*, 1992).

Kết quả trên cho thấy, theo thời gian, hàm lượng N_2 vàCO_2 có chiều hướng giảm xuống, trong khi CH_4 lại tăng. Tải lượng khí CH_4 từ bãi rác ở miền Nam California (EPA, 1995) được tính như sau:

$$Q = 18,77 \times 10^6 (Ah/R^2)$$

Trong đó, Q: mức phát sinh CH_4 trong ngày (ft^3); A: diện tích bãi rác (acres); h: chiều sâu bãi rác, ft; R: bán kính giếng khí, ft.

Tổng lượng khí phát sinh có thể tính theo công thức sau:

$$G = L(1-10^{kt})$$

trong đó: G: tổng lượng khí sinh ra trong thời gian t, m^3/kg

K: hệ số lưu động/ 2,203, y^{-1};

L: lượng khí tối đa có thể sinh ra, m^3/kg.

Nếu thời gian bán phân giải chôn rác là 20 năm thì G = 0,5L và K = 0,015/năm.

Trong một điều kiện bình thường thì các khí thải từ các bãi chôn rác sẽ phát tán vào môi trường không khí. Khi đó, các khí này tác động xấu đến môi trường không khí khu vực lân cận.

- *Methane* (CH_4): methane phát tán vào không khí trong tình trạng không được khống chế, nó có thể tích tụ lại dưới dạng các công trình xây dựng hay tại các bãi chôn lấp rác. Khi hàm lượng CH_4 hiện diện trong không khí từ 5-15%, nó rất dễ gây nổ. Trong trường hợp khí methane vào được các nhà dân, tích tụ dần đến hàm lượng quá cao sẽ gây nguy hiểm đến tính mạng của dân cư trong vùng. Nó là chất khí đứng thứ 2, chỉ sau CO_2, đóng góp 27% gây hiệu ứng nhà kính; trong số đó, 11% do bãi rác, 16% từ ruộng lúa, 7% từ cống rãnh nhà cầu. Trong CH_4 tự nhiên, đất ướt đóng góp 72%.

- *Hydrosulfua (H_2S)* là một loại khí độc nếu có hàm lượng lớn sẽ rất dễ phát hiện do khí này có mùi rất đặc trưng (mùi trứng thối). Mùi này gây khó chịu, ảnh hưởng xấu đến đời sống và sức khỏe con người. H_2S là chất khí có độ độc gấp nhiều lần CH_4. May thay, hàm lượng nó lại ít.

- *Monoxide carbon* có hàm lượng lớn nhưng chúng thoát ra rất chậm và thường không gây nguy hiểm trên bề mặt bãi rác. Thành phần khí CO có thể lên đến 1% là nguyên nhân gây bất tỉnh hoặc tử vong cho người

đào bới bãi rác hoặc sống trong khu vực hoặc trong các giếng lấy nước mà dưới đáy giếng chứa nhiều hữu cơ.

- *Dioxide carbon* (CO_2) với hàm lượng không lớn (trừ khi ta tiến hành đốt rác ngay tại bãi), khí này không thật nguy hiểm tới môi trường mà sự hiện diện của nó tác dụng gây ngạt thở cho động vật và người (vì so với các nguồn CO_2 khác như các quá trình đốt nhiên liệu thì nguồn sinh ra khí CO_2 không đáng kể). Tuy nhiên, CO_2 lại có đóng góp đáng kể vào tác nhân gây hiệu ứng nhà kính.

2.11.3. Các khí độc thoát ra tại vùng đất bị ô nhiễm dầu

Tiến trình bay hơi trong tự nhiên hợp chất dầu mỏ có xu hướng chuyển động vào pha hơi; đặc biệt, khi các hợp chất này tồn tại ở điều kiện áp suất cao sẽ bị bay hơi mạnh mẽ. Do đó, nồng độ của chúng trong nhiên liệu sẽ giảm, còn lại là những chất có tính keo, không thể bay hơi được nằm lại trong đất hay trên mặt đất.

Các chất khí thoát ra từ đất ô nhiễm dầu có thể di chuyển về một phía, hoặc là thẳng đứng, hoặc tụ lại, tập trung ở vòm tầng hầm, hay ống cống công cộng dưới đất, tạo nên những vụ hỏa hoạn và nổ nghiêm trọng. Những phân tử đó cùng với áp suất hơi của nó di chuyển lên phía trên gây nhiễm bẩn nước mặt và cuối cùng gây ra sự thất thu mùa vụ canh tác trên đất bị ô nhiễm dầu.

Khi tiếp xúc với đất bị nhiễm bẩn dầu với mức độ đủ cao có thể gây nguy hiểm cho con người và động vật. Sự tác động của đất nhiễm bẩn có thể qua tiếp xúc với da, hít thở hoặc ăn uống. Trẻ em từ 2 - 6 tuổi tiếp xúc trực tiếp với đất ô nhiễm dầu hoặc hít phải khí độc thoát ra cũng là mối nguy hại.

Kết quả nghiên cứu chỉ rõ, ở nồng độ dầu thấp chưa ảnh hưởng đến con người khi tiếp xúc. Nhưng luôn phải cảnh giác vì trong dầu có chứa chất ung thư có thể tạo ra vài cấp độ nguy hiểm, thậm chí ở liều lượng rất thấp. Người ta phát hiện nhiều kiểu bệnh xuất hiện, chứng tỏ mối nguy hiểm bị ung thư ngay ở liều lượng thấp cho con người bởi tác động do đất ô nhiễm dầu (xem thêm phần ô nhiễm dầu – *Sinh thái môi trường ứng dụng* – Lê Huy Bá, NXB Khoa học kĩ thuật, 2000, Chương 6).

2.12. CÁC TRẦM TÍCH BÙN ĐÁY GÂY ĐỘC

Các trầm tích gây độc chủ yếu là bùn lắng chứa các KLN. Các KLN là nguồn gốc có thể do các quá trình phong hóa, xói mòn từ thượng nguồn hoặc do hoạt động sản xuất của con người trong đất dốc gần đó, nhưng chủ yếu là từ nước thải công nghiệp không được xử lý triệt để. Do có hiện tượng keo tụ tự nhiên vùng cửa sông nên hàm lượng các KLN trong bùn đáy tại vùng này thường khá cao. Nồng độ Cu, Zn, Pb, As trong vùng cửa sông thường cao hơn ở biển. Mặt khác, bùn đáy của kênh rạch thành phố cũng là nơi ô nhiễm KLN trầm trọng.

KLN trong bùn đáy không chỉ gây tác hại cho đời sống các loại động vật đáy, giáp xác (tôm, nghêu, sò...) mà còn ảnh hưởng tới sức khỏe con người, do các chất độc này có thể được chuyển từ các loài này vào cơ thể con người qua dây chuyền thực phẩm.

Thành phố Hồ Chí Minh đã và đang nạo vét bùn đáy thuộc hệ thống sông rạch ô nhiễm như Nhiêu Lộc - Thị Nghè, Tân Hóa - Lò Gốm, Ruột Ngựa, Tàu Hũ, Kinh Đôi, Bến Nghé, Tham Lương... Hơn 170km kinh rạch bị ô nhiễm nặng sẽ được nạo vét làm sạch lớp bùn đáy, có độ sâu từ 0,5 - 2,0m, làm thông thoáng và tăng cường vệ sinh môi trường.

Trầm tích bùn đáy (*sedimen-sludge*) kinh rạch thành phố là kết quả lắng tụ của chất thải từ hoạt động công nghiệp, giao thông, nông nghiệp, sinh hoạt... Vì vậy, bùn đáy có đầy đủ các loại ô nhiễm: hữu cơ yếm khí gây thối, hóa chất, KLN, ô nhiễm dầu, tàn dư phân bón và thuốc trừ sâu; trong đó, đáng quan tâm là ô nhiễm hóa chất và ô nhiễm KLN. Kết quả phân tích cho thấy, mùn chiếm tối thiểu là 0,2- 12,4%; lân từ 0,3 - 0,6%; kali từ 0,2 - 1,0%; đạm từ 0,1 - 0,8%. Đặc biệt, trong đó hàm lượng dinh dưỡng dễ tiêu cũng khá cao, như đạm hòa tan dạng NH_4 từ 10 ppm đến 1000 ppm; lân dễ tiêu từ 120 ppm đến 2800 ppm; kali dễ tiêu từ 8 ppm đến 100 ppm. Điều này có nghĩa là, nếu không bị yếm khí, sau khi đã qua quá trình phân giải, bùn đáy sẽ trở thành phân bón quý giá. Nhưng hàm lượng KLN như: Fe từ 1350 - 6800 ppm, Hg: 0,5 - 30 ppm, Zn: 120 - 1000 ppm, Pb: 20 - 600 ppm, Cu: 10 - 460 ppm, Cr: 30 - 450 ppm, Cd: 70 - 4500 ppm, cao và không đều ở các kênh khác nhau. Qua nghiên cứu, chúng tôi đã tìm thấy một số trong các KMN có mặt trong rau muống, trong cây lúa, trong động vật đáy như nghêu, sò... KLN tích lũy trong bùn đáy, sau đó thực vật hấp thụ, tôm cá nhỏ ăn thực vật, lại tích lũy trong

chúng, cá lớn ăn những cá tôm nhỏ sẽ lại tích lũy tiếp, con người ăn tôm cá sẽ lại tích lũy và ngộ độc. Sự tích lũy này có tính tăng dần và ngộ độc cũng có thể là cấp tính hay mãn tính. Thực tế ở Nhật Bản, bệnh "I tai I tai" (đau khắp cơ thể) là do người ta ăn phải gạo từ lúa trồng trên cánh đồng đã bị ô nhiễm cadmium (0,91 - 4,23 ppm trong hạt gạo) thải ra từ thành phố lân cận. Cũng tại Nhật Bản, ô nhiễm thủy ngân trong trầm tích ven biển thuộc vịnh Tokyo đã tích lũy vào cá, người ta ăn phải cá bị ngộ độc và 40 năm sau sự ô nhiễm vẫn còn ảnh hưởng kéo dài. Ngoài ra, cũng không thể không nói đến ô nhiễm dầu trong bùn kinh rạch từ 60 – 4500 ppm, trong đó cao nhất là ở trong bùn kinh Bến Nghé. Còn ô nhiễm tàn dư thuốc BVTV, lân hữu cơ trong bùn đáy thì cao gấp 2 - 3 lần mức cho phép...

Ô nhiễm bùn đáy kinh rạch thành phố nước ta rất cao, ở mức 100% - 250% so với quy định của Anh, Mỹ, Hà Lan, Đức, Trung Quốc và phân bố không đều, hàm lượng khác nhau ở những kênh khác nhau, thậm chí ở những đoạn khác nhau trong một kênh. Vì vậy, khi nạo vét đem đổ đi hay sử dụng vào một mục đích nông nghiệp cũng nên phân tích kỹ.

Thành phố đang nạo vét bùn và có thể đổ ở hai khu vực: nếu đổ vào khu vực kinh Bo Bo, đó là vùng môi trường phèn. Nếu đổ ở vùng Tam Thôn Hiệp, đó là vùng phèn tiềm tàng ảnh hưởng mặn. Bởi vì, với hàm lượng KLN cao khi ở trong điều kiện phản ứng môi trường (pH) thay đổi sẽ có những dạng mới tạo thành, khác hẳn chất cũ, vì vậy tính độc cũng hoàn toàn thay đổi. Một vài ví dụ: hợp chất phenol có sẵn trong kinh Tân Hóa - Lò Gốm, khi được đổ xuống Tam Thôn Hiệp, gặp Cl có sẵn trong nước mặn vùng này, sẽ tạo thành hợp chất mới chlorophenol, có tính độc gấp 4 - 5 lần so với từng đơn chất trước đây. Hay, đồng (Cu) trong điều kiện pH trung tính, Cu ở dạng phức chelate, không độc lắm, nhưng khi vào vùng nước phèn, Cu sẽ ở dạng hoạt hóa CuO, còn khi vào vùng phèn mặn Cần Giờ sẽ có thể là sulphate đồng ($CuSO_4$) có độ độc cao hơn rất nhiều lần so với chính nó khi còn ở trong kinh rạch thành phố... Sự thay đổi này có thể tham khảo bảng sau:

Bảng 2.14: *Sự biến đổi dạng hoạt tính của các độc chất KLN trong điều kiện môi trường khác nhau.*

Kim loại nặng	Môi trường phèn	Môi trường mặn
Cd	Cd^{2+} , $CdSO^0_4$, $CdCl^+$	Cd^{2+} , $CdCl^+$, $CdSO_4{}^0$, $CdHCO^+_3$
Cr	$CrOH^+_2$, CrO^{2+}_4	CrO^{2-}_4 , $Cr\ (OH)^-_4$
Cu	OC , Cu^{2+}	$CuCO_3$, CuO, $CuB(OH)^+_4$, $Cu(B(OH)_4)^0_2$
Fe	Fe^{2+} , $FeSO^0_4$, $FeH_2PO_4^+$, $FeOH^{2+}$, $Fe(OH)_2$	$FeCO^0_3$, Fe^{2+}, $FeHCO_3$, $FeSO^0_4$, $Fe(OH)^0_3$
Mn	Mn^{2+} , $MnSO^0_4$	Mn^{2+} , $MnSO^0_4$, $MnCO^0_3$, $MnHCO^{3+}_3$, $MnB(OH)^+_4$
Mo	$H_2MoO^0_4$, $HMoO^-_4$,	$HMoO^-_4$, MoO^{2-}_4
Ni	Ni^{2+}, $NiSO^0_4$, $NiHCO^+_3$	$NiCO_3$, $NiHCO^+_3$, Ni^{2+}, $NiB(OH)^+_4$
Pb	Pb^{2+}, $PbSO^0_4$, $PbHCO^+_3$	$PbCO\ ^0_3$, $PbHCO^+_3$, $Pb(CO_3)^{2-}_2$, $PbOH^+$
Zn	Zn^{2+}, $ZnSO^0_4$, $PbHCO^+_3$	$ZnHCO^+_3$, $ZnCO^0_3$, Zn^{2+}, $ZnB(OH)^+_4$

Mặt khác, sắt trong bùn kinh rạch có hàm lượng rất cao 1200 – 7000 ppm. Trong lúc đó, nồng độ sắt trong môi trường mặn và phèn Tam Thôn Hiệp cũng như vùng kinh Bo Bo đều rất cao 700 – 4000 ppm. Như vậy, khi đổ bùn kinh rạch vào các vùng này sẽ làm tăng đáng kể nồng độ độc chất sắt.

Ngoài ra, khi đổ bùn kinh rạch thành phố mà trong nó có chứa một lượng lớn sulphate (SO_4^{2-} = 2651 ppm – 6852 ppm) vào các vùng trên, nơi vốn đã có nồng độ sulphate rất cao, từ 1000 ppm – 10000 ppm thì có nghĩa là lượng độc chất sulphate trong môi trường vùng này càng tăng cao.

Trong môi trường mặn, lợ và phèn, các vi sinh vật có ích đã bị tiêu diệt gần hết không còn khả năng phân hủy xác hữu cơ. Theo lý thuyết, với một liều lượng nhỏ vừa đủ, có thể làm độc tố KLN trở thành nguyên tố vi lượng cần thiết cho cây trồng. Hoặc cũng có thể dùng vi sinh vật để biến đổi dạng tồn tại hay "ăn" độc chất KLN, làm mất tính độc của chúng. Ví dụ, vi sinh vật *thiobacilus feroxidances* có khả năng sống tốt ở môi trường chua pH = 1,7 - 3,5, nó sử dụng Pb như những thức ăn, do đó nó sẽ làm giảm Pb trong bùn kinh rạch. Hoặc là, thí nghiệm dùng vi khuẩn *saprophyse* với lượng tăng dần từ 1,5 - 15,0 và 60 đơn vị cho vào các loại bùn có chứa Cd (dạng $CdSO_4$), đã làm giảm nồng độ Cd tương ứng là 9% - 49% và 59%. Cũng có thể sử dụng vi sinh vật *microbacteria*

để làm giảm nồng độ Cd (dạng $CdCl_2$) có mặt nhiều trong bùn mặn. Cũng có thể dùng xạ khuẩn làm giảm lượng độc chất KLN. Ví dụ, người ta đã thành công khi dùng xạ khuẩn để làm giảm 88 - 90% nồng độ Cd trong bùn đáy...

Bùn kinh rạch thành phố ngoài sự giàu đạm, lân, kali, mùn, giàu KLN độc hại, lại có những hóa chất độc hại rất nguy hiểm khác tồn tại dưới dạng phức chất.

Khu vực Đồng bằng sông Cửu Long (ĐBSCL) có hệ thống kinh rạch dày đặc và những vùng cửa sông rộng lớn. Đã có nhiều nghiên cứu xác định hàm lượng các KLN tích tụ trong bùn đáy. Kết quả phân tích các mẫu bùn đáy của một số vùng sông rạch khu vực ĐBSCL cho thấy hàm lượng KLN trong bùn đáy dọc các sông và ngoài biển ven bờ không khác nhau rõ rệt. Kết quả phân tích hàm lượng KLN trong bùn đáy được trình bày trong bảng 2.15.

Bảng 2.15: *Hàm lượng trung bình KLN của bùn đáy trong đất liền và ven biển*

Nguyên tố	Hàm lượng trong bùn đáy (% khối lượng)	
	Trong đất liền	Ngoài biển
Pb	0,003 - 0,007	0,003 - 0,007
Cd	0,002 - 0,004	0,0001 - 0,0005
Zn	0,01 - 0,016	0,008 - 0,015
Co	0,001 - 0,003	0,001 - 0,003
Ni	0,004 - 0,007	0,0004 - 0,001

(Nguồn: *EPC*, 1993)

Ngoài ảnh hưởng rất quan trọng của việc tích tụ KLN trong nước thải công nghiệp ở vùng cửa sông thì sự gia tăng mối nguy hại môi trường tạo ra bởi sự gia tăng các lắng tụ của các nguyên tố vi lượng trong phân chuồng dùng để bón thực vật cũng hết sức quan trọng. Nó phụ thuộc vào tốc độ thoát ra của nguyên tố vi lượng khỏi lớp đất mặt qua các tiến trình hấp thụ, xói mòn và phụ thuộc vào việc có hay không các nguyên tố còn lại có sẵn ở trong cây hay hình thành theo sự lắng tụ. Mức độ phân ly và liên kết phụ thuộc vào những nguyên tố vết và điều kiện môi trường kiềm, Mo, Cu, Ag, Se có thể tích tụ lâu dài. Trong khi F, B có thể hòa tan đủ để tách ra khỏi đất mặt theo sự lắng tụ (Pendia và Pendias, 1985).

Nói chung, tùy theo mức độ nguy hiểm mà ta có thể chia bùn lắng ra thành ba loại:

- Loại không ô nhiễm hoặc ít ô nhiễm không cần xử lý trước khi sử dụng.

- Loại ô nhiễm cần phải được xử lý trước khi sử dụng để ngăn chặn hậu quả xảy ra cho môi trường. Mức độ ô nhiễm có thể chia thành bốn loại: nhẹ, trung bình, nặng và rất nặng.

- Loại bùn lắng ô nhiễm hữu cơ có chứa hàm lượng N, P, K khá cao. Đây là chất dinh dưỡng cho cây trồng có thể tận dụng làm phân bón.

Phân loại và xử lý bùn lắng ô nhiễm còn là vấn đề mới đối với các nước đang phát triển, các nước Đông Nam Á.

Nước và bùn cống rãnh ở thành phố như sông Tô Lịch (Hà Nội), kinh Nhiêu Lộc - Thị Nghè, Tân Hóa, Lò Gốm, Tàu Hủ (TP Hồ Chí Minh) là hỗn hợp gồm rác sinh hoạt và chất thải công nghiệp thành phố, mà thành phần hữu cơ, vô cơ, kim loại vừa tạo nên các hỗn hợp phức chất hoặc đơn chất vừa có mùn, cát, hơi khí, nước, vừa có vi sinh vật vừa có động vật.

Bảng 2.16: *Trị số trung bình KLN trong bùn cống rãnh thành phố (ppm)*

Bùn cống rãnh	Al	Fe	Mn	Cu	Zn	Pb	Ni	Cd	Cr	Hg
Bùn cống rãnh thành phố	728	237	150	565	222	520	100	28	104	5
Bùn nhà máy dệt	00	0		394	0	129	63	4	249	
Bùn nhà máy rượu				81	864	29	18	2	0	
Bùn nhà máy chế biến gỗ				53	255	42	119	2	117	
					122				81	

(Nguồn: *Tan et*, al, 1971; *Wild*, 1993).

Hàm lượng lớn của các nguyên tố Cd, Cu, Ni, Zn chắc chắn gây độc đối với đất canh tác. Cây trồng và vật nuôi trên đất bùn này có thể làm tăng hàm lượng KLN trong các mô của động thực vật và tồn đọng tại đây. Con người, động vật sẽ bị gây độc khi ăn phải những thức ăn từ thực vật có chứa các hàm lượng KLN này.

Câu hỏi

1. Các yếu tố ảnh hưởng đến độc chất trong môi trường đất?
2. Bạn hãy nêu một số độc chất có trong môi trường đất phèn và ảnh hưởng của chúng đến cây trồng và sinh vật ?
3. Bạn hãy nêu một số độc chất có trong môi trường đất mặn và ảnh hưởng của chúng đến cây trồng và sinh vật ?
4. Bạn hãy nêu một số biện pháp canh tác và cải tạo và phòng chóng đối với hiện tượng nhiễm phèn?
5. Bạn hãy nêu một số biện pháp canh tác và cải tạo vùng đất bị nhiễm mặn?
6. Bạn hãy nêu nguồn gốc và ảnh hưởng của hiện tượng ô nhiễm các độc chất phóng xạ trong môi trường đất?
7. Bạn hãy nêu nguồn gốc và ảnh hưởng của hiện tượng ô nhiễm dầu trong môi trường đất?
8. Bạn hãy kể một số độc chất sinh ra từ quá trình tích lũy phân bón và thuốc bảo vệ thực vật?
9. Bạn hãy nêu những độc chất trong mưa acid và các ảnh hưởng của nó đến môi trường đất?
10. Bạn hãy nêu các nguồn chính gây ô nhiễm kim loại nặng trong đất?

Tài liệu tham khảo

1. Lê Huy Bá, *Những vấn đề về môi trường đất phèn Nam Bộ,* NXB thành phố Hồ Chí Minh, 1982
2. Lê Huy Bá, Nguyễn Đức An, Quản trị môi trường nông lâm- ngư nghiệp, NXB Nông nghiệp, Hà Nội, 1996
3. Nguyễn văn Bộ, Muter E, Bón phân cân đối-biện pháp hiệu quả

CHƯƠNG 3

ĐỘC HỌC MÔI TRƯỜNG NƯỚC
(WATER ECOTOXICOLOGY)

3.1. TỔNG QUAN VỀ ĐỘC HỌC MÔI TRƯỜNG NƯỚC

Độc chất học trong môi trường nước (water ecotoxicology) là một môn khoa học nghiên cứu về nguồn gốc, diễn biến độc chất, độc tính đối với các sinh vật thủy sinh cũng như người và động vật sử dụng nguồn nước đó. Tác động độc bao gồm gây chết và gây tổn thương, chẳng hạn làm rối loạn quá trình phát triển, sinh sản, các phản ứng vận động, dược lý, bệnh lý, sinh hóa, sinh lý học, hoạt động. Tác động còn có thể tính dựa trên số lượng cá thể bị chết, tỉ lệ trứng không nở, những thay đổi về chiều dài và trọng lượng, tỉ lệ enzym bị ức chế, số lượng cá thể dị dạng,... Độc chất học môi trường nước còn liên quan đến nồng độ hay số lượng các hóa chất có thể tồn tại trong nước, trong bùn hay trong nguồn thức ăn. Do đó, nó bao gồm các nghiên cứu về sự di chuyển, phân bố, biến đổi và dạng sau cùng của hóa chất trong môi trường nước.

Do những tính chất trên, độc học môi trường nước là một lĩnh vực nghiên cứu đa ngành. Hiểu rõ về các tác nhân hóa học (sự thủy phân, sự quang phân, sự oxy hóa), lý học (chẳng hạn, cấu trúc phân tử, tính tan, tính bay hơi và tính hấp thụ), sinh học (chẳng hạn sự biến đổi sinh học) có thể ảnh hưởng đến nồng độ độc chất trong môi trường như thế nào là một việc rất cần thiết, nhằm hiểu rõ cơ chế hoạt động của một hợp chất có tính độc tiềm tàng trong môi trường và cơ chế phản ứng của môi trường, để đánh giá khả năng phản ứng của các sinh vật thủy sinh. Do đó, kiến thức về sinh thái nước, sinh lý học, sinh hóa học, mô học... là rất cần cho nhà nghiên cứu để hiểu rõ các tác động của các hợp chất độc đối với các sinh vật thủy sinh, động vật và con người dùng đến nước.

Môi trường nước rất phức tạp và đa dạng. Nó bao gồm các hệ sinh thái khác nhau như sông suối, ao, hồ, cửa sông, biển ven bờ và ngoài khơi đại dương mà trong đó có rất nhiều thành phần vô sinh và hữu sinh. Các thành phần hữu sinh bao gồm thực vật, động vật, vi sinh vật sống trong những ổ sinh thái riêng của từng loại trong mỗi hệ sinh thái. Các

thành phần vô sinh bao gồm môi trường vật lý (nước, chất nền, vật liệu trầm tích,...) trong ranh giới của hệ sinh thái. Mỗi hệ sinh thái dưới nước là một sản phẩm của sự thống nhất phức tạp giữa các thành phần sống và không sống.

Do các hệ sinh thái tham gia vào các mối tương tác phức tạp của các tác nhân lý, hóa và sinh học nên để hiểu và xác định một phản ứng của một hệ thống đối với một chất độc nào đó là rất khó, nếu như các mối liên hệ giữa các thành phần trong hệ thống đó không được xác định rõ ràng. Việc đánh giá lại càng phức tạp hơn nữa do khả năng thích nghi của các thành phần hữu sinh và đa dạng loài trong hệ sinh thái đó (là một yếu tố thường thay đổi theo thời gian) và những sự khác biệt về các phản hồi cấu trúc và chức năng giữa các thành phần hữu sinh. Những khác biệt nhỏ trong môi trường vật lý và hóa học cũng như cấu tạo loài cũng gây ra những khác biệt lớn về độc tính của hóa chất và dẫn đến những tác động khác nhau trên hệ sinh thái. Do đó, các điều kiện cụ thể tại một vùng cụ thể phải được xác định trong việc đánh giá độ nguy hiểm tiềm tàng của độc chất.

Tất cả các hệ sinh thái nước đều có một điểm chung là các loài sinh vật trong môi trường này (động, thực vật và vi sinh vật) chắc chắn sống ngập trong nước suốt cuộc đời chúng. Đây là một điểm cần lưu ý do các hệ sinh thái nước có thể trở thành nơi tiếp nhận nhiều loại độc chất khác nhau.

Các loại độc chất trong môi trường nước

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

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

– *Chất dinh dưỡng thực vật:* là những chất dinh dưỡng của các loài thủy thực vật, chủ yếu là carbon, nitrogen, phốt pho. Hàm lượng các chất này có thể gia tăng mạnh tại vùng nhận nước thải sinh hoạt, công nghiệp và nông nghiệp. Vấn đề nảy sinh khi có quá nhiều chất dinh dưỡng làm

phát triển các loài thực vật nước, khi chúng chết đi lại gây ô nhiễm hữu cơ cho nguồn nước.

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

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

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

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

3.2. QUÁ TRÌNH TRẦM TÍCH, BAY HƠI, PHÂN TÁN CỦA ĐỘC CHẤT TRONG MÔI TRƯỜNG NƯỚC

Trong môi trường nước, nồng độ, sự di chuyển, biến đổi và độc tính của độc chất trước hết bị kiểm soát bởi: (1) các đặc tính lý học, hóa học của hợp chất; (2) các đặc tính lý, hóa, sinh học của hệ sinh thái và (3) nguồn và tỉ lệ của độc chất trong môi trường.

Các đặc tính lý hóa học của hợp chất hóa học là rất quan trọng, bao gồm cấu trúc phân tử, tính tan trong nước, áp suất bay hơi. Tính ổn định của sự thủy phân, quang phân, phân hủy sinh học, bốc hơi, hấp thụ, thông khí, sự tự làm sạch bởi các vi sinh vật và có sự tham gia của các cặp môi

trường (không khí - nước; trầm tích bùn - nước) cũng cung cấp những thông tin quan trọng.

Một số yếu tố của môi trường nước có thể ảnh hưởng đến tính độc của hóa chất, chẳng hạn thể tích nguồn nước và diện tích bề mặt, nhiệt độ, độ mặn, pH, dòng chảy, độ sâu, hàm lượng chất lơ lửng, kích cỡ hạt trầm tích và hàm lượng carbon trong trầm tích bùn.

Tỉ lệ trung bình của độc chất trong nguồn thải vào môi trường nước là quan trọng trong việc dự đoán nồng độ độc chất trong môi trường. Tuy nhiên, tỉ lệ trung bình của nguồn vào và tốc độ xả thải cao trong thời gian ngắn do sản xuất thì rất khó để ước tính nên có tính không chính xác cao. Thông tin về nồng độ cơ bản của độc chất và các sản phẩm biến đổi trung gian cũng rất quan trọng trong việc tính toán nồng độ của chúng trong môi trường nước.

Các loại thông tin trên không chỉ được sử dụng để tính nồng độ hóa chất trong môi trường mà còn dùng để xác định: (1) động học của hóa chất và các phần của môi trường nước trong đó nó có thể bị phân tán; (2) các loại độc chất và các phản ứng sinh học có thể xảy ra trong quá trình di chuyển và sau khi lắng tụ; (3) dạng sản phẩm sau cùng và (4) tính bền vững của độc chất.

Kiến thức về các đặc tính lý hóa học của hợp chất hóa học cho phép dự đoán về các biến đổi của độc chất trong môi trường nước. Chẳng hạn, các hóa chất có áp suất bay hơi cao và tính tan trong nước thấp có khuynh hướng khuếch tán từ nước vào trong không khí (bay hơi). Các độc chất có áp suất bay hơi thấp và tính tan trong nước thấp thường lắng xuống đáy, các hóa chất có tính tan cao thường tồn tại trong nước. Các hóa chất tan trong nước có độ phân tán rộng và đồng nhất hơn các hóa chất ít tan trong nước.

Trong nước, một độc chất có thể tồn tại dưới ba dạng khác nhau và đều có thể ảnh hưởng đến tác động của nó đối với sinh vật, đó là: (1) hòa tan; (2) bị hấp thụ bởi các thành phần vô sinh hoặc hữu sinh và lơ lửng trong nguồn nước hoặc lắng tụ xuống đáy và (3) tích tụ trong cơ thể sinh vật. Các chất hòa tan trong nguồn nước dễ bị các sinh vật hấp thụ. Các độc chất kỵ nước có thể lắng xuống bùn đáy, ở dạng keo, khó bị sinh vật hấp thụ. Tuy nhiên, cũng có một số sinh vật đáy có thể sử dụng chúng qua đường tiêu hóa hay hô hấp. Các độc chất trở thành trầm tích đáy có

thể tái hoạt động khi lớp trầm tích bị xáo trộn. Độc chất có thể tích tụ trong cơ thể sinh vật tại các mô khác nhau, qua quá trình trao đổi chất và thải trở lại môi trường nước qua con đường bài tiết.

Độc chất tan trong nước có thể tồn tại bền vững và duy trì được các đặc tính lý hóa của chúng trong khi di chuyển và phân bố trong môi trường nước. Độc chất bền vững có thể tích tụ trong môi trường đến mức gây độc. Đánh giá tính bền vững của độc chất, người ta đưa ra đại lượng "thời gian bán phân hủy" của chúng. Độc chất cũng có thể biến đổi thành dạng khác do các biến đổi vô cơ và hữu cơ. Các phản ứng biến đổi vô cơ ưu thế trong môi trường nước là thủy phân, oxy hóa, quang phân. Các phản ứng vô cơ có thể cho ra một độc chất, độc chất này có thể hoặc không thể tham gia vào quá trình biến đổi sinh học. Cá, nhuyễn thể, vi sinh vật và thực vật biến đổi độc chất qua nhiều quá trình biến đổi sinh học khác nhau sau khi bị chúng hấp thụ. Các quá trình biến đổi sinh học này khác hoàn toàn với các phản ứng quang hóa và biến đổi vô cơ xảy ra trong môi trường nước. Các vận chuyển sinh học qua trung gian là các thực vật và động vật ảnh hưởng đến nồng độ các hóa chất trong môi trường. Tuy nhiên, đối với hầu hết các hợp chất hữu cơ trong môi trường nước, các tác động của chúng rất đáng kể khi so với các sản phẩm của quá trình biến đổi vi sinh. Nói chung, vận chuyển sinh học có khuynh hướng làm thoái hóa các hóa chất thành dạng ít tính độc hơn, có cực hơn và tan trong nước. Tuy nhiên, thực tế không phải luôn luôn như vậy, đôi khi sản phẩm biến đổi có thể có tính độc hơn.

3.3.CÁC YẾU TỐ MÔI TRƯỜNG ẢNH HƯỞNG ĐẾN ĐỘC TÍNH

3.3.1. Các yếu tố liên quan đến sự ngộ độc

Với một độc chất, khi chuyển đổi để tạo ra một phản ứng có hại hay tác động độc lên thủy sinh, độc chất đó phải tiếp xúc, phản ứng với một vị trí tiếp nhận tương thích trên sinh vật với nồng độ đủ cao và thời gian đủ dài. Nồng độ và thời gian cần cho tác động độc có hiệu quả thay đổi tùy theo từng loại hóa chất, loài sinh vật, tính nguy hiểm của tác động. Sự tiếp xúc với chất độc gây nên phản ứng của sinh vật, làm tổn hại sinh vật hay gây tử vong gọi là sự ngộ độc. Trong việc đánh giá độc tính, nhân tố quan trọng nhất liên quan đến sự ngộ độc là loại, độ dài và tần số ngộ độc, cũng như nồng độ của độc chất.

Các sinh vật nước có thể bị tác động bởi các độc chất có trong nước, bùn trầm tích hay trong thức ăn. Các độc chất tan trong nước thì hoạt động hơn các hóa chất không tan trong nước là những hóa chất thường kết nối với các vật thể lơ lửng, chất hữu cơ,... Các chất tan trong nước có thể xâm nhập cơ thể sinh vật qua toàn bộ diện tích bề mặt cơ thể, qua mang, qua miệng. Các độc chất trong thức ăn có thể bị hấp thụ qua đường tiêu hóa. Các độc chất được hấp thụ có thể xâm nhập cơ thể sinh vật thông qua da, mang; chúng sẽ tách khỏi "giá thể" và tác động lên sinh vật. Sự ngộ độc có thể tác động lên các yếu tố như sự hấp thụ, sự phân bố, sự trao đổi sinh học, sự bài tiết, qua đó có thể xác định được độc tính của hóa chất.

Các tác hại của tác động độc có thể diễn ra qua quá trình ngộ độc cấp tính hay mãn tính (xem chương 1). Sự ngộ độc mãn tính ban đầu cũng có thể tạo ra một số tác động cấp tính, ngay tức thì như sự ngộ độc cấp tính, ngoài những tác động kéo dài, mãn tính. Nói chung, một sự ngộ độc cấp tính liên quan đến giai đoạn sinh trưởng, thậm chí có khi, đến vòng đời của một cá thể trong khi sự ngộ độc mãn tính liên quan đến cả giai đoạn dài của cuộc sống cá thể và có thể kéo dài trên nhiều thế hệ của loài đó.

3.3.2. Các tác nhân liên quan đến sinh vật

Các loài khác nhau có tính nhạy khác nhau đối với từng loại độc chất. Điều này có thể là do sự khác nhau về khả năng bị tác động đối với từng loài nhất định. Tỉ lệ và kiểu trao đổi chất cũng liên quan đến tính nhạy cảm của sinh vật. Sự khác biệt về tính nhạy đối với độc chất ở các loài cá đã được khảo sát và cho thấy là do yếu tố di truyền. Chế độ thức ăn cũng ảnh hưởng đến tác động của độc chất, do tạo ra những thay đổi trong cơ thể từ các cơ cấu sinh học, lý học, tổng hợp và cũng do bản chất tự nhiên của sinh vật. Các con non và ấu trùng là những sinh vật dễ bị tổn thương nhất so với các con trưởng thành, có thể do cơ chế thích nghi của chúng chưa được hoàn thiện, kể cả khối lượng chất bài tiết khác nhau ở mỗi độ tuổi cũng ảnh hưởng đến độc tính.

Các tác nhân môi trường ngoài

Các tác nhân môi trường có thể ảnh hưởng đến độc tính của một chất độc bao gồm các tác nhân liên quan đến khả năng hoạt động của độc chất trong môi trường nước, chẳng hạn hàm lượng oxy hòa tan, pH,

nhiệt độ, chất lơ lửng. Độc tính của chất độc còn có thể bị ảnh hưởng bởi sự kết hợp của hóa chất. Một độc chất trong môi trường ô nhiễm có thể có độc tính cao hơn chính nó nếu ở dạng tinh chất. Các yếu tố khác liên quan đến độc tính của độc chất là các đặc tính lý, hóa học của nó như độ hòa tan, áp suất bay hơi và pH. Những yếu tố này ảnh hưởng đến khả năng hoạt động, độ bền vững, sự biến đổi, dạng gây độc sau cùng của hóa chất trong môi trường nước.

- **Nhiệt độ nước**

Nhiệt độ trong môi trường nước có thể làm tăng, giảm hay không ảnh hưởng đến độc tính, tùy thuộc vào loại độc tố, loài sinh vật, tùy thuộc điều kiện cụ thể của từng trường hợp. Hiện nay có ít nghiên cứu về ảnh hưởng của nhiệt độ lên độc chất trong sự ngộ độc mãn tính. Trong sự nhiễm độc cấp tính, khoảng thời gian đề kháng đối với một liều gây chết của độc tố sẽ thay đổi khi nhiệt độ thay đổi. Và khoảng thời gian này dài ra hay ngắn đi dưới tác dụng của nhiệt độ còn tùy thuộc vào loài sinh vật hay loại độc tố, độc chất.

Kẽm, thủy ngân, phenol, naphthenic acid sẽ tăng độc tính ở nhiệt độ nước thấp. Muối cyanide, hydrogen sulfide, một số thuốc trừ sâu (eldrin, DDT, permethrin,...) tăng độc tính khi nhiệt độ nước tăng.

Tuy nhiên, cũng có một số trường hợp đặc biệt cho thấy độc tính thay đổi theo nhiệt độ, tăng hay giảm lại tùy thuộc vào loài sinh vật. Cá hồi Đại Tây Dương có ngưỡng LC_{50} ở nhiệt độ 19^{o}C cao hơn ngưỡng ở nhiệt độ 3^{o}C hay 5^{o}C đối với độc tính của kẽm. Cá tuế đầu dẹp lại có ngưỡng LC_{50} cao gấp 3 lần ở nhiệt độ 15^{o}C so với nhiệt độ 25^{o}C đối với độc tính của kẽm.

Giải thích cho ảnh hưởng của nhiệt độ lên độc tính của độc chất là do nhiệt độ làm tăng quá trình ion hóa, giải phóng độc tố dưới dạng không liên kết, dễ xâm nhập qua màng tế bào. Ví dụ, một sự thay đổi nhiệt độ từ 0^{o}C lên 30^{o}C sẽ làm tăng hàm lượng NH_3 lên gấp 9 lần trong cùng một điều kiện pH; do đó làm gia tăng độc tính trong môi trường nước.

Một nghiên cứu cho thấy, sự tác động gián tiếp nhưng rất quan trọng của nhiệt độ lên hoạt động của DDT trong cơ thể thủy sinh vật, một tác động có thể giải phóng các chất độc khác tích tụ trong mô mỡ của động vật. Cá hồi tích tụ thuốc trừ sâu nhiều hơn trong môi trường

nước ấm (Reinert và cộng sự, 1974) nhưng sự tích tụ này sẽ dẫn đến mức độ tử vong khi loài cá này bị đưa vào vùng nước có nhiệt độ thấp hơn và nguồn thức ăn bị thiếu. DDT được giải phóng khỏi các mô dự trữ và gây độc tức thì khi các mô mỡ được hoạt hóa trong điều kiện thiếu thức ăn.

- **Oxy hòa tan**

Người ta thường cho rằng, khi lượng oxy hòa tan trong nước giảm sẽ làm gia tăng độc tính của độc chất trong môi trường nước. Tuy nhiên, do các nghiên cứu chưa đầy đủ nên kết luận trên chỉ là một phần của những ảnh hưởng do hàm lượng oxy hòa tan đối với độc chất và chỉ mới được kiểm chứng đối với ngộ độc cấp tính mà thôi.

Nếu độc tính của một chất phụ thuộc vào pH, nó sẽ gia tăng khi lượng oxy hòa tan giảm. Chẳng hạn như amonia sẽ gia tăng độc tính gấp 2,5 lần (Lloyd, 1961). Điều này được giải thích rằng, do lượng oxy thấp nên lượng nước qua mang sẽ tăng lên, gây ra gia tăng pH cục bộ; và do đó, làm gia tăng lượng amonia chưa được ion hóa, khiến độc tính sẽ tăng lên. Thurston và cộng sự (1961) phát hiện ra rằng, độc tính của amonia đối với loài cá hồi bảy màu tăng lên 1,9 lần khi lượng oxy hòa tan giảm từ 80 xuống đến 30% mức bão hòa.

Bảng 3.1: *LC_{50} của kẽm đối với cá thái dương mang xanh giảm theo sự giảm của lượng oxy hòa tan*

oxygen (% bão hòa)	LC50 (mg/l)
67	11,3
38	10,6
21	7,3

Có thể thấy rằng, ở mức oxygen thấp nhất thì LC_{50} của cá Thái dương mang xanh cũng thấp hơn hẳn so với hai mức trên và độc tính cũng tăng lên gấp 1,5 lần so với độc tính ở mức oxygen 67%.

Adelman và Smith (1972) phát hiện ra rằng, H_2S sẽ tăng độc tính gấp 1,4 lần đối với cá vàng khi giảm lượng oxygen từ 63% xuống còn 10% độ bão hòa.

- **pH của nước**

Ảnh hưởng chính của pH lên độc chất là sự ion hóa dưới sự thay đổi pH. Các phân tử không liên kết sẽ trở nên độc hơn do chúng dễ xâm nhập vào mô tế bào hơn.

Một ví dụ cổ điển là amonia, độc tính của nó đã được nghiên cứu kỹ và thường được dự đoán qua đặc tính của nước. Ion amonia (NH_4^+) ít độc hay hoàn toàn không độc; trong khi đó, dạng tự do NH_3 lại khá độc, LC_{50} của cá hồi dao động từ 0,2 – 0,7 mg/l. Sự gia tăng một đơn vị pH trong một diện tích nước mặt nhất định sẽ làm gia tăng lượng NH_3 lên 6 lần và đồng thời gia tăng độc tính.

Cyanide là một độc tố khác cũng bị ảnh hưởng bởi pH. Phân tử HCN chiếm ưu thế trong môi trường acid hoặc trung tính, nhưng ở pH lớn hơn 8,5, một lượng đáng kể CN^- xuất hiện. Khi đó, độc tính sẽ giảm đi do HCN có độc tính mạnh gấp hai lần dạng ion CN^- (Broderius và cộng sự, 1977). Cũng tương tự như vậy đối với hydro sulfide, là chất mà độc tính chủ yếu là do H_2S chứ không phải do dạng ion liên kết. Ảnh hưởng của pH rất quan trọng, ở pH 8,4 dạng H_2S chỉ chiếm 4% tổng số nhưng khi giảm pH xuống còn 6,0 thì dạng H_2S đã tăng lên hơn 90% (NAS/NAE, 1974). LC_{50} quan sát được của tổng sulfide hòa tan (nghĩa là H_2S + HS^- + S^{2-}) thay đổi từ 64 µg/l ở pH 6,5 lên đến 800 µg/l ở pH 8,7, do dạng H_2S mạnh gấp 15 lần dạng ion liên kết (Broderius và cộng sự, 1977).

Trong các trường hợp trên, dạng không liên kết có độc tính mạnh hơn dạng liên kết (dạng ion). Đối với kim loại thì ngược lại, dạng tự do hay ion được cho là có độc tính tương đối cao.

Một số độc tố sinh học thay đổi độc tính theo pH, một số khác không thay đổi. Độc tính của chất diệt cỏ dinitrophenol giảm 5 lần khi pH tăng lên từ 6.9 đến 8. Tương tự như vậy, độc tính của 2-4 dichlorophenol giảm đi khi pH tăng lên. Điều này được giải thích do pH tăng sẽ làm giảm dạng không liên kết. Trong các chất độc sinh học ít bị ảnh hưởng bởi pH có rotenone và 2,4-dichlorophenoxyacetic acid.

Một số chất không thay đổi nhiều về độc tính khi pH thay đổi, chẳng hạn phenol, chất hoạt động bề mặt alkyl benzenesulfonate (ABS).

- **Độ mặn**

Thực nghiệm cho thấy khả năng chống chịu với độc tính của cá nước mặn tương tự như loài họ hàng với chúng sống trong môi trường quen thuộc của chúng (Klapow và Lewis, 1979). Tuy nhiên, một loài cá nhất định sẽ có những ngưỡng chịu độc khác nhau khi độ mặn trong nước thay đổi. Điều này có thể dự đoán được do các loài cá nước ngọt dư muối hơn so với môi trường của chúng và các loài cá nước mặn thiếu muối hơn

so với môi trường nước biển. Như vậy, biện pháp để tránh sự thay đổi độc tính của độc tố là duy trì cân bằng muối trong nước.

Một nghiên cứu đã chứng minh ý kiến trên như sau (Herber và Shurben, 1965): tiến hành thử nghiệm khả năng chống chịu của hai loài cá hồi bảy màu và cá hồi Atlantic đối với các loại chất ô nhiễm khác nhau trong các môi trường nước có độ mặn khác nhau. Đối với kẽm và ammonium chloride, khả năng chống chịu gia tăng khi độ mặn gia tăng từ 0% (nước ngọt) đến điểm đẳng mặn 30 - 40% của nước biển. Đối với kẽm, khả năng chống chịu của cá hồi tăng lên 14 lần còn đối với amonia thì chỉ tăng lên 3 lần. Các tác giả giải thích rằng: có hiện tượng độ mặn tăng lên đến điểm đẳng mặn, sẽ làm giảm lượng nước đi vào cơ thể cá (theo gradient nồng độ), cũng đồng nghĩa với việc giảm sự hấp thụ các ion độc chất.

Như vậy, độ mặn của môi trường nước thực sự không ảnh hưởng quan trọng đến độc tính của độc chất. Điều quan trọng là bản chất tự nhiên của sinh vật, là loài nước mặn, chịu mặn hay nước ngọt sẽ thích nghi được với sự thay đổi độ mặn như thế nào và từ đó sẽ ảnh hưởng đến khả năng chống chịu của chúng đối với độc chất.

3.4. ẢNH HƯỞNG CỦA ĐỘC CHẤT TRONG MÔI TRƯỜNG NƯỚC

3.4.1. Thuốc trừ sâu

Mục đích ban đầu của thuốc trừ sâu là để ngăn ngừa, kiểm soát hoặc loại trừ các loại sâu hại. Thuốc trừ sâu đem lợi nhuận lại cho con người từ việc kiểm soát các loài sâu bọ và gặm nhấm mang vector truyền bệnh, cỏ dại và côn trùng có hại cho mùa màng và cây cối. Do chúng được tạo ra với mục đích tiêu diệt một số loài nhất định và tồn tại trong môi trường một thời gian, thuốc trừ sâu được xem như là một nhóm độc chất cho môi trường nước.

Có vô số hợp chất hóa học không được công nhận là thuốc trừ sâu nhưng lại được sử dụng và xếp vào nhóm thuốc trừ sâu. Chẳng hạn các loại thuốc diệt cỏ được dùng như chất làm rụng lá để tách lá ra khỏi hoa màu trước khi sử dụng máy gặt; chlorine được dùng trong các hệ thống làm lạnh của nhà máy nhiệt điện để ngăn chặn sự phát triển của các sinh vật bám quanh rễ thủy sinh hay các loại thực vật trôi nổi khác; chất diệt nấm như methyl bromide và p-dichlorobenzene; chất độc sinh học cho

vào ống khoan được dùng trong khai thác dầu; và những chất bảo tồn gỗ thông dụng như creosote và pentachlorophenol.

Trong quá khứ, chất diệt trừ sâu bọ chỉ gồm một lượng nhỏ hợp chất giữa đồng vô cơ và thạch tín hoặc có nguồn gốc từ thực vật như loài hoa cúc lá nhỏ hay lá trâm bầu, cây thuốc cá. Việc sử dụng chất độc hóa học tổng hợp mới phát triển từ thế chiến thứ hai, bắt đầu bằng việc chế tạo ra DDT, tiếp sau đó là hàng loạt các hợp chất hóa học hữu cơ tổng hợp khác được dùng như thuốc trừ sâu.

Thuốc trừ sâu là một con dao hai lưỡi. Sử dụng nó để tiêu diệt sâu hại nhưng đồng thời những loài có ích khác cũng bị ảnh hưởng. Việc phân loại các loài có hại và có ích thay đổi tùy theo thời gian và không gian. Có những loài có thể đóng vai trò quan trọng trong hệ sinh thái nước ở nơi này nhưng lại trở thành sinh vật gây hại ở vùng sinh thái nước nơi khác. Chẳng hạn ấu trùng của bọ nước (*trichoptera sp.*) và phù du (*ephemeroptera sp.*) là nguồn thức ăn cho cá hồi và các loài cá nước ngọt có giá trị khác nhưng ngày nay do chúng phát triển quá mạnh trở thành loài gây hại nên giai đoạn ấu trùng của chúng trở thành mục tiêu bị tiêu diệt bằng thuốc trừ sâu.

Việc sử dụng thuốc trừ sâu là tốt nhất khi chúng ta có thể tiêu diệt được những loài sâu hại và gây tác hại nhỏ nhất đến những loài còn lại trong cùng khu hệ sinh vật. Tuy nhiên, một số mức độ ô nhiễm và gây hại đã được ghi nhận từ tất cả các loại thuốc trừ sâu được dùng. Mức độ gây hại cho hệ sinh thái nước tùy thuộc vào loại hóa chất và đặc điểm vật lý của thuốc trừ sâu, công thức, tỉ lệ và phương pháp sử dụng, kể cả đặc điểm của hệ sinh thái nước bị ảnh hưởng.

3.4.1.1. Độ độc cấp tính của thuốc trừ sâu

Để có những kết quả nhanh chóng hoặc để xác định độ độc cấp tính tương đối, thí nghiệm để xác định LC_{50} (48-96 giờ) hoặc EC_{50} đã được tiến hành. Những loài được sử dụng làm thí nghiệm có thể là loài địa phương của vùng có khả năng bị nhiễm độc hay ít nhất phải là loài đại diện cho các sinh vật có thể bị nhiễm độc. Khi tiến hành thử nghiệm độ độc trong môi trường nước phải rất cẩn thận vì những độc tính bất thường của độc chất. Ví dụ, một số thuốc trừ sâu có chlor hữu cơ có thể bám vào lớp nước mặt hay dễ dàng bay hơi khỏi nguồn nước. Hợp chất hữu cơ phosphate có tác động mạnh đến quá trình trao đổi chất. Để tránh việc

thay đổi độc tính, thử nghiệm độc chất có thể được thực hiện tại vùng nước chảy liên tục. Mặc dù đây là loại hình thử nghiệm thích hợp nhất để đánh giá độ độc cấp tính của thuốc trừ sâu trong hệ sinh thái nước nhưng hầu hết các dữ liệu về độ độc cấp tính lại thu được từ các hệ tĩnh. Điều này có thể là do tùy thuộc vào tính nhạy cảm của sinh vật.

a) Ảnh hưởng của thuốc trừ sâu lên thực vật và động vật nguyên sinh trong thử nghiệm độ độc cấp tính

Walsh (1972), Walsh và cộng sự (1973), Hollister và cộng sự (1975) đã thí nghiệm ảnh hưởng của thuốc diệt cỏ lên cấu trúc, số lượng của thực vật và động vật đơn bào. Những khám phá quan trọng là ảnh hưởng của hóa chất lên quá trình giải phóng oxygen, thuốc diệt cỏ có urea và triazine là chất kìm hãm sự giải phóng oxygen mạnh nhất (Walsh, 1972). Diuron, neburon và amytrene có độc tính mạnh nhất đối với tảo. Trong một báo cáo sau đó, Walsh (1973) lưu ý rằng, nồng độ của thuốc diệt cỏ cần thiết để tiêu diệt được cây thấp hơn nồng độ cần thiết để tiêu diệt những loài khác của rừng nhiệt đới. Nồng độ của picloram và 2,3 - D để tiêu diệt cây con của loài đước đỏ (*rhizophora mangle L.*) là 1,4 và 1,6 kg/ha. Lập luận của Walsh cho rằng cây con chết vì khả năng thẩm thấu của rễ bị phá vỡ.

Nhiều hợp chất chlor hữu cơ có tính độc đối với tảo. Ví dụ, Sodergren (1968) cho biết, khoảng 0,3 mg/l DDT làm giảm sự phát triển (lượng tế bào trong đơn vị thể tích) của tảo nước ngọt *chlorella sp.* DDT làm giảm khả năng quang hợp của năm loài tảo biển (Wurster, 1968) và khoảng 1,0 mg/l mirex làm giảm khả năng quang hợp của loài *chlamydomonas* (De La Cruz và Naqvi, 1973).

Mirex là một loại thuốc diệt kiến lửa và aroclor 1, 2, 5, 4, một chất PCB, ở nồng độ 0,9 và 1,0 mg/l tương ứng, làm giảm tốc độ sinh trưởng và số lượng cá thể của loài *tetrahymena pyriformina*, một loài động vật nguyên sinh (Cooley và cộng sự, 1972). Aroclor 1248 và aroclor 1260 làm giảm tốc độ sinh trưởng và số lượng cá thể loài trên ở nồng độ 1,0 mg/l (Cooley và cộng sự, 1973). Trong cả hai nghiên cứu, tác giả lưu ý đến khả năng hấp thu độc chất của động vật nguyên sinh và đưa độc chất tham gia vào dây chuyền thức ăn trong nước.

b) Độ độc cấp tính của thuốc trừ sâu đối với động vật không xương sống và cá

Các thông tin thu được từ các thử nghiệm độ độc cấp tính đối với động vật không xương sống và cá là rất hữu ích trong quá trình tiến hành đánh giá độc tính. Bảng 3.2 sẽ cho thấy một số kết luận chung về thuốc trừ sâu phosphate hữu cơ. Chẳng hạn, tác động độc cấp tính trên quần thể côn trùng nước, giáp xác và nhuyễn thể liên quan trực tiếp đến các hóa chất này do chúng dường như độc hơn cho động vật không xương sống so với cá.

Bảng 3.2: *So sánh LC_{50} của cá và động vật không xương sống bị nhiễm độc thuốc trừ sâu phosphate hữu cơ (Johnson và Finley, 1980)*

Thuốc trừ sâu	LC50 (96h, µg/l)	
	Động vật không xương sống	Cá
Malathion	49 (15)[a]	162 (1)
Ethyl parathion	24 (12)	1391 (13)
Methyl parathion	11 (5)	5411 (14)
Diazinon	7 (4)	640 (4)
Chlorpyritos	4 (3)	81 (5)

a: số loài

Sự khác biệt về tính nhạy cảm đối với methyl parathion, dễ dàng quan sát được qua bảng 3.3, cho ta thấy, cá có ngưỡng độc cao hơn động vật không xương sống từ 2 đến 6 lần. Ngược lại, một so sánh tương tự đối với thuốc diệt cỏ trifluralin, cá lại nhạy cảm hơn động vật không xương sống (bảng 3.4). Một nghiên cứu của Eisler (1970) cho thấy rằng, đối với một số loài cá biển thì thuốc trừ sâu có chứa muối chlor có tính độc nhiều hơn rất rõ ràng so với thuốc trừ sâu thuộc nhóm phosphate hữu cơ (bảng 3.5).

Bảng 3.3: *So sánh độ độc cấp tính của methyl parathion đối với động vật không xương sống và cá (Johnson và Finley, 1980)*

Động vật không xương sống			**Cá**		
Loài thử nghiệm	Nhiệt độ (°C)	LC_{50} 96 h 95% CI (µg/l)	Loài thử nghiệm	Nhiệt độ (°C)	LC_{50} 96 h 95% CI (µg/l)
Simocephalus sp.	15	0,37 [a] 0,23 – 0,57	Cá mang xanh	17	4380 3480 - 5510
Daphnia magna	21	0,14 [a] 0,09 – 0,20	Cá bass miệng rộng	18	5220 4320 - 6310

Gammarus faciatus	15	3,8 [a] 2,8 – 5,5	Cá pecca vàng	18	3060 2530 - 3700
Orconectes sp.	15	15 [b]	Cá hồi coho	12	5300 4900 - 5600
Technura sp.	15	33 [b]	Cá hồi dữ	12	1850 [b] 1390 - 2470
			Cá hồi bảy màu	12	3700 3130 - 4380
			Cá hồi nâu	12	4700 3130 - 4380
			Cá hồi hồ	12	3780 3900 - 5090
			Cá vàng	18	9000 8100 - 9900
			Cá chép	18	7130 6440 - 7870
			Cá tuế đầu dẹp	18	8900 7780 - 10200
			Cá bống biển đen	18	6640 4970 - 8880
			Cá mèo kênh	18	5240 4270 - 6440
			Cá thái dương xanh	18	6860 5590 - 8420

a: EC_{50} 48 h

b: thử nghiệm trong nước cứng, 162 - 272 ppm $CaCO_3$.

Bảng 3.4: *So sánh độ độc cấp tính của trifluarin đối với động vật không xương sống và cá (Johnson và Finley, 1980)*

Động vật không xương sống			**Cá**		
Loài thử nghiệm	Nhiệt độ (°C)	LC_{50} 96 h 95% CI (µg/l)	Loài thử nghiệm	Nhiệt độ (°C)	LC_{50} 96 h 95% CI (µg/l)
Simocephalus sp.	15	900 [a] 551 - 1245	Cá mang xanh	22	58 47 - 70

Daphnia magna	21	560 [a, b] 320 - 1000	Cá bass miệng rộng	18	75 [b] 65 - 87
Daphnia pulex	15	625 [a] 446 - 876	Cá hồi bảy màu		41 26 - 62
Gammarus fasciatus	21	2200 1400 - 3400	Cá tuế đầu dẹp	12	105 83 - 134
Ptaronarcys sp.	15	2800 2100 - 3700	Cá vàng	18	145 108 - 195
			Cá mèo trong kênh	22	2200 1420 - 3410

a: EC_{50} 48 h

b: thử nghiệm trong nước cứng, 272 ppm $CaCO_3$

Bảng 3.5: *Dải nồng độ LC_{50} của sáu loài cá cửa sông (a) bị ngộ độc chlorinated hydrocarbon và thuốc trừ sâu phosphate hữu cơ (Eisler, 1970).*

Chlorinated hydrocarbon	LC_{50} (µg/l)	Phosphate hữu cơ	LC_{50} (µg/l)
Endrin	0,06 – 3,1	Dioxathion	6,0 - 75
DDT	0,4-89	Malathion	27 - 3250
Heptachlor	3,0 - 188	Phosdrin	65 - 800
Dieldrin	5,0 - 34	DDVP	1250 - 2680
Lindane	9,0 - 60	Methyl parathion	5700 - 75800
Aldrin	13 - 36		
Methoxychlor	12 - 150		

(a): cá suốt Đại Tây Dương, mỏ dia hai sọc, killi sọc, mummichog, puffer phương bắc, lươn châu Mỹ.

3.4.1.2 Độ độc của thuốc trừ sâu đối với thủy sinh vật - Liều dưới mức tử vong

Những tác động của thuốc mà người ta quan sát được là giảm sự phát triển của vỏ sò, quá trình phát triển của trứng và ảnh hưởng lên hoạt động kiếm ăn. Không phải tất cả những thay đổi quan sát thấy đều bất lợi, đặc biệt là trong các điều kiện thực tế khi các sinh vật có khả năng né tránh các tác nhân gây hại. Nhiều tác động gây độc dưới mức tử vong (xem chương 1) và không kéo dài thì môi trường sẽ trở lại điều kiện bình thường

ban đầu (Brungs và Mount, 1978). Một điều quan trọng là, các nhà nghiên cứu nhận ra các tác động và tiến hành thử nghiệm sâu hơn chỉ khi mà các tác động đã có thực và gây hại nghiêm trọng cho hệ sinh thái.

3.4.1.3. Độ độc mãn tính

Đôi khi các nhà độc học sinh thái nhận thấy rằng thử nghiệm cấp tính (~96 giờ) trong phòng thí nghiệm thường không thích hợp cho việc dự đoán các tác động dài hạn của độc chất lên quần thể sinh vật trong vùng bị tác động. Cuối những năm 1950, Handerson và Pickering (1957) cho rằng, một sự điều chỉnh cần áp dụng cho các nồng độ sử dụng trong thử nghiệm cấp tính vì "một nồng độ an toàn cho các loài cá thử nghiệm". Họ còn cho biết thêm rằng, dựa trên cơ sở các thử nghiệm của họ với thuốc trừ sâu phosphate hữu cơ, để bảo vệ các loài cá dùng trong thử nghiệm cần điều chỉnh nồng độ cấp tính chỉ còn một nửa trong khi để bảo vệ mọi thủy sinh vật thì nồng độ thử nghiệm chỉ còn được 1/10 của LC_{50}.

Tác động của thuốc trừ sâu trên quần xã và quần thể thủy sinh vật.

Mặc dù có nhiều bằng chứng cho thấy thuốc trừ sâu tác động gây hại cho những loài thủy sinh vật trong môi trường nước, nhưng có một số nghiên cứu lại không cho thấy kết quả như vậy. Những kết quả nghiên cứu với dibrom 14 dạng khói nóng hoặc khí cho thấy không có hoặc có rất ít ảnh hưởng lên các loài vật cửa sông được nuôi dưỡng trong môi trường tự nhiên (giữ trong các lồng, chuồng) (Bearden, 1967). Những phát hiện tương tự khi sử dụng malathion 95 trên vùng đầm lầy nước mặn gần Pensacola, Florida (Tagatz và cộng sự, 1974), cua, tôm, cá không bị chết. Tử vong không đáng kể đối với các loài thủy sinh trong đầm lầy nước ngọt khi nồng độ DDT trong đó ở mức 0,2 lb/arce (Meeks and Peterle, 1967). Những ví dụ này cho thấy trong môi trường có quá trình làm giảm nhẹ các ảnh hưởng của thuốc trừ sâu, có thể là do các yếu tố như phương pháp sử dụng và không ảnh hưởng cho khu sinh vật do quá trình hấp thu hoặc phân hủy.

Một số kỹ thuật mới được sử dụng để xác định ảnh hưởng của thuốc trừ sâu trên các quần xã sinh vật thí nghiệm. Có lẽ một trong những phương pháp tốt nhất là của Hansen (1976) cho thấy rằng, aroclor 1254 và toxaphene biến đổi thành phần của các quần xã sinh vật cửa sông. Quần xã phát triển từ ấu trùng của phiêu sinh động vật nước mặn và được cho chảy vào trong các bể nhỏ có hoặc không có chất độc. Những

kết quả tương tự đã thu được với pentachlrophenol (Tagatz và cộng sự, 1977) và Dowicide G-ST (79% sodium pentachlorophenate) (Tagatz và cộng sự, 1978).

Một vài ví dụ có thể được đưa ra từ các nghiên cứu về thử nghiệm nhiễm độc thuốc trừ sâu trong sông, suối hoặc cánh đồng. Những tác động ngộ độc mãn tính do abate, dursban và methoxychlor trên ấu trùng ruồi đen và các động vật không xương sống ở trong dòng suối cho thấy có sự giảm số lượng hoặc chết hoàn toàn (Wallace và cộng sự, 1973). Một nghiên cứu tương tự với methoxychlor cho thấy hầu hết các quần thể động vật không xương sống đều giảm số lượng (Eisele và Hartung, 1976). Quần thể động vật không xương sống vùng cạn (sống trên nền nhân tạo) bị giảm tạm thời tính đa dạng cả về sự phong phú lẫn sự cân bằng. Khi sử dụng chất ức chế kitin là difluenzuron tại ba hồ ở nông trại với nồng độ 10,5 và 2,5µg/l và ở một hồ có nồng độ 5µg/l thì *chaoborus asticopus* trưởng thành nổi lên một cách không bình thường (Appreson và cộng sự, 1978). Sự ức chế đối với phiêu sinh động vật giáp xác cũng xảy ra ở tất cả các nồng độ thử nghiệm. Cá thái dương mang xanh thường ăn các loài *cladocerans* và *copepods* sẽ chuyển sang ăn ruồi *chironomid* và côn trùng đất sau khi bị nhiễm độc. Trong nghiên cứu về vùng nước mặn, thuốc trừ sâu sevin làm giảm lượng sò nhỏ với liều lượng 2,3 và 4,6 kg/arce (Armstrong và Milleman, 1974).

Thuốc trừ sâu có những ảnh hưởng bất lợi đến quần thể sinh vật do tác động trực tiếp đến các loài thủy sinh vật hoặc thông qua chuỗi thức ăn như cá bị nhiễm độc rồi bị thú hoang hay người ăn thịt (Bảng 3.6). Các thuốc trừ sâu được nêu ra không chỉ từ những nguồn sử dụng thông thường mà còn từ trường hợp sự cố như với Kepone. Những ảnh hưởng của thuốc trừ sâu ghi nhận được gồm sự phát triển các loài kháng được thuốc trừ sâu, giảm các chức năng sinh lý như giảm hoạt động của enzym acetylcholinesterase. Trong một số trường hợp nghiêm trọng do sử dụng sai thuốc đòi hỏi chúng ta phải có biện pháp quản lý tốt trong tương lai: hết thảy các loại thuốc độc bảng A, B đều phải đăng ký, kiểm nghiệm trong khâu sản xuất lưu hành và tiêu thụ. Rất cần thiết phải xác định không chỉ độ độc cấp tính hay mãn tính mà cả mức độ tử vong và chuyển hóa của hóa chất, sự biến dưỡng và các tác động ở các mức độ dinh dưỡng khác nhau của quần xã sinh vật.

Bảng 3.6: *Ảnh hưởng hoặc hấp thụ của sinh quyển sau khi thuốc trừ sâu tác động lên quần thể*

Tác động quan sát được trên sinh vật	Thuốc trừ sâu	Tài liệu tham khảo
Cá kháng được thuốc trừ sâu	Strobene và chlordane	Ferguson (1968)
Mất khả năng tái lập quần thể cá bass	Một vài loại	Bingham (1970)
Phá hủy khả năng phát triển của trứng cá hồi	DDT	Butler và cộng sự (1970)
Làm giảm hoạt động enzym acetylcholinesterase trong mô não của cá	Malathiol	Coppage và Ducke (1971)
Giảm sự phát triển và biến dạng xương sống ở cá	Toxaphene	Mayer và cộng sự (1975)
Vỏ trứng bồ nông nâu bị mỏng đi	DDE	Blus và cộng sự (1972)
Gây độc cho cá và động vật không xương sống trong các hồ	Dursban	Macek và cộng sự (1972)
Nhiễm độc khu sinh vật ở sông James và vịnh Chesapeake	Kapone	Hansen và cộng sự (1977)
Giảm và tăng một số loài không phải là mục đích bị tác động bởi thuốc trừ sâu	Methoprene (altosid)	Stealman và cộng sự (1975)

3.4.2. Ảnh hưởng của KLN trong môi trường nước

Nhiều KLN có vai trò quan trọng cho dinh dưỡng của thực vật và động vật. Chúng đóng một vai trò thiết yếu trong biến dưỡng ở mô và sự phát triển. Các kim loại cần thiết gồm cobalt, đồng, chromium, sắt, manganese, nickel, molybdenum, selenium, thiếc và kẽm. Nhu cầu đối với KLN ở các sinh vật khác nhau thay đổi khác nhau nhưng đều ở mức vi lượng. Sự mất cân đối

nghiêm trọng có thể dẫn đến tử vong, trong khi đó, sự mất cân bằng vừa vượt qua ngưỡng cho phép làm cho sinh vật giảm sinh trưởng và yếu ớt. Một số KLN như chì, thủy ngân, cadmium có thể gây độc ngay ở nồng độ thường quan sát được trong đất và nước.

Những tác động môi trường liên quan với việc làm phân bố lại các KLN như việc khai thác mỏ và dầu mỏ đã được nhận ra từ rất lâu trước đây.

3.4.2.1. Độ độc cấp tính của KLN trong môi trường nước

Độc tính của KLN đối với thủy sinh vật là nó gây ra tác động trong một dải rộng, từ giảm nhẹ tốc độ sinh trưởng đến tử vong. So sánh các dải nồng độ KLN trong nước mặt (bảng 3.7) với độ độc cấp tính của các kim loại này (bảng 3.8 và 3.9) cho thấy rằng, các nồng độ được xác định là gây chết (LC_{50} 96 h) trong các thử nghiệm trong phòng thí nghiệm lại thường có trong tự nhiên. Chẳng hạn, dải nồng độ của đồng, chì, thủy ngân và kẽm trong nước ngọt (bảng 3.7) lại nằm trong dải độ độc cấp tính của các loài giáp xác nước ngọt (bảng 3.9). Nhuyễn thể và cá nói chung sống được trong các nồng độ KLN cao hơn các ngành khác trong thử nghiệm (bảng 3.7 và 3.8). Khuynh hướng này cho thấy tầm quan trọng của các phản ứng với độ độc thử nghiệm của một số cá thể đại diện thử nghiệm của quần xã thủy sinh vật trong vấn đề xác định tiêu chuẩn chất lượng nước. Ở bảng 3.8 và 3.9, ta có thể thấy sự khác nhau không rõ rệt giữa nồng độ LC_{50} 96 h của các cá thể nước mặn và nước ngọt trong cùng một ngành.

Bảng 3.7: *Dải nồng độ các KLN trong nước và trầm tích bùn từ nguồn thải nhân tạo đi vào môi trường nước ngọt và nước biển (giá trị thấp là nồng độ môi trường tự nhiên, giá trị cao là nồng độ tại các vùng bị ảnh hưởng bởi hoạt động con người)*

	Nước biển (µg/l)	Trầm tích bùn biển (mg/kg)	Nước ngọt (µg/l)	Trầm tích bùn nước ngọt (mg/kg)	Nguồn thải
Đồng [a]	0,2 - 500	2 - 700	0,3 - 9000	< 5 - 2000	Khai thác mỏ và nung chảy đồng, sản xuất thép, đốt cháy dầu mỏ.
Thủy ngân [b]	0,001 - 0,7	0,01 - 800	0,01 - 30	0,02 - 10	Đốt than đá, sản xuất acetaldehyde và chlor-alkali, sử dụng thuốc diệt nấm.
Chì [c]	0,005 - 0,4	10 - 200	0,2 - 900	3 - 20000	Nung chảy chì, sản xuất alkyl chì.
Kẽm [d]	0,01 - 20	5 - 100000	0,1 - 50000	< 10 - 10000	Nước thải đô thị, khai thác mỏ.

a: theo Boyle (1979); Hodson và cộng sự, (1980); Merlini (1971); Thorton (1980); Ward và cộng sự (1976); Nordstrom và cộng sự (1977).

b: theo Koch (1980); Pilley và cộng sự (1973); Fitzgerald (1979)

c: theo Koch (1980); Collinson và Shimp (1972); Patterson (1973); Forstner và Wittmen (1979).

d: theo Koch (1980); Forstner và Wittmen (1979); Young và cộng sự (1980); Martin và cộng sự (1980); Nordstrom và cộng sự (1977).

Bảng 3.8: *Độ độc cấp tính (LC_{50} hoặc EC_{50} 48-96 h) đối với các ngành sinh vật biển thử nghiệm (Hodson và cộng sự, 1979; US EPA, 1980)*

(mg/l)

Sinh vật thử nghiệm	Đồng	Thủy ngân	Chì	Kẽm
Động vật chân đốt (giáp xác)	50 - 100000	4 - 400	700 - 3000	200 - 5000
Giun đốt	100 - 500	10 - 90	–	800 - 50000
Nhuyễn thể	200 - 8000	4 - 30000	800 - 30000	100 - 40000
Có xương sống (họ cá hồi)	30 - 500	–	–	20000 - 70000
Lục tảo	–	< 5 - 400	–	50 - 7000
Khuê tảo	5 - 50	0,1 - 10	–	200 - 500

Các dải nồng độ này của bốn kim loại cho thấy các khác biệt trong xây dựng các thử nghiệm (theo đặc điểm lý, hóa, sinh học) cũng như các phản ứng ngẫu nhiên của sinh vật.

Bảng 3.9: *Độ độc cấp tính (LC_{50} hay EC_{50} 48-96 h) đối với các ngành sinh vật nước ngọt thử nghiệm (Hodson và cộng sự, 1979; US EPA, 1980)*

Sinh vật thử nghiệm	Đồng	Thủy ngân	Chì	Kẽm
Động vật chân đốt (giáp xác)	5 - 30000	0,02 - 40	–	30 - 9000
Giun đốt	6 - 900	–	–	–
Nhuyễn thể	40 - 9000	90 - 2000	–	500 - 20000
Cá hồi	10 - 900	3 - 20000	1000 - 500000	50 - 7000
Cá chép	20 - 2000	–	2000 - 500000	400 - 50000
Lục tảo	1 - 8000	< 0,8 - 2000	500 - 1000	30 - 8000
Khuê tảo	5-800	–	–	–

Nhiệt độ nước và cường độ ánh sáng là các yếu tố có thể giới hạn khả năng dự đoán các phản ứng với độc chất của các quần thể tự nhiên (Pirson và cộng sự, 1959; Helt và Fingermann, 1977; Trainor, 1978). Ngoài ra, việc diễn dịch các dữ liệu về độc tính có thể phụ thuộc vào các kết quả thử nghiệm được phân tích. Nhiều thuật toán thống kê đã được tạo ra để tính giá trị LC_{50} từ phần trăm cá thể sống sót (Finney, 1971; Hamilton và cộng sự, 1977).

Hiện nay, cần phải tiến hành nghiên cứu sâu hơn về xác định số lượng các tác động của các yếu tố ảnh hưởng lên kết quả phân tích độ độc cấp tính. Các tiêu chuẩn chất lượng nước cho kim loại nặng có thể được xác định một cách đúng đắn nhất nếu các tác nhân môi trường có thể thay đổi các phản ứng với độc chất của tự nhiên được xác định và có thể ước tính số lượng kiểu ảnh hưởng của các tác nhân này lên các phản ứng độc chất của các thủy sinh vật.

3.4.2.2. Độ độc mãn tính của KLN trong môi trường nước

Đối với cá

Giai đoạn phôi thai và ấu trùng của các thủy sinh động vật thường là những giai đoạn nhạy cảm trong vòng đời của chúng đối với KLN và các độc chất khác. Do đó, các thử nghiệm độc tính ở các giai đoạn sớm được đề nghị dùng để tính nồng độ độc chất tối đa có thể chấp nhận được (MATCs) và làm dữ liệu cho việc thiết lập tiêu chuẩn chất lượng nước. Trong một nghiên cứu về tác động của kẽm lên giai đoạn phát triển của cá tuế (*phoxinus phoxinus*), tỉ lệ tử vong của cá bột mới nở là cao nhất so với các giai đoạn khác như cá con, cá một tuổi và cá trưởng thành (Bengtsson, (1974). Spehar (1976) đã kiểm tra độc tính và sự tích lũy của kẽm và cadmium trên cá đuôi cờ (*Jordanella floridae*). Trong thử nghiệm độ độc mãn tính, giai đoạn trứng và trứng nở là nhạy cảm nhất với độc tính của cadmium, bị ức chế ở 8,1 µg/l Cd; sự sống sót của cá bột và sự phát triển của cá lớn là chỉ thị cho độc tính của kẽm, bị giảm với các nồng độ tương ứng 85 và 51 µg/l Zn.

Sự phát triển của phôi cá cực kỳ nhạy cảm với KLN, đặc biệt vào thời kỳ phát sinh phôi (Weis, 1977; Sabodash, 1977). Tính thấm của trứng giảm và màng đệm bị cứng đi trong vài giờ đầu tiên sau khi phóng thích làm cho trứng trở nên lâu nở hơn (Lee và Gerking, 1980). Sự bắt đầu tử vong của các phôi bị nhiễm độc liên tiếp từ lúc được thụ tinh

thường được thấy khi trứng bị chai đi. Khi phôi của *fundulus heteroclitus* bị nhiễm độc thủy ngân ở nồng độ 0,03 mg/l vào giai đoạn phôi túi, phần trăm cá con có hình dạng đối xứng bị giảm đi và một tỉ lệ đáng kể của phôi phát triển dị dạng (Weis, 1977). Sự nghiêm trọng của những tác động này sẽ giảm đi nếu phôi bị nhiễm độc vào cuối giai đoạn phôi túi. Các phôi phát triển trong nồng độ 1 mg/l chì sẽ bình thường cho đến khi nở, nhưng sau đó thì không thể duỗi ra khỏi lớp màng đệm. Sự phát triển của những phôi sống sót cũng sẽ bị di hại nặng nề.

Đối với động vật không xương sống

Nhìn chung, mỗi giai đoạn phát triển sau của nhuyễn thể hai mảnh vỏ đều ít nhạy cảm hơn giai đoạn trước đó đối với KLN (Cunningham, 1972; Thurberg và cộng sự, 1975). Thời điểm ấu trùng cố định là rất quan trọng trong vòng đời của sinh vật, tuy nhiên, vì sự chậm trễ trong giai đoạn phát triển của ấu trùng nên có thể kéo dài giai đoạn ngoài khơi, do đó gia tăng khả năng số lượng ấu trùng bị giảm do bị ăn thịt, dịch bệnh và sự phân tán (Calabrese và Nelson, 1974).

Sự so sánh EC_{50} 48 h trong giai đoạn phôi của các sinh vật khác loài là *crassostrea virginica* và *mercenaria mercenaria* cho thấy phôi của *C.virginica* nhạy hơn với chì và bạc và *M.cercenaria* thì nhạy hơn đối với kẽm và nickel. Trong khi đó, mức độ nhạy của chúng bằng nhau đối với thủy ngân (Calabrese và cộng sự, 1973; Calabrese và Nelson, 1974). Phôi của cả hai loài trên cho thấy độ nhạy của chúng đối với KLN giảm dần theo thứ tự Hg > Ag > Zn > Ni > Pb. Calabrese và cộng sự, (1977) đã theo dõi sự phát triển của ấu trùng của các cá thể bị ngộ độc ở nồng độ EC_{50} của KLN. Đối với *M.mercenaria*, nồng độ EC_{50} của thủy ngân (0,015 mg/l), bạc (0,032 mg/l), đồng (0,016 mg/l), nickel (5,7 mg/l) và kẽm (0,195 mg/l) đã kìm hãm sự phát triển của vỏ ở các mức tương ứng là 69, 66, 52, 0 và 62% mức phát triển bình thường. Nickel là kim loại thử nghiệm ít gây độc nhất nhưng lại là tác nhân ức chế mạnh nhất. Các kim loại này cũng có tác dụng kìm hãm phát triển vỏ của loài *C.virginica*. Tỉ lệ tăng trưởng của ấu trùng veliger (ấu trùng đầu bọc diềm bơi) của *crassostrea gigas* bị giảm ở nồng độ 0,05 mg/l Zn tại một cửa sông bị nhiễm nước thải khai khoáng giàu kim loại, mặc dù sự phát triển là bình thường (Brereton và cộng sự, 1973). Hầu như không có hiện tượng phát triển bình thường ở nồng độ 0,15 mg/l Zn và chính nồng độ này làm cho ấu trùng veliger có dạng bất

thường. Boyden và cộng sự (1975), đã cho biết về sự tăng tỉ lệ tử vong của *C.gigas* cùng với việc tăng nồng độ kẽm và sự suy giảm số lượng ấu trùng trở thành con non sau 5 ngày nhiễm độc.

Giai đoạn phát triển cũng là một yếu tố quan trọng để xác định độ nhạy cảm của loài giáp xác đối với KLN. Độ nhạy đối với KLN của các loài giáp xác cửa sông có thể bị thay đổi tùy theo độ mặn và nhiệt độ nước.

3.4.2.3. Các tác động dưới mức gây chết của KLN trong môi trường nước

Các tác động của một số KLN

- Kẽm (xem thêm chương 5, sách này và chương 5 sách Độc học Môi trường - Phần chuyên đề - Lê Huy Bá, 2005)

Kẽm là một trong những nguyên tố chủ yếu cho sự phân chia tế bào và sự phát triển của cả động vật lẫn thực vật bởi vì là thành phần chủ yếu của metalloenzym và là đồng tác nhân (*cofactor*) cho việc điều khiển hoạt động của các enzym phụ thuộc vào kẽm. Hàm lượng kẽm trong tế bào có thể chi phối các quá trình trao đổi chất - đặc biệt trao đổi carbonhydrate, mỡ và protein cũng như tổng hợp hoặc phân hủy acid nucleic. Việc giảm hoạt động của một enzym cụ thể nào đó nhằm phản ứng với sự thiếu kẽm tùy thuộc vào sự chặt chẽ của mối liên kết của kẽm với protein hoặc tốc độ trao đổi của kẽm với phối tử.

Một số enzym phụ thuộc kẽm chứa các liên kết kim loại cần thiết cho sự ổn định cấu trúc như alkaline phosphatase và carbonhydrate anhydrase. Trong điều kiện thí nghiệm, hoạt động của enzym alkaline phosphastase là dấu hiệu chỉ thị tốt cho mức độ hấp thụ kẽm. Trong thực tế thì hoạt động của enzym này lại tùy thuộc vào các thay đổi lớn của cá thể, do đó nó có các giá trị giới hạn như là tiêu chuẩn cho mức độ hấp thụ kẽm trong tự nhiên (Kirchgessner và Roth, 1980; Wolfe, 1970). Kẽm là một thành phần thiết yếu của các enzym DNA và RNA polymerase. Những enzym này điều khiển quá trình sao chép và có vị trí cố định trong quá trình chuyển hóa acid nucleic và sinh tổng hợp protein.

Hàm lượng kẽm trong chế độ dinh dưỡng có tác động độc rõ ràng tùy thuộc vào tỉ lệ đồng và kẽm trong máu. Kẽm trong nước với hàm lượng từ 0,5 đến 1,2 mg/l trong 24 giờ làm giảm đáng kể lượng bạch cầu đếm được trong máu cá hồi (McLeay, 1975). Cá hồi bảy màu mới nở bị

nhiễm độc kẽm kéo dài ở các nồng độ dưới mức gây chết sẽ gây ra chứng phù và hoại tử mô gan (Leland, 1983).

Kẽm là chất kháng chuyển hóa của cadimi, do đó hấp thụ một lượng lớn kẽm trong động vật có thể bảo vệ chống lại các tác động tiềm tàng của việc nhiễm độc cadimi (Underwood, 1977).

- Đồng

Đồng cũng là một nguyên tố thiết yếu của nhiều enzym. Tuy nhiên, không phải tất cả các enzym này giảm hoạt động khi thiếu hụt đồng. Phát triển chậm và giảm cân do thiếu hụt đồng trong cơ thể động vật trên cạn phần lớn liên quan tới việc giảm tế bào sắc tố oxy hóa, rõ ràng hơn là qua sự suy giảm hoạt động của các enzym *succinooxidase*. Hệ thống enzym *succinooxidase* có nhu cầu oxy cao hơn các hệ thống ti lạp thể khử hydro và do đó, đòi hỏi nhiều tế bào sắc tố oxy hóa (Gallagher, 1979).

Động vật có một số khả năng đối phó hiệu quả với các tác động (*stress*) bằng cơ chế cân bằng KLN (kể cả đồng). Nyberg (1974), đã tách được một quần thể *paramecium aurelia* có thể kháng lại tác động độc của đồng do một sự thích nghi biến đổi của loài giao phối gần này. Nói chung, nhiều loài có tiêm mao, có khả năng kháng tốt hơn với các tác động độc (Nyberg, 1974). Nhiều loài sinh vật cấp cao có những cơ chế tế bào đặc biệt để hấp thu đồng khi thiếu hoặc thải ra bớt khi dư thừa (Galiagher, 1979; Bryan, 1976). Nếu các giai đoạn thiếu hay thừa không quá dài, các cơ chế này sẽ kiểm soát mức cân bằng đồng ngăn không cho xảy ra một số đột biến nghiêm trọng. Trong tất cả các loài động vật nghiên cứu, khi hấp thụ một lượng lớn vượt nhu cầu dinh dưỡng, đồng sẽ tích lũy ở các mô, đặc biệt ở trong gan. Khả năng tích trữ đồng trong gan ở các loài khác nhau thay đổi rất lớn và ngưỡng hấp thụ đồng của các loài cũng khác nhau rất nhiều.

Hấp thụ đồng lâu dài vào trong cơ thể động vật có vú sẽ làm tích lũy đồng ở gan, thận và một số cơ quan khác. Đồng được tích lũy khi hàm lượng vượt quá khả năng bài tiết của tế bào gan (Luckey và Venugopal, 1977).

Các nghiên cứu siêu cấu trúc của gan cá hồi bảy màu *salmo gairdneri* trong thời kỳ phát triển bị nhiễm độc đồng đã cung cấp những thông tin về các thay đổi xảy ra khi đồng tích lũy ở gan (Leland, 1983). Các thay đổi gồm sự gia tăng số lượng thể men và gia tăng sự hình thành

các bọng trong màng chất nguyên sinh của các tế bào gan. Đồng thời còn có sự phồng lên và teo nhỏ các ti lạp thể và gia tăng số lượng các thể vùi dạng phiến và cầu; gia tăng số lượng các giọt mỡ. Ở mức ảnh hưởng cao hơn, đồng phá vỡ màng tế bào, ngăn sự sản xuất của ti thể và làm tăng lượng tế bào chết xung quanh vùng bụng.

- Chì

Ngộ độc chì dưới mức tử vong ở động vật có xương sống thường biểu hiện qua các tác động trên hệ thần kinh, mất chức năng thận và thiếu máu. Các tác động lên hệ thần kinh và thận thường được nhận ra chỉ trong giai đoạn đã nhiễm độc chì rõ ràng. Chì ngăn chặn đường dẫn truyền xung thần kinh và kìm hãm việc giải phóng acetylcholine (Kostial và Vosk, 1957). Bệnh thiếu máu là do hai yếu tố cơ bản: rút ngắn đời sống hồng cầu và giảm sự tổng hợp heme ($C_{34}H_{33}O_4N_4Fe$). Ở động vật có vú, tế bào ở đầu ống dẫn thận là các mô thận bị ảnh hưởng nghiêm trọng nhất (Goyer và cộng sự, 1968). Sự loạn chức năng ở các tế bào này được thể hiện qua sự giảm tái hấp thụ glucose, amino acid và phosphate. Trong các tế bào ở màng đầu ống dẫn thận của các sinh vật thử nghiệm bị nhiễm độc chì, các hạt nhỏ của ty thể bị phồng lên và dãn ra và có thể tiếp theo là sự tăng tính thẩm thấu của màng nhầy. Những thay đổi này tương tự như sự sưng phồng không xác định xảy ra trong các giai đoạn sớm ở các dạng khác của tế bào bị thương.

Một số enzym nhạy cảm với chì ở nồng độ rất thấp. Chì ức chế mạnh một số enzym phân giải ATP và enzym lipoamide dehydrogenase, một enzym chủ yếu để oxy hóa mức tế bào (Ulmer và Vallee, 1969). Chì dường như là chất ức chế riêng cho enzym khử nước của acid aminolevulinic, là một chất tham gia vào quá trình sinh tổng hợp heme ($C_{34}H_{33}O_4N_4Fe$), thành phần quan trọng của máu.

Lượng chì tích lũy trong mô tăng lên khi chế độ dinh dưỡng của sinh vật thiếu hụt calcium. Six và Goyer (1970) cho thấy, giảm lượng calcium hấp thụ ở động vật có vú có thể làm lượng chì tích tụ trong xương đi vào trong mô, chẳng hạn như thận. Điều này có thể là do một khả năng liên kết toàn phần nhỏ hơn của xương đối với chì trong cơ thể sinh vật có chế độ dinh dưỡng chứa ít calcium.

- Thủy ngân

Ảnh hưởng đầu tiên thủy ngân trên tế bào gắn với nhóm sulfhydryl trên bề mặt protein màng (Luckey và Venugopal, 1977). Thủy ngân có ái lực cao với nhóm sulfhydryl mà gần như tất cả các protein đều có nhóm sulfhydryl và cấu tạo của chúng phụ thuộc vào nhóm chức năng này. Do đó, ở một vài nồng độ, thủy ngân có thể ức chế hầu như bất kỳ enzym nào. Một ảnh hưởng quan trọng là giảm lượng sodium và potassium kéo theo thay đổi thể tích trong tế bào.

Nhiễm độc thủy ngân giai đoạn sớm dưới mức cấp tính ở động vật có vú biểu hiện qua những rối loạn thần kinh. Nhiễm độc methyl thủy ngân là một bằng chứng đầu tiên qua các ảnh hưởng lên hệ thần kinh ngoại biên (Chang và Hartman, 1972). Sự hấp thụ muối thủy ngân vô cơ sẽ ảnh hưởng đến mô gan và thận của tất cả các loài thí nghiệm và cũng gây ra hiện tượng hoại tử ở hệ thống ruột (Underwood, 1977).

Tính chất lý hóa như độ tan trong nước và mỡ hoặc tính phân ly của các hợp chất chứa thủy ngân là những yếu tố quan trọng trong quá trình phân bố thủy ngân trong mô. Tuy nhiên, những tính chất này có thể thay đổi trong quá trình trao đổi chất. Ở động vật có vú, hợp chất chứa thủy ngân dường như được chuyển hóa đầu tiên bằng cách giảm tính hòa tan trong mỡ và tăng tính tan trong nước ($Hg^0 > Hg^{2+}$; $RHg^+ > R + Hg^{2+}$, R: alkyl hoặc bán aryl). Sự phân phối dưới mức tế bào cũng liên quan đến tính chất hóa lý của hợp chất thủy ngân. Trong gan chuột, sau khi tiêm thủy ngân vô cơ, tìm thấy thủy ngân trong thể men. Sau khi tiêm, methyl thủy ngân liên kết chủ yếu với vi thể và thể men chứa chủ yếu là thủy ngân vô cơ (Norsstle, 1969; Magos, 1973).

Một vài nhà nghiên cứu đã xác định được kiểu tác động của các nồng độ gây chết của KLN hoặc tác động có hại đến các phản ứng sinh lý, sinh hóa có liên quan. Ở cá, kẽm gây chết do sự hoại tử mang và giảm oxy trong máu nhưng đồng lại tác động đến cơ chế thẩm thấu, chì và thủy ngân ảnh hưởng hệ thần kinh điều khiển hoạt động và thủy ngân còn làm giảm khả năng thẩm thấu. KLN ảnh hưởng đến quá trình quang hóa và phát triển của tảo. Tuy nhiên, các cơ chế đầu tiên của ngộ độc cấp tính do các kim loại này vẫn chưa được xác định.

3.5. NGUỒN ĐỘC CHẤT TRONG CÁC MÔI TRƯỜNG NƯỚC

3.5.1. Chất độc trong môi trường nước sông

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

* ***Độ mặn:*** nước mặn theo thủy triều hoặc từ các mỏ muối trong lòng đất khi hòa lẫn trong môi trường nước làm cho nước bị nhiễm chlor, natri khá cao. Khi nồng độ muối cao sẽ làm các sinh vật chậm phát triển, chết. Nhiều loại tôm rất nhạy với sự thay đổi Cl^- và các hàm lượng khác. Với nồng độ muối > 1g/l vi sinh vật bị ảnh hưởng, > 4g/l cây trồng bị giảm năng suất và > 8g/l tất cả các thực vật (trừ thực vật rừng ngập mặn) đều bị chết.

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

- pH > 6,0 đến 7,0: không có acid nên không có độc tính, pH = 6,0 chỉ gây độc trong trường hợp có chứa HCN, H_2S, HClO...

- pH ≤ 9,0: không bị ảnh hưởng bởi tính kiềm, pH ≤ 9,0 chỉ gây độc khi có NH_4^+ trong nước (pH cao có được do khả năng quang hợp của thực vật thủy sinh, lượng CO_2 sinh ra sẽ phản ứng với nước và giải phóng OH^-).

- Khi cho thêm acid, kiềm vào nước, khả năng gây độc không chỉ là do sự tăng giảm pH mà còn do các thành phần có trong chất thêm vào. Khi nước bị nhiễm phèn, nguồn nước giàu các chất độc dạng ion Al^{3+}, Fe^{2+}, SO_4^{2-}. Ở pH thấp, hầu hết các sinh vật đều bị ngộ độc: cá có thể bị nổ mắt khi pH < 3,8, rễ cây lúa có thể bị thối khi nồng độ Al^{3+} > 600 - 800 mg/l trong đồng ruộng và Al^{3+} ≥ 135 ppm trong dung dịch dinh dưỡng.

- Hệ đệm trong nước là do sự cân bằng giữa các ion CO_3^{2-}, HCO_3^- có tác dụng chống lại sự thay đổi đột ngột của pH, bảo đảm cho sự sống của các sinh vật. Do vậy, phải đảm bảo độ kiềm trong nước không được thấp hơn 20 mg $CaCO_3$/l.

* ***CO_2:*** có mặt trong nước do sự phân hủy kỵ khí của các chất hữu cơ hoặc do hô hấp của thủy sinh vật. Khi CO_2 tích tụ trong cơ thể sẽ làm

giảm pH trong máu, gây ảnh hưởng bất lợi cho cơ thể động vật dưới nước. Lượng CO_2 trong nước sông hồ không được lớn hơn 25 mg/l.

* ***Dầu:*** có trong nước thải nhà máy tinh luyện dầu, sản xuất hóa chất, trạm xăng dầu, xưởng cơ khí, sự cố tràn dầu ở các kho xăng dầu,... Dầu mỡ có thành phần hóa học phức tạp, độc tính và tác động sinh thái phụ thuộc vào từng loại dầu. Trong dầu thô còn chứa lưu huỳnh, nitơ, kim loại. Dầu mỡ có độc tính cao và tương đối bền vững trong nước. Dầu tạo thành lớp màng mỏng ngăn cản oxy hòa tan vào nước. Ở dạng tự do và nhũ tương, dầu làm ảnh hưởng đến khả năng hô hấp của cá, phá hủy sự phát triển của tảo. Dầu lắng ở đáy sông có hại cho các sinh vật đáy. Ví dụ, năm 1913, ở Seydell (Đức), dầu chảy vào một vùng nước ngọt nuôi tôm làm chết 20.000 sinh vật.

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

phenol	:	15 - 25 mg/l
cresol	:	10 mg/l
xylenol	:	1 - 5 mg/l
pyridine	:	5 mg/l
napthalene	:	1 mg/l
chlorophenol	:	0,1 mg/l

* ***Hợp chất nitơ:*** NH_3, NO_2^-, NO_3^- là sản phẩm của quá trình trao đổi chất, từ nước thải công nghiệp, nông nghiệp. Trong chu trình nitơ, các chất này có thể chuyển hóa qua lại lẫn nhau. NH_3 có mùi, đặc biệt độc tính cao khi hàm lượng DO trong nước thấp. Độc tính của NH_3 còn phụ thuộc vào giá trị pH của nước (dạng tồn tại là NH_4^+ hay NH_3). Tại pH = 8,5, DO = 4 -5 mg/l tổng lượng NH_3-N = 2,5 mg/l đã gây độc cho các sinh vật nước. Theo tiêu chuẩn quy định, tổng lượng NH_3-N trong nước phải nhỏ hơn 1,5 mg/l, tổng lượng nitrat, nitrit bị giới hạn ở 10 mg/l (N) vì khi ở dạng nitrit có khả năng gây bệnh methemoglobinema cho trẻ sơ sinh.

* ***Chất dinh dưỡng:*** gồm nitơ, phốt pho, carbon và các chất khác như K, Mg, Ca, Mn, Fe, Si, ... (có nguồn gốc từ nước thải sinh hoạt, nhà

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

**** Chất khử trùng:*** được dùng trong công nghệ xử lý nước và nước thải.

– Cl_2: được dùng trong công nghiệp và dân dụng với mục đích khử trùng hoặc tẩy trắng. Tuy nhiên, lượng clo dư trong nước sau xử lý là chất độc hại cho các sinh vật nước. Theo USEPA (*US environmental Protection Agency*), ngưỡng gây độc của chlor trong nước ngọt là 19 mg/l. Các hợp chất chlor hữu cơ (là sản phẩm của quá trình chlor hóa nguồn nước có chứa các chất hữu cơ) có khả năng gây ung thư. Với khả năng xâm nhập vào cơ thể 100% theo đường nước uống.

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

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

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

+ Nhóm coli: đại diện là E.coli

+ Nhóm streptococci: đặc trưng là fecal streptococci

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

Các vi khuẩn này chủ yếu gây bệnh đường ruột. Ngoài ra còn có vi khuẩn gây bệnh lỵ, thương hàn, tả, vàng da do xoắn khuẩn, sốt lâm sàng,...

Khi chảy tràn trên mặt đất, nước còn có khả năng bị ô nhiễm phân hữu cơ, có trứng của giun móc, giun đũa, sán thông qua con đường thức ăn, nước uống xâm nhập vào cơ thể và gây hiện tượng nhiễm giun sán.

**** Các chất vô cơ***

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

+ Thủy ngân: hợp chất thủy ngân có độc tính cao, gây hoại tử đường tiêu hóa, trụy mạch, suy thận cấp, phân chia sai lạc nhiễm sắc thể. Chúng được tích tụ ở thận, trong não và bào thai. Thủy ngân được thải qua nước tiểu và phân. Cá có khả năng hấp thu cao thủy ngân nhưng chưa gây chết. Người ăn cá nhiễm thủy ngân cũng có thể tăng lượng thủy ngân trong máu và tóc lâu ngày dẫn đến bệnh ung thư và tử vong. Trường hợp nhiễm độc thủy ngân ở vịnh Minimata ở Nhật Bản là một ví dụ điển hình.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

3.5.2. Chất độc trong môi trường nước hồ

Ngoài các độc chất giống như trong nước sông, trong hồ đặc biệt có hiện tượng phú dưỡng hóa (PDH), đó là hiện tượng mà nguyên nhân chủ yếu do tăng hàm lượng nitơ và phốt pho trong lượng nhập vào thủy vực

gây ra sự tăng trưởng các thực vật cấp thấp (rong, tảo) và thực vật cấp cao hơn. Đôi khi PDH xuất hiện ở thủy vực ven biển vùng vịnh kín. Đó là hiện tượng nở hoa của tảo độc mà ta quen gọi là thủy triều đỏ.

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

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

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

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

Nguyên nhân và hậu quả của hiện tượng PDH

Nguyên nhân:

+ Do nước thải sinh hoạt và công nghiệp.
+ Do nguồn nước thải sản xuất trong nông nghiệp như:
  - Vùng canh tác: hiện tượng xói mòn, rửa trôi phân bón.
  - Khu vực chăn nuôi, thả gia súc: phân súc vật và các vật thối rữa, do xói mòn.
  - Khu chứa phân bón.

- Khu vực sản xuất sữa và các sản phẩm sữa.
- Nước thải dân dụng trong khu nông nghiệp.

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

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

Hậu quả:

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

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

Sự phân hủy của tảo là một trong những nguyên nhân chính gây ra sự thiếu dưỡng khí nghiêm trọng trong nước, quá trình này có thể giải thích bằng phản ứng sau:

$(CH_2O)106(NH_3)16.H_3PO_4 + 138\ CO_2 = 106\ CO_2 + 122\ H_2O + 16\ HNO_3 + H_3PO_4$.

Phản ứng cho thấy một phân tử phiêu sinh thực vật đã sử dụng 276 nguyên tử oxy để tiến hành phản ứng phân hủy và giải phóng một lượng CO_2, làm giảm pH của nước. Lượng oxy ít ỏi còn lại đã không đủ để cho các sinh vật nước tiêu thụ.

3.5.3. Chất độc trong môi trường nước biển

Biển là nguồn thực phẩm dồi dào, là phương tiện vận chuyển hàng hóa đến khắp nơi trên thế giới, là nguồn cung cấp các tài nguyên thiên

nhiên như dầu khí, là phương tiện giải trí và du lịch. Biển còn có tác dụng điều hòa khí hậu cho toàn cầu. Hơn hai phần ba hoạt động sinh học diễn ra ngay tại bờ biển và vùng cửa sông và đây cũng là vùng dễ tổn thương nhất. Sự phát triển của dân cư vùng ven biển đã tạo ra nhiều thay đổi vật lý, hóa học và sinh học cho môi trường biển.

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

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

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

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

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

Chất gây độc do nhiều nguồn gây ô nhiễm:

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

- *Danh mục xám:* gồm các chất ít độc hơn như: kẽm, arsenic, antimon... Việc thải các chất này không bị cấm hoàn toàn nhưng chỉ với

một lượng nhỏ cho phép. Ngoài ra, còn có nhiều độc chất trong quá trình thăm dò và khai thác dầu khí, mỏ...

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

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

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

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

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

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

Đại Tây Dương (*hippoglossus hippoglossus* và *H. stenolepis*), cá nhám góc (*squalus spp.*) và các loài cá mập khác. Từ nồng độ vết của thủy ngân trong nước biển (nghĩa là nhỏ hơn 0,1 ppb), những loài cá trên đã tích tụ thủy ngân trong thịt của chúng đến hàm lượng vượt quá nồng độ an toàn cho con người (Rivers và cộng sự, 1972; Armstrong, 1979).

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

Trong các loài cá biển, những cá thể càng to và càng già thì hàm lượng thủy ngân trong cơ thể chúng càng lớn. Chẳng hạn, trong 224 con cá kiếm Đại Tây Dương, hàm lượng trung bình của thủy ngân trong cơ thể của các cá thể cân nặng ít hơn 23 kg là 0,55 ppm, nhưng trong những con cá có trọng lượng giữa khoảng 23 kg và 45 kg là 0,86 ppm, còn trong những con nặng hơn 45 kg thì hàm lượng thủy ngân là 1,1 ppm (Armstrong, 1979).

Bảng 3.10: *Nồng độ thủy ngân trung bình trong mô cơ của một số loài cá biển có giá trị thương mại cao (Armstrong, 1979)*

Loài	Nồng độ thủy ngân (ppm trên trọng lượng tươi)
Cá kiếm (> 45 kg)	1,08
Cá ngừ vây xanh (> 14 kg)	0,89
Cá ngừ vây vàng (> 32 kg)	0,62
Cá ngừ nhảy (> 4 kg)	0,21
Cá nhám góc Đại Tây Dương	0,41
Cá nhám góc Thái Bình Dương	0,70
Cá bơn Thái Bình Dương (> 45 kg)	0,42
Cá bơn Đại Tây Dương (> 45 kg)	0,80

Trong một số loài cá, chỉ một phần nhỏ trong toàn bộ thủy ngân tích tụ hiện diện ở dạng gây độc là methyl thủy ngân. Điều này cho thấy rằng phản ứng demethyl là một thích nghi quan trọng của cá nhằm làm giảm độc tính của thủy ngân đối với chúng, do methyl thủy ngân là một

dạng thủy ngân được hấp thụ từ nước biển (Rivers và cộng sự, 1972; Bryan, 1976). Ngoài ra, nồng độ của selenium có khuynh hướng làm thay đổi thành phần của thủy ngân trong các loài cá này. Người ta cho rằng selenium có thể cải thiện độc tính của thủy ngân đối với cá và cũng như đối với các loài chim ăn cá (Ganther và cộng sự, 1972; Koeman và cộng sự, 1973; Ganther và Sundi, 1974).

Hàm lượng lớn thủy ngân cũng được tìm thấy trong cơ thể các loài động vật có vú biển ăn cá, là mắt xích trên cùng của chuỗi thức ăn biển (Buhler và cộng sự, 1975): nồng độ của thủy ngân trong cơ thể hải cẩu trưởng thành (*phoca groenlandica*) ở vùng Đại Tây Dương của Canada khoảng 0,34 ppm trong mô thịt nhưng lên tới 5,1 ppm trong gan; trong khi đó hải cẩu con chỉ có 0,28 và 0,73 ppm tương ứng (Armstrong, 1979). Do dạng methyl thủy ngân chỉ chiếm ít hơn 10% tổng thủy ngân trong gan hải cẩu nên dường như demethyl là một cơ chế giải độc của chúng (Armstrong, 1979).

Do thủy ngân có mặt với hàm lượng lớn trong cá tại một số vùng nên một vài chính phủ đã giám sát thường xuyên sự nhiễm thủy ngân này và đã ban hành các khuyến cáo về mức tiêu thụ cá hoặc cấm tiêu thụ cá tại một số vực nước có vấn đề.

Câu hỏi

1. Bạn hãy nêu những loại độc chất trong môi trường nước mà bạn biết?
2. Quá trình trầm tích, bay hơi, phân tán của độc chất trong môi trường nước diễn ra như thế nào?
3. Hãy trình bày các yếu tố môi trường ảnh hưởng đến độc tính của chất độc?
4. Bạn hãy nêu sơ nét về các chất độc trong môi trường nước sông?
5. Ảnh hưởng của thuốc trừ sâu đến môi trường nước?
6. Ảnh hưởng của kim loại nặng đến môi trường nước?
7. Bạn hãy nêu nguyên nhân và hậu quả của hiện tượng phú dưỡng hoá?
8. Bạn hãy nêu một số chất độc trong môi trường nước biển?
9. Bạn hãy đề xuất các biện pháp nhằm giảm thiểu những tác động xấu của chất độc trông môi trường nước sông?

10. Bạn hãy đề xuất các biện pháp nhằm giảm thiểu những tác động xấu của chất độc trông môi trường nước hồ và biển?

Tài liệu tham khảo

1. NGUYỄN THÁI HƯNG, Ô nhiễm môi trường nước và không khí, Nhà xuất bản Nông nghiệp Hà Nội, 1987.
2. ĐẶNG NGỌC THANH, Thủy sinh học đại cương, Nhà xuất bản Đại học và trung học chuyên nghiệp, Hà Nội, 1974.
3. TRẦN HỮU UYỂN, TRẦN ĐỨC HẠ, Bảo vệ nguồn nước chống ô nhiễm và cạn kiệt, NXB Nông Nghiệp, Hà Nội, 1995.
4. LÊ VĂN KHOA, Môi trường và ô nhiễm, NXB Giáo dục, Hà Nội, 1994.

CHƯƠNG 4

ĐỘC HỌC MÔI TRƯỜNG KHÔNG KHÍ
(AIR ECOTOXICOLOGY)

Các chất ô nhiễm khi được thải vào môi trường không khí với số lượng lớn và nồng độ vượt quá khả năng tự làm sạch của khí quyển sẽ trở thành chất độc. Trong chương này, chúng tôi sẽ trình bày về tác động độc của sáu loại chất ô nhiễm có mặt ở khắp mọi nơi là các hạt, các hợp chất của lưu huỳnh, monoxide carbon, các hợp chất của nitơ, hydrocarbon và các chất oxy hóa quang hóa.

4.1. PHÂN LOẠI VÀ NGUỒN GỐC

4.1.1. Phân loại theo nguồn gốc chất độc

Hạt

Đó là những hợp chất không phải là khí trong khí quyển. Chúng có thể là những giọt nhỏ lơ lửng hay các hạt rắn hoặc là hỗn hợp của hai dạng trên. Hạt có thể được tạo thành từ những chất trơ có kích thước từ 0,1 μm cho đến 100 μm và nhỏ hơn nữa. Các chất trơ không phản ứng với môi trường hoặc ngăn trở các thay đổi hình thái do sự đốt hay các tiến trình khác trong khi các chất hoạt động có thể bị oxy hóa thêm hay phản ứng với các hóa chất trong môi trường.

Tùy theo kích thước của hạt mà nó có những tên gọi khác nhau:

- *Bụi*: 1–200 μm, được tạo thành do sự phân rã tự nhiên của đá và đất hoặc từ các quy trình cơ học như nghiền và phun, có tốc độ lắng lớn và có thể được tách ra khỏi khí quyển nhờ trọng lực và các lực quán tính. Bụi mịn đóng vai trò trung tâm xúc tác cho các phản ứng hóa học xảy ra trong khí quyển.

- *Khói*: gồm các hạt mịn có kích thước từ 0,01 μm đến 1 μm, có thể ở dạng rắn hay lỏng, được tạo ra từ quá trình đốt hay các quá trình hóa học khác.

- *Khói muội*: các hạt rắn có kích thước từ 0.1 đến 1 μm, được thải ra từ các quá trình hóa học hay luyện kim.

- *Sương*: tạo thành từ các giọt chất lỏng có kích thước nhỏ hơn 10 μm, được tạo thành do sự ngưng tụ trong khí quyển hay từ các hoạt động công nghiệp.
- *Mù*: là các hạt nước nhỏ được tạo thành từ khoảng không phía trên và gần mặt đất với độ đậm đặc có thể cản trở tầm nhìn.
- *Sol khí*: loại này bao gồm tất cả các chất rắn hay lỏng lơ lửng trong không khí, chúng có kích thước thường nhỏ hơn 1 μm.

Oxit lưu huỳnh

Chất khí quan trọng nhất thải ra từ các nguồn ô nhiễm là SO_2. Đây là một chất khí không màu có mùi cay và hăng. Tan trung bình trong nước (11,3 g/ 100 ml) tạo thành acid sulphurơ yếu (H_2SO_3). Trong không khí sạch, SO_2 bị oxy hóa chậm thành SO_3. Trong không khí bị ô nhiễm, SO_2 tham gia phản ứng quang hóa với các chất ô nhiễm khác hay các thành phần của khí quyển để hình thành SO_3, H_2SO_4 và các muối của H_2SO_4.

SO_3 cũng được phát thải cùng với SO_2 và bằng khoảng 1–5% nồng độ của SO_2. SO_3 nhanh chóng kết hợp với hơi nước trong khí quyển để tạo thành H_2SO_4, một chất có điểm ngưng tụ thấp. Cả SO_2 và SO_3, đều nhanh chóng bị nước mưa rửa trôi hoặc sa lắng dưới dạng khí dung. Đó là lý do tại sao khối lượng SO_2 trong không khí khô và sạch lại khá nhỏ so với tổng lượng phát thải hàng năm từ các nguồn nhân tạo.

Bảng 4.1 so sánh hàm lượng chất ô nhiễm nhân tạo với hàm lượng tự nhiên của chúng trong không khí khô và sạch.

Bảng 4.1: *Lượng ô nhiễm tự nhiên và nhân tạo*

Chất ô nhiễm	Tổng lượng (triệu tấn)	
	Nguồn nhân tạo (hàng năm)	Không khí sạch và khô
Các hạt	269	–
SO_2	132	2
NO_2	48	8
CO	400	500

Oxide nitơ

Trong 6 – 7 loại oxide của nitơ thì chỉ có ba loại N_2O, NO, NO_2 là được tạo thành với số lượng không dự đoán được trong khí quyển. Thông thường, NO và NO_2 được kiểm tra và gọi chung là NO_x.

NO là một khí không màu, không mùi, được tạo thành do sự đốt cháy nhiên liệu. Nó được oxy hóa thành NO_2 bằng phản ứng quang hóa thứ cấp trong môi trường không khí ô nhiễm. NO_2 là một chất khí có mùi hăng gây kích thích và có thể được phát hiện ở nồng độ 0,12 ppm. Nó hấp thụ ánh sáng mặt trời và tạo ra hàng loạt phản ứng quang hóa học. Một lượng nhỏ NO_2 có thể được phát hiện ở tầng xáo trộn (dưới tầng bình lưu). NO_2 được tạo ra từ sự oxy hóa NO của ozone và được phát thải từ sự đốt nhiên liệu và từ các nhà máy sản xuất acid nitric.

Carbon Monoxide

Đây là chất độc ô nhiễm có khối lượng lớn nhất trong khí quyển các đô thị. CO là một chất không màu, không mùi, không vị và có điểm sôi ở -192^oC. Nó là một chất khí cực độc vì nó có ái lực lớn đối với hemoglobin trong máu và là một chất gây ngạt nguy hiểm. Tỉ lệ của sự oxy hóa CO thành CO_2 trong khí quyển rất thấp; hỗn hợp CO và O_2 trong điều kiện ánh sáng mặt trời trong nhiều năm vẫn hầu như không thay đổi. CO tự nhiên tồn tại ở nồng độ nhỏ (0,1 ppm) trong khí quyển và có thời gian tồn tại khoảng 6 tháng. Nguồn thải chính của CO trong không khí đô thị là từ khói và ống xả các thiết bị đốt than, gas hay dầu, khói nung lò vôi, lò gạch.

Hydrocarbon

Các hydrocarbon lỏng dễ bay hơi là các chất ô nhiễm không khí quan trọng. Các hydrocarbon có thể no hoặc không no, có nhánh hoặc không nhánh hoặc có thể có vòng. Đối với các hợp chất no, methan chiếm khoảng từ 40 – 80% tổng lượng hydrocarbon trong khí quyển đô thị. Các chất không no bao gồm các olefin và acetylene. Trong các olefin thì ethylene và propene là những chất độc ô nhiễm quan trọng. Chất đứng đầu trong nhóm thơm là benzene nhưng một số dẫn xuất từ benzene như totuene và m–xylene lại thường hiện diện với nồng độ lớn trong khí quyển đô thị. Terpene là một hydrocarbon dễ bay hơi được phát thải nhiều nhất từ các nguồn tự nhiên.

Hydrocarbon trong khí quyển tự chúng không gây ra tác động độc. Nhưng dưới các phản ứng quang hóa với sự hiện diện của ánh sáng mặt trời và NO_2, các hydrocarbon tạo thành các chất oxy hóa quang hóa. Methane là khí có tham gia phản ứng quang hóa ít nhất so với các hydrocarbon khác. Do đó, nồng độ các hydrocarbon không methane được

xem như là những chất ô nhiễm không khí và gây độc quan trọng. Các hydrocarbon không methane được phát thải do nhiều hoạt động sản xuất, vận chuyển, xử lý và sử dụng dầu và dung môi các loại. Như vậy, các nhà máy lọc dầu, trạm xăng, các phương tiện giao thông vận tải và các ngành công nghiệp như sơn và nhựa là các nguồn thải chủ yếu của hydrocarbon không methane.

4.1.2. Phân loại theo tác động chất độc

– Chất độc có tác dụng chung:
  + Tác động kích thích chủ yếu là đường hô hấp trên: bụi kiềm, NH_3, SO_3. Kích thích các đường hô hấp trên và tổ chức phổi: Br^-, Cn^-.
  + Chất gây ngạt: đơn thuần là pha loãng hay chiếm chỗ oxy trong không khí: CO_2, CH_4, N_2. Chất gây ngạt hóa học ngăn cản máu vận chuyển oxy đến các tổ chức như CO.
  + Chất gây mê và gây tê: ethylene, etyl ete, xeton.
  + Chất có tác dụng dị ứng: isocyanat hữu cơ.
– Chất độc có tác dụng hệ thống:
  + Tác dụng lên hệ thống thần kinh: thuốc trừ sâu ...
  + Tác dụng lên hệ thống tạo máu: KLN tác dụng lên bạch cầu
  + Tác dụng lên thận: chì (Pb), thủy ngân (Hg)...
  + Tác dụng lên các mô và cơ quan khác: Các chất khí độc xâm nhiễm qua da.

4.2. TÍNH ĐỘC

Chất ô nhiễm không khí có khả năng gây độc khi nồng độ của chúng vượt quá ngưỡng chịu đựng của sinh vật. Các yếu tố ảnh hưởng đến tác hại của chất độc đối với cơ thể:

– Yếu tố chủ quan: tùy thuộc sinh vật tiếp nhận chất độc (tuổi, giới tính)
– Cấu trúc hóa học:
  + Hợp chất hydrocarbon có tính độc tỉ lệ thuận với số nguyên tử carbon trong phân tử.

+ Những chất khí có cùng số nguyên tố thì phân tử có chứa ít nguyên tử hơn sẽ độc hơn. Ví dụ, CO độc hơn CO_2.

+ Số nguyên tử halogen thay thế hydro càng nhiều thì độc tính càng cao. Ví dụ, CCl_4 độc hơn $CHCl_3$.

– Tính chất vật lý của chất độc: nhiệt độ bốc hơi, độ bay hơi, khả năng hấp phu, khả năng ngưng tụ trong không khí...

– Nồng độ, thời gian tiếp xúc: cao và lâu dài sẽ ngộ độc mạnh.

– Tác động tổng hợp của các chất độc: khi có mặt chất khí độc khác, một chất khí độc có thể có tính độc mạnh hơn khi nó tác động riêng lẻ.

– Các điều kiện môi trường: nhiệt độ, áp suất, độ ẩm, gió cũng làm thay đổi tính độc của một số chất – độc tính có thể tăng lên hay giảm đi tùy thuộc vào từng loại chất.

4.3. NGỘ ĐỘC

4.3.1. Đường xâm nhập

Đối với chất độc trong môi trường không khí, đường xâm nhập vào cơ thể có thể qua da, mắt, mũi nhưng chủ yếu vẫn là thông qua hệ hô hấp. Phổi người có diện tích tiếp xúc với không khí là $90m^2$, trong đó $70m^2$ là diện tích tiếp xúc của phế nang; mạng lưới mao mạch có diện tích $140m^2$. Máu qua phổi nhanh và nhiều thuận lợi cho sự hấp thụ chất độc qua phế nang. Thể tích hô hấp ở người lớn = 20 m^3/ngày, ở trẻ em = 5 m^3/ngày.

Các chất độc theo không khí được hít vào qua khoang mũi, cuống họng và thanh quản. Sau đó khí tiếp tục đi qua cuống phổi, phổi, phế nang và các ống mao quản trong phổi và cuối cùng là vào các túi phổi. Xung quanh túi phổi có các mạch máu li ti. Màng nhầy hô hấp của phổi là nơi diễn ra quá trình trao đổi khí giữa túi phổi và mao mạch. Các khí độc theo con đường đó xâm nhập vào máu.

Các hạt được hít vào sẽ nằm lại trong hệ hô hấp tại các vùng khác nhau tùy theo kích thước khác nhau. Hạt trên 10 μm thì hầu như bị giữ lại ở mũi. Các hạt dưới 10 μm thì đi qua được mũi vào khí quản, hạt từ 0,5 – 5 μm nằm ở các nhánh cuống phổi nhỏ và đôi khi đi vào túi phổi. Thành

cuống phổi và các nhánh cuống phổi có cấu trúc gấp nếp dạng sợi tóc được gọi là *cilia* và tại đây các hạt mịn sẽ được tách ra cùng với chất nhầy bằng cách đưa chúng đến thanh quản và đôi lúc, có thể sẽ được nuốt xuống bụng. Sức khỏe bị đe dọa khi các hạt nhỏ hơn 0,5 μm tích tụ trong túi phổi và gây hại cho cơ quan hô hấp.

- ***Độc động học***

Chất độc đi vào tế bào theo ba cơ chế chính: khuếch tán (vận chuyển thụ động), thấm lọc (theo kích thước lỗ màng và kích thước phân tử), vận chuyển tích cực (gắn kết vào phân tử chất mang).

- ***Các phản ứng với chất độc***

Sinh vật tiếp xúc với chất độc, thay đổi sớm nhất diễn ra ở mức tế bào. Quan trọng là thay đổi cấu tạo thành tế bào, ức chế men làm thay đổi độ chuẩn xác của DNA gây biến dị hoặc trở ngại cho hoạt động tăng trưởng bình thường của tế bào. Ví dụ bụi chì (Pb).

Khi tiếp xúc với chất độc, sự thích ứng và chịu đựng của sinh vật bị suy giảm; ảnh hưởng tuổi thọ của sinh vật. Đó là hiệu ứng dưới mức tử vong. Khi nồng độ chất khí độc cao đến mức gây chết cho cá thể đó là hiệu ứng tử vong.

- ***Đào thải chất độc***

Các chất độc trong không khí có thể theo hệ thống hô hấp vào tới hệ thống tuần hoàn và bài tiết ra ngoài qua thận, ruột hay tuyến mồ hôi và tuyến sữa.

4.3.2. Ảnh hưởng của sự tiếp xúc với chất ô nhiễm

- ***Đặc điểm***

Có biểu hiện hiệu ứng độc khi chất khí độc đã xâm nhập vào cơ thể sinh vật. Tuy nhiên, khó xác định được nồng độ chất độc trong cơ quan sinh vật mà không giết hay mổ sinh vật đó. Do đó, ta xác định nồng độ chất độc trong cơ quan sinh vật, qua nồng độ trong môi trường không khí bao quanh hay dựa vào các nguyên lý dược động học và hóa động học, hoặc xác định thời gian cần có để chất độc gây tác động ở một nồng độ nào đó trong môi trường không khí.

- ***Cách tiếp xúc***

Đối với động vật, phản ứng nhạy nhất đối với một chất độc là qua

máu. Tuy nhiên, đối với môi trường lao động và sinh hoạt bình thường thì tiếp xúc qua đường hô hấp là thường xuyên nhất.

- ***Độ dài và tần số tiếp xúc***

Tiếp xúc cấp tính là sự tiếp xúc có nồng độ cao trong một thời gian ngắn (thường là 24 giờ). Tiếp xúc với chất độc được lặp đi lặp lại với liều lượng thấp hơn tiếp xúc cấp tính trong những khoảng thời gian < 1 tháng là tiếp xúc bán cấp tính; trong khoảng thời gian từ 1 đến 3 tháng là tiếp xúc bán kinh niên. Sự tiếp xúc với chất độc ở liều lượng từ phần ngàn đến phần trăm so với liều tiếp xúc cấp tính trong khoảng thời gian lâu hơn ba tháng là tiếp xúc kinh niên.

Tiếp xúc ở liều cấp tính gây độc mạnh hơn ở liều kinh niên. Khi sự hấp thụ chất độc lớn hơn sự chuyển hóa sinh học và bài tiết thì xảy ra sự tích lũy chất độc.

4.4. NGƯỠNG ĐỘC

Khi một chất độc trong môi trường không khí chưa đạt đến một nồng độ nào đó thì chưa gây độc và có thể là chất có ích. Ngưỡng độc là liều lượng thấp nhất gây ra ngộ độc.

Liều lượng và phản ứng (*dose and responses*)

Liều lượng (hay nồng độ) độc chất trong môi trường không khí thường lớn hơn lượng độc chất đi vào mô sinh vật. Phản ứng của độc chất được miêu tả như là mối liên hệ giữa các phản ứng hóa học, vật lý hoặc sinh học sau khi tiếp xúc với khí độc ở các nồng độ khác nhau. Thông thường, người ta lấy nồng độ khí độc trong môi trường không khí, hoặc nồng độ hấp thụ vào sinh vật làm liều lượng thí nghiệm định lượng phản ứng của sinh vật với liều lượng độc chất qua mức độ phản ứng của sinh vật hoặc thời gian bắt đầu biểu hiện phản ứng.

Liều gây chết LD_{50} (tính bằng mg/kg): là liều lượng thấp nhất làm chết 50% sinh vật thí nghiệm. Đây là một thông số suy diễn bằng phương pháp thống kê, xác định theo mức độ ngộ độc cấp tính. Đối với độc chất trong không khí ta sử dụng *nồng độ gây chết*, LC_{50}, tính bằng mg/m^3. Liều gây chết, nồng độ gây chết biểu hiện độ độc của độc chất và nó chỉ thể hiện tính độc cấp, không thể hiện độ độc mãn tính. (xem thêm chương 1)

4.5. MỘT SỐ ĐỘC CHẤT TRONG MÔI TRƯỜNG KHÔNG KHÍ

4.5.1. Carbon oxide (CO_X)

Carbon monoxide (CO)

- *Tính chất:* carbon monoxide (CO) là chất khí không màu, không mùi, tỉ trọng d = 0,967, nhiệt độ sôi $T_s = -199\ ^oC$.
- *Nguồn:* được tạo ra do sự cháy không hoàn toàn của các nhiên liệu hay vật liệu có chứa carbon.

Lượng phát thải trên thế giới khoảng 250 triệu tấn CO một năm, trong đó có một phần CO sinh học.

Khí CO chiếm tỉ lệ lớn trong các chất ô nhiễm môi trường không khí, nhưng nồng độ khí CO trong môi trường không khí không ổn định, biến thiên nhanh, ta chưa xác định được chính xác.

- *Tích lũy*: ở trong lách; không tích lũy trong máu và mất đi rất nhanh
- *Gây độc*

Đối với người và động vật: người và động vật có thể chết đột ngột khi tiếp xúc hít thở khí CO, do nó tác dụng mạnh với hemoglobin (Hb) (mạnh gấp 250 lần so với oxy), lấy oxy của Hb và tạo thành cacboxyhemoglobin, làm mất khả năng vận chuyển oxy của máu và gây ra ngạt. Phản ứng:

$$Hb.O_2 + CO \leftrightarrow Hb.CO + O_2.$$

Ngoài ra, CO còn tác dụng với Fe trong xytochrom–oxydaze – men hô hấp có chức năng hoạt hóa oxy – làm bất hoạt men này, làm sự thiếu oxy càng trầm trọng.

Các triệu chứng bệnh xuất hiện tương ứng với các nồng độ CO và mức Hb.CO trong máu như sau:

Bảng 4.2: *Mức độ gây độc phụ thuộc nồng độ Hb.CO trong máu*

Nồng độ CO trong không khí (ppm)	Nồng độ Hb.CO trong máu (phần đơn vị)	Mức gây độc
50	0,07	Nhiễm độc nhẹ
100	0,12	Nhiễm độc vừa và chóng mặt
250	0,25	Nhiễm độc nặng và chóng mặt

500	0,45	Buồn nôn, nôn, trụy tim mạch
1.000	0,60	Hôn mê
10.000	0,95	Tử vong

Nhiễm độc cấp tính khi nồng độ Hb.CO đạt đến 50%.

Đối với thực vật: thực vật ít nhạy cảm với CO so với người và động vật, nhưng khi nồng độ CO cao (100–10.000 ppm) làm cho lá rụng, bị xoắn quăn, cây non bị chết, cây cối chậm phát triển. CO làm mất khả năng cố định nitơ, làm thực vật thiếu đạm.

4.5.2. Carbon dioxide (CO_2)

- *Tính chất*: CO_2 là khí không màu, không mùi, không cháy, vị chát, dễ hóa lỏng do nén, tỉ trọng d = 1,53, nhiệt độ sôi $T_s = -78^oC$.
- *Nguồn:* CO_2 tạo nên do sự đốt cháy hoàn toàn chất hữu cơ. Nó còn được tạo ra trong quá trình phân hủy chất hữu cơ (mùn rác) và lên men rượu.
- *Gây độc*

Bình thường, CO_2 trong không khí chiếm tỉ lệ thích hợp có tác dụng kích thích trung tâm hô hấp làm thúc đẩy quá trình hô hấp của sinh vật. Tuy vậy, nếu nồng độ CO_2 trong không khí lên tới 50 – 60 ml/m^3 (10–110 mg/l) thì sẽ làm ngưng hô hấp sau 30 ÷ 60 phút.

Bảng 4.2a. *Ảnh hưởng nồng độ CO_2 trong môi trường không khí lên sức khỏe con người*

Nồng độ (%)	Tác hại
0,5	Khó chịu về hô hấp
1,5	Không thể làm việc được
3–6	Có thể nguy hiểm đến tính mạng
8–10	Nhức đầu, rối loạn thị giác, mất tri giác ngạt thở
10–30	Ngạt thở ngay, thở chậm, tim đập yếu
35	Chết người

4.5.3. Khí sulfur oxide (SO_x)

- *Tính chất:* Sulfur dioxide (SO_2) là chủ yếu, còn sulfur trioxide (SO_3) cũng có trong không khí nhưng số lượng không nhiều lắm. SO_2 là khí không màu, có vị cay, mùi khó chịu, tỉ trọng d = 2,92.

- *Nguồn:* Khí này có nhiều ở các lò đốt có sử dụng nhiên liệu có lưu huỳnh như ở lò luyện gang, lò rèn, lò gia công nóng, trong công nhiệp hóa chất: sản xuất H_2SO_4, sử dụng các hóa chất chứa S.

Trong khí quyển SO_2, do hiện tượng quang hóa và có xúc tác (V_2O_5) biến thành SO_3.

- *Lượng phát thải*: do sản xuất thải vào khí quyển rất lớn, ≈ 66 triệu tấn sulfur/năm – 132 triệu tấn SO_2/năm, chủ yếu là do đốt nhiên liệu (than, dầu).

- *Xâm nhập và biến đổi*: SO_2 vào cơ thể qua đường hô hấp và tiếp xúc với niêm mạc ẩm ướt nên hình thành nhanh chóng các acid H_2SO_3 và H_2SO_4.

- *Tích lũy*: Do dễ tan trong nước nên SO_2 sau khi hít thở vào sẽ phân tán trong máu tuần hoàn. Ở máu, H_2SO_4 chuyển hóa thành sunfat và thải ra nước tiểu.

- *Gây độc*

Tác hại của SO_2 là do hình thành acid H_2SO_3, H_2SO_4.

Đối với động vật

Bảng 4.3. *Tác hại của SO_2 đối với người và động vật*

30–20 mg SO_2/m^3	Giới hạn của độc tính
50 mg SO_2/m^3	Tác hại đường hô hấp, ho
260 –130 mg SO_2/m^3	Liều nguy hiểm sau khi hít thở (30–60 phút)
260 –1000 mg SO_2/m^3	Liều gây chết nhanh (30–60 phút)

Độc tính chung của SO_x là rối loạn chuyển hóa protein và đường, gây thiếu vitamin B và C, ức chế enzym oxydaze. Hấp thụ lượng lớn SO_2 có khả năng gây bệnh cho hệ tạo huyết và tạo ra methemoglobin, tăng cường quá trình oxy hóa Fe^{2+} thành Fe^{3+}.

Đối với thực vật

Đối với thực vật, SO_2 có tác hại đến sự sinh trưởng của rau, quả. Nồng độ SO_2 chỉ độ 0,03 ppm đã gây ảnh hưởng đến sinh trưởng của rau, quả. Đối với các loại thực vật nhạy cảm, giới hạn gây độc kinh niên khoảng 0,15 – 0,30 ppm. Nhạy cảm nhất đối với SO_2 là các thực vật bậc thấp như rêu, địa y. Ở nồng độ thấp nhưng với thời gian kéo dài một số ngày sẽ làm lá vàng úa và rụng. Khi nồng độ SO_2 trong không khí khoảng 1–2 ppm có thể gây tổn thương đối với lá cây sau vài giờ tiếp xúc. Ở nồng độ cao thì trong một thời gian ngắn đã làm rụng lá và gây bệnh chết hoại đối với nhiều loài thực vật.

SO_2 là chất chủ yếu của mưa acid. Mưa acid làm tổn thương lá cây, vỏ cây, trở ngại quá trình quang hợp, làm cho lá cây bị vàng úa và rụng, phá hoại các tổ chức bên trong, khiến cho cây trồng mọc rất khó khăn. Mưa acid còn cản trở sự sinh trưởng của bộ rễ, làm suy giảm khả năng chống bệnh và sâu hại của cây. Mưa acid làm acid hóa đất, giải phóng đất các ion kim loại gây độc cho thực vật.

4.5.4. Hydro sulfur (H_2S)

– *Tính chất*: hydro sulfur là khí không màu, mùi thối đặc trưng, tỉ trọng d = 1,19, nhiệt độ sôi $T_s = -60,2^oC$. Nồng độ 40,3–45,5 % thể tích H_2S trong không khí, hỗn hợp sẽ nổ khi có tia lửa.

– *Nguồn*: trong thiên nhiên H_2S là do chất hữu cơ, rau, cỏ hoặc các ruộng lúa, đầm lầy, vùng đất ngập nước, nhiều tàn tích hữu cơ. Quá trình phân giải yếm khí các hữu cơ chứa lưu huỳnh hay trong môi trường đất, nước giàu lưu huỳnh sẽ tạo ra sản phẩm H_2S. Đặc biệt nơi trước đây là rừng cây hỗn hợp, hay dòng sông cổ, vịnh biển, qua một thời kỳ phát triển thành rừng, sau đó có lớp phù sa mới vùi lấp, cạn dần. Nó còn được sinh ra ở các vết nứt núi lửa, ở các cống rãnh thành phố như Nhiêu Lộc Thị Nghè, Tàu Hũ, Bến nghé, Ruột ngựa, Kênh Đôi, Kênh Tẻ... và các hầm lò khai thác than. Trong công nghiệp, H_2S sinh ra do quá trình sử dụng nhiên – nguyên liệu có chứa lưu huỳnh. H_2S cũng được sinh ra trong ngành hóa dầu, luyện than cốc.

– *Tải lượng phát thải*: ước tính từ mặt biển phát ra khoảng 30 triệu tấn H_2S mỗi năm và từ mặt đất phát ra khoảng 60 – 80 triệu tấn mỗi năm, còn từ sản xuất công nghiệp phát ra khoảng 3 triệu tấn mỗi năm.

– *Tích lũy*: không có sự tích lũy.

– *Chuyển hóa*: H_2S bị oxy hóa nhanh chóng thành các sulfate, có độc tính thấp hơn.

– *Gây độc*

Đối với con người và động vật

H_2S có tác dụng nhiễm độc toàn thân. Khí này ức chế men hô hấp Warburg (men *cytochrom oxydaze*) có thể gây tử vong. H_2S có tác dụng kích thích tại chỗ lên niêm mạc vì tiếp xúc ẩm, hình thành các loại sulfur. Các sulfur được tạo thành có thể xâm nhập hệ tuần hoàn, tác động đến các vùng cảm giác – mạch, vùng sinh phản xạ của các thần kinh động mạch cảnh và thần kinh hering.

Ở nồng độ thấp (0,24 – 0,36 mg/l), H_2S có tác động lên mắt và đường hô hấp. Một số người đã cảm thấy mùi rất khó chịu của trứng gà vịt thối, khi H_2S ở nồng độ 5 ppm. Với nồng độ 150 ppm có thể gây tổn thương bộ máy hô hấp và màng nhầy. Trực tiếp tiếp xúc với khí H_2S ở nồng độ 500 ppm trong khoảng 15 – 20 phút sẽ sinh ra bệnh tiêu chảy và viêm cuống phổi. Tiếp xúc ngắn với khí H_2S ở nồng độ 700 – 900 ppm, thì H_2S sẽ nhanh chóng xuyên qua màng túi phổi, ngay sau đó, thâm nhập vào mạch máu và có thể gây tử vong.

** Đối với thực vật*

Hydro sulfur có tác dụng làm tổn thương lá cây, làm rụng lá và làm giảm sinh trưởng.

– *Đào thải*: Chỉ một phần nhỏ (< 6%) lượng hấp thu vào động vật và người được thải qua khí thở ra. Các chất chuyển hóa của H_2S (sulfate, hydro sulfide) vào thận, sau đó được thải ra qua nước tiểu.

4.5.5. Nitơ oxide (NO_x)

– *Tính chất:* trong khí quyển có nhiều loại nitơ oxide, nhưng chủ yếu là nitric oxide (NO) và nitơ dioxide (NO_2).

NO_2 là một khí có màu hồng, ta có thể phát hiện được mùi của nó khi nồng độ ≥ 0,12 ppm. Trong phản ứng quang hóa học nó hấp thụ bức xạ tử ngoại.

NO là khí không màu, tỉ trọng d = 1,340, nhiệt độ sôi $T_s = -151,8^oC$.

– *Nguồn:* từ các nguồn đốt nhiên liệu dầu, khí đốt, sản xuất hóa chất, hàn cắt kim loại ...

Do hoạt động của con người, hàng năm có khoảng 48 triệu tấn NO_x (chủ yếu là NO_2) được phát thải.

– *Gây độc*

** Đối với người và động vật*

Hemoglobin tác dụng mạnh với khí NO (mạnh gấp 1500 lần so với khí CO), nhưng NO trong khí quyển hầu như không có khả năng thâm nhập vào mạnh máu để phản ứng với Hb.

Khí NO_2 với nồng độ 100 ppm có thể làm chết người và động vật chỉ sau vài phút, với nồng độ 5 ppm có thể gây tác hại bộ máy hô hấp sau mấy phút tiếp xúc, với nồng độ 15 – 50 ppm gây nguy hiểm cho phổi, tim, gan sau vài giờ tiếp xúc. Với nồng độ khoảng 0,06 ppm cũng có thể gây bệnh phổi cho người, nếu tiếp xúc lâu dài.

** Đối với thực vật*

Một số thực vật nhạy cảm đối với môi trường sẽ bị tác hại khi nồng độ NO_2 khoảng 1 ppm và thời gian tác động trong khoảng một ngày. Nếu nồng độ thấp hơn, chỉ độ 0,35 ppm, thì thời gian tác động khoảng một tháng mới có tác hại rõ.

4.5.6. Amoniac (NH_3)

– *Tính chất:* amoniac (NH_3) là một khí không màu, mùi khai nên dễ phát hiện khi rò rỉ, tỉ trọng d = 0,597, nhiệt độ sôi $T_s = -33^oC$. NH_3 tạo với không khí một hỗn hợp 16–25% thể tích có thể gây nổ nếu gặp tia lửa. Từ NH_3 có thể tạo ra khí độc mới là NO, NO_2...

– *Nguồn*: amoniac là chất làm lạnh phổ biến; amoniac còn có thể được tạo ra ở các nhà máy sản xuất phân đạm, sản xuất acid nitric và là chất thải của con người và động vật.

– *Gây độc*

** Đối với động vật và người*

Amoniac là khí độc có khả năng kích thích mạnh lên lên đường hô hấp và niêm mạc ẩm ướt, gây bỏng rát, do phản ứng kiềm hóa kèm theo tỏa nhiệt. Ngưỡng chịu đựng đối với amoniac là 20 – 40 mg/m^3. Khi tiếp

xúc với amoniac với nồng độ 100 mg/m^3 trong một khoảng thời gian ngắn sẽ không để lại hậu quả lâu dài. Tuy nhiên, khi tiếp xúc với amoniac ở nồng độ 1500 – 2000 mg/m^3 trong thời gian 30 phút sẽ nguy hiểm đối với tính mạng. NH_3 tác động vào máu, khi đạt nồng độ cao sẽ lên não, gây hại hệ thần kinh trung ương, làm động vật và người bị hôn mê nhẹ rồi hôn mê sâu, thậm chí tử vong.

** Đối với thực vật*

NH_3 còn gây bệnh cho thực vật: làm mô thực vật bị gẫy giòn; lá có thể bị úa vàng rồi nhanh chóng rụng lá. NH_3 nồng độ cao làm lá cây mất diệp lục trở nên trắng bạch hay vàng rực như hiện tượng xảy ra gần đây ở khu công nghiệp Lê Minh Xuân. Hoặc NH_3 cũng có tác động làm đốm lá và rụng hoa, làm giảm số lượng rễ cây, làm cây thấp đi, làm quả bị thâm tím và làm giảm tỉ lệ nảy mầm hạt giống.

4.5.7. Khí chlor và hơi acid chlorhydric (HCl)

– *Tính chất*

Chlor (Cl_2) là chất khí màu vàng lục, có mùi sốc khó thở, tỉ trọng d = 2,486, nhiệt độ sôi $T_s = -33,9^oC$.

Clorur hydro (HCl) là khí không màu, tỉ trọng d = 0,921.

– *Nguồn:* trong khí quyển, khí chlor và HCl có nhiều ở vùng nhà máy hóa chất, nhà máy sản xuất phân bón...

Khi đốt than, giấy, chất dẻo và nhiên liệu rắn cũng tạo ra khí chlor và HCl.

– *Chuyển hóa:*

$Cl_2 + H_2O \leftrightarrow HCl + HClO$;

$2Cl_2 + 2H_2O \leftrightarrow 4HCl + O_2$;

– *Gây độc*

** Đối với động vật*

Khí chlor là một chất cực độc ở bất cứ nồng độ nào, nó có thể gây hại lên đoạn trên của đường hô hấp. Khí chlor gây độc hại cho người và động vật. Tiếp xúc với môi trường có nồng độ chlor cao sẽ bị xanh xao, vàng vọt, bệnh tật và có thể bị chết.

Bảng 4.4. *Mức độ tác hại khí độc chlor và hơi HCl*

3,2 mg/m^3	Kéo dài	Có thể chịu được
30 mg/m^3	60 phút	Phù, viêm phế quản
3200 mg/m^3	Rất ngắn	Ngạt thở

Hơi acid HCl có tác hại đến đường hô hấp và niêm mạc mắt. Hít thở phải hơi acid clohydric có thể bị nhiễm độc. Do tác dụng kích thích cục bộ, HCl sẽ gây bỏng, sưng tấy, tụ máu, trường hợp nặng có thể dẫn tới hiện tượng phổi bị mọng nước. Nồng độ chlor trong không khí đạt 3,5 ppm (10 mg/m^3) con người có thể ngửi thấy mùi. Làm việc lâu trong môi trường có chlor, đường hô hấp và màng mắt bị kích thích mạnh, ho nhiều, nước mắt chảy dàn dụa.

HCl gây co thắt thanh quản, viêm phế quản kích thích, phù phổi

** Đối với thực vật*

Nồng độ chlor từ 0,3 đến 3,2 mg/m^3 có thể nguy hiểm đối với cây cối. Khí chlor và HCl làm cho cây cối chậm phát triển, gây bạc lá, với nồng độ cao thì cây chết.

Dưới nồng độ gây chết HCl có tác dụng làm giảm độ mỡ bóng của lá cây, làm cho các tế bào biểu bì của lá bị co lại.

4.5.8. Flor và hydro florur (HF)

- *Tính chất:* flor (F_2) là chất khí màu vàng, kích thích cực mạnh, tỉ trọng d = 1,69. Hydro florur (HF) là chất khí không màu. F_2 và HF đều là những chất hoạt động cực mạnh.

- *Nguồn:* hoạt động của núi lửa là nguồn tự nhiên sinh ra khí hydro florur (HF) trong khí quyển. Khí này còn được sinh ra từ các nhà máy luyện nhôm, thép, các nhà máy hóa, điện, nhà máy sản xuất phân super phosphate, các lò nung gạch ngói và từ quá trình đốt than.

- *Tích lũy, đào thải*: sau khi hấp thu, florur nhanh chóng thải ra khỏi máu và hệ tuần hoàn bằng hai cách kết hợp: bài tiết qua thận và tích lũy vào xương.

- *Gây độc*

** Đối với con người và động vật*

Hít thở một lượng nhỏ HF, họng và phế quản bị kích thích, gây khó nuốt, ho, tức ngực, ngẹt thở. Khi hít thở hơi HF có nồng độ trên 1/5000 sẽ gây tổn thương niêm mạc và phổi. Miệng và mũi bị loét giống như ở da. Các vết loét rất đau, tiến triển chậm, kèm theo là chảy nước mũi và nước bọt, đôi khi còn thấy loét ở giác mạc. Thở hít nhiều HF gây khó thở dữ dội, suy tim và liệt cơ hô hấp, tím tái, có thể tử vong, nếu không cũng dẫn đến tình trạng viêm phế quản – phế nang, phù phổi, hoại thư phổi. Thường xuyên tiếp xúc với florua ở dạng hơi hay hạt trong không khí sẽ tổn thương ở xương, dây chằng và còn gây rối loạn cấu trúc răng.

** Đối với thực vật*

Hydro florur dạng hơi đốt cháy cuống và mép lá. Với nồng độ nhỏ nó đã hạn chế độ sinh trưởng của cây, làm rụng lá, rụng hoa quả, làm cho quả lép hạt, quả nhỏ và hay bị nứt. Ngưỡng phá hoại: 0,2 $\mu g/m^3$, trong khoảng tác dụng 5 tuần.

4.5.9. Methane (CH_4)

– *Tính chất:* Methane rất dễ bắt cháy. Khi cháy cho ngọn lửa không màu. Nồng độ CH_4 trong không khí đạt từ 5 đến 15% thể tích (điều kiện chuẩn) sẽ nổ rất mạnh khi có tia lửa. Khi cháy nổ tạo ra các chất ô nhiễm thứ cấp như CO_x, THC, bụi than.

– *Nguồn:* Methane là một khí có trong các mỏ. Nó được tạo thành trong các vỉa than và thoát ra ngoài khi các mỏ này được khai khoáng. CH_4 cũng được sinh ra từ các kênh rạch ô nhiễm hữu cơ của thành phố như Tô Lịch, Nhiêu Lộc, Thị Nghè, Tham Lương, Ruột Ngựa, Tân Hóa, Lò Gốm, Kênh Đôi, Kênh Tẻ hay các ruộng lúa đầm lầy, các hố chứa chất thải trại chăn nuôi.

– Gây độc

Bản chất CH_4 là không có tác động độc hóa học nhưng có tác động chính là gây ngạt. Khi nồng độ metan trong không khí từ 45% trở lên gây ngạt thở do thiếu oxy. Khi hít phải khí này có thể gặp các các triệu chứng nhiễm độc như say, co giật, ngạt, viêm phổi, áp xe phổi. Khi hít thở không khí có chứa hợp chất hydrocarbon ở nồng độ trên 40.000 mg/m^3 có thể bị tai biến cấp tính với các triệu chứng như tức ngực, chóng mặt, rối loạn giác quan, tâm thần, nhức đầu, buồn nôn, nôn (say). Khi hít thở nồng độ trên

60.000 mg/m^3 sẽ xuất hiện các cơn co giật, rối loạn tim và hô hấp, thậm chí gây tử vong.

4.6. KHÍ ĐỘC DO HOẠT ĐỘNG GIAO THÔNG

Khí thải của các phương tiện vận tải như xe máy, ô tô, tàu hỏa, tàu thủy, máy bay là nguồn gây ô nhiễm lớn cho môi trường không khí. Chúng thải ra 2/3 lượng khí carbon monoxide (CO) và 1/2 lượng khí hydrocarbon, các khí oxide nitơ (NO_x), sunfur dioxide (SO_2), bụi chì (Pb).

Ô tô, xe máy thải ra nhiều khí độc hại và làm tung bụi bẩn vào bầu không khí. Các khí này chủ yếu là: CO chiếm 90%, hydrocarbon chiếm khoảng 60%, NO_x chiếm khoảng 50% lượng khí thải NO_x của thành phố. Ngoài ra, còn có một số khí khác như: hơi chì, aldehyde, SO_2,...

Trung bình một xe tiêu thụ 1000 lít xăng thì thải ra 291kg CO, 33,2kg hydrocarbon, 11,3kg NO_x, 0,9 kg SO_2, 0,4 kg aldehyde, 0,3kg chì. Bên cạnh đó, phương tiện giao thông dùng nhiên liệu địa khai còn tạo ra bụi do quá trình cháy không hoàn toàn của carbon.

Sau đây, trình bày một số các khí độc do giao thông.

(carbon monoxide (CO), SO_2, NO_x xem phần trên)

Bụi chì (Pb) (xem thêm chương 5)

– *Nguồn:* Tetraetyl chì ($Pb(C_2H_5)_4$) được dùng làm chất phụ gia để nâng cao chỉ số octan của xăng, giảm tiếng ồn động cơ và chống hiện tượng nổ sớm. Vì vậy, trong khói thải có chứa nhiều hạt bụi Pb và hợp chất chì hữu cơ.

– *Xâm nhập:* Chì từ khí thải của xe cộ xâm nhập vào cơ thể qua đường hô hấp là nguồn gây độc quan trọng nhất. Chúng xâm nhập vào người và động vật qua đường hô hấp hay dính bám da, lông.

– *Tích lũy*: Pb trong khí thải của các phương tiện giao thông ở dạng phần tử lơ lửng kích thước nhỏ. 30–50% bụi chì hít vào bị giữ lại trong hệ thống hô hấp. Các hạt có kích thước 1–3 μm lắng đọng lại trong phổi. Các hạt kích thước lớn hơn có thể lắng đọng lại một số cơ quan khác nhau, chủ yếu là ở bộ phận hô hấp trên. Trong cơ thể Pb phân bố chủ yếu ở ba phần: máu, mô mềm và mô khoáng (xương, răng).

Pb tích lũy nhiều trong não, gan, thận. Ở gan, tetraetyl chì có thể

chuyển thành trietyl chì và Pb vô cơ. Pb vô cơ này được giải phóng sẽ tích lũy ở xương.

– *Gây độc:*

** Đối với động vật*

– Pb gây độc do nó tương tác với hệ enzym. Pb liên kết với nhóm SH– của protein hay thay thế các ion kim loại khác trong cấu tạo của một enzym nào đó. Chì ức chế men trong quá trình sinh tổng hợp heme nên cản trở sự tổng hợp hemoglobin.

Chì có tác hại đến hệ thống tạo huyết (rối loạn tổng hợp hồng cầu) gây ra chứng thiếu máu. Vì vậy, người bị nhiễm chì có da mai mái, tai tái đen đen không có màu hồng như trước đây họ vốn có. Pb tác hại đến hệ thống thần kinh: đưa đến những rối loạn thần kinh, làm giảm trí nhớ, suy nhược, nhịp tim chậm, hạ huyết áp (bệnh não do chì). Nghiên cứu gần đây cho thấy chì cũng có thể là yếu tố gây huyết áp cao và bệnh tim mạch ở người trung niên da trắng và một số ảnh hưởng khác đến nội tiết...

Đối với người lớn, hấp thụ 10 mg Pb kim loại một lần trong 1 ngày, gây nhiễm độc nặng sau vài tuần. Nếu hấp thụ 1mg Pb hằng ngày, sau nhiều ngày, có thể gây nhiễm độc mãn tính; ở mức độ 1000 mg Pb vào cơ thể một lần sẽ gây tử vong.

Đối với động vật: nồng độ 5 mg/l bị nhiễm độc nghiêm trọng; chuột nhắt chết ngay; nồng độ 182 mg/m^3, thỏ chết sau 18 giờ.

** Đối với thực vật*

Có 2 dạng Pb sẽ ảnh hưởng đến thực vật: 1- bụi chì trong không khí ô nhiễm sẽ bám vào lá cây, cản trở quang hợp của cây; và 2- bụi chì lắng tụ xuống đất. Từ đất cây sẽ hút chì và hấp thụ nó. Dạng ảnh hưởng này cũng sẽ qua rễ, tích lũy nhiều ở rễ, một số ít lên thân, lá và quả hạt (xem chương 2 – phần KLN trong bùn cống rãnh)

4.7. MỘT SỐ BỆNH NGHỀ NGHIỆP DO CHẤT THẢI CÔNG NGHIỆP TRONG KHÔNG KHÍ

Độc chất nghề nghiệp: là những chất có trong môi trường hoạt động nghề nghiệp khi xâm nhập vào cơ thể gây nên các biến đổi sinh

lý, sinh hóa, phá vỡ thế cân bằng sinh học gây rối loại chức năng sống bình thường dẫn đến trạng thái bệnh lý của cơ quan hệ thống và toàn bộ cơ thể. Đó là nguyên nhân của nhiễm độc cấp tính và mãn tính nghề nghiệp.

Độc chất có trong môi trường xung quanh nơi lao động và liên quan chặt chẽ với một nghề nghiệp nào đó là **độc chất nghề nghiệp**; bệnh do nó gây ra là **nhiễm độc nghề nghiệp**.

Bệnh nghề nghiệp là tình trạng bệnh lý phát sinh do những điều kiện lao động có tác hại nghề nghiệp gây nên.

Nguồn gốc gây nhiễm độc trong sản xuất

- Không tôn trọng tiêu chuẩn, qui tắc vệ sinh, an toàn lao động (40%)
- Máy móc thiết bị lạc hậu, không đảm bảo qui trình kín. Sự cố kỹ thuật (22%)
- Thiếu thiết bị thông gió, hút hơi độc tại chỗ (15%)
- Dụng cụ phòng hộ cá nhân (khẩu trang) không đủ, chất lượng không tốt (12%)

Đường xâm nhập của độc chất vào cơ thể người lao động nhiều nhất là qua đường hô hấp rồi đến qua da và qua đường tiêu hóa (cả miệng và mũi), một phần có thể qua mắt. 95% trường hợp nhiễm độc nghề nghiệp là do độc chất xâm nhập qua đường hô hấp. Đường độc chất tác động vào động vật thực nghiệm theo thứ tự quan trọng là: tiêu hóa, hô hấp, da, mắt.

a/ Các hóa chất xâm nhập vào cơ thể và gây độc qua ba giai đoạn gồm:

- Giai đoạn tiếp xúc: các hóa chất vào cơ thể rồi tích lũy lại hay thải ra ngoài nguyên vẹn hay ở dạng đã chuyển hóa.

- Giai đoạn thấm nhiễm hay tổn thương sinh học: chất độc sau khi xâm nhập cơ thể, gây rối loạn chuyển hóa, chủ yếu là gây rối loạn các hệ thống enzym

- Giai đoạn có biểu hiện lâm sàng: các tổn thương sinh học dẫn tới rối loạn chức năng với các biểu hiện lâm sàng. Giai đoạn có biểu hiện lâm sàng là giai đoạn nhiễm độc thực sự.

b/ Các bệnh bụi phổi

– *Tính chất:* bụi là những hạt nhỏ khích thước từ 1 đến vài trăm μm trong không khí xung quanh.

– *Nguồn:* nhà máy sản xuất vật liệu xây dựng, sản xuất hoá chất, xưởng cơ khí, do giao thông ...

– *Tích lũy*: trong phổi và ở các cơ quan của đường hô hấp trên. Các hạt bụi kích thước > 10μm được giữ lại bởi các lông ở khoang mũi, sau đó thải ra ngoài. Khí ô nhiễm và các hạt bụi nhỏ tiếp tục đi vào sâu trong các cơ quan hô hấp và các hạt bụi có kích thước < 10μm có thể bị giữ lại ở phổi (các hạt bụi kích thước < 1μm được vận chuyển đi theo khí trong hệ thống hô hấp) hay vào máu gây nhiễm độc. Lớp màng nhầy bị kích thích làm khó khăn cho quá trình hô hấp và có thể gây các bệnh:

+ Viêm phổi: làm tắc nghẽn các phế quản, giảm khả năng phân phối khí.

+ Khí thũng phổi: phá hoại các túi phổi, giảm khả năng trao đổi giữa oxy và dioxide carbon.

+ Ung thư phổi: phá hoại các mô phổi, làm tắc nghẽn sự trao đổi giữa máu và tế bào, ảnh hưởng đến khả năng tuần hoàn máu, từ đó dẫn đến các vấn đề về tim, mạch.

+ Bệnh viêm mũi dị ứng, hen phế quản.

+ Bệnh bụi phổi: do bụi vào đọng lại ở phổi.

- *Gây độc*

Bụi trong không khí có tác hại chủ yếu đến hệ hô hấp, rồi mắt, da..., sau đó tùy theo tính chất của bụi mà nó có tác động đến các cơ quan khác của cơ thể. Bụi bám trên mặt da có thể gây viêm da, tấy đỏ, ngứa, rát xót. Nếu vào phổi, bụi sẽ gây kích thích cơ học và phát sinh phản ứng xơ hóa phổi, gây ra các bệnh về đường hô hấp. Các hạt bụi có kích thước trong khoảng 0,5–5 μm nhất là bụi amiăng, bụi silic của các nhà máy xi măng, sản xuất tấm lợp, công trường đá, xây dựng là nguy hiểm nhất. Khi các hạt bụi này vào phổi tạo thành những khối giả u, hiện tượng này tạo các phần xơ hạt lan truyền và tiến triển theo tính chất gây các bệnh bụi phổi.

Bệnh bụi phổi – silic gây ra cho công nhân các ngành khai thác mỏ, cơ khí luyện kim, gốm sứ, thủy tinh. Trong bụi phát tán có chứa SiO_2 tự do, hàm lượng SiO_2 tự do càng cao nguy cơ mắc bệnh càng lớn. Trong

phổi hình thành các hạt silico tròn, khối giả u, khí thũng ở ngoài rìa hay đáy phổi, các hạch rốn phổi bị xơ hóa, màng phổi bị dính, viêm dày màng phổi. Bệnh có thể gây biến chứng chủ yếu là: lao phổi, suy hô hấp, nhiễm khuẩn phế quản – phổi cấp tính.

c/ Các chất độc khác

Gồm có các triệu chứng nhiễm CO, H_2S, hợp chất đa vòng các bụi phóng xạ (xem thêm ở các chương trước và chương sau)

4.8. CÁC BỆNH DO ĐỘC CHẤT TRONG KHÔNG KHÍ ĐỐI VỚI ĐỘNG VẬT VÀ THỰC VẬT

4.8.1. Đối với động vật

Các chất ô nhiễm trong không khí tác động vào cơ thể người và động vật trước hết là qua đường hô hấp, cũng như là tác động trực tiếp lên mắt và lên da của cơ thể. Chúng gây ra các bệnh như ngạt thở, viêm phù phổi, một số chất ô nhiễm gây kích thích đối với các bệnh ho, hen suyễn, lao phổi, ung thư phổi, gây cay chảy nước mắt, gây bệnh di ứng, ngứa trên da, mề đay... Bụi đá và bụi amiăng gây ra bệnh bụi phổi. Nguy hiểm nhất là một số chất gây bệnh ung thư. Tác động của các chất ô nhiễm vào đường hô hấp một phần còn phụ thuộc vào sự hòa tan của chúng trong nước. Nếu các chất ô nhiễm có tính chất hòa tan trong nước thì khi ta hít thở không khí, chúng sẽ hòa tan trong phần lỏng của đường hô hấp trên và gây tác động lên cơ quan này. Tính chất xâm nhập vào phổi của nhiều loại chất ô nhiễm còn liên quan đến sự có mặt của các khí dung trong không khí. Bình thường các chất ô nhiễm này không thâm nhập vào sâu trong khí quản và phế quản, nhưng nhờ các khí dung hấp thụ mà có khả năng thâm nhập vào sâu hơn trong phổi và cho đến tận các phế nang. Theo số liệu nghiên cứu của các bác sĩ và kỹ sư thông gió ở vùng mỏ than Quảng Ninh thì môi trường không khí ở đây bị ô nhiễm bụi rất nặng. Ở các nhà máy sàng, tuyển than có nồng độ bụi cực đại tới 80 – 200 mg/m^3, trong đó lượng hạt bụi có kích thước dưới 5 μm (bụi gây bệnh hô hấp) chiếm 50 ÷ 80%. Hàm lượng bụi SiO_2 (gây bệnh bụi phổi), chiếm tỉ lệ 16 – 30%. Do đó, tỉ lệ công nhân vùng mỏ Quảng Ninh bị mắc bệnh tai mũi họng chiếm trên 80% trong tổng số người được khám. Số người bị bệnh bụi phổi là công nhân mỏ chiếm tới 85% trên tổng số công nhân bị mắc bệnh bụi phổi trong ngành công nghiệp toàn quốc.

Một vài chứng bệnh do nấm, vi sinh vật gây ra cho thú nuôi như:

– Vi khuẩn *mycobacterium* gây bệnh bovine ở gia súc, lợn.

– Vi khuẩn *bovis* gây bệnh loét mũi truyền nhiễm ở ngựa, lừa. Đó là dạng u bướu, viêm loét ở hệ thống hô hấp, các cơ quan bên trong, trên da, tỉ lệ tử vong cao.

– Nấm *aspergillosis fumigatus* gây bệnh nấm ở chim bồ câu, gà vịt.

– Nấm *cryptococcus neoformans* gây bệnh crytococcosi bovine ở ngựa, gây ra các nốt sần trong phổi ngựa.

– Nấm *coccidioides immitis* gây bệnh coccodiomycoisi, sốt rừng, thấp khớp ở gia súc, ngựa, chó, loài gặm nhấm.

– Nấm *histopplasma capsulatum* gây bệnh histoplamosis ở vật nuôi trong nhà.

Một số bệnh do các hóa chất trong không khí:

– Nitơ dioxide (NO_2) gây bệnh viêm phổi ở động vật. Ví dụ, ở chuột tiếp xúc với nồng độ NO_2 là 0,940 mg/m^3 trong 4 giờ làm thay đổi hình thái các tế bào phổi.

– Flor và florur hydro làm mòn răng và xương, gây chứng mềm xương ở động vật, động vật bị liệt không đứng lên được.

– Pb vào trong cơ thể động vật tích tụ ở trong xương, thận, gan, tuỵ, phổi. Pb làm liệt chi ở gia súc và ngựa.

4.8.2. Đối với thực vật

Hầu hết các chất độc ô nhiễm trong môi trường không khí đều có tác hại xấu đến thực vật, gây ảnh hưởng có hại đối với nghề nông và nghề làm vườn. Biểu hiện chính của nó là làm cho cây chậm phát triển.

Những thành phần ô nhiễm trong môi trường không khí như: SO_2, HF, các hơi, bụi từ công nghiệp luyện đồng, chì, kẽm, nhôm,... Ở nước ta, đặc biệt là hơi khí bốc ra từ các lò nung vôi, nung gạch thủ công, ngay cả khi nồng độ của chúng thấp cũng làm chậm quá trình sinh trưởng của thực vật; ở nồng độ cao làm vàng lá, làm hoa quả bị lép, bị nứt, bị thui và mức độ cao hơn thì lá cây cũng như hoa quả đều bị rụng, chết hoại.

Các loại bụi đất đá bám vào lá cây nhiều cũng ảnh hưởng đến sinh trưởng của thực vật vì làm giảm quá trình lục diệp hóa quang hợp ở cây.

Cá biệt cũng có chất ô nhiễm có tác dụng tốt đối với thực vật, làm tăng cường sinh trưởng cây, đặc biệt là đối với các loại tảo như là các chất phốt pho, nitơ và carbon.

Chất độc được hấp thụ vào lá cây qua khí khổng.

Các loại tác hại do chất ô nhiễm không khí có thể gây ra cho thực vật là:

– Chết hoại: hiện tượng tất cả các mô phía trên và phía dưới lá bị chết.

– Tổn hại sắc tố: chứng lá bị nâu đen, đen, đỏ tía hoặc xuất hiện các đốm đỏ.

– Tác động đến sự phát triển: biểu hiện ở sự kìm hãm phát triển, chồi non bị kìm hãm, không nảy chồi, làm chúng bị xoắn lại, rục rũ hoặc còi cọc, lá rụng, hoa chóng tàn; Ngược lại, đôi lúc chất độc trong không khí kích thích phát triển, làm lá phát triển quá nhanh, phiến lá quăn lại.

Các chất ô nhiễm không khí gây tổn hại đến thực vật:

– Ngoài một số chất độc SO_2, H_2S, NO_2 đã giới thiệu ở phần trước, ở đây xin lưu ý thêm các chất sau.

– Cl_2 trong khí quyển lên đến 0,300 ÷ 4,500 mg/m^3 làm mép lá bị quăn, cuống lá bị chết hoại, phiến lá bị tẩy trắng. Ngưỡng phá hoại: 300µg/m^3, trong khoảng thời gian tác dụng 2 giờ.

– F_2: gây chết hoại, làm giòn gãy gân lá; gây thiếu nước, thiếu chất dinh dưỡng.

– Với nồng độ O_3 = 0,2 ppm thì nhiều loại cây (cà chua, đậu,...) bị ảnh hưởng, sinh trưởng chậm và giảm năng suất. Với nồng độ O_3 = 15 ÷ 20 ppm, cây bị bệnh đốm lá, mầm bị khô héo.

Câu hỏi

1. Ô nhiễm không khí là gì? Hiện trạng ô nhiễm không khí hiện nay tại thành phố như thế nào?
2. Bạn hãy nêu một số chất ô nhiễm không khí chính và các nguồn thải ra chúng trong?
3. Căn cứ vào kích thước hạt, ta có thể chia các hạt trong không khí thành những dạng nào?
4. Căn cứ vào tác động của chất độc ta có thể chia độc chất trong môi trường không khí thành những dạng nào?

5. Trình bày sự xâm nhập của chất độc trong không khí vào cơ thể và sự đào thải của chất độc ở cơ thể con người.
6. Bạn hãy nêu một số khí độc phát sinh trong hoạt động giao thông và ảnh hưởng của chúng đối với các loài động thực vật và con người?
7. Bạn hãy nêu những nguồn gốc gây nhiễm độc trong sản xuất, con đường và các giai đoạn xâm nhập của chúng vào cơ thể?
8. Ảnh hưởng của độc chất trong không khí đối với các loài thực vật?
9. Ảnh hưởng của độc chất trong không khí đối với các loài động vật vật?
10. Ảnh hưởng của độc chất trong không khí đối với con người?

Tài liệu tham khảo

1. LÊ HUY BÁ, Môi trường (tập 1), Nhà xuất bản Khoa học và kỹ thuật, Hà Nội, 1997
2. LÊ HUY BÁ, Quản trị môi trường, NXB Khoa học và Kỹ thuật, Hà Nội, 1997.

CHƯƠNG 5

ĐỘC CHẤT KIM LOẠI NẶNG (HEAVY METAL TOXICOLOGY)

5.1. TỔNG QUAN

5.1.1. Giới thiệu

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

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

5.1.2. Nguồn gốc và ảnh hưởng của độc chất KLN

5.1.2.1. Từ các chất trừ sâu vô cơ

Thuốc trừ sâu vô cơ là rất cần thiết cho cây trồng. Các hóa chất như arsenate, calci arsenate và đồng sulfate được sử dụng để trừ các nấm gây bệnh và các loài động vật chân đốt hơn một thế kỷ nay (ngày nay chúng đã được thay thế bởi các thuốc trừ sâu hữu cơ tổng hợp). Lượng thuốc phun thông thường lớn, đến 8,7 kg/ ha/ năm; 2,7 với arsenic; 7,5 với kẽm và 3,5 với đồng; tùy vào loại hạt giống, vào bệnh gây hại và vào công thức thuốc. Tùy thuộc vào chất nền của thuốc trừ sâu sử dụng mà tất cả các nguyên tố này có thể đọng lại trên ruộng đồng, trong cây và trong hệ sinh thái.

Do các nguyên tố này bị liên kết tạo phức bởi các chất hữu cơ trong đất và bởi các bề mặt trao đổi ion khác với hạt keo đất, chúng rất hiếm khi hòa tan và có xu hướng tích tụ lại trong nước. Chẳng hạn, nồng độ chì lớn đến 890 ppm, và 126 ppm arsenic được tìm thấy trong đất bề mặt của vườn táo (Malus pumila) ở Ontario, so với mức nền của nguyên tố này tương ứng là < 25 và < 10 ppm (Frant et al, 1976). Sự tích tụ này do hơn 70 năm sử dụng chì, arsenate làm thuốc trừ sâu, đặc biệt là chống lại

bướm tuyết (*laspreyresia pomonella*) gây nên bệnh táo sâu. Sự tích tụ tăng dần của các cặn chì và arsenic trong đất đã được kết luận chắc chắn. Trong các nghiên cứu tương tự, ở một vườn táo gần Amhetst, Massachusetts, có sự ô nhiễm đất bề mặt lớn hơn 1400 ppm chì và 330 ppm arsenic và một sự tương quan chặt chẽ giữa các nồng độ của những nguyên tố này (Veneman et al. 1983).

Đất canh tác cũng có thể bị ô nhiễm thủy ngân. Các nguồn quan trọng nhất là sử dụng các hợp chất hữu cơ thủy ngân để xử lý hạt giống, như nhúng hạt các cây thuộc họ hoa thập tự vào sulfate thủy ngân và xử lý bệnh cây bằng phenyl thủy ngân acetate. Các hợp chất thủy ngân cũng được dùng để kiểm soát các bệnh do nấm ở lớp cỏ hay sự phá hoại của cỏ dại *digitaria spp*. Hàm lượng thủy ngân từ 24 đến 120 ppm được tìm thấy trong đất bề mặt ở các bãi cỏ sân golf, những nơi cố gắng tạo các bãi cỏ thuần nhất và loại trừ các loại cỏ dại khác (A.J.MacLean et al. 1973). Các hợp chất thủy ngân cũng được sử dụng rộng rãi để xử lý hạt giống. Mục đích của việc làm này là bảo vệ các hạt mới nảy mầm khỏi các nấm bệnh, đặc biệt là trong giai đoạn "làm ẩm", sự nhiễm nấm bệnh này bắt nguồn từ bề mặt phân cách giữa đất và không khí làm cho cây con yếu đi, lụi tàn và chết. Có những khảo sát về sự tích tụ thủy ngân và chất độc trong cơ thể các chim hoang dại và động vật có vú cũng như các thú ăn thịt, sau khi chúng ăn những hạt giống đã xử lý hóa chất (Fimreite, 1970...). Sử dụng các hợp chất alkyl thủy ngân như methyl thủy ngân là một mối nguy hại điển hình, do thủy ngân ở dạng này rất độc và dễ bị đồng hóa bởi các con thú từ thức ăn của chúng. Fimreite và các đồng sự (1970) đã khảo sát hàm lượng thủy ngân trong mô của các loài gặm nhấm và chim, tìm được khác biệt lớn giữa các vùng được phun và không phun alkyl thủy ngân ở miền đông Canada. Việc sử dụng các hợp chất ankyl thủy ngân để ngâm hạt giống đã bị cấm ở các nước công nghiệp từ sau những năm 60, sau khi hậu quả sinh thái của những hóa chất này được công nhận, đặc biệt là gây độc cho thú hoang. Ở Thụy Điển, các hợp chất alkyl thủy ngân bị cấm từ năm 1966 và các hợp chất alkoxyl alkyl thủy ngân kém độc hơn được chấp thuận để thay thế. Việc này hầu như làm giảm tức thời sự nhiễm độc đối với thú hoang, các loài chim ăn thịt và làm tăng số lượng ở một số loài (Wallin, 1984).

Con người cũng bị nhiễm độc do ăn phải các hạt thóc đã xử lý dùng cho việc gieo trồng. Một trong những trường hợp tồi tệ nhất cho con

người xảy ra vào năm 1960 ở Irac. Khi đó, khoảng 6500 người bị ngộ độc (khoảng 5000 người bị chết) do ăn phải các hạt giống được xử lý bằng thủy ngân. Trong vài trường hợp, người dân đọc được lời cảnh báo in sẵn ở bao bì nhưng nó cũng bị bỏ qua do họ không nhận thức được rằng các hạt giống được xử lý bằng thuốc trừ sâu có thể độc với con người. Những vụ ngộ độc tương tự do ăn phải hạt giống đã xử lý bằng thủy ngân đã xảy ra ở Iran, Pakistan, Guatemala và các nơi khác (Goldwater và Ckarkson, 1977).

5.1.2.2. Từ bùn cống rãnh

Việc sử dụng bùn cống có chứa kim loại có thể gây ra sự ô nhiễm đất nông nghiệp và hạt giống. Bùn cống rãnh là một sản phẩm phụ của quá trình xử lý nước thải đô thị. Bùn cống rãnh được ưa chuộng do nhiều chất hữu cơ và chứa hàm lượng đáng kể dưỡng chất đa lượng như nitơ và phốt pho. Chẳng hạn, 5,6 x 10^6 tấn/năm sản phẩm bùn cống ở Mỹ, khoảng 42% được dùng bón cho đất nông trại; 5,9 x 10^6 tấn/năm sản phẩm bùn cống ở Tây Âu (Brown và Jacobson, 1970). Bùn cống được dùng ở hầu hết các nước công nghiệp, nơi việc xử lý chất thải là thường xuyên.

Không may là bùn thải ra từ công nghiệp có chứa lượng lớn các chất độc. Nồng độ của các nguyên tố kim loại nặng độc hại trong nước cống ở nhiều nước công nghiệp thay đổi khủng khiếp. Sự thay đổi to lớn này phản ánh sự khác biệt về bản chất của các nguồn thải công nghiệp với các hệ thống nước thải riêng biệt. Sự đa dạng của các nguyên tố cadmi, đồng, nickel và kẽm là nguyên nhân chắc chắn gây nên độc tính vật lý khi bùn cống được dùng cho đất canh tác.

Chỉ một phần rất nhỏ gọi là "dinh dưỡng vi lượng" trong tổng lượng nguyên tố độc trong bùn cống có lợi cho cây. Sự phát triển cây phụ thuộc vào khả năng trao đổi cation và pH của đất, số lượng bùn sử dụng, thành phần nguyên tố của nó và loài hoặc giống cây. Những cây trồng trên đất bùn cống có thể tăng hàm lượng và độc tính kim loại trong mô của chúng (Cunningharm et al, 1975). Các kim loại được đồng hóa có thể vào thức ăn của người và được ăn vào trực tiếp hay gián tiếp khi ăn thịt gia súc được nuôi từ các loại cây trồng trên.

Rõ ràng là nghiên cứu KLN trong bùn cống rãnh để phục vụ cho việc sử dụng bùn cống đó làm phân bón thì điều trước tiên là phải nghiên cứu khả năng gây ô nhiễm của KLN lên đất canh tác, lên cây trồng. Trong điều kiện ở nước ta, những nghiên cứu loại này chưa nhiều, thì

việc nghiên cứu kỹ hơn, toàn diện hơn về độc chất KLN trong bùn cống rãnh là việc làm cần thiết và cấp bách.

5.1.2.3. Từ quá trình khai thác và sản xuất kim loại

** Chu trình kim loại công nghiệp*

Ô nhiễm KLN cũng có nguồn gốc từ sản xuất công nghiệp và khai thác mỏ. Quặng được đưa đến một sàng, được nghiền và tách thành các phần nhỏ, tạo thành một sản phẩm giàu KLN (quá trình làm giàu), cộng với một số lượng lớn trong chất thải. Các chất thải thường được thải ra dưới dạng bùn than xuống một đầm, thường là các lòng chảo tự nhiên hoặc một hồ. Quặng sau khi sàng được đưa đến một lò nấu chính. Chất thải lò bao gồm chất thải nóng chảy gọi là xỉ, được phân tán trong đất, kèm theo sự phóng thích SO_2, các khí khác và các kim loại ứng với quặng đó. Thành phẩm từ các lò luyện chảy được đưa đến các lò luyện tinh để sản xuất các kim loại tinh khiết kèm theo sự phóng thích một lần nữa của khí và kim loại tương ứng ra khí quyển. Kim loại tinh đã được luyện tinh được dùng trong nhiều ngành công nghiệp khác nhau. Từ đây, nó có thể tạo ra sự ô nhiễm một lần nữa vào đất, nước và không khí. Sau một thời gian hữu dụng, các sản phẩm công nghiệp có thể được tái sinh bằng cách ấy và luyện tinh lại lần 2, chúng có thể bị thải hồi thành rác thải hay, đáng tiếc hơn, nó có thể tập trung vào các đống rác ở các vùng đất tốt. Tất cả các quá trình trên đều gây ô nhiễm môi trường.

** Ô nhiễm KLN từ chất thải khai thác mỏ*

Sự ô nhiễm quanh các khu vực mỏ là do các đống chất thải trong quá trình khai mỏ, các bãi rác này tập trung thành những đống cực lớn. Do hàm lượng độc chất KLN lớn, sự phát triển của thực vật trên các bãi rác thải có thể bị hạn chế và chuyển thành một lớp cỏ chuyển tiếp, rồi sau đó thành một quần thể cây thân thảo.

5.1.2.4. Các lò nấu kim loại

Một số nghiên cứu chi tiết cho thấy môi trường xung quanh lò nấu kim loại thường bị ô nhiễm. Một số trường hợp được biết rõ là các lò nấu nickel - đồng ở Sudbury (Whitby và Hutchinson, 1974...), xưởng đúc đồng ở Gusum, Thụy Điển (Tyler, 1984) và lò nấu chì – kẽm ở Avenmouth, Anh (Hutton, 1984) cũng như ở Việt Nam, các làng nghề

đúc đồng ở Huế hay Bắc Ninh, các xưởng nấu thép ở Thái Nguyên... đã là nguồn gây độc KLN.

Các nét chính của những nghiên cứu này là:

(1) Sự xuất hiện nhiều hiện tượng ô nhiễm môi trường bởi kim loại ở gần nguồn gây ô nhiễm, đặc biệt là trên bề mặt đất

(2) Khoảng cách càng gần lò nấu hay đúc đồng bao nhiêu thì cường độ ô nhiễm càng tăng bấy nhiêu và tăng theo cấp số nhân.

(3) Có sự hiện diện các nhóm chất gây ô nhiễm cho cây. Ở những vùng ô nhiễm, sinh khối, những đặc tính tốt của cây, số lượng cây con, thành phần loài bị ảnh hưởng, phẩm chất và hình dáng bị xấu đi, sức sống bị suy yếu.

(4) Sự phá vỡ chu trình dinh dưỡng bởi các kim loại độc, bao gồm các chất làm suy kiệt đất đai, giảm dần khả năng phân hủy của đất, làm chậm quá trình tạo khoáng và các quá trình khác biến đổi nitơ và phốt pho trong đất rừng.

Các báo cáo này cũng kết luận rằng, tổng lượng bụi chứa kim loại thải ra ngoài khí quyển từ những lò nấu kim loại gần Sudbury trung bình là $1,89 \times 10^4$ tấn/ năm vào giữa những năm 1973 và 1981, bao gồm $4,2 \times 10^3$ tấn/ năm bụi sắt, $6,7 \times 10^2$ tấn/ năm bụi đồng; $5,0 \times 10^2$ tấn/ năm bụi nickel; $2,0 \times 10^2$ tấn/ năm bụi chì và 1,2x10 tấn/ năm bụi arsenic (Chan và Lusis, 1985). Nhìn chung, có khoảng 50% lượng bụi phát tán từ các lò nấu kim loại không đi xa được (Chan và Lusis, 1985). Tỉ lệ lắng đọng đặc biệt lớn ở những nơi gần nguồn chính và chúng cũng giảm theo cấp số mũ, khi khoảng cách tăng.

Mức độ lắng đọng trong khí quyển song song với mức độ ô nhiễm môi trường đất. Điều này được minh chứng bằng hàm lượng nikel và đồng ở những vùng đất rừng cắt ngang lò nấu Cu ở Cliff. Hàm lượng nikel và đồng lớn đến 4900 ppm mỗi chất, hiện diện ở đất rừng ngay sát lò nấu, cùng với nhiều hơn 370 ppm Ni và 260 ppm Cu có trong tán lá cây (Freedman và Hutchinson, 1980). Khả năng liên kết kim loại lớn của lớp đất hữu cơ rừng làm các kim loại lắng sâu xuống đất. Nồng độ kim loại trong đất không bị ô nhiễm nhỏ hơn nhiều, bởi vì khả năng chứa cation trao đổi của đất bị giới hạn.

Tầm quan trọng của những KLN được chứng minh qua các thí nghiệm. Trong một thí nghiệm ở nhà kính, Whitby và Hutchinson (1974) trồng nhiều loại cây khác nhau trên những đất bị ô nhiễm kim loại được thu thập ở các vùng lân cận lò nấu kim loại ở Sudbury. Quan sát thấy rằng, sự sinh sản và tăng trưởng thân của tấc cả các loài thử nghiệm sinh học đều bị giảm đáng kể. Một hàm lượng lớn các KLN được phát hiện trong đất cạnh nơi có lò nấu. Trong đó, kẽm là nhiều nhất, tới 16000 - 20000 (1,6 – 2,0%) trong đất hữu cơ bề mặt ở những nơi trong khoảng 0,3 km quanh nguồn ô nhiễm, so với < 200 ppm tại những vùng đối chứng ở bên ngoài từ 7 - 9km. Sự ô nhiễm đồng cũng tương tự như với kẽm (với đồng có 11000 - 17000 ppm tại < 0,3km, so với < 20 ppm tại 7 - 9 km). pH đất tại những nơi sát nguồn ô nhiễm tăng cao do sự bão hòa khả năng hấp phụ cation của keo đất.

Sự ô nhiễm KLN gây nên hiểm họa sinh thái cục bộ. Những ảnh hưởng trên rau cỏ, cùng với cái chết hay suy thoái của hầu hết các cây thông *(pinus sylvestris)* và bulô *(betula spp.)* mọc ở sát nguồn ô nhiễm, đồng thời làm giảm các lớp vỏ địa y và các loài rêu *hylocomium splendens, pleurozium schreberi* và *dicranum spp*. (< 1,0% xung quanh, so với 25 - 90% ở vùng đối chứng). Sự giảm của những loài sinh vật rõ ràng có liên quan với hàm lượng KLN ở các lớp đất mặt.

Không thể nghi ngờ rằng, có sự khác biệt trong các loài cây chịu được ô nhiễm kim loại. Ví dụ, *hylocomium splendens* là loài rêu phong phú thông thường trên đất rừng, nhưng nó đã bị loại trừ từ những nơi cách lò đồng 1,5 km. Ngược lại, *pohlia nutans* là loài phong phú nhất ở những nơi ô nhiễm Cu (*P.nutans* cũng là loài có nhiều ở các nơi ô nhiễm Ni và Cu ở Sudbury). Loài cỏ *deschampsia flexuosa* cũng mọc nhiều hơn ở sát gần xưởng đúc đồng hơn những nơi khác. Những loài này có khả năng làm thực vật chỉ thị cho ô nhiễm KLN. Một số nấm mọc rất nhiều ngay cạnh nguồn ô nhiễm như *laccaria laccata* và *paecilomyces farinosus*. Tuy nhiên, có khoảng 25 loài vi nấm bị hạn chế, thì 11 loài khác không bị ảnh hưởng (Ruhling et al, 1984). Những loài không xương sống ở trong hang cũng bị ảnh hưởng. Các sâu *oligochaete* không thấy có ở 175m cách các lò đúc đồng, so với mật độ khoảng 25 con/m^2 ở 8km và 50 con/m^2 ở 20 km cách lò (Bengston et al, 1983).

Các nghiên cứu cũng cho thấy ảnh hưởng của KLN trên sự phân hủy rác và chu trình dinh dưỡng của các nơi đất rừng gần Guum (Anh). Tỷ lệ phân hủy, hoạt động của các phosphatase enzym và khoáng hóa nitrogen (do sự amoni hóa) đặc biệt giảm bởi các kim loại độc.

5.1.2.5. Các loài chim và đạn chì

Một nguồn quan trọng của độc chì là các đạn bắn chim, chúng ăn phải những viên và mảnh đạn nên bị kẹt lại trong mề. Ở đó, mảnh đạn làm trầy xước mề và bị hòa tan do dịch vị có tính acid và sau đó hấp thu vào máu. Các chim nước đặc biệt bị ảnh hưởng mạnh bởi đạn chì, với khoảng 2 - 3% ở Bắc Mỹ vào mùa thu và mùa đông hay khoảng 2 - 3 triệu con chết hàng năm do độc chì (Bellrose, 1959, 1976).

Chỉ cần 1 hoặc 2 viên đạn kẹt trong mề là có thể giết một con vịt với các dấu hiệu đặc trưng có thể xảy ra như giảm 30 - 50% thể trọng, bị nhiễm độc thần kinh và cuối cùng là chết (Sanderson và Bellrose, 1986). Một dữ liệu thu thập ở Mỹ trong các năm 1973-1984 cho thấy 8,9% của khoảng 172 ngàn con vịt hàng năm bị kẹt ít nhất một viên đạn chì trong mề (Sanderson và Bellrose, 1986). Tuy nhiên, cần phải chú ý rằng, cuộc khảo sát hàng năm với mề vịt đã đánh giá sự hiện diện của đạn chì thấp hơn khoảng 20 - 25% so với cuộc khảo sát đáng tin cậy hơn bằng X-quang (Sanderson và Bellrose, 1986). Giống như chim nước, các loài chim làm tổ trên cây như bồ câu mourninf (*zenaida macroura*) cũng bị ngộ độc do ăn phải đạn chì (Kendall,1982). Với hội chứng tương tự, các con chim ăn xác chết cũng bị ngộ độc do các viên đạn chì bị kẹt lại. Chẳng hạn, cứ 3 trong 5 cái chết được biết trong tự nhiên của loài kền kền California *(gymnogyps californianus),* khoảng giữa 1980 và 1986, là do nhiễm độc chì từ các mảnh đạn (Wiemeyer et al, 1988).

Các viên chì trong dây câu cũng có thể bị kẹt lại trong mề các loài chim lớn hơn như thiên nga. Các cục chì dây câu hay đạn chì là nguyên nhân gây nên 20% số lượng chết được biết của thiên nga trumpeter *(cygnus bucinator*) ở Indiana, Montana và Eyoming và chiếm 50% lượng chim này chết ở miền Đông bang Washington (Birkhead, 1982) và các con thiên nga tundra trú đông (*C. Columbianus*) ở miền Đông nước Mỹ (Bellrose, 1959).

Để giảm bớt mối nguy về tính độc cho chim nước và các chim khác, đạn thép được đề nghị thay thế đạn chì. Đã có cuộc tranh luận về khả

năng đạn thép có thể gây nên nhiều cái chết què quặt cho chim hơn đạn chì, nhưng các thí nghiệm ngoài trời cho thấy các ảnh hưởng này là không đáng kể và đường bay kém của đạn thép có thể được khắc phục bằng cách bắn ở cự li gần và dùng viên đạn có kích thước lớn hơn (Sanderson và Bellrose, 1986).

5.1.2.6. Chì và các KLN khác từ khói thải giao thông

Nhiều nghiên cứu cho thấy, có sự ô nhiễm các KLN trong đất, thực vật và khí quyển tại các giao lộ đường cao tốc đông đúc. Tất cả đều phát hiện thấy một lượng chì đáng kể với cường độ tỷ lệ với mật độ giao thông. Một vài nghiên cứu cũng xác nhận có sự ô nhiễm kém rõ hơn các kim loại khác bao gồm cadmi, crôm, đồng, nickel, vanadi (Dale và Frecdman, 1982). Sự ô nhiễm thứ cấp xuất hiện ở các sinh vật khác sống gần đường như các loài động vật có vú nhỏ (Clack, 1979).

Chì được phóng thích từ các xe ô tô góp phần chủ yếu vào ô nhiễm chì chung xuất hiện ở các thành phố. Sau đó là hàm lượng của nickel, đồng, cobalt và nhôm tan. Nó vẫn tồn tại dai dẳng với một mức độ khi đất có tính acid được trung hòa bằng vôi. Những hội chứng ngộ độc tương tự cũng được nhận thấy khi các cây thí nghiệm được trồng trong những dung dịch dinh dưỡng có chứa muối thuần của những kim loại đó. (Lê Huy Bá và cộng sự 2003).

Các giống chịu được nickel và đồng là các cỏ *deschampsia caespitosa* và *agostis gigantea*. Sự hiện diện của các kiểu sinh thái chỉ ra rằng, mật độ kim loại đóng vai trò quan trọng ở những nơi sát lò nấu kim loại.

Gusum ở Thụy Điển là một trường hợp khác mà kim loại được phóng thích từ các nguồn gây ô nhiễm cho các loại rau củ trên mặt đất. Trong trường hợp này, sự phóng thích SO_2 không quan trọng, vì thế tất cả các hiểm họa sinh thái có thể được gán cho các kim loại độc, chủ yếu là kẽm và đồng. Các lò đúc đồng ở Gusum hoạt động liên tục từ năm 1961 và bây giờ gây nên sự ô nhiễm chì ở thú hoang sống trong thành thị. Chẳng hạn, chì được chứng minh là có tích lũy trong loài bồ câu (columba livia) sống ở London, Anh và tất cả các con chim này đều có triệu chứng nhiễm độc cấp chì (Hutton, 1980; Huttin và Goodman, 1980).

Nguyên nhân phóng thích chì từ xe ô tô là do dùng nhiên liệu có chì. Từ năm 1923 và đặc biệt vào năm 1946, tetraethyl chì [Pb

$(CH_2CH_3)_4$] được thêm vào xăng như một hợp chất phụ gia bôi trơn với tỉ lệ khoảng 0,8g chì/lít. Điều này làm tăng hiệu quả máy móc và khả năng kinh tế của xăng, bằng cách giảm độ mòn của máy do bị "gõ". Hầu hết chì trong xăng thải ra ở ống pô ô tô xe máy với tỷ lệ 0,07g/km và chiếm hơn 40% sự phóng thích ra khỏi ô tô (Cantwell et al, 1972). Trong năm 1975, khoảng 95% xăng chứa hàm lượng tối đa khoảng 770mg/l, so với 35% có hàm lượng tối đa 290mg/l năm1987 và hầu như sau những năm 1990, cấm sử dụng xăng pha chì (chấp nhận sử dụng các nhiên liệu ít chì chứa hơn 26mgPb/l cho các xe nông nghiệp, máy tàu và các xe tải lớn).

Có khoảng 98% trên tổng số 1970 trường hợp thải khói chì ứng với $1,6x10^5$ tấn /năm là do khói xe (NAS, 1972). Khoảng 61% đó bụi chì phát ra có đường kính > 3μm và hầu hết sự phát xạ này quyết định sự phân tán trong khoảng 50m về hai phía của đường. Phần còn lại phân tán rộng ra và tạo thành một vùng ô nhiễm chì.

Ở Việt Nam, xăng pha chì đã bị cấm nhiều năm nay, nhưng oái oăm thay lượng bụi chì trong không khí ở các ngã tư Đinh Tiên Hoàng, Điện Biên Phủ vẫn giảm không đáng kể.

Những kiểu ô nhiễm kim loại khác ở cạnh đường không rõ rệt như chì. Vài kim loại khác có thể là do sự hao mòn của các thiết bị ô tô có chứa kim loại, Sự bào mòn vỏ xe và sự sử dụng kim loại như niken làm phụ gia xăng hay dầu (Lagerweff và Specht, 1970). Chẳng hạn, năm 1972 ước lượng có khoảng 700 tấn kẽm thải ra môi trường ở Canada từ bụi vỏ xe (kẽm được dùng để lưu hóa cao su).

Sự phân bố và phát tán chì ở vùng cao nguyên Vermont cho thấy (Friedland và Johnson, 1985), trong các loài thực vật, hàm lượng chì cao nhất (23-33 ppm) hiện diện trong vỏ và cành cây. Tuy nhiên, lượng chì phụ thuộc vào bộ phận cây, chẳng hạn gỗ chứa 0,20 kg/ha chì; tiếp theo là trong cành: 0,48 kg/ha. Hàm lượng chì lớn nhất ở lớp đất mặt của rừng là 219 ppm và phần này chứa 20 kg/ha chì. Tuy nhiên, do khối lượng đất khoáng lớn, lượng chì trong đó (63kg/ha) cũng lớn hơn. Dòng chì từ khí quyển là 0,70 kg/ ha/năm, trong khi nguồn hơi nước thoát ra là < 0,012 kg/ha/năm. Điều này mang lại một mạng tích tụ với vận tốc khoảng 0,7 kg/ ha/năm. Thời gian lưu trung bình của chì trong đất rừng ước lượng khoảng 500 năm và chì được tích tụ với vận tốc 3,3% một năm trong thời gian gấp đôi là 21 năm.

Việc cấm sử dụng chì trong xăng giúp giảm ô nhiễm chì. Những vùng rừng nhiễm chì được đo lại năm 1990 nhỏ hơn 17% so với năm 1980, đây là lượng chì giảm đi trong một thập kỷ.

Hầu hết chì trong đất tạo thành các phức cơ kim bền và trơ. Tuy nhiên, có một lưu ý quan trọng khi khảo sát sự ô nhiễm chì lan rộng trong các khu rừng, thậm chí ở những nơi hoàn toàn hẻo lánh, đó là xu hướng tiến tới sự ô nhiễm tăng cao với các ảnh hưởng sinh thái bất định.

5.1.2.7. Các chất thải chứa KLN và sự cải tạo chúng

Chất thải KLN gây ra các vấn đề về thẩm mỹ và kinh tế với vùng rộng lớn của khu đất bỏ hoang, các hố rác có thể là những nguồn quan trọng gây ô nhiễm nước và những đám bụi có chứa kim loại. Những vấn đề này có thể thực sự được giảm bớt nếu như ta thành lập các vườn cây cối trên rác thải, thường bao gồm kết hợp với sự tăng pH trong nhựa cây, tạo thành các khả năng giảm độc kim loại, giảm bớt sự thiếu hụt dinh dưỡng, kết hợp các chất hữu cơ để cải thiện cấu trúc đất và tăng khả năng giữ nước để có thể gieo trồng nhiều giống cây khác nhau. Thỉnh thoảng, cần có một giải pháp mới lạ như sử dụng các giống cây chịu được acid hay kim loại, được chủng ngừa hỗn hợp giống với nấm *mycorrhyzal* chịu kim loại.

Ví dụ, sự cải tạo chất thải ở Sudbury (Peters,1984). Một lò có thể thải ra 54000 tấn chất thải /ngày, gồm loại bùn phân tán vào các lớp đất thấp, làm xơ xác phong cảnh. Sau đó, người ta đã cho có khoảng 1120 ha đất chuyển mục đích sử dụng, 485 ha được qui hoạch trồng rau và 600 ha trồng cỏ.

5.1.2.8. Ô nhiễm KLN tự nhiên và cây chỉ thị

Sự phát xạ tự nhiên của những nguyên tố độc trong khí quyển có thể xuất hiện do sự phun núi lửa và sự dễ bay hơi của các kim loại như As, Hg và Se. KLN cuốn theo ô nhiễm của bụi đất cũng rất quan trọng. Phát xạ tự nhiên và nhân tạo là hai nguồn khẳng định có tầm quan trọng tương tự nhau (ví dụ theo hệ số 4 cho Cr, Co, Mn, Ni), trong khi nguồn nhân tạo trội hơn nguồn tự nhiên theo hệ số lớn hơn 10 cho các nguyên tố khác.

Sự tạo khoáng bề mặt và cận bề mặt chứa những nguyên tố độc có thể là nguồn gốc xác định những vùng ô nhiễm đất trong tự nhiên. Sự tồn

tại dị thường của KLN trong đất, rau, nước bề mặt và trầm tích trở thành các khối quặng, đôi khi kết hợp với sự xuất hiện các loài cây chỉ thị mà người ta dùng làm kỹ thuật phát hiện quặng mỏ gọi là sự dò tìm quặng sinh hóa (Allan, 1971).

Ô nhiễm tự nhiên có thể sánh ngang với hiện tượng xấu nhất của ô nhiễm nhân tạo. Stone và Timmer (1975) đã thông báo, nồng độ đồng lớn hơn 10% trên bề mặt than bùn (tự nhiên) được lọc từ nước suối giàu Cu nổi lên thành những hạt nhỏ ở New Brunswick, Canada.

Có thể khẳng định sự ô nhiễm nặng nề KLN tại một số nơi thường đưa đến hậu quả là cây cối tích lũy một lượng lớn KLN đó. Hiện tượng này được gọi riêng là nhóm siêu tích tụ, thường là đặc thù cho những vùng có kim loại. Ví dụ, nồng độ niken lớn khoảng 10% được tìm thấy trong Alyssum bertolanii và A.murale ở Nga (Malyuga, 1964). Nồng độ niken lớn khoảng 25% trong nhựa màu xanh của cây Sebertia acuminata ở đảo Pacific của New Caledonia (Jaffre et al, 1976). Tương tự, những chỉ thị và đặc thù của đồng cũng được mô tả, cây hoa môi *Becium homblei* là một khám phá quan trọng về cây có đồng ở Zambia và Zimbabwe, trong đó hiện diện trong đất chứa nhiều hơn 1000 ppm Cu (Cannon,1960). *Becium homblei* là một cây chỉ thị, chịu được lượng Cu > 7% trong đất (Reilly và Reilly, 1973). Rêu đồng bắt nguồn từ Scandinavia và sau đó là Alaska, Nga và nơi khác (Perss, 1948; Shacklette, 1965). Các rêu này đặc trưng cho các chất khoáng nền có nồng độ lớn và được những nhà thăm dò dùng làm thực vật chỉ thị trên các bề mặt của vùng có chứa khoáng kim loại.

Một ví dụ khác, làm giàu arsenic của thủy thực vật được thấy trên bề mặt ở New Zealand. Một nồng độ arsenic lớn đến 970 ppm được tìm thấy ở *ceratophyllum demersum*, so với 1,4 ppm ở cây thường.

5.1.2.9. Kim loại trong mạng thức ăn trên mặt đất

Trong nhiều tình huống nhất định, một số nguyên tố kim loại độc có khả năng tích tụ sinh học và tích tụ qua hệ thức ăn. So với những trường hợp trong nước, sinh vật của nhiều hệ thống trên mặt đất đa dạng hơn, có xu hướng tích tụ KLN và những nguyên tố khác.

Một nghiên cứu chi tiết có liên quan đã chứng minh hàm lượng đồng và cadmi trong những thành phần khác nhau của hệ sinh thái đồng

cỏ, tại những vùng bị ảnh hưởng khác nhau do sự phóng thích đồng từ các lò tinh luyện gần Liverpool, nước Anh (Huter et al, 1987a, b, c, 1989). Đất ở gần các lò tinh luyện có hàm lượng đồng lớn đến 52200 ppm (trung bình là 11000 ppm) và cadmi lớn đến 59 ppm (trung bình là 15,4 ppm). So với giá trị bình thường là 15 ppm Cu và 0,8 ppm Cd. Hàm lượng kim loại trong cây ở gần các lò tinh luyện cũng lớn hơn giới hạn thông thường nhưng nó nhỏ hơn nhiều so với hàm lượng trong đất. Đối với hệ động vật chân đốt, hàm lượng kim loại cũng lớn hơn khi ở gần lò tinh luyện; thường thì nó lớn hơn cả trong cây cối, nhỏ hơn trong đất và những loài sống trong hang có hàm lượng thực tế lớn hơn những loài ăn cỏ và ăn thịt (nói riêng những dữ liệu trên có thể bị ảnh hưởng do sự hiện diện của đất bị ô nhiễm trong ruột của chúng). Những động vật có vú ăn thịt và ăn cỏ nhỏ có hàm lượng KLN ít hơn nhiều so với loài chân đốt. Chỉ có cadmi là hiện diện với hàm lượng lớn trong các động vật có vú nhỏ tại những nơi ô nhiễm, nhất là gần những lò tinh luyện.

So với nhiều trường hợp dưới nước, sinh vật ở những đồng cỏ này có xu hướng tích tụ kim loại thấp hơn và cả tích tụ qua hệ sinh vật và những tích tụ qua hệ thức ăn cũng kém rõ rệt hơn nhiều.

5.2. CADMIUM (Cd)

5.2.1. Giới thiệu

Cadmium thuộc nhóm II B của bảng phân loại tuần hoàn và là một kim loại quí hiếm, được xếp thứ 67 trong thứ tự của nguyên tố dồi dào. Nó không có chức năng về sinh học thiết yếu lại có độc hại cao đối với thực vật và động vật. Tuy nhiên, việc tập trung của cadmium thường gặp trong môi trường không gây độc hại nhiều. Nguy hại chính đối với sức khỏe con người từ Cd là sự tích tụ mãn tính của nó ở trong thận. Ở đó, nó có thể gây ra rối loạn chức năng thận, nếu lượng tập trung ở trong thận lên đến 200mg/kg trọng lượng tươi. Thức ăn là con đường chính mà Cd đi vào cơ thể, nhưng việc hút thuốc lá và sự phơi nhiễm có thời hạn đối với CdO cũng là nguồn ô nhiễm KLN quan trọng.

Tổ chức Lương Nông của Liên Hợp Quốc (FAO) và Tổ chức Y tế Thế giới (WHO) đề nghị lượng Cd có thể chấp nhận được tối đa là 400 - 500 μg/tuần. Nó tương đương khoảng 70 μg/ngày. Lượng Cd vào cơ thể trung bình trên khắp thế giới khoảng từ 25-75 μg/ngày và rõ ràng có vấn

đề ở nơi mà lượng vào xấp xỉ ở mức trên cùng. Những người hút thuốc có thể thêm vào cơ thể lượng Cd dư thừa từ 20-35 μg/ngày.

Trước nguy hiểm về sự tích tụ mãn tính của Cd trong cơ thể con người thì vấn đề kiêng cữ có tầm quan trọng to lớn. Bởi vì, nồng độ Cd trong những vùng đất không ô nhiễm thường là thấp, nhưng vùng có ô nhiễm và mức độ của Cd cao là vấn đề cần quan tâm. Ước tính về Cd trong những vùng đất khác nhau có quá trình ô nhiễm khác nhau khoảng từ 15 đến 1100 ppm. Vấn đề ở đây là cần ngăn chặn và hạn chế tối đa ô nhiễm Cd ở bất cứ nơi nào có thể được. Nhiều nước nghiêm khắc trong việc sử dụng Cd hoặc đang lên kế hoạch kiểm soát nhưng hầu hết hiệu quả chưa cao.

Ô nhiễm và gây độc Cd đã tăng nhanh trong những thập niên gần đây là do hậu quả của việc tăng sử dụng Cd trong công nghiệp. Nó là một hậu quả không thể tránh khỏi do quá trình khai thác mỏ kim loại, ô nhiễm trong sản xuất và trong xử lý rác. Không giống như Pb, Cu và Hg đã được sử dụng từ nhiều thế kỷ, Cd chỉ mới được sử dụng rộng rãi ở thế kỷ này. Hơn một nửa Cd đã từng được sử dụng trong công nghiệp khoảng 20 năm qua. Nó tồn tại như một sản phẩm nấu chảy của Zn và những kim loại cơ bản khác và không có quặng nào được sử dụng chính yếu làm nguồn Cd. Việc sản xuất Cd trên thế giới tăng từ 11.000 tấn trong năm 1960 lên đến 19.000 tấn năm 1985. Cd được dùng chủ yếu:

– làm lớp bảo vệ cho thép

– phối trộn trong những hợp kim khác

– trong chất màu (cho các chất nhựa, lớp men, tráng men và lắp kính)

– tạo chất làm chắc cho lớp nhựa, lớp men và tráng men

– trong Ni-Cd làm pin khô và sử dụng trong những tạp chất khác, kể cả trong phim ảnh và trong những thanh điều khiển của lò phản ứng hạt nhân.

Những nguồn đất ô nhiễm chính do Cd gây ra là do khai thác mỏ, việc nấu chảy Cd và Zn; sự ô nhiễm khí quyển từ những khu công nghiệp; việc xử lý rác thải có chứa Cd như: sự thiêu hủy những vật bằng nhựa và pin; rác nước cống thấm vào đất; và việc đốt những nhiên liệu hóa thạch. Ngay cả trước khi Cd được sử dụng trong kinh doanh, sự ô

nhiễm đã xảy ra ở nhiều vùng rộng lớn có chứa Cd trong nguồn thải. Phân phosphate là một ví dụ cơ bản, chất Cd có chứa trong đó với lượng thấp và khác nhau nhưng việc sử dụng phân này liên tục dẫn đến việc tăng đáng kể lượng Cd tích tụ trên nhiều vùng đất nông nghiệp. Ô nhiễm Cd trong không khí ở những khu công nghiệp hoặc thành thị cũng gây ảnh hưởng đến những vùng đất ở những quốc gia công nghiệp và Cd từ những nguồn này có thể được hấp thụ trực tiếp vào thân cây qua tán lá.

5.2.2. Sự cố về địa hóa

Nồng độ trung bình của Cd trên trái đất được ước tính trung bình nhỏ hơn hoặc bằng 0,1 mg/kg. Cd có liên quan gần gũi với Zn về mặt địa hóa, cả hai nguyên tố này có cùng cấu trúc ion và điện tử (một tính chất có liên quan đến điện thế ion hóa). Cd có ái lực ion với S cao hơn Zn. Tỷ lệ trung bình của Zn và Cd cho tất cả đá mẹ (có chứa S) là khoảng 500:1, nhưng ở phạm vi từ 27:1 đến 7000:1. Cd được tồn tại như một sản phẩm nấu chảy của quặng mỏ sulfide. Cd lại có khả năng thay thế cho Zn trong nhiều liên kết hóa học của các hợp chất, nhất là hợp chất chứa S. Nguồn dư thừa nhiều nhất của Cd là khoáng chất ZnS, chất sphalerite, wientzite và khoáng chất phụ như $ZnCO_3$ (*smithsonite*) điển hình chứa 0,2 - 0,4% Cd, mặc dù nồng độ đôi khi có thể tìm thấy lên đến 15% Cd.

Những đá trầm tích có lượng Cd cao hơn những loại đá khác. Với phốt pho (phốt pho calci ngầm) và những đá đen nằm dưới biển cũng tập trung cao nhất về sự bất thường của nhiều KLN khác kể cả Cd. Cả hai loại đá được hình thành từ chất giàu hữu cơ ngầm dưới điều kiện yếm khí và những KLN tích tụ như chất sulfate và hữu cơ phức tạp.

5.2.3. Nguồn gây ô nhiễm cadmium

5.2.3.1. Cd có sẵn trong đất

Page và Bingham cho rằng, đất bắt nguồn từ đá núi lửa có chứa lượng Cd 0,1 - 0,3 mg/kg, những đá này chứa từ 0,1 – 1,0 mg/kg Cd và những đá xuất phát từ những đá ngầm chứa 0,3 - 11 mg/kg Cd. Nói chung, hầu hết Cd trong đất có nồng độ dưới 1 mg/kg, ngoại trừ những nơi bị ô nhiễm từ những nguồn riêng biệt hoặc đất hình thành trên những đá mẹ với lượng Cd cao bất thường, như từ những "đá đen".

Sự tập trung Cd trong đất ở Mỹ, qua một cuộc khảo sát 3305 mẫu đất từ những vùng không bị ô nhiễm ở 36 tiểu bang, phát hiện ra lượng chứa Cd từ 0,005 đến 2,4 mg/kg Cd và trung bình 0,20 mg/kg Cd. Nhìn chung, than bùn chứa nhiều Cd nhất, Do đó, có thể dùng than bùn này làm phân cho sản xuất rau. Ngoài ra còn dùng chúng làm phân phosphate và phân vi lượng – hữu cơ. Một cuộc khảo sát 2276 mẫu đất ở Anh và xứ Weles, đã cho mức trung bình là 0,9 mg/kg. Nước cống đã bị ô nhiễm nên nồng độ Cd lên đến 114 mg/kg. Nguồn ô nhiễm Cd khác là do chính nồng độ Cd có sẵn trong đất.

Những vùng đất phát triển trên đá đen có thể gây ô nhiễm đáng kể với tổng lượng Cd cao bất thường (nồng độ khoảng 22 ppm).

5.2.3.2. Nguồn từ phân bón

Phân phosphate chứa lượng Cd cao. Những phân phosphate đang trở thành nguồn Cd có mặt hầu như khắp nơi, gây ô nhiễm cho đất nông nghiệp. Sự tập trung của Cd trong đất do bón phân phosphat làm tăng từ 0,07 mg/kg đến 10mg/kg Cd trên các mảnh đất màu mỡ. Nói chung, phân bón ở nước Úc chứa từ 25-50 mg/kg Cd. Phân phosphate chứa từ 3-8 mg/kg Cd được sử dụng trong thời gian dài thí nghiệm trên cánh đồng cỏ ở Rothamsted (Anh). Đất trồng cỏ được tăng 2g Cd/ha/năm trong thời gian vài năm và 7,2g Cd/ha/năm ở đất trồng cỏ trong thời gian dài thí nghiệm.

Sự tích lũy Cd cao hơn trong loại đất trồng cỏ có thể do thiếu sự cày xới, bị hấp thụ số lượng lớn hơn của chất hữu cơ và từ khí quyển ô nhiễm lắng tụ xuống lớp đất mặt.

Nriagu (1994) đã tính toán rằng, phân bón phosphoride (lân) với mức chứa Cd trung bình từ 7 mg/kg, cung cấp 660T Cd /năm vào môi trường trên phạm vi toàn cầu. Trong các nước EC phân bón được ước chừng khoảng 300 tấn Cd /năm và được hy vọng tăng đến 346 tấn Cd /năm vào năm 2000. Hầu hết các loại đất được sử dụng làm nông nghiệp có hiệu quả sẽ có sự gia tăng số lượng Cd trong đất khi bón phosphate.

5.2.3.3. Từ sự lắng đọng ở bầu khí quyển của hóa chất Cd

Mức tập trung bình thường của Cd trong bầu khí quyển từ 1-50 mg/m^3, phụ thuộc vào các nguồn phát ra. Nồng độ của Cd trong

bầu khí quyển ở châu Âu là 1 - 6 mg/m^3 cho khu vực nông thôn, 3,6-20 mg/m^3 cho vùng thành thị và 16,5 - 54 mg/m^3 cho khu vực công nghiệp. Nguồn phát thải Cd ra không khí chính yếu là từ sản xuất kim loại không có sắt, cũng như sự đốt cháy nhiên liệu hóa thạch thải ra và việc sản xuất sắt và thép. Tính bay hơi của Cd rất cao: khi hơi nước ở nhiệt độ cao phát tán vào bầu khí quyển sẽ có khả năng mang và thải vào không khí Cd rất lớn. Tổng phát thải của Cd vào không khí trên toàn thế giới hằng năm được đánh giá, theo Nriagu, là 8100 tấn (800 tấn từ nguồn tài nguyên thiên nhiên và 7100 tấn từ sự phát thải của con người). Trên toàn cầu, đã có sự gia tăng từ 3400 tấn (trong thập niên 51 - 60) đến 5400 tấn (từ 1961 - 1970) và đến 7400 tấn (trong 1971 -1980). Tổng cộng cho cả đất khô và đất có nước mưa theo sự sắp xếp từ 2,6 đến 19 g/ha/năm cho vùng nông thôn, với 3 g/ha/năm xem như giá trị tiêu biểu của sự lắng đọng Cd trên đất nông nghiệp trong tập đoàn châu Âu. Tổng giá trị lắng đọng Cd là 3,9 - 29,6 g/ha/năm được tìm thấy ở vùng đô thị và < 150 g/ha/năm trong vùng gần khu công nghiệp luyện kim. Họ đánh giá sự gia tăng nồng độ Cd trong đất (0 - 15cm) do sự lắng đọng Cd từ không khí: ở Mỹ trở nên < 0,089 µg/kg/năm thuộc vùng nông thôn, 29 µg/kg/năm trong vùng công nghiệp và 0,98 µg/kg/năm trong vùng thành phố lớn (trung tâm). Nriagu còn thêm rằng, sự lắng đọng trên toàn cầu của Cd từ khí quyển lên 5700 tấn/năm trên đất liền và 2400 tấn/năm trên đại dương.

5.2.3.4. Từ bùn cống rãnh

Bùn chứa Cd từ chất bài tiết của con người, sản phẩm thuộc gia đình chứa Zn và chất thải từ công nghiệp. Hầu hết Cd đều tích lũy trong nước cống, được thải ra trong suốt quá trình xử lý bùn quánh. Một khoảng khá rộng về sự có mặt của Cd được tìm thấy trong bùn cống rãnh, được trình bày ở bảng 5.2, mức tập trung từ < 1 đến 3650 mg/kg Cd trong bùn cống rãnh ở điều kiện khô đã được báo cáo ở phía Tây châu Âu và phía Bắc nước Mỹ. Trong bùn cống rãnh ở Mỹ tìm thấy mức Cd trung bình từ 17 - 23 mg/kg. Một số tác giả cho rằng, mức Cd trung bình là 16 mg/kg trong 150 cống rãnh ở Mỹ. Một mức rất thấp nữa là chỉ có 1 mg/kg Cd đối với bùn cống rãnh ở Irac. Áp dụng một giá trị trung bình của Cd là 23 mg/kg trong cống rãnh, Nriagu đã đoán rằng lượng Cd không bình thường trong môi trường từ sự bón bùn vào đất là 480tấn/năm.

Sự tập trung kim loại trong cống rãnh khác nhau rất cao do trình tự thay đổi liên tục của hợp chất và thể tích nước thải công nghiệp được thải vào cống. Khoảng 70% các loại cống khác nhau đều đã được tìm thấy có chứa Cd trong mẫu bùn. Trong thập kỷ qua, sự tập trung Cd trong bùn đã giảm ở một vài quốc gia như là một kết quả của việc cải thiện ô nhiễm. Do đó, số liệu ở bảng 5.2 chỉ có giá trị tham khảo.

Nồng độ Cd cao nhất ở cống rãnh được đưa vào đất nông nghiệp châu Âu biến đổi từ 5 mg/kg (ở Netherlands) đến 20 mg/kg (ở Cộng hòa liên bang Đức và Pháp). Sự khuyến cáo mức Cd chứa cao nhất trong cống rãnh ở thành phố của châu Âu là 20 mg/kg (trong điều kiện khô), mức cao nhất cho phép là 40 mg/kg ở Mỹ. Baker đã đề xuất nồng độ Cd cao nhất là 50 mg/kg trong khi Chaney cho rằng nồng độ Cd trong bùn không được vượt quá 1% so với Zn. Nơi tập trung Zn cao, độc tố Zn sẽ giảm với khả năng cây trồng tiêu thụ Cd cao.

Sự khuyến cáo lượng Cd không bình thường cao nhất trong tính chất đất từ cống rãnh cũng khác nhau giữa các quốc gia. Ở chín quốc gia châu Âu và Canada, mức Cd có từ 0,001 kg/ha/năm (ở Đan Mạch), đến 0,17 kg/ha/năm (ở Vương quốc Anh). Hội đồng EC châu Âu đã khuyến cáo, lượng Cd cao nhất là 0,1 kg/ha/năm và mức cho phép cao nhất là 0,15kg Cd/ha/năm.

Điều kiện tích lũy Cd trong vài loại bùn đất có liên quan đến CEC đất. Tích lũy Cd cao nhất là 5,5 kg/ha trong đất CEC < 5 meq/100gr đất, 11 kg/ha Cd đối đất có CEC từ 5-15 meq/100gr đất và 22 kg/ha Cd đối với đất có CEC > 15 meg/100gr đất.

Mặc dù hình thức của xử lý rác thải bùn cống rãnh là tạo ra nguồn khoáng vi lượng và phân N và P, nhưng nó cũng làm các loại đất trở nên bị ô nhiễm Cd và các kim loại không cần thiết khác nhiều hơn, vô hình chung sẽ dẫn đến dinh dưỡng cây trồng sẽ giảm.

Bảng 5.2. *Hàm lượng Cd trong bùn cống rãnh thành phố*

Cd	Nguồn bùn cống rãnh	Số tài liệu tham khảo
(mg/kg)		
6,8 - 444	16 thành phố (Mỹ)	41
3 - 3410	150 xử lý mẫu thực	42

2 - 1100	57 địa phương (Mỹ)	43
0,3 - 168	6 tỉnh (Hà Lan)	44
2 - 1500	42 mẫu xử lý thực vật (Anh)	45
< 1 - 180	200 mẫu bùn (Anh)	46
< 1 - 90	45 xử lý mẫu thực vật (Ireland)	47
< 2450	Bordeaux (Pháp)	48
10 - 12	Helsinki (Phần Lan)	49
2,3 - 171	93 xử lý mẫu thực vật (Thụy Điển)	50
0,3 - 236	7 thành phố (Canada)	51

5.2.3.5. Các nguồn Cd khác

Các nguồn Cd chủ yếu khác đều có thể gây ô nhiễm là các mỏ than, phân bón từ các quặng apatite, các mỏ sielfhide có thể chứa 5% Cd. Quá trình xói mòn, rửa trôi và tích tụ đã làm tập trung cao Cd trong đất. Đất bị ô nhiễm một cách nghiêm trọng bởi Pb, mỏ Zn, đã được tìm thấy chứa đến 450 mg/kg Cd.

5.2.4. Quan hệ Cd đối với thực vật

Tính chất hóa học đất có ảnh hưởng lớn đến tác động Cd đối với thực vật và cây trồng. Thông qua dây chuyền thực phẩm (rau, củ, quả, gạo...) sẽ lại ảnh hưởng không nhỏ lên sức khỏe con người. Chất độc Cd có thể tích lũy trong những thực vật trên một vài vùng đất bị ô nhiễm. Sự tích lũy (*accumulation*) của nó trong nhóm cây thực phẩm ở mức cao là nguyên nhân lớn làm gia tăng ngộ độc thực phẩm. Thậm chí, sự tích lũy Cd trong thực phẩm gây ngộ độc có thể ảnh hưởng trầm trọng trong một thời gian dài.

Mitchell tìm thấy thứ tự của độc tính KLN đến lúa mì và rau diếp trên đất acid, theo trình tự Cd > Ni > Cu > Zn. Không có dấu hiệu bên ngoài chỉ thị thực vật đã nhiễm độc Cd. Tuy nhiên, nhiễm độc Cd biểu thị bệnh vàng lá, sự héo và tình trạng ngưng phát triển nhưng mà lại hiếm khi tìm ra nguyên nhân. Nhiều trường hợp của tính độc trong đất bị ô nhiễm KLN biểu hiện ở chỗ nó sẽ tạo ra sư hút dư thừa một số nguyên tố

khác, từ đó gây ra sự mất cân bằng trong cơ thể sinh vật. Cd dư thừa trong khẩu phần gây nên bệnh căng thẳng thần kinh.

Lượng Cd được hút bởi cây trồng tùy thuộc vào đặc tính môi trường đất và các yếu tố sinh lý, sinh hóa cây trồng được đề cập dưới đây.

5.2.4.1. Độc chất Cd trong đất ảnh hưởng đến cây trồng

Hàm lượng Cd trong đất: mặc dù những tính chất đất có ảnh hưởng đến tính sẵn có của Cd, lượng tổng số của nguyên tố trong đất hiện nay là một trong những nhân tố chính ảnh hưởng đến Cd chứa trong cây trồng. Người ta đã tìm thấy tổng số Cd có liên quan mật thiết với Cd chứa trong cải bắp, cà rốt, rau diếp và củ cải được trồng trên 50 loại đất bị ô nhiễm từ các nguồn khác nhau. Chembley và Lluwin, 1998, đã trình bày những mối tương quan có tầm quan trọng cao trong tổng số Cd có trong đất được hình thành từ cống rãnh và Cd chứa đựng trong rau diếp và cải bắp. Lund cũng đã tìm ra mối tương quan quan trọng giữa Cd trong đất và Cd tập trung trong lá của vài loài ngũ cốc.

Cd nguyên dạng trong đất cũng ảnh hưởng đến sự sẵn có sinh học. Alloway đã tìm thấy Cd trong đất bị ô nhiễm từ những nguồn vô cơ trong đất, chẳng hạn như mỏ kim loại và luyện kim, có xu hướng được tích lũy dễ dàng trong phần có thể ăn được của rau cải hơn từ trong đất được hình thành từ cống rãnh. Tuy nhiên, tỷ lệ tích lũy thấp nhất (Cd trong rau quả / Cd trong đất) đã được tìm thấy trong rau quả được trồng trên đá vôi, đất bị ô nhiễm mỏ shipham. Bùn cống rãnh là nơi tập trung khá cao Cd. Lượng hữu cơ chứa trong bùn cống rãnh gia tăng khả năng hấp thụ kim loại của đất

- *pH của đất:* pH của đất là một yếu tố chính quyết định sự sẵn có của Cd trong đất bởi vì nó ảnh hưởng cơ chế giữ nước và sự hòa tan của kim loại đặc biệt trong đất có Cd. Sự tiêu thụ Cd có mối quan hệ nghịch đảo với pH của đất. Page đã cho biết rằng, sự tích lũy Cd trong lá củ cải đường Thụy Sĩ tăng thêm từ 2 lên 3,9 lần khi pH giảm xuống từ 7,4 $\rightarrow$ 4,5 và lúa mì cũng có những phản ứng tương tự.

- Anderson và Nilson đã kết luận rằng, bón thêm CaO vào đất thì giảm đi sự tiêu thụ Cd trong cây cải dầu do sự gia tăng pH và sự cạnh tranh giữa ion Ca^{2+} và Cd^{2+}. Với tính acid tăng, sự gia tăng Cd^{2+} di động là một phần liên quan đến sự giảm OH^-, sự kết tủa của các KLN khác. Còn hiện tượng giảm sự hấp thụ keo đất liên quan đến sự giảm pH.

Alloway (1990) đã cho rằng, pH (khi nồng độ $CaCl_2$ 0,01M) là nhân tố ảnh hưởng thứ hai (sau tổng số Cd) trong sự suy giảm khả năng tích lũy Cd trong bốn mùa vụ trên 50 loại đất khác nhau được kiểm soát ô nhiễm. Tỷ lệ tích lũy Cd cao nhất có xu hướng xuất hiện trong cây được trồng trên đất acid.

- *Khả năng giữ nước của đất*: một số nhà nghiên cứu đã chứng minh rằng lượng Cd chứa trong cây trồng tỷ lệ nghịch với CEC trong đất trồng chúng. Alloway đã tìm ra mối liên hệ nghịch đảo giữa hệ số Kd với đường đẳng nhiệt mà Kd là thành tố quyết định cho Cd đang hiện diện trong đất. Kết luận này thu được từ thí nghiệm về sự tích tụ hơi nước và tích lũy Cd chứa trong cải bắp, ở một vài loại đất.

CEC và hữu cơ của đất liên quan đến hấp thu Cd của thực vật Hinesly (1931) đã cho rằng, Cd tiêu thụ bởi cải bắp đã làm đảo lộn mối quan hệ với CEC trong đất thoái hóa với $CdCl_2$ nhưng không có sự tương quan với CEC trong đất được biến đổi từ bùn có chứa Cd.

Mối quan hệ giữa CEC và sự hấp thụ của cây trồng vẫn còn chưa được rõ ràng bởi vì sự thay đổi cation kim loại chỉ là một trong vài cơ chế tích lũy nước ảnh hưởng đến tính hòa tan của Cd trong đất. Mặc dù hydroxide, oxide không tập trung nhiều khi CEC của một loại đất có pH dưới 8, chúng đặc biệt tích lũy nước tương đương số lượng Cd. Do đó, CEC không có tính quyết định đất có thể giữ kim loại hòa tan Cd.

Một số nghiên cứu cũng cho biết rằng, lúa trồng ít ngập nước có điều kiện tích lũy nhiều Cd. Điều này là do sự tạo thành trạng thái rắn của CdS trong những đất trồng lúa thiếu oxy. Khi hợp chất của lưu huỳnh bị oxy hóa sẽ có vài sự acid hóa để tập trung Cd sẵn có. Ở Tintsu Nalley (Nhật Bản), nơi mà bệnh "Itai Itai" xảy ra vào lần đầu tiên năm 1950, đã tìm ra Cd có trong ruộng lúa có tương quan với số ngày ruộng lúa được tháo nước và được định kỳ làm thông khí trước khi thu hoạch. Hầu hết đất trồng trọt có sét đều có keo tụ khi mà những điều kiện oxy hóa trong lớp đất mặt qua nhiều năm như là kết quả của việc tháo nước và cày cấy. Cd có thể có sẵn nhiều hơn trong những đất bị keo tụ này hơn là đất bị tán keo. Bởi vì khả năng giữ Cd của chúng thấp hơn mà nguyên nhân gây ra là bởi chứa ít $Fe(OH)_2$ và $Mn(OH)_2$.

- *Các nguyên tố khác ảnh hưởng Cd trong đất*: hàng loạt các nguyên tố quen thuộc như Cu, Ni, Se và P có mặt trong dung dịch đất có thể làm

giảm sự hút Cd^{2+} của cây trồng. Vai trò của Zn đối với Cd thì không rõ ràng và sự xuất hiện Zn tùy thuộc vào Cd có trong đất. Zn đã được ghi nhận như là một nguyên tố thường song hành nhưng lại đối lập với sự tiêu thụ Cd trong đất. Với mức tập trung Cd cao, nó có thể gây ảnh hưởng lên quá trình quang hợp của cây trồng. Vấn đề cần quan tâm và cần nghiên cứu thêm là, quá trình quang hợp có ảnh hưởng lên sự tiêu thụ Cd, vì thông qua quá trình tích giữ hơi nước, mất nhiều Cd hòa tan, cũng như sự tương tác giữa Cd và các nguyên tố khác ở vùng rễ cây?

5.2.4.2. Sự tích lũy Cd trong cây trồng

Davis và Calton – Smith đã cho rằng, rau diếp và củ cải, cần tây, cải bắp có xu hướng tích lũy Cd khá cao trong khi củ khoai tây, bắp ngô, đậu tròn và đậu dài chỉ tích lũy một ít Cd. Nhiều nhà nghiên cứu đã tìm thấy cải nhíp tích lũy Cd nhiều nhất trong các loài thực phẩm. Lá cà chua được tìm thấy tích lũy Cd khoảng 70 lần so với lá cà rốt, trong khi biện pháp trồng trọt giống nhau. Bingham đã cho một thứ tự liên tiếp giảm tính nhạy của độc chất Cd trong đất, củ cải > đậu nành > cải xoang > rau nhíp > ngô > cà rốt > đậu > lúa mì > củ cải trắng > cà chua > bí > cải bắp > củ cải đường Thụy Sỹ > lúa vùng cao. Tuy nhiên, thứ tự này thì chỉ đúng một cách tương đối thôi cho một nhóm của mỗi loài thực vật. Kuboiet đã chứng minh rằng, những đặc tính tích lũy Cd của 10 loài phụ thuộc vào 5 họ thực vật. Các họ này lệ thuộc nhiều hơn vào pH của đất. Loài cải bắp Trung Quốc và củ cải trắng Nhật Bản có khả năng chấp nhận và tích lũy Cd nhiều nhất trong chúng. Đậu nành và đậu dài thuộc loài *legieminosae* thì chứa Cd ít hơn.

Sposito và Page, đã ước tính sự lấy đi Cd của đất bởi những vụ thu hoạch mùa màng (kg/ha/năm) khoai tây là 0,79, cà chua 0,22, củ cải 0,57, lúa mì 0,06. Nhưng quá trình bón Cd cho đất trồng trọt lại cho ta một kết quả mới: mất cân bằng với các nguyên tố đa lượng và vi lượng trong đất.

Sự phân phối Cd trong cây trồng: Cd cùng với Mn, Zn, Bo và Se đã được coi là các yếu tố dễ dàng di chuyển trong cây trồng sau khi được hấp thụ qua rễ cây. MacLean đã chỉ ra rằng, Cd tập trung cao trong những rễ cây hơn các bộ phận khác của loài yến mạch, đậu nành, cỏ, hạt bắp và cà chua; nhưng không có loài nào trong số này phát triển được khi tích lũy Cd ở rễ cây.

Tuy nhiên, trong rau diếp, cà rốt, cây thuốc lá và khoai tây, Cd được chứa nhiều nhất trong lá. Trong cây đậu nành, 2% Cd được tích lũy trong lá và 8% ở các chồi.

Dạng đặc biệt của Cd trong mô cây thực phẩm lại là một yếu tố quan trọng trong việc quyết định sự tích lũy Cd trong cơ thể con người. Cd đã được tìm thấy trong protein thường có trong các khối u của cơ thể; những protein này cũng có thể tìm thấy trong loài nấm, đậu nành, cải bắp, lúa mì và các loài thực vật khác. Sự tập trung Cd trong mô thực vật có thể gây ra thông tin di truyền ARN sai lệch của quần thể.

Ngoài sự tiêu thụ thông qua rễ, Cd có thể được hấp thụ mạnh mẽ vào tán lá và sự di chuyển vào cơ thể thực vật. Điều này khởi đầu một vòng sinh địa hóa của Cd trong chuỗi thực phẩm ở những khu vực bị ảnh hưởng bởi sự ô nhiễm bầu khí quyển.

5.2.5. Một vài điển cứu nhiễm độc Cd

a) Vài ô nhiễm Cd điển hình

Các ZnS, $ZnCO_3$ hoặc các kim loại phát quang khác bị nổ và tan, tạo ra một lượng lớn Cd ô nhiễm. Tổng số Cd tập trung đến 540 mg/kg trong đất bị ô nhiễm bởi nguồn Pb-Zn, ở phía Bắc xứ Wales. Ở Montana (Mỹ), Buchauer đã tìm thấy 750 mg/kg Cd trong đất đã được phát hiện xa đến khoảng 40 km từ nguồn phát thải ở phía Bắc xứ Wales và đến 10-12 km từ mỏ Avonmoth gần Bristol (Anh), nghĩa là lan truyền Cd đi rất xa.

Trường hợp điển hình là vụ ngộ độc Cd mà nguyên nhân nước bị nhiễm Cd ở Jintsu Valley, Toyama, Nhật Bản. Một mỏ Zn- Pb đã gây ngộ độc nặng nước sông và đất ruộng ở đồng bằng Jintsu Valley trong nhiều năm. Một báo cáo khác đã ghi nhận, trong và sau chiến tranh thế giới lần II, khoảng 200 phụ nữ lớn tuổi, người đã sinh vài đứa con, chức năng vận động của cơ thể bị giảm thiểu, suy thận phát triển và bị chết ở tuổi 65. Điều này (bệnh "Itai Itai") có nguyên nhân chủ yếu là độc chất Cd và thêm vào đó là thiếu Ca, vitamin D và protein đã ảnh hưởng lên bào thai. Cả việc trồng lúa và nước uống ở địa phương đã bị nhiễm dầu có Cd, sự có mặt trung bình của Cd trong lúa cao hơn gấp 10 lần mức độ cho phép của địa phương (0,7 mg/kg và 0,07 mg/kg trọng lượng tươi) với mức Cd cao: 3,4 mg/kg Cd. Khu vực trồng lúa gần đây ở 22 quốc gia

đã đưa ra nồng độ trung bình của Cd là 0,029 mg/kg, nhưng đối với Nhật là 0,065 mg/kg. Trong lúc đó, mức hấp thụ Cd của người dân ở Jintsu Valley kể trên đã được xác định chừng khoảng 600 μg/ngày, cao gấp 10 lần sự cho phép cao nhất ở Nhật 95% đất làm ruộng ở đây đã tìm thấy bị nhiễm Cd.

b) Cách giảm ô nhiễm Cd trong cây

Ngoài sự giảm pH, các nguồn khoáng vô cơ cũng giảm sự hấp thụ Cd của một vài loại đất, đặc biệt là đất cát (có sự hấp thu vô cơ thấp). Alloway đã tìm thấy sự tiêu thụ Cd qua khu vực rễ.

– Những mảnh đất làm lúa bị ô nhiễm ở Nhật Bản đã được phục hồi bằng cách rải một lớp 30cm đất không bị ô nhiễm lên trên đất đã bị ô nhiễm. Sự cải thiện loại này khá đắt và không thực tế đối với những vùng đất nông nghiệp rộng lớn không ngập nước.

– Giảm hàm lượng Cd trong đất bằng cách làm sạch acid để tránh ô nhiễm mạch nước ngầm, nơi mà đồng thời với ô nhiễm Cd có cả ô nhiễm acid. Một sự nguy hiểm đến số lượng của sinh vật trong môi trường, khi Cd di động có thể gia tăng, mặc dù tổng số Cd đã đang được giảm.

– Giới hạn pH = 7 làm giảm độc tính sinh học sẵn có là cách cải thiện tốt nhất.

– Gia tăng khả năng tích lũy nước của đất bằng cách thêm vào các yếu tố vô cơ; nhưng cách này ít thực tế.

– Cho ngập nước mặt ruộng để tạo sự giảm sút những điều kiện thích hợp cho những khu vực trồng lúa hoặc những khu vực nơi ao /đầm lầy có thể được phát sinh.

– Không trồng cây lương thực; trong những trường hợp bị ô nhiễm nhẹ, trồng những loài hoặc cây trồng có khả năng tích lũy Cd thấp. Một phương pháp hữu hiệu là luân canh với cây thức ăn cho gia súc. Chính vì vậy, sự tích tụ Cd trong các bộ phận của các con thú như thận đã bị loại bỏ. Do đó, nó ít gây hại cho người.

5.2.6. Phát hiện ô nhiễm và giảm thiểu ô nhiễm Cd

Đối với sự hiện diện của Cd cao trong đất, đặc biệt đất đã bị ô nhiễm là một yếu tố quan trọng trong sự tích lũy Cd trong khẩu phần của con người. Việc nhận ra những đặc điểm của tất cả các loại đất với sự tập

trung Cd cao một cách bất thường là để có thể quản lý đất thích hợp. Nên nhớ rằng trong hầu hết các trường hợp, các loại đất này vẫn bị ô nhiễm khoảng hàng trăm năm (có thể hàng ngàn năm) và tính sinh học sẵn có của Cd sẽ bị biến đổi trong suốt thời gian này như là kết quả của việc thay đổi tính chất đất. Mặc dù quá trình làm sạch có thể xảy ra ở một vài tình huống, chúng vẫn có khác biệt đối với phần lớn đất nông nghiệp.

Đây là sự suy luận hợp lý nhằm mục đích tránh xa hơn sự ô nhiễm của đất qua các nguyên liệu chứa Cd, như phân phosphate và bùn cống rãnh. Phân phosphate là cần thiết cho các phương pháp thâm canh nông nghiệp hiện đại nhưng Cd trong phosphate có thể được xử lý kỹ thuật cao, tuy điều đó có làm tăng giá thành. Bùn cống rãnh là nguồn Cd chính với lượng Cd chứa trong bùn được cải tạo từ đất cống, giới hạn trong 3 mg/kg. Từ các quan điểm của các nhà nghiên cứu cần có một nhu cầu theo dõi tính sinh học sẵn có của KLN trong đất bùn khoảng vài thập niên sau khi sử dụng đất bùn làm phân bón.

Vấn đề Cd đặt ra là một thử thách lý thú, kể từ khi người ta quan tâm đến bản chất sinh học và tất cả mối quan tâm về môi trường được xử lý để giảm sự xuất hiện Cd và tính sinh học sẵn có của nó. Thêm vào đó, trong việc kiểm soát chất hóa học của đất và sự ô nhiễm nó cũng cần chú ý đến sự phát triển của thực vật để chọn lựa kiểu di truyền tiêu thụ ít Cd, nghiên cứu kỹ hơn Cd trong thực phẩm được tích tụ trong cơ thể con người.

5.3. SELENIUM (Se)

5.3.1. Giới thiệu

Những nghiên cứu gần đây về Se ở một số nơi trên thế giới bao gồm miền Tây nước Mỹ, Trung Quốc và Australia đã mang lại kết quả vượt quá sự quan tâm về nguyên tố này, trong cả độc tố và sức chứa đựng có giới hạn. Se, một thành viên nhóm VI trong bảng hệ thống tuần hoàn (nguyên tử số 34) cùng với các nguyên tố khác có sự tương đồng hóa học đáng kể như lưu huỳnh, hơn nữa chúng giống nhau ở cả hình dạng lẫn hợp chất. Những kết quả tương đồng đó có trong một số mối quan hệ sinh học, điều này thể hiện cả hai mặt: vừa là vi lượng vừa là độc chất cho người và động vật. Trên toàn cầu, Se không xuất hiện ở vài lớp tích tụ rộng lớn mà nó chỉ có ở những nơi có điều kiện sống khắc nghiệt. Nhưng trong thương mại nó góp phần vào quá trình tạo sản phẩm

phụ trong việc tinh chế kim loại chất liệu, bao gồm kim loại: Cu, Zn và Ni. Việc sử dụng Se ở những nhà máy điện tử, thủy tinh, nhựa và gốm sứ, sử dụng trong công nghiệp hóa chất trong các công nghệ chế biến chất bôi trơn. Thêm selenium sulfide vào trong xà phòng giúp cho việc điều trị da đầu khỏe mạnh; Se kết nối với vitamine E trong thức ăn có lợi cho sức khỏe, dưới dạng là thành phần bổ sung cho thức ăn hàng ngày.

Trong thực phẩm dinh dưỡng ở động vật, lượng Se có mặt trong khẩu phần hàng ngày có thể mang đến những phản ứng độc hại. Từ thực vật tự nhiên, độc tính của Se đã được phát hiện ở động vật, mặc dù phần lớn lượng seleniferous thể hiện tính độc chưa rõ. Độc tố Se gây ra những loại bệnh kinh niên như bệnh thiếu chất "kiềm" và "quáng gà". Tuy nhiên, Se đã không đưa đến hậu quả nghiêm trọng ở cả loài người và ở trâu bò. Mặt khác, khi lượng Se thiếu hụt trong thức ăn động vật, thậm chí có thể dẫn đến sự hỗn loạn được biết như là "giảm sức lực". Sự việc này có thể làm dịu đi thông qua việc thêm Se kết hợp với vitamin E, với lượng nhỏ thức ăn hàng ngày 0,10 mg/kg, được xem như đủ để ngăn chặn những chứng bệnh trên, dựa vào khả năng có thể sử dụng của vitamin E. Còn Se thể hiện là độc chất cho vật nuôi, nói chung, khi nồng độ cao hơn 3 mg/kg – 4 mg/kg. Đây là giới hạn cần thiết. Sự hấp thụ Se ở cây trồng và chế độ ăn hàng ngày của động vật và con người là một vấn đề quan trọng trong nhiều lĩnh vực khoa học.

Mặc dù Se là một nguyên tố quan trọng trong thực phẩm nuôi dưỡng động vật nhưng có ít bằng chứng để chứng minh nó là yếu tố cần thiết cho việc phát triển cây trồng. Nói chung, cây trồng mọc trên đất seleniferous thể hiện tính selenosis. Trong hầu hết những trường hợp được thể hiện ra bởi diệp lục của lá cây và sắc diện màu hồng của rễ. Sự tích lũy Se dư thừa đã thể hiện những dấu hiệu độc hại cho động vật hơn là cho cây trồng. Vì vậy, Se chỉ có thể là nguồn gốc độc hại cho động vật. Đặc biệt, một vài cây trồng như là *munroa squarrosa* không tích lũy và có thể mọc trong đất có hàm lượng Se cao.

5.3.2. Nguồn gốc

Sự đa dạng của Se trên lớp vỏ trái đất được đưa ra là khoảng 0,05 - 0,09mg/kg. Se có mặt trong quặng sunlfat. Mặc dù Se phân tán qua những lớp lắng tụ địa chất nhưng nó vẫn được khám phá mọi nơi

trên trái đất, và thông thường, có nhiều trong đá phiến sét màu đen, với nồng độ lên đến 675 mg/kg Se.

Se từ trong loại đá và trong những mảnh vụn carbonat. phosphate có nồng độ 1 - 300 mg/kg. Sau đó, Se được tạo thêm bởi sự hiện diện của hợp chất hữu cơ ngay lúc sinh khối được tạo thành. Khi kích thích xảy ra với sự có mặt của ion sulfate, tạo kết tủa với những cơ chế vận hành giống nhau có thể hình thành những selenide. Thông thường, Se được gắn với sulfate, nơi mà nó kết hợp chặt chẽ vào trong tinh thể sulfate bởi một quá trình thay thế đồng hình khác chất của lưu huỳnh. Sự tương đồng về vị trí và chức năng hóa học của hai nguyên tố này, giải thích lý do tại sao Se thay thế cho S và không xuất hiện như là khoáng chất Se trong lớp tích tụ quặng pyrite.

Nguồn gốc nguyên thủy của Se trong tự nhiên là sự phun trào của núi lửa và những sulfate kim loại gắn với những hoạt động tạo ra bởi núi lửa. Một ví dụ về selendre, selenite tạo ra do hoạt động núi lửa và Se tự nhiên có lẽ được tìm thấy trong miệng núi lửa ở Wyoming, Mỹ. Những khoáng chất Se khác như là clausthalite, naumannite và selenide kim loại đã được cho là xuất hiện trên đá silic ở vùng thuộc Bolivia, Canada và Sumatra. Sự tập trung đáng kể của Se gắn với những loại nhiên liệu khác nhau, kể cả than và dầu. Những sự kết hợp như thế đóng vai trò quan trọng trong việc xem xét sự va chạm của những sản phẩm hỗn hợp đang hoạt động trong đất và nước. Nguồn gốc thứ hai của Se là những sự kết hợp sinh học mà trong đó sự tích lũy xảy ra.

5.3.3. Nguồn gốc ô nhiễm Se

a) Ô nhiễm Se của đất nói chung phản ánh sự phong hóa vật liệu gốc và các điều kiện không khí và thời gian.

Trong môi trường tự nhiên, việc tập trung cao Se trong đất trước hết gắn với những vật chất có nguồn gốc núi lửa, quặng sulfate đá phiến sét màu đen, đá cát với carbonate. Cường độ mạnh của thời tiết và quá trình khử chất hòa tan trên những vật liệu gốc sẽ xác định hành vi Se cơ bản của đất. Có thể thấy rõ là Se dễ dàng bị oxy hóa trong điều kiện thời tiết. Nó trở nên linh động nhiều hơn với việc gia tăng quá trình oxy hóa và vì vậy trong môi trường chất kiềm khô cằn, Se có mặt trong đất hầu như ở dạng selenate, dạng mà cây có thể sử dụng được. Trong những vùng ẩm

ướt, selenite xuất hiện với ưu thế trội hẳn và dưới những điều kiện này, Se ít có thể hòa tan được. Một số cuộc khảo sát đã xác định sự tập trung Se của đất trong một số đất khác nhau, nó minh họa sự đa dạng trong sự phân chia của nguyên tố này. Lượng Se có mặt trong đất rất khác nhau, từ những lượng rất nhỏ (< 0,1 mg/kg) đến lượng lớn (lên đến 5000 mg/kg), gây ra ô nhiễm nghiêm trọng. Archer (1994), cho thấy ở Anh, trong lớp đất 15cm có 0,02 – 2,0 mg/kg Se, trung bình 0,5 mg/kg. Ở vùng ngập, Se cao hơn nhiều.

b) Giá trị sử dụng của Se như là một hợp chất hóa học trong nông nghiệp, bao gồm những lĩnh vực khác nhau kể cả giá trị sử dụng của nó trong việc kiểm soát những sâu hại và như một phần phụ cho bữa ăn hàng ngày của vật nuôi ăn cỏ trong những vùng thiếu Se. Giống như một loại thuốc trừ sâu độc hại, Se tan rã trong potassium ammonium sulfide ($[KONH_4)S]Se$). Và vì vậy, cho đến năm 1991 Se đã được sử dụng để kiểm soát sự xuất hiện của những sinh vật nhỏ và côn trùng ở những giống cây cam quít, nho và ở những đồ trang trí. Một trở ngại khác, có hiện tượng Se tích lũy trong các sinh vật nhỏ bé, các sinh vật này lại sống bám dính vào công trình và vật liệu xây dựng; cho nên giá trị sử dụng của vật liệu này ngày càng suy giảm. Khi chống sâu bệnh cho cây trồng, người ta cũng dùng những hợp chất chứa Se như các muối selenate. Giá trị sử dụng chính của Se trong nông nghiệp thì không còn nghi ngờ gì nữa, nó như là một thành phần vi lượng bổ sung cho thức ăn hàng ngày của động vật để tránh những vấn đề gắn liền với sự thiếu hụt Se.

c) Nguồn ô nhiễm nhân tạo chính của Se trong không khí: từ sự đốt cháy than (ở những cây trồng) cung cấp năng lượng điện và trong công nghiệp, thương mại và trong việc sử dụng lửa ở những nơi cư trú. Nriagu và Lacyna đã đưa ra một ước tính về lượng phát thải Se tối đa trên toàn thế giới: 5,780. 10^3kg trong suốt năm 1983, 2,755. 10^3kg có nguồn gốc từ việc đốt cháy than. Một tài nguyên đáng chú ý khác của Se trong khí quyển kể cả việc đốt cháy dầu (827.10^3 kg/gr) và làm giảm bớt Se trong suốt quá trình pyrometallurgical thuộc về công nghiệp như là Cu – Ni tinh chế ($1,280.10^3$kg/gr). Một tỷ lệ Se phát ra toàn cầu từ những tài nguyên thiên nhiên gần đây được ước tính từ khoảng 60% - 80% tổng số Se phát ra từ nguồn gốc sinh học biển. Bảng kiểm kê của Nriagu và Lacyna đề nghị rõ ràng rằng, đất cũng nhận những lượng lớn Se từ sự đa

dạng rộng lớn của những chất thải công nghiệp, hai nguồn chính là sự loại bỏ của phần tro tàn còn lại từ việc đốt than và sự lãng phí nói chung của những sản phẩm thương mại đất.

d) Từ nguồn nước thải cống rãnh thành phố

Có ít thông tin liên quan đến sự tập trung Se trong bùn và nước thải cống rãnh – đất được cải tạo ở Mỹ. Một nghiên cứu về bùn cống rãnh từ 16 vùng đã cho rằng hàm lượng Se trong khoảng từ 1,7-8,7 mg/kg. Một ước lượng có giới hạn của nguồn nước thải từ vùng Los Angeles lớn hơn thể hiện một dãy giá trị từ 2 - 6 mg/kg Se, trong khi một giá trị trung bình là 1,1 mg/kg Se được xác định cho nguồn nước thải sinh ra của 40 thành phố. Se được tách ra từ nước thải ở các đô thị thuộc giai đoạn đầu và nó được tập trung vào bùn cống rãnh. Trong đó, chứa đựng ít nhất 0,2% Se có nguồn gốc nước thải từ nhà máy công nghiệp.

So với những kim loại khác, nồng độ Se của hầu hết bùn cống rãnh đều thấp. Logan đã khảo sát sự tương tác của Se trong đất được cải tạo với bùn cống rãnh trên lúa mạch, củ cải đường Thụy Sỹ và cây củ cải. Về khả năng di chuyển theo chiều sâu, tác giả đã cho rằng, hầu hết là chúng bị giữ lại trên lớp đất mặt, chỉ 13% - 25% lượng nước thải có chứa Se thấm xuống sâu từ 0 - 15cm. Không tìm thấy Se ở độ sâu 150cm. Điều này chứng tỏ khả năng di chuyển theo chiều sâu của Se thấp hơn nhiều so với những nguyên tố khác như là Cd, Zn, Ni và Lb. Nhiều tác giả kết luận rằng, việc mất Se hoặc là do sự khử chất hòa tan hoặc là do sự biến thành hơi. Sự hấp thụ Se của cây trồng cũng thấp, với ít bằng chứng cho thấy sự liên quan giữa việc ứng dụng và tích lũy Se với cây trồng.

5.3.4. Hoạt tính độc chất Se

5.3.4.1. Hoạt tính vô cơ

Những mức oxy hóa của Se là II, III, IV và VI, tất cả chúng được tìm thấy trong môi trường dưới những điều kiện khác nhau. Trước khi xem xét sự tác động qua lại phức tạp của những thành phần đa dạng này, chúng ta phải xem xét sự hoạt động của Se dưới điều kiện hóa học đơn giản. Se (IV) có thể tồn tại ở dạng hoặc là selenite (SeO_3^{2-}) hoặc biselenite ($HSeO_3^-$). Hai dạng này tồn tại tùy thuộc vào độ pH còn selenate (Se[VI]) thì tồn tại ở những thể oxygenared, giống như nước của Se và là nguyên nhân trước tiên tạo phản ứng của nguyên tố này với các

nguyên tố khác trong đất. So sánh với lưu huỳnh, Se là nguyên tố oxy hóa - khử và được thành lập chắc chắn hơn. Những oxyanion selenite có thể được xem là redox và được thành lập chắc chắn qua selenate. Ngược lại, sulphate thì được xem là sản phẩm thứ sinh của dạng sulfur. Thật thú vị khi xem xét những phần liên hệ của những đôi redox Se, SeO_4^{2-} /SeO_3^{2-} và SeO_3^{2-} / Se^0 được so sánh với những oxy hóa – khử khác mà thông thường tìm thấy trong những hệ thống có nước và trong đất. Dưới những điều kiện giống như một hệ thống khép kín, trong đó chứa nhiều hợp chất hữu cơ, quá trình phân giải vật chất hữu cơ được tiến hành: đầu tiên, lượng O_2 giảm xuống, sau đó là MnO_2 giảm, rồi đến NO_3 và cuối cùng là FeOOH. Nếu điện thế oxy hóa – khử vừa đủ, sự giảm bớt SO_4^{2-}, sự biến đổi CH_2 và sự hình thành NH_4^+ sẽ xảy ra. Sự giảm bớt SeO_3^{2-} đến Se^0 sẽ xảy ra đồng thời với MnO_2 tới Mn^{2+} (~ 0,4V) và sự giảm bớt SeO_3^{2-} đến Se^0 sẽ xảy ra xung quanh 0,2V trước quá trình FeOOH biến đổi để tạo ra Fe^{2+}. Trong đất, sự tập trung những hỗn hợp như là NO_3^-, MnO_2 và SO_4^{2-} thường thấy ở mức cao hơn nguyên tố nhỏ như Se; về lý do này, sự giảm xuống của hỗn hợp Se thường được điều khiển bởi những trạng thái ở những đôi redox khác.

Bàn về bản chất tự nhiên của sự hấp thụ phụ thuộc vật lý và hóa học, những nghiên cứu đã chỉ ra rằng, sự kết hợp dung dịch có lẽ là một xem xét quan trọng với sự quan tâm vào những cơ chế vận hành của sự hấp thụ khác biệt. Những thay đổi điện tích của phần tử mang điện có thể ảnh hưởng một cách gián tiếp đến sự phân phối chung trên bề mặt chất lỏng và màng thủy hóa của chúng. Từ đó, tạo nên sự thay đổi áp lực hấp phụ các anion trên bề mặt hạt keo đất. Tuy nhiên, những nghiên cứu và kinh nghiệm của một số nhà nghiên cứu đã chỉ ra rằng, sự khác nhau của ái lực các phân tử mang điện tử đã có một ít ảnh hưởng đến phạm vi hấp phụ của selenite, trong khi sự hấp thụ này có những ý nghĩa khác nhau. Những thay đổi trong hoạt tính của phân tử mang điện tử có thể được xem xét một cách chính xác như là một sự gia tăng (hoặc giảm) trong sự tập trung của những anion cạnh tranh nhau. Trong trường hợp chất chloride, sự cạnh tranh này rất mong manh nhưng vẫn có thể xảy ra, tuy nhiên không mạnh như phosphate và sulfate. Chúng được xem xét như những vật chất cạnh tranh với cả selenite và selenate trong hệ môi trường nước hoặc keo. Một sự tích lũy dữ liệu từ những nguồn khác nhau

gợi ra mối quan hệ tiếp nối sau đó cho những hiểu biết về sự hấp thụ anion trong đất và trong những vật chất nhỏ bé, theo bất đẳng thức sau:.

Phosphate > arsenate ≥ selenite ≥ silicate >> sulfate ≥ selenate > nitrate > chloride.

Một ví dụ về mối liên hệ hoạt động của bốn ion này: selenate (0,74 mg SO_4^{2-} /l), selenite (0,24 mg SO_3^{2-}/l), sulfate (96 g SO_4^{2-}/l) và chloride (1,7 g/l) đã được làm cân bằng với đất phù sa ranhill ở California, Mỹ, và lượng được hấp thụ đã thể hiện như một tỷ lệ phần trăm của sự tập trung anion ban đầu.

Những nghiên cứu về tính bền của selenate, selenite và selenide phức tạp đã chỉ ra rằng $MnSeO_4^0$, $NiSeO_4^0$, $NaHSeO_3^0$, $KHSe^0$ và NH_4HSe^0 xuất hiện để một phần làm tăng độ hòa tan Se trong đất trồng trọt bình thường, dựa vào những điều kiện oxy hóa khử (redox). Dưới những điều kiện, trong môi trường có hệ thống oxy hóa khử đồng thời xuất hiện thì SeO_4^{2-}, dường như trở thành nhân tố đóng góp chính môi trường có pH lớn hơn hoặc bằng 2. Trong những hệ thống redox ôn hòa, cả SeO_3^{2-} và $HSeO_3^-$ là những đóng góp có ý nghĩa để hòa tan Se với hai selenite mạnh hơn, bên dưới độ pH: 7,3. Dưới những điều kiện trong những vùng đất ngập nước, Se có khả năng hòa tan mạng hơn như là HSe^- ở độ pH > 3,8 và H_2Se^0 < pH 3,8.

5.3.4.2. Hoạt tính ion hữu cơ

Có ít sự hình thành hữu dụng về hoạt động của hỗn hợp Se hữu cơ trong đất. Một lượng dữ liệu quan trọng liên quan đến hóa tính của Se hữu cơ được tích lũy với sự lưu ý rằng, gần đây nó xuất hiện dưới dạng selenocarbohydrate, selenoaminoacids, selenopeptide và dạng Se khác dạng cơ kim. Tuy nhiên, hỗn hợp tìm thấy trong hệ thống đất đai thì thường không xác định những sản phẩm được sản sinh ra từ những hoạt động của vi sinh vật hoặc là từ những phản ứng trực tiếp với những chất hữu cơ như là acid humic và acid fulvic. Dimethy (selenide thành viên của nhóm lớn nhất của hỗn hợp Se hữu cơ không xác định organoselenide (Se[II])), là một trong những hỗn hợp Se hữu cơ quan trọng thuộc về môi trường và đơn giản nhất trong đất. Sự xuất hiện của hỗn hợp này nói chung gắn với methylation có quan hệ với một số vi khuẩn và hợp chất Se vô cơ, tạo ra sự phát sinh của một hợp chất hữu cơ dễ bay hơi, mà sau đó, có lẽ biến mất trong không khí từ mặt đất và mặt nước. Tóm lại,

những loại hóa chất mà trong đó Se nhiều hơn sẽ xác định hoạt động của hợp chất chứa đựng nó. Hóa tính và sự chuyển động của những oxyanion hữu cơ, selenate và selenite có tầm quan trọng khác nhau và điều này làm ta chú ý đến tầm quan trọng của việc xác định sinh vật chiếm ưu thế trong hệ thống để xác minh sự tiềm tàng của nó trong môi trường. Ngày nay, rất nhiều hợp chất dạng cơ kim của Se và tính độc cũng như lợi ích của nó vẫn chưa được xác định cụ thể. Điều đó gây trở ngại lớn cho sản xuất. Vì vậy, cần phải có nhiều nỗ lực hơn về nghiên cứu những hợp chất này và những tác động qua lại của chúng, để tập trung cho nghiên cứu tương lai.

5.3.4.3. Sự hấp thụ Se

Sự hấp thụ của những ion trên bề mặt chất lỏng có thể bị làm yếu đi do tác động của môi trường đất. Sự khác nhau trong hoạt động giữa selenite và selenate có lẽ được khẳng định bởi sự so sánh đặc tính hấp phụ của chúng. Hầu hết những nhà nghiên cứu đồng ý rằng, selenite được hấp phụ với một phạm vi lớn hơn là selenate và sự khác nhau này dường như tùy thuộc vào những cơ chế vận hành phức tạp.

Người ta xác minh một cách rộng rãi là selenite được hấp thụ trên bề mặt chất lỏng bởi một cơ chế hoạt động được biết như là sự trao đổi ligand. Sự trao đổi như thế thường liên quan một nhóm hydroxyl ở trên bề mặt hạt keo sét hoặc trên bề mặt tiếp xúc của các oxide – hydroxide kim loại. Người ta nghĩ rằng, sự hoạt động của sự hấp phụ đặc biệt này giống như những ion phosphate và arsenate và như thế thì nó sẽ phụ thuộc nhiều vào độ pH. Đặc biệt, khi có sự hiện diện của những ion hydrogen sẽ ảnh hưởng đến khả năng thu hút ion giữa chúng. Như một hệ quả, lượng selenite, hay thật ra một vài anion được hấp phụ bởi trên bề mặt chất lỏng, sẽ giảm xuống tương tự như trong một sự suy giảm liên kết giữa selenate và sulphate mà hầu như sự suy giảm này không thể nhận biết được trong hoạt động của chúng.

5.3.4.4. Những biến đổi sinh học của Se

Trong môi trường đất, những biến đổi của Se càng lớn càng cần sự tham gia của những vi khuẩn trung gian. Những sự biến đổi này có lẽ tạo điều kiện hoặc một hoặc nhiều hơn ba quá trình sau: sự oxy hóa và sự hao hụt; sự cố định, sự khoáng hóa và methyl hóa. Những vi sinh vật như

là *thiobacillus ferroxidans* và *bacillusmegaterium* đã được nhận dạng, xác định một cách dễ dàng như là quá trình oxy hóa của CuSe và nguyên tố Se một cách riêng lẻ. Nhiều nhà nghiên cứu khác đã báo cáo những hoạt động của vi khuẩn trong quá trình oxy hóa của Se đến selenite.

Độ độc Se tăng lên theo quá trình oxy hóa của Se, đã khiến những nhà nghiên cứu tập trung quan tâm vào quá trình giảm bớt số lượng và loài vi khuẩn. Mặt khác, người ta nghiên cứu sự kết hợp chặt chẽ của Se với hợp chất hữu cơ hoặc trong thể nguyên tố của nó.

Nhiều nấm, vi khuẩn và *actinnomycete* xuất hiện ở trong đất có khả năng làm chuyển đổi muối vô cơ của Se hoặc thành những hình thái nguyên tố khác mà nó xuất hiện như là chất lắng tụ màu đỏ trong H_2O, hoặc thành cả hợp chất hữu cơ khó và dễ bay hơi trong một thời gian tương tác ngắn. Dưới những điều kiện yếm khí, diễn ra quá trình chuyển hóa của hydrogen selenide (H_2Se) từ đất đưa ra, sự hình thành của kim loại selenide hoặc nguyên tố Se sẽ được xuất hiện trong những vùng chứa gốc O_2^-.

Sự tích lũy của Se ở cây trồng, động vật hoặc vi sinh vật liên quan đến sự hình thành của nhiều hợp chất hữu cơ bao gồm amino acid, protein, hợp chất selen và selenide. Sự tương đồng hóa học giữa Se và lưu huỳnh tạo hậu quả trong việc sản xuất nhiều hợp chất giống nhau để sản xuất ra lưu huỳnh. Ví dụ, sự kết hợp của selenomethionine từ selenite bởi *escherichia coli* và *candida albicans* có lẽ xảy ra xuyên suốt quá trình rửa trôi mà lưu huỳnh lại được kết hợp chặt vào amino acid. Một cách tương tự, sự trao đổi chất của hợp chất hữu cơ Se được xem như là những phản ứng thứ sinh của hợp chất lưu huỳnh. Tích lũy Se ở cây trồng sẽ được thảo luận trong phần sau của chương này.

Một trong những tác động quan trọng của sự điều chỉnh sinh học về Se trong đất là sự đổi dạng của nó thành những thể hữu cơ dễ bay hơi. Những hợp chất hữu cơ dễ bay hơi phát triển trong đất bao gồm dimethyldiselenide (DMOSe) $CH_3SeSeCH_3$ và dimethyl selenone $CH_3SeO_2CH_3$ và những hợp chất này được xem như là quá trình tăng trưởng mạnh do nấm và vi khuẩn trong đất. Việc thêm nguồn carbon vào để làm cho tỷ lệ bay hơi cao dễ dàng bởi số lượng vi khuẩn này đã làm tăng sự chú ý trong những năm gần đây. Sự chuyển dạng của độc tố selenate từ dạng tiềm năng thành dạng có khả năng sử dụng được có lẽ là một phương

pháp quan trọng để kiểm soát sự chuyển động và độc tố Se trong đất, chất keo trong trái cây và những protein khác kể cả lòng trắng của trứng để làm tăng sự biến thành hơi của Se trong cơ thể sinh vật, trong đất và trong nước. Trong đất, Karlson và Frankenberger đã xác định nấm *aremonium falciforme, penicillium citrinum* và *ulocladium tuberculatum* tham gia vào hoạt động chuyển đổi từ dạng này sang dạng khác của cả selenite và selenate. Tỷ lệ bay hơi của hợp chất Se được tăng lên thông qua việc thêm nguồn cacbon vào như là một chất keo trong trái cây. Những tìm hiểu giống nhau về sự biến thành hơi của Se trong nước seleniferous được đưa ra bởi Frankenberger và Thompson. Tuy nhiên, mặc dù đã có những nghiên cứu về nấm và vi khuẩn nhưng vẫn chưa thể xác định vai trò của chúng trong sự hóa hơi của Se.

5.3.4.5. Se trong nước

Se có mặt trong môi trường nước phụ thuộc một số nhân tố, bao gồm, độ sâu của mực nước và loại nguyên liệu mà thông qua nó Se được sinh ra. Trong những vùng nước cạn nhiều như là ở thung lũng San Joaquin, California (Mỹ), việc làm giàu nguồn Se được xem như là một kết quả của sự bốc hơi nước. Trong nước, Se được tìm thấy nhiều như là selenate, ở nồng độ giữa < 1 mg/l và 3.800 μg/l do những điều kiện có chất kiềm orcie. Trong khoảng nồng độ này, Se hầu hết ở dạng di động. Có lẽ vì vậy mà nó dễ dàng được vận chuyển trong nước. Có một nhận định nhưng không chắc chắn lắm là mực nước sâu hơn, với phần nền là đất acid, sẽ chứa nhiều Se hơn. Trong điều kiện có mặt nhiều kim loại kiềm, độ linh động của Se, bị giảm thiểu, giống như thể của một sinh vật bất động được chuyển đổi trạng thái.

5.3.4.6. Hình thái tương phản trong nước biển và trong trầm tích

Nồng độ cao Se trong nước đại dương sẽ dẫn đến sự nguy hiểm. Nó không phải chỉ là sự hấp thụ hay sự kết tủa hóa học đơn thuần mà nó có liên quan đến các cơ chế vận hành quá trình tạo ra hydrous oxide, chất hữu cơ và FeS_2. Điều đó cho thấy, những chất cặn trong biển thường được làm giàu Se của cả nguồn gốc sinh học và khoáng vật. Kết quả là sau đó, từ cơ thể sinh vật bị phân hủy Se trong suốt đời sống của chúng, nồng độ Se ngày càng cao hơn.

Sự phân phối Se trong nước biển tăng theo độ sâu. Selenate ở bề mặt nước (~ 20 μg/l), càng xuống sâu nó càng tăng. Điều này nhận biết

qua sự giảm ôxy. Se xuất hiện trong trầm tích không theo qui luật như trong môi trường nước. Tuy nhiên, cả quá trình oxy hóa của selenite đến selenate và sự phản ứng ngược lại cũng được nhắc đến cả quá trình oxy hóa và quá trình chuyển đổi trạng thái trong nước xảy ra ở những hồ ở Canada đã được qui vào hoặc là quá trình sinh học hoặc là sự có mặt của hợp chất hữu cơ. Tiếp theo đó, sesquioxide cũng đóng một vai trò quan trọng trong sự tích lũy selenite bởi những trầm tích này .

5.3.5. Độc chất Se với cây trồng

Sự hấp thụ và kích thích Se trong cây trồng có lẽ bị ảnh hưởng bởi một số nhân tố môi trường. Điều quan trọng nhất là nồng độ và hình thức mà Se xuất hiện trong đất. Những điều kiện khác góp phần thay đổi nồng độ Se ở cây trồng là pH, các dạng hình khoáng vật đất và dạng, loại cây trồng. Chúng có thể liên kết với nhau nâng cao hoặc giảm hàm lượng độc tố Se từ đất lên cây trồng.

Cả trong trường hợp có sự tương quan nghịch giữa hàm lượng sét và sự hấp thụ Se ở cây trồng đã được nghiên cứu và kết quả là ở đất sét sự hấp thụ selenate nhiều gấp 10 lần hấp thụ selenite. Người ta cũng cho rằng, giữa sự hấp thụ selenat và selenite có sự đối kháng. Mặt khác, hạt keo sét sự tác động qua lại giữa Se và hợp chất hữu cơ chưa được nghiên cứu kỹ, mặc dù những ảnh hưởng của nó trên khả năng sử dụng Se đã được xác định. Một số nghiên cứu đã chỉ ra, khả năng sử dụng Se giảm đi như là một kết quả của việc bón thêm hữu cơ cho đất. Trong khi đó, Davies và Watkinson (1998) đã báo cáo những ảnh hưởng ngược lại khi họ quan sát sự hấp phụ của selenite được thêm vào từ đất than bùn. Sự phức tạp của vấn đề có lẽ xảy ra trên bề mặt tiếp xúc bao quanh hợp chất organoselenium trong đất, làm ta khó giải thích cơ chế hiện tượng.

Đã có những cuộc thảo luận trước kia về sự hấp phụ có liên quan đến sự hấp phụ Se ở đất bị ảnh hưởng bởi sự có mặt của những cation và anion khác. Những anion như phosphate sẽ dễ dàng đổi chỗ cho những ion selenate ở bề mặt và cạnh tranh với selenite bên dưới lớp đất mỏng phức tạp trên mặt đất. Mặt khác, sulfate không ảnh hưởng đến sự hấp thụ selenite, nhưng sẽ cạnh tranh với selenate. Bên cạnh đó, sự có mặt của những anion trong đất sẽ ảnh hưởng đến khả năng hấp phụ của Se trong đất và từng loại cây trồng. Sự tác động qua lại giữa Se và phosphate trong đất đã được nhìn nhận bởi ảnh hưởng sự kích thích Se lên cây trồng.

Việc gia tăng khả năng ứng dụng P vào đất đã mang lại kết quả là làm tăng sự hấp thụ Se ở loài cây có lá 3 thùy. Trong khi đó, sự gia tăng lượng selenite trong đất dẫn đến lượng P ở cây trồng cũng tăng lên.

Sự tác động qua lại giữa Se và sulfate trong đất trong cây được đề cập nhiều. Một vài nghiên cứu đã chỉ ra rằng, sulfate có ảnh hưởng về việc hấp thụ selenate lớn hơn selenite ở cây trồng. Nói chung, việc gia tăng sự tập trung của sulfate trong đất mang đến kết quả làm giảm sự tích lũy Se trong cây trồng. Se được tích lũy ít trong những mô có thể ăn được của cỏ linh lăng, cây lúa mạch, cây củ cải đường hơn là trong những phần không thể ăn được. Mikkelsen (1982) đã điều tra sự ảnh hưởng của cả độ pH và quá trình oxy hóa Se trong sự hấp thụ Se ở loài cỏ linh lăng mọc ở nơi có chứa dung dịch dinh dưỡng bao gồm 0-30 mgSe/l gồm cả selenate hay selenite. Sự tập trung trong mô cây của Se và sự phát triển chồi non đã ảnh hưởng đến quá trình oxy hóa Se.

Cây trồng hấp thụ Se ở cả hình thức hữu cơ và vô cơ. Việc hấp thụ selenite và selenate vào trong rễ cây không đồng hành với nhau. Selenate được hấp thụ như là một quá trình đòi hỏi có năng lượng, trong khi đó, quá trình hấp thụ selenite thì không. Những rễ cây ngập chìm trong dung dịch chứa selenite không kích thích Se đến tập trung lớn hơn tại vùng xung quanh rễ. Ngược lại, selenate có thể kích thích hoạt động tạo nên sự tập trung quanh rễ vượt xa nồng độ trong rễ cây. Người ta tin rằng, sự hấp thụ selenate vào trong rễ cây theo cùng đường vận chuyển như là sulfate.

Có sự chuyển đổi của selenite và selenate đến những mầm non của cây. Selenate di chuyển ở trong cây và có lẽ tiến đến nồng độ nhiều lần quá giới hạn của selenite bên ngoài dung dịch. Mặt khác, selenite chuyển đổi trạng thái một cách nhanh chóng sang selenate và hỗn hợp chất hữu cơ Se. Việc chuyển đổi selenate vào trong hợp chất hữu cơ diễn ra ở lá cây.

Hỗn hợp đầu tiên được hình thành bao gồm những Se giống nhau của amino acid mà có lẽ kết hợp chặt chẽ trong protein thực vật ở một số cây trồng và tạo ra những độc tố. Tích lũy Se ở cây trồng đã phát triển một cơ chế vận hành tránh được hỗn hợp chứa Se trong các protein; và vì vậy, có thể tránh được việc gia tăng phytotoxycity Se.

Lượng Se tích lũy ở những cây trồng khác nhau thì rất khác nhau. Những loài thực vật *astralagus conopsis*, *stanleya* và *xylorhiza* có chứa đựng lượng lớn Se trong các mô của chúng (10^3 – 10^4 mg Se/kg trọng lượng khô) trong thể hợp chất hữu cơ. Những loại cây này không được dùng cho chăn nuôi. Những cây trồng tích lũy lượng Se ít hơn, thường chỉ một vài trăm mg/kg, thì dựa vào khả năng sử dụng Se trong đất. Nói chung, Se hiện diện ở dạng selenate và hỗn hợp Se hữu cơ cây. Các loài này bao gồm *astet, atriplex, mentizelia* và *sideranthus*. Sự tiêu thụ những loại cây này bởi vật nuôi có lẽ làm gia tăng bệnh selenosic cấp tính và mãn tính. Nói chung, ở hầu hết cây cối, các loại hạt và cỏ tự nhiên thì không kích thích sự tập trung Se cao. Một số cuộc khảo sát về sự tích lũy Se ở một số loại thực vật chỉ ra rằng, mặc dù có nhiều sự khác nhau về tiềm năng của những loài thực vật khác nhau về khả năng tích lũy Se, nhưng tất cả các cây và những phần của nó có thể tích lũy Se khi chúng mọc trong đất và trong nước ô nhiễm Se. Sự tiêu thụ của những loài cây này có thể gây ra những độc tố trong thực phẩm của người và động vật. Một ghi chú cuối cùng liên quan đến Se trong mối quan hệ giữa đất và cây trồng là về sự hấp thụ hỗn hợp dễ bay hơi Se ở cây trồng. Có tác giả cho rằng, dimethylselenide có lẽ được hấp thụ nhanh chóng qua những lá cà chua, lá cây củ cải và cây lúa mạch. Trong khi, sự bay hơi trực tiếp ra không khí nói chung ít hơn nhiều (< 8 μg Se/m^3).

5.3.6. Ô nhiễm Se điển hình

a) Ở California

Một trong những sự kiện nổi bật gần đây là vấn đề ô nhiễm Se xảy ra ở thung lũng San Joaquin, California, (Mỹ). Khu vực bị ảnh hưởng là một trong những vùng chủ yếu là sản xuất nông nghiệp và như thế là đã lôi cuốn nhiều sự quan tâm về ảnh hưởng môi trường và sự khởi xướng của kế hoạch làm sạch.

Thung lũng này dài khoảng 400 - 640km, nơi đây sản xuất những loại rau cải đa dạng và trung bình có khoảng 10 đêm sương giá. Vụ mùa ở đây đóng vai trò quan trọng trong việc cung cấp thức ăn cho "những bàn ăn tối của người Mỹ". Se tồn tại trong vùng phía Tây thung lũng San Joaquin, có nguồn gốc tự nhiên và bắt đầu qua những quá trình kế tiếp nhau suốt thời kỳ Jurassic và Cretaceous. Những trầm tích hợp thành đá cát kết, đá phiến sét chứa nhiều seleno sulfate Fe.

b) Trung quốc

"*Một bằng chứng về "selenosic", ô nhiễm Se*". Điều này có lẽ được qui vào sự khác nhau trong chế độ ăn uống của cư dân địa phương và việc giảm lượng Se có chứa trong thực phẩm (do thực vật hấp thụ ít Se). Tuy nhiên, cư dân ở đây vẫn nhận đủ lượng Se trong thức ăn. Trái lại, một căn bệnh thường thấy đã được khám phá trong cộng đồng người ở Trung Quốc, năm 1961 nó được qui vào chế độ ăn uống hàng ngày của người dân sống ở Enshi Country, Huebi. Trong suốt nhiều năm qua, 50% trong hầu hết những khu dân cư bị tác động mạnh mẽ và nguyên nhân của nó được xác định là do độc tính Se quá cao. Những triệu chứng rụng tóc và móng tay, móng chân là những dấu hiệu độc hại thông thường. Chế độ ăn uống hàng ngày lấy vào khoảng 320 đến 669 mgSe/ ngày. Khoảng một ngàn lần lượng đó kết hợp với bệnh keshan nguyên nhân liên quan tới Se đã được tìm thấy ở Trung Quốc, một vùng rộng lớn trải dài từ phía Đông Bắc Heilogjiang tới phía Tây Nam Junnan. Cuối cùng, nguyên nhân do Se được xác định có ở trong than; từ đó, Se đã được tập trung thông qua quá trình thời tiết, khử chất hòa tan và những hoạt động sinh học sau đó được đào thải vào trong đất. Việc sử dụng truyền thống bón vôi đã nâng cao độ pH cho đất và gia tăng hơn nữa khả năng sử dụng Se của cây trồng. Nói thêm, điều kiện hạn hán đã dẫn tới sự hư hại vụ lúa, làm gia tăng sự tiêu thụ rau cải địa phương như là thành phần phụ trong bữa ăn hàng ngày. Vụ gây độc trên minh họa cho vai trò của độc chất Se trong đất và trong chế độ ăn của người dân. Quá trình gây độc này cũng do chính con người tạo ra.

5.3.7. Nhận xét chung về Se

Hai mặt tự nhiên của Se vừa là một nguyên tố độc hại vừa là dinh dưỡng cần thiết, ở dạng hoạt tính và dạng tiềm năng đã được quan tâm trong việc xem xét thực phẩm dinh dưỡng ở cả con người và động vật cùng với những hành vi của nó trong đất và cây trồng. Có thể tóm tắt những điểm chủ yếu như sau:

– Khả năng hoạt động và chuyển động của Se trong đất phụ thuộc vào điều kiện môi trường. Selenate tồn tại dưới dạng kiềm oxide thì di động hơn và hấp thụ ít hơn selenite. Se hữu cơ được biết là tồn tại nhưng vẫn chưa được xác định.

– Trong đất acid, đại diện là đất sét, oxit Fe và hợp chất hữu cơ sẽ ảnh hưởng đến khả năng sử dụng Se tới những khoảng rộng lớn hơn trong đất, nơi mà selenate chiếm ưu thế mạnh hơn. Điều này phụ thuộc vào những khác nhau trong quá trình hấp thụ hai anion oxy vô cơ. Sự chuyển đổi thành phần Se phụ thuộc vào độ pH, vào thế oxy hóa - khử và quá trình đó được tăng cường bởi sự xúc tác của vi khuẩn. Hơn nữa, những hoạt động của vi khuẩn dẫn đến sự hình thành những chất dễ bay hơi có thể biến mất trong bầu khí quyển.

– Cây trồng có khả năng sử dụng Se ở dạng selenate lớn gấp nhiều lần dạng selenite. Se hữu cơ cũng được kích thích bởi cây trồng, mặc dù có ít thông tin hữu dụng về những ảnh hưởng của nó. Cơ chế vận hành liên quan đến sự hấp thụ hợp chất vô cơ khác nhau sẽ làm cho lượng phytotoxycity khác nhau. Sự chuyển đổi pH và sự có mặt của những anion khác như phosphate và sulfate sẽ ảnh hưởng đến hình thức tích lũy Se bên ngoài của cây trồng. Phytotoxycity xuất hiện như là một kết quả sự kết hợp chặt chẽ của những Se tương tự nhau trong hỗn hợp lưu huỳnh cần thiết ở trong các lớp mô của cây; Ngoài ra, khả năng của những loại cây trồng khác nhau kết hợp và loại bỏ Se cũng rất khác nhau.

5.4. ĐỒNG (Cu)

5.4.1. Giới thiệu

Đồng là một chất quan trọng vừa là chất độc hại vừa là nguyên tố vi lượng cần thiết cho cây trồng và động vật. Ở trạng thái kim loại, đồng có màu hơi đỏ, sáng bóng ánh kim, mềm dễ dát mỏng và là một chất dẫn nhiệt, dẫn điện tốt. Công dụng chủ yếu của đồng là kéo dài làm dây kim loại và chế tạo hợp kim của nó, đồng thau và đồng thiếc. Trong thiên nhiên, đồng ở nhiều dạng: sulfides, chất sulfate, muối sulfate, carbonate, hợp chất khác và còn tìm thấy đồng trong môi trường như là kim loại tự nhiên. Đồng ở dãy 26, sau Zn, có nhiều trong sinh quyển và thạch quyển. Mức trung bình cho sự dư thừa của Cu trong sinh quyển là 70 mg/kg, trong khi những đánh giá gián tiếp cho vỏ trái đất có khoảng từ 25-35 mg/kg. Đất của thế giới, theo tài liệu cũ, giá trị của đồng là 20 mg/kg, có bị thay đổi gần đây và được ghi lại là 30 mg/kg. Đồng có liên kết với chất hữu cơ trong đất như oxyt Fe và Mn, đất sét silicate và chất vô cơ khác.

Lợi ích của đồng đối với cây trồng ở dạng ion $[Cu(H_2O)_6]^{2+}$ trong đất acid và $Cu(OH)_2$ trong đất trung tính và kiềm. Lợi ích của đồng là khả năng liên kết hóa học (tương tự như pH) của loài cây tương ứng trong dung dịch đất. Mức độ và sự phân bố của tổng số và dịch chiết đồng ở trong đất thay đổi tùy theo kiểu đất và nguồn gốc vật chất. Đồng có đặc trưng hút bám hay cố định trong đất khiến cho chúng trở thành một kim loại "vết" di chuyển. Sự tập trung cao nhất của đồng là ở lớp vỏ phong hóa, đặc biệt là vùng nấu chảy kim loại, hay từ phân bón, bùn cống rãnh hay phân bón từ lợn, gà, vịt và chim.

Sự dư thừa các vi lượng cần thiết của cây thường nằm trong dãy dưới đây: Fe > Mn > B > Zn > Cu > Mo > Cl. Đồng đã được xác định như là yếu tố cần thiết cho cây trồng từ những năm 1930. Trung bình các loại cây trồng có từ 5 - 20 mgCu/kg. Phần dưới cùng của các loại cây và ở ngang mặt đất có thể tăng lên từ 1-30 mg/kg Cu. Bởi vì, cây trồng khác nhau thì mức độ độc của Cu cũng khác nhau, như là một phóng xạ của những hệ thống enzym.

Trong dinh dưỡng động vật, thú thiếu đồng là do bị nhốt. Khi đồng ở nồng độ thấp nó có vai trò như một dinh dưỡng vi lượng, và là tác nhân tốt cho con người. Tổng lượng đồng của cơ thể trưởng thành khoảng 100 - 150 mg, trung bình khẩu phần cung cấp 1 - 5 mg Cu/ ngày.

Về mặt độc chất, chứng nhiễm đồng di truyền trong con người đã được Wilson biết đến như là một bệnh tật, lần đầu tiên được mô tả vào năm 1912.

5.4.2. Biến đổi hóa học

Cu (II) được sắp đặt với 4 phân tử nước trong mặt phẳng XY và 2 oxygen silicate, đối xứng theo trục Z thẳng góc với một lớp silicate. Nếu có nhiều lớp của phân tử nước của màng thủy hóa chiếm xen kẽ với khu vực của Cu hectorite, $Cu(H_2O)_6^{2+}$ trong dung dịch H_2O, từ đó, Cu^{2+} sẽ qui thành ion $Cu(H_2O)_6^{2+}$ và Cu sẽ được sử dụng trong sự nghiên cứu "yếu tố ngoài" của trạng thái hóa trị. Trong môi trường đất, chúng ta cần quan tâm đến nồng độ thấp của Cu, với xấp xỉ trung bình 24 - 25 mg/kg trong phần vỏ trái đất và 20 - 30 mg/kg Cu tổng cộng trong đất, Cu^{2+} được coi như là loại Cu tự do trong đất. Hợp chất hữu cơ trong đất gắn liền với đồng, nhóm COO^- có mặt trong cả hai pha rắn và lỏng ở hình thức liên

kết chặt với Cu. Sự hình thành pha rắn được xem như nguyên nhân gây sự thiếu hụt Cu, đó là do chất hữu cơ đất đã tạo phức với Cu làm lượng đồng tự do giảm xuống. Thêm vào đó, than bùn có tính độc đối với cây trồng khi trong nó chứa nhiều hữu cơ từ chất nền có Cu cao.

Với số nguyên tử 29, Cu là nguyên tố đầu tiên của phân nhóm 13 của bảng tuần hoàn. Cấu trúc electron của nguyên tố Cu là $1s^2$, $2s^2$, $2p^6$, $3s^2$, $3p^6$, $3d^{10}$, $4s^1$. Có 4 electron đơn ở ngoài, lớp vỏ 3d đã đầy đủ, vì thế bền chặt hơn. Giống như tất cả các nguyên tố đầu tiên khi chuyển tiếp sang một chuỗi (Cr, Mn, Fe, Co, Ni) và không giống Li, Na, K và Pb của dãy thứ nhất, hai điện tử đã dễ dàng di chuyển liên quan đến nguyên tử Cu[3]. Trong khi Cu^{2+} hầu hết đều bền nên vững. Lớp ion thứ hai của Cu điện thế cao hơn lớp thứ nhất cho nên Cu(I) bền vững tồn tại trong môi trường. Cu bền vững trong dung dịch với số ion ở mức cao không đổi, ion aceton, ion pyridine hay ion cyanide... Theo Parker, lượng Cu trong đất giàu độ ẩm là $10^{-6} – 10^{-7}$M, ví dụ như Cu có thể tồn tại ở 1.10^{-7}M và Cu^{2+} 3.10^{-7}M. Mối liên hệ này có được đối với nồng độ ion $[Cu^+]$ trong phản ứng mà ion Cu^+ thiếu cân đối.

$$2Cu^+_{(aq)} \rightarrow Cu^{2+}_{(aq)} + Cu_{(s)} \qquad K = 10^6 M^{-1} \text{ ở } 25^oC$$

Nồng độ Cu trong dung dịch hòa tan là $10^{-2} – 10^{-3}$M , có rất ít ion Cu^+. Sau đó, trong cuộc thảo luận về tính chất vật lý và hóa học của ion Cu trong những môi trường khác nhau, dùng năng lượng tự do của các ion đơn lan truyền trong các dung môi khác nhau, Parker kết luận rằng, ion Cu^{2+}, $Cu(H_2O)_6^{2+}$ là loại Cu thích hợp nhất cho các nghiên cứu về đất. Tuy nhiên, ở những vùng đất bị ngập lụt có thể tạo ion Cu^+ và trong một số trường hợp Cu^0 có thể ổn định thế nhiệt động hơn là Cu^{2+}. Danh sách về chất khoáng Cu nói chung và nguồn tài sản về Cu được trình bày trong bảng 5.3. Chalcopyrite có số lượng nhiều hơn chất khoáng Cu, nó được tìm thấy nhiều trong đá và tập trung thành một lượng Cu lớn nhất ở các chất lắng của nó. Thêm vào đó, trong các chất vô cơ tự nhiên, Cu được tìm thấy ở dạng phân tán trong các loại đá trầm tích.

5.4.3. Nguồn gốc Cu trong đất

5.4.3.1. Các nguyên liệu Cu trong đất

Đa số các kiểu đá chứa Cu đã được tóm tắt trong bảng 5.4 . Từ các tài liệu công bố trước 1975, Baker và Chesnin đã báo cáo rằng, lượng Cu

có trong thạch quyển trung bình 70 mg/kg. Trong đất ở khoảng từ 2 - 100 mg/kg với chỉ số trung bình được chọn 20 mg/kg. Lindsay cho rằng, lượng Cu 70 mg/kg bằng lượng trung bình trong thạch quyển, nhưng giống như Bowen, ông ta chọn lượng Cu 30 mg/kg bằng giá trị trung bình có trong đất. Còn theo Baker, giá trị lượng Cu 70 mg/kg như là số lượng trung bình của vỏ trái đất và 20 mg/kg cho đất. Theo báo cáo khác, giá trị hút bám một lượng Cu tập trung trên vỏ trái đất trung bình là khoảng 24 - 55 mg/kg và lượng Cu trong đất chiếm trung bình 20 - 30 mg/kg. Lượng Cu dư thừa trong đất và thực vật ít hơn Zn trừ khi đất có lẫn chất thải công nghiệp chứa Cu.

Lượng Cu dư thừa trong đá bazan lớn hơn trong đá granite và thấp hơn trong các loại đá carbonate. Lượng Cu trong đất nham thạch là một phần dư thừa bởi trải qua quá trình khác nhau của sự kết tinh.

Bảng 5.3: *Các hợp chất đồng trong đất*

Tên	Công thức	Thành phần (%)
Chalcite	Cu	100
Chalcocite	$Cu_{1,75-2,0}S$	80
Covelite	CuS	66
Bornite	Cu_5FeS_4	63
Chalcopyrite	$CuFeS_2$	34
Cubanite	$CuFe_2S_3$	23
Enargite	Cu_3AsS_4	48
Famatinite	Cu_3SbS_4	43
Tennanite	$(CuFe)_{10}(FeZnCu)_2$	52
Tetrahedrite	$(CuAg)_{10}(FeZnCu)_2$	46
Cuprite	$SbAs_4S_3$	89
Tenorite	Cu_2O	80
Malachite	CuO	57
Azurite	$Cu_2(OH)_2(CO_3)_2$	55
	$Cu_3(OH)_2(CO_3)_2$	25
Chrysocolla	$CuSiO_3.5H_2O$	74
Atacamite	$Cu_2(OH)_3Cl$	56
Brochantite	$Cu_4(OH)_6SO_4$	54
Antlerite	$Cu_3(OH)_4SO_4$	25
Chalcanthite	$CuSO_4.5H_2O$	

(Nguồn: Berker, 1984).

Hydratesulfate Cu có thể hòa tan trong nước và bền, hầu hết các loại nguyên liệu trong phân bón, lượng Cu được đưa vào trong đất rất dễ thay đổi. Tầng đất chứa Cu chịu ảnh hưởng bởi quá trình xử lý mùa màng và đất bao gồm chất diệt nấm và chất làm màu mỡ không được sử dụng lượng Cu khác và đá sống, phân bón chất thải qua cống rãnh hoặc chất thải trong không khí; ví dụ như lớp bùn chứa 1990mg/kg Cu đã được báo cáo.

5.4.3.2. Chất thải trong không khí

Cu từ không khí được đưa vào đất do mưa và các chất thải khô, theo các chất thải công nghiệp chứa Cu và các chất có trong bụi. Ở Anh, tổng lượng chất thải chứa Cu hằng năm từ bụi trong khoảng 100-480 g/ha; trong khi các chất thải từ mùa màng được đoán khoảng 50 – 100 g/ha, chất thải từ bụi không đủ điều chỉnh lượng Cu hợp lý cho mùa màng. Việc thiếu nhu cầu đối với chất thải được bổ sung bằng một lượng Cu hay dạng tích tụ trong đất. Kết quả của quá trình đầu tư gần đây trong một thời kỳ dài của đất với các nguyên tố Cu, Zn, Pd, Cd; bằng lượng Zn nóng chảy ở Pensylvania Mỹ đã cho thấy rằng, các loại rau cải ăn được, được phát triển trong đất chứa từ 240 mg/kg Cu, 1200 mg/kg Zn, 220 mg/kg Cd và không bị ảnh hưởng rỏ đến hình thái cây.

Bảng 5.4: *Các dạng Cu trong đất đá*

Tên	Trong khoảng (ppm)	Trung bình (ppm)
Đất bazan	30 – 160	90
Đất ranic	4 – 30	15
Pyroxenites	10 – 40	15
Đá và đất sét	30 – 150	50
Gabro	20 – 200	70
Đá Volcanic	5 – 20	
Đất nham thạch	40 – 60	
Đá vôi	5 – 20	
Ranodionic	2 – 40	70
Thạch quyển	24 – 55	
Cát	2 – 100	20 – 30

(Nguồn: Anber và Pinta, 1978)

Bảng 5.5: *Tổng số lượng Cu trong các loại đất khác nhau (ppm)*

Than bùn	15 – 40
Sự phân tán đất cát	2 – 10
Cát trong đá	10
Đất mùn ít phèn	40
Đất sét	10 – 27
Đất đỏ bazan	40 – 150
Tầng đất chứa vôi	7 – 28
Đất sét mùn vùng thấp	1 – 100
Đất phát triển từ phù sa cổ	3 – 25
Đất xứ nhiệt đới	8 – 128

(Nguồn: Cheonin, 1984)

Dạng các thành phần khác, chất khoáng Fe và Ca tách khỏi các chất cặn bã, nóng chảy tạo silicate Al và alkali. Khi quá trình thủy tinh hóa diễn ra, các chất lỏng còn lại bị tách ra thành sulfide và lượng Cu sulfide không trộn lẫn. Lượng Cu có được được trộn vào chacopyrite và bornit. Các điện tử của Cu liên kết mạnh được định giữa Cu^{+} và anion sulfide, trong đất silicate và đá mafic (chứa Mg^{2+}, Fe^{2+} cao), Cu^{2+} có thể thay thế bằng các chất đồng dạng, các kim loại đó có thể là một trong sáu dạng hợp chất của Mg^{2+}, Fe^{2+}, Zn^{2+}, Mn^{2+}, Ni^{2+}. Các điện tử Pauling lớn hơn của Cu^{2+} hai đơn vị so với Fe^{2+} (1,8) và Mg^{2+}(1,3) giới hạn bằng các đồng vị thay thế bởi Cu trong các nhiên liệu từ đất. Dạng Cu xâm nhập tìm được trong đất được rút ra từ các nguyên liệu khác nhau, được giới thiệu trong bảng 5.6.

5.4.3.3. Nguyên liệu trong nông nghiệp

Cu phục vụ cho sản xuất có hiệu quả khi dùng $CuSO_4.5H_2O$ ngậm $5H_2O$, và sử dụng hỗn hợp của bordeaux rải chất mùn.

Bảng 5.6: *Nguồn Cu sử dụng trong phân bón*

Nguồn	Công thức	%Cu	Hòa tan trong nước
Kim loại Cu	Cu	100	Không
Cuprite	Cu_2O	89	Không
Tenorite	CuO	75	Không

Covellite	CuS	66	Không
Chalcopyrite	$CuCO_3(OH)_2$	35	Không
Malachite	$CuFeS_2$	57	Không
Chalcanthite	$CuSO_4.5H_2O$	25	Hòa tan
Copper sulphate monohydrate	$CuSO_4.H_2O$	35	Hòa tan
$CuSO_4$ thấp	$CuSO_4.3Cu(OH)_2$	13 - 53	Không
Cu nitrate	$Cu(NO_3)_2.3H_2O$		Hòa tan
Cu acetate	$Cu(C_2H_3O_2)_2.H_2O$	32	Không đáng kể
Cu oxalate	$CuC_2O_4O.5H_2O$	40	Không
Cu oxychloride	$CuCl_2.2CuO.4H_2O$	52	Không
Cu ammonium phosphate	$Cu(NH_4)PO_4.H_2O$	32	Không
Cu chalate	Na_2Cu EDTA	13	Hòa tan
Cu chalate	NaCu HEDTA	9	Hòa tan
Cu polyflavanoids	NaCu HEDTA	5 - 7	Hòa tan
Cu sulphur frits	NaCu HEDTA	thay đổi	Thay đổi
Cu glass fusions	NaCu HEDTA	thay đổi	Thay đổi
Nước thải	NaCu HEDTA	0,04 - 1,0	Không đáng kể
Phân động vật			
(không có phần bổ sung Cu)	NaCu HEDTA	0,002 - 0,005	Không đáng kể
Phân động vật			
(với phần bổ sung Cu)	Cu_2S_2	0,06 - 0,19	Không đáng kể
Chalcocite	$2CuCO_3$-$Cu(OH)_2$	80	Không
Azurite		55	Không

5.4.3.4. Cu trong khí quyển

Tổng số lượng Cu bị loại bỏ trong khí quyển từ năm 3800 trước công nguyên được ước tính khoảng $3,2.10^6$ (khoảng 1% lượng tạo ra là 307.10^6 tấn). Số lượng này gấp khoảng 3 lần so với lượng Cu khí quyển hiện nay, bởi vì thời gian tồn tại aersols Cu ngắn, không còn nghi ngờ gì nữa, có một lượng Cu dạng chất thải đưa vào khí quyển. Tuy nhiên, khí quyển có một lượng trung bình quan trọng để lượng Cu ô nhiễm được phát tán ra khắp các vùng trên thế giới. Nhờ quy trình phân tích mẫu rêu và băng ở Bắc cực, người ta biết rằng, có một lượng Cu thay thế gia tăng ở

những nơi rất xa từ bất kỳ nguồn Cu nào. Khoảng 80% tổng số lượng Cu sản xuất trên thế giới được tạo ra trong thế kỷ XX và ước tính khoảng 30% lượng Cu đã sản xuất ra trong suốt những thập niên cuối. Phần lớn lượng Cu khổng lồ này đã bị giữ lại trong đất khi gặp điều kiện, như môi trường acid, làm ảnh hưởng nhanh đến quá trình phóng thích vào môi trường của các chất thải hợp chất đồng trong bùn và những chất thải khác, gây ảnh hưởng nghiêm trọng đến hệ thực vật và hệ động vật. Tổng lượng Cu sản xuất là 7.10^6tấn, đồng nghĩa với việc một lượng Cu ô nhiễm rất lớn so với nhu cầu lượng Cu hằng năm đối với tất cả sinh vật trong đất.

5.4.3.5. Các chất thải, bùn cống rãnh

Giá trị chất thải chứa Cu, Mn, Zn, Fe cho đất, thực vật (bảng 5.7), dữ liệu về mẫu chất thải 8 giờ qua quá trình xử lý chất thải ở Burlington Ontario, Canada cho thấy rằng, lượng xâm nhập trung bình của Cu là khoảng 0,31 mg/kg chất thải, 0,21 mg/kg chất thải ra lúc đầu và 0,08 mg/kg ở chất ra đoạn cuối. Nếu ta không để ý đến thể tích thay đổi thì có khoảng 15% Cu trong chất thải tồn tại trong bùn thải, dữ liệu phân tích về Zn, Pb là 77 - 93%. Theo kết quả của đại học Zurich Switzerlanol, lượng Cu chuyển đổi khoảng 55%. Dữ liệu này và các kết quả ghi nhận trong bảng 5.7 cho biết, bùn thải chứa một lượng Cu, Zn và Cd khá lớn so với đất và nhu cầu thực vật. Trong khi đó, có vài mối nguy hiểm liên quan đến chất bùn thải khi bón cho đất do Cu, Zn, Cd và các kim loại khác. Lượng chất thải đã đưa vào đất nhiều hay ít là do cả phương pháp xử lý chất thải và nguồn nguyên liệu thực vật trong đất. Hơn nữa, theo cột giá trị trung bình trong bảng 5.7 thì cứ 42 kg chất bùn khô có khoảng 800 mg/kg Cu ở Anh và Wales; 560 mg/kg trong 93 mẫu thử ở Sweden; 700 mg/kg trong 57 mẫu thử ở Michigan (Mỹ) và 1200 mg/kg trong 16 mẫu thử từ 16 thành phố khác ở Mỹ.

Ở Pennsylvania và các bang khác ở Đông Bắc Mỹ thì không có chất bùn thải nào chứa hơn 1000 mg/kg Cu, 2500 mg/kg Zn, 1000 mg/kg Br, 1000 mg/kg Pb, 200 mg/kg Ni, 25 mg/kg Cd, 10 mg/kg Hg hoặc 10 mg/kg PCBs. Lượng chất bùn với nhiều kim loại sẽ ảnh hưởng đến năng suất đất trồng, làm tăng độc chất KLN cho cây con. Lượng Cu có khoảng 60 mg/kg trên bề mặt đất, trên các cánh đồng có khuynh hướng ngăn chặn các quy trình sinh học làm màu mỡ đất, đồng thời có thể làm ảnh hưởng sức khỏe của cừu và gia súc trên các đồng cỏ được xử lý. Một số nghiên cứu cho thấy, nếu phối trộn hợp lý vào bùn thải chứa ít KLN thì nó sẽ trở thành phân bón hữu ích (theo EPA, Mỹ)

Trong khi lượng bùn thải có khả năng thay thế làm tăng lượng mùn trong đất thì lại không có báo cáo nào về chất độc trong thực vật đối với lượng Cu trong vùng thải. Khi tăng phân bón và vôi vào đất, các vật chất có nguồn gốc thực vật trong đất xuất hiện là một xu hướng chiếm ưu thế trong việc kiểm soát tỷ lệ Cu. Vì thế, tỷ lệ phân hủy bùn có nguồn gốc thực vật trở thành điều quan trọng đối với đất được xử lý bùn. Về tác dụng độc, các chất độc Cu ở động vật thì cao hơn ở thực vật. Khi lượng Cu ít hơn 10 mg/kg có thể làm giảm hoạt động các enzym trong đất. Lượng Cu hòa tan khoảng 5 mg/kg làm gia tăng sự khử chất đạm ở đất có pH cao và bất kỳ lượng Cu nào thêm vào sẽ làm đất bị nitrate hóa. Khi có nhiều Cu trong đất, nó cũng kích hoạt các hợp chất từ Fe và hợp chất nitơ, làm ảnh hưởng lên sự thay đổi của vi sinh. Sức khỏe của cừu và gia súc có thể chịu ảnh hưởng mạnh bởi lượng Cu cao trong bùn.

Bảng 5.7: *Thống kê hàm lượng Cu, Fe, Zn và Mn trong đất, cây trồng và nước thải cống rãnh*

Thành phần nguyên tố	Trong đất (mg/kg)	Cây dương liễu (mg/kg)				Nước thải (mg/kg)		
		Trung bình	Hàm lượng trung bình trong khoảng	Lớn nhất	Hàm lượng trong khoảng	Giá trị trung bình		Hàm lượng
						US[31]	Europe[29]	
Cu	10 – 80	20	7 – 30	150	84-17000	800	1230	1000
Zn	10 – 300	50	21 – 70	300	101-49000	1700	2780	2500
Cd	0,01 – 0,7	0,8	0,05 - 0,2	3	1-3410	15	31	25
Mn	20 – 300	850	31 – 100	300	32-9870	260		
Fe	10000 – 100000	850	21 – 70	750				

(Nguồn: Heavymetal Toxicology, Oxford, 1994) US[31]: 31 mẫu ở Mỹ, Europe[29]: 29 mẫu châu Âu

5.4.4. Các mối quan hệ của Cu với đất trồng

5.4.4.1. Cu trong quan hệ dinh dưỡng với cây trồng

Sự thiếu hụt Cu trong đất được tìm thấy ở nhiều vùng trên thế giới. Tổng số có 23 nước báo cáo rằng, lượng Cu thiếu cho cây lúa mì, 12 nước thiếu cho yến mạch, 12 nước thiếu cho lúa mạch, 9 nước thiếu cho lúa gạo. Sự thiếu hụt xảy ra thường nhất ở những vùng đất giàu hữu cơ, nơi có lượng tro cao. Những loại đất acid nhiều cát ít dinh dưỡng thì thường thiếu luôn cả Cu. Đất kastanozems (*ustolls*) có màu nâu, khô cằn, với

chất hữu cơ tích lũy trên bề mặt cao và pH cao thiếu Cu do Cu đã bị cố định dưới dạng liên kết, kết tủa. Thế giới có 5.10^6 ha đất trồng với lượng Cu thấp, trong đó có Ba Lan: 6,085, Argentina: 5,665, Canada: 12,915, Mỹ: 42,115, Úc: 8,290 và Ấn Độ là 8,245. Những nước khác có hơn 10^6ha đất có lượng Cu hơi thấp, như: Đan Mạch, Phần Lan, Indonesia, Pakistan, Thổ Nhĩ Kỳ, Nigeria, Mêhicô, Trung Quốc. Vì vậy, trên thế giới có những loại đất có điều kiện ngoài sự thiếu hụt Cu còn có những điểm quan trọng hơn, bao gồm các dữ liệu về mùa màng tương ứng với lượng Cu; nhiều lĩnh vực đánh giá kinh tế hơn, bao hàm cả năng suất cây trồng. Mùa xuân lúa mạch tăng 22,4% khi bón thêm 0,1 tấn/ha lượng $Cu(OH)_2$ trên đất nâu. Sự gia tăng mùa màng nên bỏ qua dấu hiệu gia tăng về số hạt trên các hạt lúa non, lượng $CuSO_4.5H_2O$ tăng 13,5% sản lượng trên những cánh đồng có chất hữu cơ, nơi có sự thiếu hụt Cu. Củ cải đường trên đất nâu tăng 18% với lượng bón 50 kg/ha sulfate Cu. Năm 1966-1968 tăng 30%, cả 12 nơi bón Cu có 10 kg/ha cho đất giàu đạm nhất. Chất lượng sản phẩm mùa màng bị ảnh hưởng bởi sự thiếu Cu, biểu hiện kích thước, hình dạng, màu sắc của các quả và rau cải. Giá trị dinh dưỡng và khả năng chấp nhận sản phẩm là điều quan trọng về kinh tế. Đáng chú ý là một số dẫn chứng về sự thiếu hụt Cu làm trái cây kích thước nhỏ hơn, mất màu và kết cấu xốp của củ hành, sự mất màu ở cà rốt, dạng suy yếu của rau, lượng protein giảm, sự thay đổi cấu trúc amino acid và lượng Cu có trong rau và lúa mạch, nồng độ cao của các amino acid trong nước ép trích ly từ củ cải đường và lượng Cu thấp trong các loại cây thân thảo. Thiếu Cu ảnh hưởng đến động vật nhai lại, đặc biệt là những nơi có mức Mo cao.

Những kinh nghiệm này cho thấy rằng, có nhu cầu lớn để quản lý đất có thành phần độc và tất cả những cái có giá trị quan trọng, mùa màng và vật nuôi dưỡng cũng thường chịu ảnh hưởng của sự thừa toxicitics hoặc bị đói dưới dạng vi lượng. Thực vật phản ứng với lượng dinh dưỡng khi sự phát triển của nó bị giới hạn do sự thiếu hụt hoặc thừa các thành phần khác.

5.4.4.2. Sự hút bám và sự thay đổi vị trí của Cu

Tỷ lệ hút bám và tích lũy của Cu thấp nhất so với các thành phần quan trọng và có sự khác nhau rất lớn giữa các loài thực vật và các giống trong cùng một loài. Biến động hàm lượng Cu trong môi trường rễ (*Rhyzosphere*) là rất phức tạp. Điều này phụ thuộc vào chất lượng

bùn trong đất vùng rễ, sự hình thành và di chuyển của Cu^{2+} trong dung dịch ở các hoạt động hút bám của loài. Lượng Cu hấp phụ trên các vách tế bào của rễ và trong không bào liên quan đến điện thế oxy hóa - khử, đến Cu^{2+} trong dung dịch ngoài rễ và đối với tế bào cytoplasma. Vì vậy, quá trình hấp phụ được điều khiển bởi các chủng loài thực vật là hiển nhiên. Hàm lượng Cu tạo ra nhờ chức năng hoạt động Cu^{2+}, nhờ sự hấp thụ bên ngoài plasmalemma. Hoạt động của Cu^{2+} bao gồm lượng tạo ra bởi rễ cây vào trong dung dịch đất, được bổ sung bởi ảnh hưởng của *mycorrhiza*. Lượng Cu, Fe, P tạo ra do sự liên kết giữa nấm và với rễ cây đã được biết đến như *vesicular, arbuscular, mycorrhiza, hydrophace* xâm vào rễ qua chóp rễ, với một đoạn cuối ăn sâu vào trong đất khoảng vài cm. Người ta đã xác định được ảnh hưởng có lợi của các *mycorrhiza*, từ sự gia tăng của các hoạt động ion ở vùng bề mặt của rễ. Các chất Cu^{2+}, Zn^{2+} sẽ giảm hoạt tính khi xảy ra sự hấp phụ. Vì vậy, các hoạt động có hiệu quả hơn của Cu^{2+} trong đất hay trong dung dịch, đều bị tác động của các ion đối kháng chúng có mặt đồng thời. Điều này được hiểu rằng, cả hai ion hòa tan này (Cu^{2+} và Zn^{2+}) được hấp phụ cùng một lúc. Các ion khác làm giảm tính hấp phụ của Cu^{2+} là Ca^{2+}, K^+, NH_4^+(không có NO_3^-). Tuy nhiên, người ta biết rằng những ion này ảnh hưởng lên ion Cu^{2+} rất phức tạp và rất khác nhau. Mặt khác, ảnh hưởng của chúng có tính chất quyết định đến hoạt động của ion Cu^{2+} và khả năng thấm qua màng nhầy. Tính hấp phụ của Cu^{2+} nhờ rễ của thực vật, chịu ảnh hưởng pH.

Sự chuyển vị của Cu^{2+} trong thực vật xảy ra ở cả xylem và phloem, nơi mà kim loại gắn chặt với các hợp chất nitrogen của thực vật (như amino acid), nồng độ của Cu^{2+} là 1,5 - 2 μM trong phloem. Nhiều ion Cu^{2+} được tìm thấy trong rễ cây không thể được chuyển đổi vị trí sang các nhánh non. Trong nhánh non trao đổi chất, N xuất hiện để kiểm tra sự ràng buộc để vận chuyển ion Cu^{2+}. Cu là thành phần không tự động di chuyển trong thực vật. Thành phần này bao gồm Cu, Fe, Mn, những thành phần không được chuyển từ các lá già đến các lá phát triển (mới). Lá xanh có thể chứa nồng độ Cu^{2+} cao và thường không phải giải phóng để di chuyển tới các lá non và các phần khác như là ở các hoa đã nở. Với tỷ lệ N cao, ở nơi hoạt động của Cu^{2+} và chất lượng của nó là tương xứng, thực vật sẽ tạo ra các chất sinh trưởng đầu tiên.

5.4.4.3. Ô nhiễm và độc tính Cu

Sử dụng Cu trong các vũ khí, các vật dụng và trang trí đánh dấu một thời điểm quan trọng trong nền văn minh nhân loại. Lượng tro có được hằng năm từ sự đốt cháy than đá để tạo ra điện cũng là nguồn ô nhiễm Cu. Trong khi lượng tro than đá thêm vào đất cũng được giới hạn hơn bởi nồng độ của B, Se và một loạt các chất khác, thì lại có từ 14 - 2000 mg/kg Cu. Tuy nhiên, khi sử dụng các chất tro thải vào đất trong thực tế, Cu và các thành phần khác sẽ là vấn đề cần tiếp tục kiểm tra.

Từ sự đốt cháy các sản phẩm gỗ, xăng và sự phân hủy chất thải trong các khu vực đô thị, lượng Cu trong các khu vực đất đô thị gấp từ 5 - 10 lần lượng Cu có ở khu vực nông thôn. Các dây cáp điện có thể làm hư khoảng đất trống rộng 20m và đất ô nhiễm Cu dọc theo các xa lộ do bụi và ảnh hưởng đó được xem như là tối thiểu.

Từ bàn luận trên, một điều hiển nhiên là, sử dụng Cu và các chất trong công nghiệp liên quan đến sự đốt cháy than đá, dầu, gỗ thì chắc chắn các chất thải đã trở nên nguồn ô nhiễm Cu cho môi trường. Ngay cả những nơi mà đất được làm giàu Cu, việc sử dụng Cu trong pha lỏng với đất và với lượng đất bị xói mòn lại cần chú ý. Sử dụng chất thải mùn, lượng phân bón từ gia cầm và lợn chứa một lượng sunlfat Cu lớn. Việc sử dụng các chất diệt nấm chứa Cu, các chất diệt tảo... và sử dụng Cu trong công nghệ hóa học là nguyên nhân làm cho lượng Cu^{2+} nhiều và cao ở trong đất. Sự nóng chảy của Cu và các lò đúc kim loại cũng phóng thích một lượng Cu, Zn, Cd, Pb, N lớn. Ở Pennsylvania (Mỹ), phát xạ từ lò nóng chảy Zn tạo ô nhiễm các chất trong đất như Zn, Cu, Pb và Cd tới một khoảng cách 19 km. Các nghiên cứu gần đây về sự ảnh hưởng đến sức khỏe cho thấy rằng, nếu rau cải được phát triển thì điều đó có nghĩa chúng còn an toàn. Tuy nhiên, tích lũy và phóng đại sinh học yêu cầu ta thận trọng hơn. Ảnh hưởng của Cu đến sức khỏe của con người không được xem là quan trọng lắm, ngay cả với đất có lượng Cu cao; trong hươu và ngựa ở những vùng nghèo nàn thường thiếu chất Cu nhưng triệu chứng này được bổ sung bằng lượng Zn và Cd trong một số thức ăn. Nguồn ô nhiễm chủ yếu là từ các lò đúc đồng với phạm vi ảnh hưởng từ 1 - 3km. Đối với phức chất cơ kim Cu –N ở Ontario (Canada), người ta thấy đa số lượng Cu đã được thải trong vòng 3km là rất cao, còn những khu đất cách 7,5km, chứa lượng Cu trên 1000 mg/kg.

Hơn nữa, cần xét thêm ảnh hưởng phát xạ của Cu và kim loại khác trong đất rau cải. Cu từ trong những vùng nhỏ chuyển vào các dòng suối, đã tạo nên sự bùng nổ ô nhiễm của kim loại Cu cao trong cá và các loài khác. Đó là Cu đã đi vào chu trình thực phẩm.

Thực tế cho thấy ô nhiễm Cu ở những khu đất nông nghiệp lớn hơn, đe dọa đến nguồn thực phẩm, mà nhà máy và cơ sở sản xuất kim loại là những nguồn gây ô nhiễm chính. Ngày nay, sử dụng các chất bùn thải làm phân, các chất thải từ gia cầm, heo và việc sử dụng các thuốc diệt nấm đối với đất nông nghiệp là những ứng dụng có Cu đầu tiên, và sau đó được dùng tràn lan, ít bị ngăn chặn. Cho đến khi sự phát triển của cây trồng bị ảnh hưởng và có triệu chứng bị nhiễm kim loại từ các phân bón hóa học chứa khoảng 100 mg/kg Cu với thời gian sử dụng dài, nhưng phân bón hóa học chưa làm cho đất bị nhiễm độc. Nồng độ Cu cao nhất trong đất nông nghiệp đã được đánh giá khi phun các loại thuốc diệt nấm cho các loại cây từ năm này đến năm khác, trực tiếp hoặc gián tiếp. Người ta báo cáo rằng 7.10^7 kg Cu trong hỗn hợp bordeaux được phun hằng năm trên các loại cây như lan, chuối và các loại cây khác. Lượng Cu xác định trong các khu đất này hầu hết trở thành chất độc đối với ngành trồng trọt. Tuy nhiên, việc phun thuốc này có hiệu quả diệt nấm bệnh, tăng sản lượng cây trồng nhất là ở cây ăn trái như quýt Lai Vung và liên tục sử dụng rộng rãi. Nồng độ Cu trong đất sau nhiều lần phun thuốc đã có từ 110 - 1500 mg/kg trong thực tế so với 20 - 30 mg/kg đối với mức cho phép trong đất nông nghiệp. Ở Úc, 30.000ha đất trồng táo và lê bị ô nhiễm, phải cải tạo để sử dụng cho mục đích khác. Hiệu quả của đất mùa màng này trong sản xuất hoặc sức khỏe của loài ăn cỏ đặc biệt như cừu và gia súc. Những mối nguy hiểm đó là do dư Cu và thiếu Mo.

Lượng bùn thải và những chất thải từ sản xuất công nghiệp có Cu và Zn cao. Nồng độ cho phép từ cát đến đất sét là khoảng 25-150 kg/ha Cu, 2 - 4,5 kg/ha Cd, 50 - 300 kg/ha Zn, 10 - 60 kg/ha N, 100-600 kg/ha Pb và Cr. Lượng Cu có thể ức chế các chất hữu cơ hóa sinh cũng như các chất dinh dưỡng. Cừu trên đồng cỏ nhận lượng phân bón này qua cỏ sẽ bị rủi ro vì chúng tiếp nhận một lượng Cu. Đặc biệt, nguy hiểm này sẽ rất lớn khi lượng phân bón được cung cấp trực tiếp cho đồng cỏ mà không trộn lẫn với đất.

5.4.5. Mối quan hệ Cu thông qua đất - động vật - thực vật

Sự thiếu Cu đối với loài gặm cỏ biểu hiện khi Cu trong đất thấp hoặc đối với đất chứa Mo cao hoặc có tác động qua lại giữa Cu, Mo, S. Lượng Cu trong cỏ và cây trồng trên đồng cỏ lệ thuộc vào lượng Cu trong đất có cùng với các giai đoạn phát triển trong năm và phụ thuộc vào các chế độ phân bón.

Đậu có khuynh hướng hấp thụ số lượng Cu lớn hơn cỏ. Trong một số trường hợp, các loài trái mùa hoặc cỏ dại, có thể cũng không tăng lượng Cu hấp thụ ở các vật nuôi ăn cỏ. Đồng cỏ hỗn hợp chứa lượng Cu từ 20 - 25 mg/kg; trong nguyên liệu thô thường chứa ít hơn 10 mg/kg. Phân bón từ gia cầm và heo có lượng Cu thay đổi ít hơn vì có chứa tỷ lệ Cu tương tự như lượng bùn thải có chứa Cu.

Lượng Cu thừa trong đất không được giữ ở mức > 20 - 30 mg/kg. Vì ở mức này lượng thức ăn cho động vật ăn cỏ sẽ không an toàn cho cừu và gia súc, khi mức độ Mo của đất trong khoảng từ 2 - 5 mg/kg và pH ≥ 6. Tuy nhiên, nếu thú ăn cỏ trực tiếp trên đồng sẽ hấp thu gấp 10 lần lượng Cu trong đất đi vào trong cỏ. Nước từ giếng và các nguồn sông suối khác phục vụ cho sự tiêu dùng của con người thì phải luôn luôn ở dưới 1 mg/kg Cu. Đó là nền tảng trong việc xem xét mùi vị nước. Bởi vì, sự ô nhiễm Cu trong nước gây mùi đặc trưng. Hầu như có những mức qui định khác nhau về tiêu chuẩn cho phép Cu trong nước uống ở những nước khác nhau.

Hằng ngày, lượng Cu lấy vào cơ thể luôn luôn vượt quá liều lượng cho phép (yêu cầu là 2 mg/ngày). Trong căn bệnh *Wilson's* mà nguyên nhân là Cu tích lũy trong gan, khi nó đã bắt đầu nhiễm sâu vào cơ thể, sẽ xuất hiện dấu hiệu bất lợi cho mô hạch nên cần chữa sớm ngay khi mới bắt đầu phát hiện. Tuy nhiên, biểu hiện lâm sàng luôn không phát ra trước 5 năm. Bệnh Wilson's là bệnh hiếm và có thể được hạn chế và ngăn chặn bằng thuốc chữa bệnh. Với hầu hết bệnh nhân, phương pháp chữa bằng vi lượng có thể ngăn cản sự tích lũy quá mức của Cu.

5.4.6. Nhận xét chung về Cu

Trên thế giới, việc quản lý Cu trong đất, hầu hết là ở một mức độ nào đó, thì giống như Al, nếu pH không duy trì được trong khoảng mong muốn (6 - 7 cho nhiều mùa vụ). Tính chất hóa học của Cu trong đất ở một mức nào đó giống Pb và cả hai dạng này đều đặc trưng cho tính hút bám hay tính kết dính của đất. Chúng ta cần chú ý các điểm sau:

1. Các khoáng chất trong đất từ chất thải chứa Cu cao, bao gồm chất thải bùn, phân bón từ gia cầm và heo và các nguồn Cu khác nên được xác định để biết hiệu quả của Cu trong chu trình nitrogen. Ảnh hưởng gián tiếp này của Cu có lẽ rõ hơn đối với các khoáng chất trong đất

2. Phương pháp phân tích hiện hành (dùng máy ICP) được sử dụng và các phương pháp khác đang được phát triển để xác định thành phần cơ học có chứa Cu trong bùn; các nguyên liệu từ thực vật và các hỗn hợp nên được tiếp tục với công cụ phân tích có độ chính xác cao, phát hiện Cu trong dung dịch với độ sai biệt 1 μm. Người ta có thể phát hiện nhiều dữ liệu hơn về ảnh hưởng của hóa học, sinh học, khoáng học của Cu, khi xác định được hoạt động của dung dịch trong khoảng tương ứng $10^{-2} - 10^{-6}$ ppm.

5.5. ARSENIC (As)

5.5.1. Giới thiệu

Arsenic được rất nhiều người biết đến vì những tính độc của một số hợp chất có chứa nó. May mắn là luôn có nhiều khác biệt lớn trong tính độc của từng hợp chất khác nhau và những loại thường tìm thấy trong đất trồng không phải đều độc. Sự hấp thu As của nhiều cây trồng trên đất liền không quá lớn; thậm chí, ngay ở đất trồng tương đối nhiều As, cây trồng thường không chứa lượng As gây nguy hiểm.

Các hợp chất As trước kia được loài người sử dụng suốt nhiều ngàn năm. Phần này của sách sẽ cung cấp ở mức độ tổng quan về sử dụng As và sơ lược về tác hại đối với sức khỏe, về những thay đổi trao đổi chất ở động vật, thực vật, con người.

Ngày nay, người ta rất thường dùng hợp chất As để sản xuất thuốc trừ sâu bọ, thuốc bảo vệ trái cây, thuốc kích thích tăng trưởng cho heo, bò, trâu.

Thông tin trên Internet (www.biotech.org) về sự tuần hoàn khắp toàn cầu của As cho thấy rằng thiên nhiên đã đưa vào bầu khí quyển 45.000 tấn As/ năm, trong khi các nguồn nhân tạo chỉ thêm vào bầu khí quyển khoảng 28.000 tấn As/năm. Ở đất trồng, mức độ As tự nhiên phụ thuộc vào loại đá mẹ của đất này, mức bình thường biến thiên từ 1 – 40 mg/kg As, ở đa số đất trồng luôn thấp hơn 1/2 mức này. Mức As có thể cao hơn do sự khoáng hóa, sự ô nhiễm bởi hoạt động công nghiệp (đặc biệt là các xưởng chế đồng) và việc sử dụng thuốc trừ sâu chứa As.

As khác hẳn một số KLN bình thường, vì đa số các hợp chất As *hữu cơ ít độc hơn các hợp chất As vô cơ.* Trong khi có một số điểm tương đồng hóa học với P, hóa học đất trồng của As đa dạng hơn, bởi vì nó có thể tồn tại ở nhiều hơn một trạng thái oxy hóa dưới mức chênh lệch bình thường ở đất trồng và As có thể tạo các liên kết với S và C dễ dàng hơn P.

5.5.2. Sự xuất hiện của As mang tính chất địa hóa

Trên 200 khoáng chất có chứa As đã được nhận dạng, với xấp xỉ 60% là arsenate, 20% sulfide và muối sulfur, 20% còn lại gồm có arsenide, arsenite, oxide và phân tử As. Phần chất khoáng As thường có nhất là arsenopyrite (FeAsS) và As thường kết hợp với một số loại trầm tích khoáng, đặc biệt là các trầm tích khoáng hóa sulphide. Sự cô đặc As kết tác có thể biến đổi từ một vài phần triệu cho đến vài % thực thể.

Tương đối ít có khác biệt về hàm lượng As trong đá ngoại trừ mức As bị tăng lên từ sự kết hợp khoáng hóa. Giá trị trung bình của mức 2 mg/kg dường như thường xuất hiện ở đá trầm tích và do núi lửa tạo thành, nhưng đá hạt sét mịn và phốt phoite có trung bình 10 - 15 mg As/kg. Mức As cao thường phối hợp với sự hiện diện của các chất khoáng có sulfide như pyrite. Lượng As của đá biến chất giống như lượng As có trong đá trầm tích và đá do núi lửa tạo thành.

As thường được dùng làm "chất tìm đường" hay phần tử chỉ thị khi các phương pháp thăm dò địa hóa được sử dụng để nhận biết trầm tích khoáng. As là phần tử chỉ thị cực kỳ tốt vì nó kết hợp được với đa số loại trầm tích khoáng. Mức nền của As trong đá rất thấp, nó thường tạo lập các giai đoạn dễ tan và bay hơi nhanh hơn các yếu tố đại lượng (nhân tố chủ yếu) mà As kết hợp. Chính vì vậy, As phân tán rộng hơn. Các phương pháp phân tích nhạy cảm được triển khai để dò tìm các KLN quý hiếm. Nó đặc biệt có ích đối với trầm tích Au và Ag, nhưng nó cũng kết hợp các kim loại Bi, Cd, Co, Cu, Fe, Hg, Mo, Ni, Pb, Pt, các trầm tích Sb, Se, Sn, U, W và Zn.

5.5.3. Nguồn gốc của As

5.5.3.1. Những thành phần cơ bản của đất

• Có chút ít sự khác nhau giữa các loại đá do núi lửa tạo thành với sự tập trung trong phạm vi < 1 - 15 mg As/kg.

• Đất đá cặn (đá phiến sét nham thạch, đất lầy, đá bảng) đáng chú ý là As có mức cao hơn khoảng (< 1 - 900 mg/kg) so với sa thạch và đá vôi (< 1 - 200 mg/kg).

• Đá photphat có khoảng < 1 - 200 mg/kg.

• As có khả năng kết hợp với S có nghĩa là nó có khuynh hướng được hoàn thành cấu trúc điện tử bằng cách liên kết với chất lắng vô cơ sinh ra sulphur, tạo ra quặng As, cũng như là một phần tử nhỏ của những quặng sulphur khác. Điều này làm tăng thêm liều lượng As trong đất ở những khu vực được khoáng hóa.

As trung bình trong 169 mẫu đất nguyên nhiễm (không bị làm bẩn) là 10 mg/kg. Trong một khu khoáng hóa và những khu vực xung quanh nó, ở lớp đất 0 – 5cm, có hàm lượng 424 mg/kg và 29–51 mg/kg; trong lúc đó, ở đá nguyên nhiễm chỉ có 29 - 51 mg/kg.

Rõ ràng, giá trị bình thường của đất nguyên nhiễm cao hơn so với đá nguyên nhiễm, chắc rằng nó còn liên quan đến sự lưu giữ As trong đất. Theo số liệu chúng tôi (tác giả) thu thập được, lượng As trong đất ở Na Uy cho thấy rằng, tầng dưới tầng mùn, hàm lượng bình thường chứa 2 mg/kg, còn trong tầng đất mùn lên đến 10 mg/kg, mà nguyên nhân là do sự ô nhiễm khí quyển. Ảnh hưởng của ô nhiễm khí quyển và những dị thường địa hóa học, cùng với sự liên kết có chọn lọc đã xác định các tác nhân tương hợp As.

5.5.3.2. Các chất liên quan đến nông nghiệp

Arsenic phức hợp được sử dụng rộng rãi làm chất diệt côn trùng hơn 100 năm qua, nhưng từ năm 1970-1980, người ta đã giảm xuống phân nửa. Ảnh hưởng của độc tố As đến thực vật được sử dụng làm thuốc diệt cỏ và chất làm khô, giúp cho bông vải thu hoạch dễ dàng hơn sau khi rụng lá. Tuy nhiên, cũng có một mối bận tâm về việc gia tăng As tồn dư trong đất và các cặn bã lắng dưới đáy hồ sau khi đã sử dụng một lượng lớn As hữu cơ. Kết quả là những thứ thuốc diệt côn trùng khác đã thay thế các phức chất As, như muối arsenic chì, thường được sử dụng trong các vườn cây ăn trái để kiểm soát sự phá hoại của côn trùng. Sodium arsenic đã được sử dụng rộng rãi làm chất diệt cỏ, diệt rong rêu và làm rụng lá khoai tây giống.

Gần đây, người ta đã ước lượng toàn thế giới có khoảng 8000 tấn As/ năm dùng làm thuốc diệt cỏ, khoảng 12000 tấn As/ năm để làm khô bông vải và 16000 tấn/ năm để bảo quản gỗ. Tỷ lệ dùng thuốc sát trùng thường ở mức 2 - 4 kg As/ha, nhưng lượng demethylarsinic acid có thể được dùng gấp 3 lần. Ngoài ra, một lượng nhỏ phức chất As hữu cơ được dùng làm thức ăn thêm cho gia súc ở mức 10-50 mgAs /kg, để thúc đẩy sự tăng trưởng của gà tây và heo. Phức chất này bị bài tiết nhanh thường là với một sự thay đổi về hóa học tất yếu đang xảy ra.

Ước tính trong phân bón có chứa trung bình 7,7 mg As /kg đá phosphate. Lượng phân lân trung bình được bón là 54,5 kg/ha/vụ. Điều kiện bình thường của As cho đất trồng trọt trong phân khoảng 0,12mg As/m^2. Đây là hiện tượng làm tăng chất độc tương đương với khoảng 0,05% (với trong đất ở độ sâu khoảng 20cm).

Mức độ của As trong phân N và K˜ không đáng kể và tính chất As thêm vào qua bón vôi cũng nhỏ, phản ánh một lượng As sẽ được tìm thấy trong đá vôi. Nồng độ của As trong phân bón ảnh hưởng đến loài vật, ngay ở một mức độ thấp trong thức ăn. Trong trường hợp đó, sự tập trung của chất độc trong phân bón từ 30 - 40 mg/kg trọng lượng khô.

5.5.3.3. Chu trình phát thải ô nhiễm As của dòng khí quyển

Sự thay đổi cao của một số loại As kép cho thấy rằng chu trình sinh - địa - hóa học của As bao gồm những dòng đặc biệt xuyên qua khí quyển. Tuy nhiên, lượng thoát hơi được ước tính chỉ khoảng 7% trọng lượng khí quyển, phụ thuộc vào thời kỳ tính toán.

Gần đây, ước tính dòng khí quyển cho thấy rằng, lượng As theo dòng khí quyển khoảng 73.540 tấn/ năm, với tỷ lệ 60:40 giữa tự nhiên và nguồn gốc nhân tạo. Sự so sánh này, với ước tính trên 31.400 tấn/năm thì tỷ lệ tự nhiên so với nhân tạo là 25:75; hoặc nếu lượng này là 296.470 tấn /năm thì tỷ lệ tự nhiên/nhân tạo sẽ là 70:30. Nriagu (1998) lại ước tính trong dòng khí quyển As là 18.800 tấn/năm.

Khối lượng của As tại nhiều vùng nông thôn trên toàn cầu khoảng 0,8-5,5 mg/m^2/năm. Nếu tỷ lệ trung bình của As ở mức trên 1 mg/m^2/năm thì sự tăng vọt của khối lượng As trong tầng đất mặt (độ sâu trung bình là 5cm) sẽ là 0,15% (lượng trung bình này trong đất là 10 mg/kg với tỷ trọng đất là 1,4 g/cm^3). Tuy nhiên, người ta tính được rằng, có khoảng

35% As từ khí quyển bổ sung cho đất, nếu tỷ lệ trung bình của sự tăng trưởng là 0,05% ở phía Bắc bán cầu và 0,02% ở phía Nam bán cầu. Nhìn tổng quát, người ta chấp nhận tỷ lệ As trung bình 0,44-0,50 mgAs/m^2/năm ở phía Bắc bán cầu và 0,16-0,21 mgAs/m^2/năm ở phía Nam bán cầu.

Sự hoạt động của núi lửa là nguồn gốc tự nhiên quan trọng nhất của nguồn ô nhiễm As. Sau đó, thay đổi hàm lượng và nồng độ ô nhiễm As trên một phạm vi nhỏ thì khí quyển đóng vai trò nổi bật.

Lò luyện đồng với việc đốt than đá là một hiện tượng đóng góp vào khoảng 20% tổng số As. Lượng phát thải này phụ thuộc vào nền công nghiệp hóa đất nước và mức độ kiểm tra sự ô nhiễm. Theo ước tính, ở châu Âu vào năm 1979 đã phát thải tổng số 6500 tấn As từ 28 nước, nhưng 65% tổng số được phát thải từ 3 nước (Liên Xô (cũ), Đức, Phần Lan), còn Bỉ, Tây Ban Nha và Pháp chiếm 14%.

5.5.3.4. Thành phần chất thải trong hệ thống cống rãnh

Nồng độ của As trong bùn cống rãnh phản ánh trình độ công nghiệp được thực hiện bởi hệ thống xử lý rác của mỗi vùng.

As chủ yếu có nguồn gốc từ bề mặt đất, từ trong khí quyển, và cả As từ dư lượng thuốc trừ sâu.

Chất tẩy trùng có nguồn gốc phosphate cung cấp một lượng nhỏ ô nhiễm As từ việc thải các chất thải công nghiệp. Những nhà máy sản xuất KLN là nguồn thải As nhiều nhất, có thể thêm vào một lượng lớn trong phạm vi khoảng 0 - 188mg As/kg. Trung bình khoảng 8mg As/kg trọng lượng khô đã được phát hiện từ cặn bùn rác đã được xử lý trên đất nông nghiệp so với 10mg As/kg trọng lượng khô cho tất cả chất cặn bùn.

Lượng cặn bùn đáy thường gây ô nhiễm cao hơn so với đốt chất thải và trung bình khoảng 29mg As/kg trọng lượng khô. Nếu như không tính đến nguy hại, cứ thêm vào khoảng 5 tấn cặn bùn đáy/ha, tỷ lệ với sự thêm As là 4mg/m^3. Điều này tạo nên sự tích lũy hơn 30 lần lớn hơn so với chất As thêm vào từ thuốc trừ sâu có nguồn gốc phosphate và làm tăng cao khoảng 0,15% As trên 20cm đất mặt. Bởi vì, những vùng sử dụng để chứa cặn bùn rác quá nhỏ so với thuốc trừ sâu gốc phosphate được cung cấp khoảng 25 tấn As/ năm được thêm vào qua cặn bùn và 6,1 tấn As/năm với tất cả thuốc trừ sâu có nguồn gốc phosphate.

5.5.3.5. Các nguồn ô nhiễm As khác

Trong đất hoang phế, có hiện tượng As kết hợp với chất vô cơ cao. Có nơi, ô nhiễm As do nguyên liệu As tập trung nhiều thành đống với trọng lượng hơn 40.000 mg As/kg ở Virginia (Mỹ) và hơn 25.000 mg/kg ở Anh. Mức độ As giảm xuống nhanh chóng khi vùng đất đó xa nguồn gây ô nhiễm. Mặt khác, As ảnh hưởng đến mức độ ổn định của đất, bằng việc làm hư hỏng nguyên liệu cùng với sự phân tán và rửa trôi tạo thành những đường mòn. Điều đó được ghi nhận ở những vùng trồng trọt khác nhau và xuất hiện ở nơi có As ở nồng độ cao.

Sự gia tăng một khối lượng lớn As tổng hợp (không như Cu, Br, arsenate hoặc anion Cu) không thể do những nguyên nhân trực tiếp gây ô nhiễm trong đất. Một vài điểm, As ở mức độ cao được tìm thấy ở trong đất với nồng độ khoảng 10 - 220 mg/kg, nhưng chúng bị sụt giảm trở lại trong đất theo độ sâu không quá một vài cm. Một số trong đó có thể tồn tại ở trong đất đến 30 năm. Sự phân tán của chúng trong tương lai có thể là nguyên nhân quan trọng của sự cháy rừng và hơn thế nữa là làm ảnh hưởng đến sự phân bố nguyên liệu trong tự nhiên cũng như sự phóng thích As vào khí quyển. Mức độ As thông thường khoảng 7-60 mg/kg nhưng điểm cực đại của nó còn lớn hơn nhiều, có thể lên đến 200 mg/kg đã được ghi nhận khi có sự phá hủy hoàn toàn.

Đá phiến sét trong các mỏ dầu chứa khoảng 50 mgAs/kg và hầu hết tất cả những nguồn năng lượng của As đó được giữ lại trong đá phiến sét nham thạch.

Tưới bằng nước nhiễm As có thể tạo ô nhiễm trên những vùng khác nhau. Ô nhiễm do tưới nước sẽ tăng do sự bay hơi nước. Mức độ của As trong bề mặt nước và nước ở trong đất thông thường > 2 – 3 mg/l, có thể cao hơn trên 35 mg/l nếu như có quá trình hoạt động thủy nhiệt trong núi. Tuy nhiên, việc tưới nước vào trong đất cát có nghĩa là sự tập trung của 50 mg/l As có thể từ nguồn nước trong đất (Hàm lượng của As từ 26 mg/l – 150 mg/l). Sự sản xuất năng lượng hóa học mà ở đó mức độ hòa tan chứa As cao đã làm gia tăng ô nhiễm As.

- *Việc nạo vét bùn đáy từ sông và cửa sông* có thể chứa đựng hàm lượng As cao bởi sự ô nhiễm của sông bắt nguồn từ con người. Trên sông Rhine, ở bến tàu Rotterdam, trong bùn đặc chứa khoảng 23 mg/kg As. Nồng độ As ban đầu trong nước chỉ khoảng 8 mg/l.

5.5.4. Hành vi hóa học của As

As có cấu hình điện tử lớp ngoài cùng là $4s^2$, $4p^3$ và nằm ở trong nhóm các nguyên tố N, P, Sb, Bi. Sự giảm bớt số điện tử tính từ trên xuống trong nhóm này không được nhận biết đầy đủ như là cấu trúc của kim loại hoặc là các ion dương. As thường được mô tả như là một nguyên tố phi kim nhưng với mục đích mô tả những hành vi hóa học trong đất, có thể nghĩ rằng nó là một phi kim loại dạng liên kết hoặc là được tìm thấy trong những loại ion âm.

Có điểm tương tự giữa thành phần hóa học của As và P trong đất, nghĩa là cả hai đều có thành phần dạng oxy acid có số oxy hóa là 5 trong đất. Tuy nhiên, phosphate có điện thế Eh và pH lớn hơn As. As cũng được tìm thấy ở trong đất có số oxy hóa là 3 và các chỉ số khác mà các thành phần đó không có trong P.

Nguồn tự nhiên của As trong đất chính là chứa các chất vô cơ muối lưu huỳnh. Thông thường, sự oxide hóa trên bề mặt trái đất do khí hậu từng vùng dẫn đến tạo ra oxit acid base trên số oxy hóa 5. Điện thế Eh và pH trong đất có thể cho số hóa trị của As là V hoặc III với những hoạt động của vi sinh vật nhóm methyl, Dimethyl hoặc sự thay đổi số oxy hóa và sự tồn tại của nhóm S nếu nó có thể làm giảm điều kiện hình thành của As sulfide vô cơ. Hơn nữa, nhân tố gây khó khăn có thể do sự có mặt của các chất vô cơ từ đất sét oxide Fe và oxide Al và vật chất sinh học.

Sự cân bằng As acid (hóa trị III và IV) có sự hòa tan thấp hơn độ pK là giá trị cho biết những hợp chất có phản ứng nhiệt động học ở hầu hết trên mặt đất bình thường có độ pH từ 4 – 8 như H_3AsO_3 có thể pH lên đến 9, H_2AsO_4 , pH = 2 ÷ 7, $HAsO_4^{2-}$ thì pH > 7.

Arsenic acid

$H_3AsO_4 + H_2O \Leftrightarrow H_2AsO_4^- + H_3O^+ \quad pK_2\ 2{,}20$

$H_2AsO_4^- + H_2O \Leftrightarrow HasO_4^{2-} + H_3O^+ \quad pK_2\ 6{,}97$

$HAsO_4^{2-} + H_2O \Leftrightarrow AsO_4^{3-} + H_3O^+ \quad pK_2\ 11{,}63$

Arseneans acid

$H_3AsO_3 + H_2O \Leftrightarrow H_2AsO_3^- + H_3O^+ \quad pK_2\ 9{,}22$

$H_2AsO_3 + H_2O \Leftrightarrow HasO_4^{2-} + H_3O^+ \quad pK_2\ 12{,}13$

$$HAsO_3 + H_2O \Leftrightarrow AsO_3^{3-} + H_3O^+ \quad pK_2\ 13,4$$

Khi thế oxy hóa khử Eh có giá trị dưới 300mV, tại pH = 4 và 100mV, tại pH = 8, H_3AsO_3 trở nên có phản ứng nhiệt động học ổn định hơn loại As khi kết hợp với nhóm sinh vật gốc methyl. Sự thay đổi tỉ lệ Eh/pH thường không xảy ra mau lẹ trong hệ thống. Vì thế, phần lớn sự khác nhau của As tồn tại ở những lỗ thoát nước trong đất có thể không giống như sự lý giải thông thường.

Thay đổi trong tỉ lệ As (V) đến As (III) có thể đem đến sự tinh khiết các thành phần hóa học bởi sự thay đổi của Eh/pH. Sự có mặt của vi sinh vật cũng có thể bao gồm những hoạt động lặp đi lặp lại nhiều lần theo một chu trình. Trong phân tử nhóm methyl của oxy acid có thể có những dạng như: monomethylarsihic $CH_3AsO(OH)_2$, dimethylarsinic acid (cacadilic acid), $(CH_3)_2AsO(OH)$, trimethylarsenic oxyt $(CH_3)_3AsO$, trimethylasenic $(CH_3)_3As$, dimethylarsenic $(CH_3)_2AsH$. Các phản ứng sinh học của methyl dựa trên hoạt động của các vi sinh vật và các hợp chất tồn tại trong đất. Một vài loài vi sinh vật có thể đồng hóa hoàn toàn methyl như là một hợp chất trong hầu hết các điều kiện pH. Trái lại, cũng có một số loài vi sinh vật khác chủ yếu làm hạn chế sự tác động của các cơ chất đồng hóa methyl và chúng có thể sản xuất ra methyl.

$(CH_3)AsO(OH)_2$ ở 25°C có các giá trị pK là 4,19 và 8,77, vì thế mà các ion H^+ và $(CH_3)AsO_2(OH)^-$ sẽ là những loại chính được tìm thấy trong đất có độ pH bình thường. Tuy nhiên, khi giá trị pK của acid dimethylarsenic là 6,27 thì sự thay đổi từ dạng dương tính chuyển sang âm tính, $(CH_3)_2AsO_2^-$ sẽ xảy ra khi nồng độ pH ≈ 6.

Các khó khăn trong việc xác định các loại As có trong đất đã được phản ánh trong một số tài liệu. Các rắc rối khi cô lập và bảo quản các pha và bất cứ chất nào hòa tan được trong dung dịch đất cho thấy muốn bảo hành tốt các dạng As phải biết hầu hết các thông tin về tính chất hóa học của đất.

Dung dịch đất được thu thập từ khu vực Tamar Valley ở Tây Nam nước Anh, nơi có sự gia tăng tự nhiên về mức độ liên kết của thủy nhiệt Sn/Cu/As các chất trầm tích với nhau, bao gồm arsenal, arsenite và acid monomethylarsenic theo thời kỳ. Arsenate chiếm 90% các chất hòa tan trong đất háo khí, bao gồm cả đất có khoáng sản và đất không có khoáng

sản. Không có acid monomethylarsenic trong các mẫu dung dịch đất, mà nó được tìm thấy trong hầu hết các mẫu từ các vùng đất có khoáng sản, với độ tan của nó đến 3 - 11%. Mặt khác, nó chỉ hiện diện một cách đặc biệt trong nước ở những khu vực không có khoáng sản. Trong các vùng đất ngập nước, thành phần chủ yếu là As (III), chỉ có dấu vết của loại acid monomethylarsenic. Nhìn chung, tỷ lệ % số lượng As (III) và acid monomethylasenic được liên hệ đối lập với sự nghịch đảo về mối quan hệ giữa các tỷ lệ với nhau. Sự biến đổi arsenate thành arsenite có thể được thực hiện bởi các tác động của vi sinh vật hoặc do sự thay đổi về điều kiện hóa lý mà không kể đến tác động của vi khuẩn. Việc tạo thành acid monomethylarsenic cho thấy rằng, các tác động của vi khuẩn đều đồng hành với sự tạo thành acid này trong đất. Trong các loại đất bị tác động bởi các loại thuốc trừ sâu chứa arsenic, tìm thấy các loại acid dimethylarsinic như là những thành phần chủ yếu.

Tại khu vực cửa sông Tamar, nơi nhận các chất cặn bã từ vùng khoáng sản được đề cập ở trên, các mẫu lấy gần cửa sông có nồng độ methylated cao hơn các loại mẫu khác. Kết quả nghiên cứu cho thấy, As có liên hệ đến các tác động của sinh vật, các loài thực vật lớn. Sự có mặt của acid monomethylarsenic có quan hệ đến sự tác động của vi khuẩn trong cặn lắng và các mức độ của acid dimethylarsenic được cho là sản phẩm của *macrophytes*.

Các hợp chất arsenic dễ bay hơi, được sản sinh ra trong đất, lại có quá trình khác. Một số nghiên cứu đã chỉ ra rằng, các arsine dễ bay hơi được sinh ra từ các bãi cỏ và vùng đất ẩm thấp; còn arsine và methylarsine được sinh ra từ đất ô nhiễm bởi arsenate, arsenite, monomethylarsenate hoặc dimethylarsenate. Tuy nhiên, có một vài nhận định rằng, những hợp chất hữu cơ trong bầu khí quyển có nguồn gốc từ môi trường đất bay hơi tạo nên.

Mặc dù có sự ổn định rõ ràng của các loại ion có tính hòa tan, nồng độ của chúng trong dung dịch đất thường thấp (< 10 mg/l), trừ các vùng khoáng sản. Quá trình lọc các chất này từ đất bị ngăn cản bởi sự có mặt của các phức chất dạng chalate của Fe và Al, nguyên liệu chất hữu cơ và đất sét.

Pieric và Moore's (1995), nghiên cứu về sự hút thấm bề mặt của arsenate và arsenite trên các oxide Fe kết tinh, đã kết luận rằng, có hai điểm lưu ý:

1- sự hút thấm bề mặt ban đầu của arsenate, và 2- arsenite có thể được mô tả bởi đường đẳng nhiệt, nơi mà đồ thị của C/S là đường tuyến tính, vị trí C biểu hiện nồng độ hòa tan của các chất.

Đường đẳng nhiệt tuyến tính đưa ra mô tả tốt nhất về khả năng hút thấm của arsenite ở trong 15 mẫu đất của Nhật, gồm có nhiều thể thấm hút As (III) trên các loại đất khác nhau về nguyên tố Fe trong đất.

5.5.5. Mối quan hệ về độc tính của As giữa thực vật và đất

Lượng As trong các cây có thể ăn được thường rất ít, thậm chí cả khi các mùa vụ đang trồng và thu hoạch trên các khu vực đất bị nhiễm. Số liệu đưa ra cho thấy, khi mỗi loại đất chứa nồng độ As giống nhau, mức độ thấp hơn được tìm thấy trong các loại thực vật phát triển trên đất sét (với mức độ sét và hàm lượng Fe/Al cao) lượng As lại cao hơn trong thực vật phát triển trên vùng đất khác.

Nhìn chung, so với hầu hết các nguyên tố có mặt trong mẫu thì As xuất hiện với lượng rất ít. Các loài sinh vật nước ngọt có nồng độ rất cao (> 1000 mg As/kg). Mức độ của As trong các cặn lắng được tìm thấy trong thực vật thấp hơn trong đất. Nhìn chung, nồng độ As trong rễ thực vật cao hơn trong thân, lá hoặc quả. Tỷ lệ As xấp xỉ 1mg/kg trong các mùa vụ thu hoạch. Thực phẩm, cỏ mọc trên các bãi rác hôi thối chứa tới 3460 mg/kg đất khô, cũng có thể có hàm lượng cao đến 2653 mg/kg trong các đống cỏ mọc trong thành thị. Những vùng khác nhau trên mặt đất chứa 20 mg As/kg và có nơi chỉ 3 mg As/kg trọng lượng khô.

Một khi mùa vụ được bón bùn nạo vét từ các dòng sông Rhine và Meuse (Đức), tỷ lệ As cao hơn rất nhiều trong củ cải với 0,8-2,1 mg As/kg trọng lượng khô. Mức độ của As trong cây trồng không ảnh hưởng trực tiếp đến sự tích lũy As trong đất. Một điều khá quan trọng cho cây trồng là sự tích lũy As trong cây một cách liên tục. Nếu sự tập trung của chất khô trong củ cải tăng lên có nghĩa là As trong đất đã tăng lên. Hàm lượng As được sắp xếp theo thứ tự như sau: củ cải [1] > cỏ (0,33) > rau diếp (0,26) > cà rốt (0,17) > khoai tây (0,07) > lúa mì hạt (0,04).

Sự có mặt của As trong đất ảnh hưởng tới sự thay đổi pH. Thông thường, sự gia tăng độc tố của As làm ảnh hưởng đến đất trồng: đất sẽ trở nên chua hơn, nồng độ pH < 5 khi có sự kết hợp giữa các loại nguyên tố khác nhau như Fe và Al, những hỗn hợp này trở nên dễ hòa tan hơn. Tuy

nhiên, sự tích lũy của As trong đất có thể tùy thuộc vào sự tăng cao hơn của nồng độ pH trong đất hoặc tăng cao ở những cánh đồng có ảnh hưởng rác hoặc gần bải rác, nước cống chứa As, cát có nhiều mùn (pH = 6) và đá vôi (pH = 8). Mức độ cao nhất của As trong mùa vụ có thể tới 2 mg/kg trọng lượng khô.

Chất độc As làm giảm đột ngột sự vận động trong nước hay làm đổi màu của lá, kéo theo sự chết của lá cây ở trên đỉnh và rìa; hạt giống ngừng phát triển. Thực vật nhạy cảm với As có thể xác định bởi khả năng hấp thụ và biến đổi của cây. Đậu và những loại cây họ đậu khác rất nhạy cảm với độc tố của As.

Mức độ chịu độc As ở những loài cây khác nhau thì khác nhau. Mức độ này biểu hiện rõ ở nhiều loài không chứa As từ chất dinh dưỡng hòa tan như là rễ cây đậu. Lượng tích lũy trong rễ theo thứ tự: arsenate > arsenite > monomethylarsenate > dimethylarsenate.

Mức độ As có sẵn trong đất biểu thị mức độ độc chất cao hơn tổng số lượng tích lũy trong cây của As. Số lượng As hòa tan trong đất khác nhau thay đổi rất nhiều theo mức độ pH, Eh và sự có mặt của những thành phần khác trong đất như Al, Fe và các hợp chất vô cơ, hữu cơ.

Cày sâu là phương pháp làm giảm ảnh hưởng của As ở lớp bề mặt bởi sự làm tan ra và pha loãng, đặc biệt nếu như Fe/Al tầng B giàu sét được phơi bày, sẽ xuất hiện sự di chuyển của As xuống dưới vùng rễ.

Khi nồng độ As trong cây trồng thấp, As trở thành dinh dưỡng vi lượng, ta có thể sử dụng các hợp chất chứa As và điều khiển canh tác, tạo cho cây hút nhiều As từ đất. Tuy nhiên, cũng như arsenate vô cơ và hợp chất arsenite, mono acid và dimethylarsenic và muối của chúng đã được sử dụng rộng rãi. Chất cặn từ việc sử dụng các hợp chất này có thể dẫn đến nồng độ As cao trong đất và hiệu ứng phitotoxic tiếp tục diễn tiến. Sau mùa vụ kết thúc, đặc biệt việc tồn dư As lâu sẽ dẫn đến chất cặn arsenate trong các mảnh vườn, nơi mà tỷ lệ sử dụng trong quá khứ cao hơn nhiều so với tỷ lệ được sử dụng hiện tại chất arsenate trong thuốc BVTV.

Do mật độ tập trung As ở cây trồng thấp nên hấp thụ As ở động vật từ nguồn này cũng thấp. Tuy nhiên, sự tiếp nhận As trực tiếp từ đất có thể là nguồn ngộ độc As chính cho loài động vật ăn cỏ. Số lượng đất có

thể tiếp nhận khác nhau theo mùa và lượng tiếp nhận trở nên ít nhất vào đất khi mặt đất được bao phủ một lớp cỏ dày. Tỷ lệ As ước tính từ đất trung bình là 60-75%, nhưng trong phạm vi từ 2 - 90%. Người ta cũng ước lượng khoảng 1% As trong đất thực sự được hấp thụ bởi gia súc, phần còn lại được bài tiết trực tiếp.

5.5.6. Sự ô nhiễm và nhiễm độc As

Sự ô nhiễm đất bởi các hoạt động trong đất có xu hướng gia tăng do ảnh hưởng của các độc tính của As không dễ giám sát. Tuy nhiên, As thường phân bố rộng ở những vùng khác nhau cũng như ở trong đất ở mức độ rất cao. Ở phía tây nam nước Anh rộng 722 km^2, khảo sát trên 7,9% vùng đất đã cho thấy, sự ô nhiễm cơ bản được xác định là từ trầm tích, bởi vì có sự tương quan giữa hàm lượng As trong đất và hàm lượng As từ các trầm tích của các dòng suối. Sự ô nhiễm chính thường do sự khoáng hóa thiên nhiên, xa hơn nữa, do hoạt động của con người.

Việc nấu chảy kim loại (đặc biệt là đồng) và việc đốt cháy nhiên liệu hóa thạch, đặc biệt là khi lò đốt có ống khói thấp có thể dẫn đến ô nhiễm đất và môi trường xung quanh. Ở Hà Lan, hàm lượng As trong rau quả thay đổi tùy thuộc vào thay đổi công nghệ. Trung bình hàm lượng As cho 16 loại rau quả không gây ô nhiễm môi trường, khoảng 0,05 mg/kg trọng lượng tươi. Trung bình cho một nhóm cây rau quả như sau:

– 0,09 mg/kg trọng lượng tươi ở gần vùng có năng lượng hóa thạch

– 0,15 mg/kg trọng lượng tươi ở gần nơi chứa nhiều lân

– 0,18 mg/kg trọng lượng tươi ở gần những khu luyện kim.

Những giá trị này còn thấp khi so sánh với quy định về sức khỏe do chính phủ Hà Lan đặt ra: hàm lượng As dưới 0,2 mg/kg trọng lượng tươi chứa trong thức ăn cho đến 20% trọng lượng khô. Sự tăng sản lượng rau quả do ảnh hưởng As còn nhiều tranh luận.

Lượng As trong khí quyển từ chất thải đốt cháy than đá cũng như lượng As chứa trong tro cũng đáng được quan tâm. Tỷ lệ của As phân tán rất khác nhau và giá trị chiếm ưu thế phụ thuộc vào nhiều phương pháp của việc định giá 1% As trong than đá. Không khí những vùng khác nhau ở Mỹ được ghi nhận chứa khoảng 4% As. Mức độ hòa tan của As (V), cùng với việc sử dụng tro của các chất đốt phải được xem xét kỹ để không gây ô nhiễm cho đất và ảnh hưởng của nó đến sự phát triển mùa vụ.

Sự ô nhiễm của đất từ hoạt động luyện kim không phải Fe cũng không kém phần quan trọng, ảnh hưởng đến sự phát tán As trong khí quyển: 1,5 kg As/1 tấn Cu, 0,4 kg As/ 1tấn Pb và 0,65 kg/ 1tấn, 0,4 kg As /1 tấn Zn. Hoạt động của quá trình phát tán xảy ra rất rộng từ việc nấu chảy As bằng các lò và công nghệ khác nhau. Theo Tacoma (1995), việc luyện đồng (ở bang Washingtơn, Mỹ) đã phát tán ra ngoài môi trường suốt những thập niên từ 1870-1980 từ 1,8 - 16,8 kg As/tấn. Mức độ ô nhiễm môi trường xung quanh của quá trình luyện kim này có tác dụng trực tiếp tùy thuộc vào khoảng cách đến ống khói. Trên đảo Nork (đông bắc Thái Bình Dương), việc luyện kim gây ô nhiễm As trong đất, chứa khoảng 90 - 340 mg/kg; trái lại ở Tây Nam Thái Bình Dương, mức tương ứng chỉ 1 - 90 mg/kg. Mức độ cao hơn được tìm thấy bởi việc luyện vàng ở Yellowknife (Canada). Các tầng của đất chứa > 21000 mg As/ kg, ở khoảng cách 0,28 km từ một khu luyện kim, 10000 mg As/kg ở 0,8 km và 600 mg As/kg ở 8km. Những sản phẩm cuối của chất rắn dẫn đến sự ô nhiễm bao quanh đất. Ở những nơi trồng trọt, sự ô nhiễm gia tăng theo những vùng khác nhau thường chứa lượng As ở mức thấp, khoảng 1000 mg As/kg, ở đó không có sự phát sinh độc tố.

As chứa trong đất ở Nhật Bản được tìm thấy chứa thành phần asenatasic nhóm monothylarsenic acid và dimethyl asenic acid; những phần nhỏ khác của As luôn chiếm dưới 50% tổng số arsenic. Sự tương ứng của dimethyl arsenic acid tăng lên khi lượng monomethyl arsenic acid giảm xuống. Điều này giải thích sự hình thành cũng như giảm sút của monomethyl arsenic acid từ As không đổi dưới cả hai điều kiện hiếu khí và yếm khí, nhưng trong điều kiện yếm khí thì dimethyl arsenic acid sản sinh một cách nhanh chóng hơn từ monomethyl asenic acid.

Cộng đồng châu Âu đã đề nghị nên có qui định mức độ an toàn As trong đất nông nghiệp, được xử lý cặn bùn, với mức 20 mg/kg. Ở Anh, Viện môi trường đã đề nghị hàm lượng As trong không khí khô, trong đất là 10 mg As/kg cho đất vườn và đất trồng trọt, đất công viên là 40 mg As/kg. Mức độ gây ô nhiễm đã được ước đoán và đánh giá, ứng dụng để tiên đoán những sự việc sẽ xảy ra và đề ra các biện pháp để khắc phục theo yêu cầu.

Ở Việt Nam, khi nghiên cứu As trong nước ngầm ở các giếng đào của dân (Trà Vinh) và giếng UNICEP (An Giang) cũng như tìm hiểu Ag

trong đất phèn Đồng Tháp Mười và tìm hiểu kết quả nghiên cứu của đồng nghiệp đã có một số nhận xét:

Cứ trong 235 mẫu giếng khoan thì 70% giếng bị nhiễm As, đặc biệt có giếng nhiễm ở nồng độ 700-800ppb, trung bình từ 11-50ppb. Một số giếng đào ở ngoại thành Hà Nội, Nam Định cũng đã bị nhiễm As. Còn ở Trà Vinh thì số giếng nhiễm As lại rất thấp và rất ít

Ở Đồng Tháp Mười, các mẫu đất nhiễm As với nguyên nhân là As luôn xuất hiện đồng thời với S, mà S lại có sẵn trong vùng đất phèn Đồng Tháp Mười.

Một vài nguyên nhân có thể làm giàu As trong nước giếng của vùng Đông Nam châu Á, Nam Á như Banglađet, Ấn Độ và Việt Nam có thể là từ sự oxy hóa, khoáng hóa các khoáng trong các lớp đá nền. Khi mực nước ngầm trồi sụt theo mùa và theo nhịp độ khai thác nước.

Một nguyên nhân nữa là do chất thải công nghiệp ở các vùng công nghiệp trọng điểm. Nhiều nguyên nhân gây ô nhiễm đã tạo nên sự nhiễm độc As ở các vùng khác nhau, thậm chí có cả "Làng ung thư" như ở Phú thọ, Nghệ An, Long An...

5.5.7. Nhận xét chung về As

Những vấn đề khó khăn bao gồm việc nhận dạng và định lượng những loại As khác nhau trong đất và sự hòa tan kết hợp vẫn là chính yếu. Sự thay đổi thành phần hóa học và những độc chất khác nhau của các loại As phụ thuộc vào mẫu chất và nguồn gây ô nhiễm. Ngăn cản độc chất của As là vấn đề quan trọng cần phải giải quyết, bởi nó ảnh hưởng đến con người, động vật và cây trồng, đặc biệt khi nguyên tố As kết hợp với rác thải trong đất, nước hoặc tập trung ở các loài khác nhau. Đôi lúc, giảm ô nhiễm cho sự sống trên mặt đất lại mâu thuẫn với sự sống ở dưới nước, năng suất mùa vụ. Tuy nhiên, mối quan hệ giữa As trong đất và As trong nước cũng như sự nhiễm độc của As cho động vật và người vẫn còn phải được nghiên cứu một cách đầy đủ hơn. Trường hợp nhiễm độc của hoàng đế Napoleon là một ví dụ điển hình. Người ta đã phân tích As trong tóc của ông và đã xác định ông đã bị nhiễm độc As. Tuy nhiên ai đầu độc ông là một vấn đề gây tranh cãi và cuối cùng người ta tìm ra ông bị nhiễm As là do As có trong dầu gội đầu và qua nhiều năm đã tích lũy vào tóc, và có thể gây độc.

5.6. THỦY NGÂN (Hg)

5.6.1. Giới thiệu

Người ta đã sử dụng thủy ngân cách đây khoảng 3500 năm. Nước Ai Cập cổ xưa rõ ràng đã biết cách pha trộn Hg với Sn và Cu rất sớm, khoảng thế kỷ thứ 6 sau Công nguyên. Cách sử dụng kim loại Hg và thần sa trong y khoa đã từng tồn tại ở Trung Quốc và Ấn Độ ở cùng thời điểm. Người Hy Lạp cũng đã quen thuộc với kỹ thuật tách Hg từ các quặng kim loại dùng làm thuốc. Người La Mã đã thừa kế hầu hết các kiến thức này và rất tập trung vào việc đánh giá tính chất thương mại của kim loại. Hg được người La Mã dùng để chế tạo chất màu đỏ của thần sa, nhưng Hg cũng được sử dụng để trị nhiều thứ bệnh khác nhau.

Đế quốc La Ma sử dụng Hg chủ yếu trong bào chế thuốc. Những dụng cụ y khoa được phát minh, như là vào năm 1643 Torricelli phát minh ra dụng cụ đo thân nhiệt gọi là "nhiệt kế sơ khởi". Vào năm 1720, Fahrenheit giới thiệu nhiệt kế Hg và đưa vào sử dụng trong những nghiên cứu khoa học. Ngày nay, kim loại Hg được sử dụng nhiều trong công nghiệp như trong tế bào chất cực âm, chất điện phân, trong quá trình điều chế chlorate kali.

a) Thủy ngân được dùng phổ biến

Thủy ngân được dùng trong nông nghiệp, bào chế thuốc và thực hiện những thí nghiệm tổng quát. Cây trồng chỉ có nhu cầu một lượng nhỏ Hg. Chất trám răng vẫn còn cần Hg và thể hiện rằng không có khuynh hướng rõ ràng nào để từ chối Hg. Nhu cầu lớn về Hg đã khiến người Mỹ lên kế hoạch để sản xuất và lưu hành một lượng Hg an toàn cho những thập niên tới. Tuy nhiên, gia tăng việc sử dụng Hg kéo theo nguy cơ môi trường do Hg.

b) Sự liên quan của Hg đến môi trường

Ở thời điểm hiện tại những hoạt động của con người làm gia tăng ô nhiễm Hg vào đất, nước và sau đó là trong không khí, gồm có:

- Đào và khai thác mỏ kim loại, đặc biệt là Cu và Zn
- Nguyên liệu chất đốt chủ yếu là than
- Quá trình sản xuất công nghiệp đặc biệt là quá trình sản xuất chlorate kali, có liên quan tới Hg, Cl và chất ăn da soda.

– Lãng phí chất đốt xảy ra ở nhiều nước.

Sản xuất và phân phối các sản phẩm chứa Hg đã phát triển rộng khắp thế giới kéo theo sự phát thải ô nhiễm Hg ra khí quyển và môi trường xung quanh. Theo đó, hàng năm con người lãng phí Hg trên toàn cầu khoảng 3.10^6 kg vào những năm 1900 và đã tăng gấp 3 lần suốt những năm 1970. Khoảng 45% đi vào không khí, 7% vào nước và 48% vào đất. Tiêu dùng toàn cầu của Hg được ước lượng khoảng $1,8.10^7$ kg hàng năm, điều này có nghĩa là hoạt động của con người hiện nay đang gây trở ngại một cách mạnh mẽ cho chu kỳ Hg tự nhiên. Năm 1973, nước Mỹ tạo ra hơn 30% gánh nặng Hg cho khí quyển. Ở Châu Âu, sự lan rộng Hg vào năm 1975 do con người vượt quá nguồn gốc do tự nhiên.

c) Hậu quả độc hại của Hg

Hg là một trong số các nguyên tố độc nhất cho con người và nhiều động vật bậc cao. Mặc dù Hg có tính độc chủ yếu dưới dạng ion, muối Hg có tính độc cao với mức độ nguy hiểm khác nhau. Vài loại Hg hữu cơ, đặc biệt có loại phân tử thấp như ankyl Hg, được xem như rất độc đối với con người vì ảnh hưởng đến hệ thần kinh. Methyl Hg có ý nghĩa đặc biệt, liên quan đến các vi sinh vật sản xuất Hg^+ khác nhau. Trong môi trường tự nhiên, methyl Hg có ảnh hưởng rất mạnh. Các hoạt động sống không dung nạp được tạp chất Hg. Độc chất Hg xuất hiện từ mỏ than trong vài thế kỷ qua. Tuy nhiên, tính độc hại của Hg trong môi trường mới trở nên cấp bách gần đây, khi trường hợp đầu tiên xảy ra ở Nhật Bản: Trong suốt 1950, người dân ở một tỉnh nhỏ của Mirnamata bị ngộ độc khi ăn cá có chứa mức methyl Hg cao, hoặc là một vài trường hợp thú hoang dại bị ngộ độc khi ăn lá cây có chứa methyl Hg ở Đức những năm 1948 - 1965.

5.6.2. Sinh địa hóa của độc chất Hg

Mặc dù có hai loại Hg trong các thành phần khoáng khác nhau được biết trong tự nhiên và sản xuất có tính thương mại, Hg cũng xuất hiện ở bề mặt trái đất như là hợp chất sulfid với Zn, Fe và các kim loại khác, nhưng chỉ với liều lượng nhỏ như kim loại tự nhiên. Hg có thể chuyển hóa từ hợp chất sulfide hoặc hợp chất chloride. Ở nồng độ trung bình, Hg khoảng 50mg/g hoặc có thể thấp hơn. Nguồn gốc chính của Hg là từ trong đất, đá.

Thần sa là sự kết hợp bình thường của oxide và thời tiết, hòa tan tốt trong nước. Do đó, vòng địa - sinh - hóa là hình thức chuyển hóa đặc biệt. Nguồn quan trọng để giải phóng Hg là các đá có chứa Hg. Vài nguồn khí cũng có thể cung cấp thêm Hg. Các hợp chất chủ yếu của Hg ở quá trình địa - sinh - hóa của các yếu tố được phân loại sau đây.

Các hợp chất và nguyên tố: Hg^o; $(CH_3)_2Hg$

Các loại phản ứng: Hg^{2+}; HgX_2; HgX_3^- và HgX_4^{2-} với X= OH^-, Cl^- và Br^-; HgO trong các dạng sol khí: Hg^{2+} tạo phức với các acid hữu cơ.

Dạng ít có phản ứng: methyl thủy ngân (CH_3Hg^+, CH_3HgCl, CH_3HgOH) và các hợp chất hữu cơ khác: $Hg(CN)_2$

HgS: Hg^{2+} kết hợp với S trong vật chất mùn.

Nồng độ trung bình trong không khí đo được khoảng 3 mg/m^3 trong khoảng 10 năm qua ở trên đất liền và thấp hơn ở trên biển; hầu hết là ở dạng Hg^o. Ở trong nước, mức tập trung tiêu biểu từ 0,5 - 3 mg/l ở trong đại dương và 1 - 3 mg/l ở các sông và hồ; hầu hết là các dạng vô cơ.

5.6.3. Thủy ngân tinh khiết

- Nguồn thủy ngân tinh khiết hầu hết tập trung trong các loại khoáng ở trong đá.

- Mặt đất tiếp nhận Hg từ trong bầu khí quyển và đây cũng là nguồn Hg rất có ý nghĩa.

- Đất nông nghiệp được sử dụng phân bón (phân tổng hợp, rác cống, vôi và Hg).

a) Nguyên liệu mẫu chất

Từ những số liệu, người ta đưa ra lượng trung bình của Hg gần 20 mg/g nhưng có tác giả cho là khoảng 50 mg/g và 80 mg/g.

b) Sự lắng đọng từ bầu khí quyển

Chủ yếu là Hg^o và $(CH_3)_2Hg$, có thể là do quá trình hóa sinh. Thời gian tồn tại của Hg trong bầu khí quyển khoảng hơn 1 năm.

Hầu hết Hg trong bầu khí quyển là do hoạt động của con người. Brosse (1989) đã phát hiện 50% Hg phát ra từ đất than đá và sau đó là từ thực vật.

Trong công nghiệp hóa, khu vực bị ô nhiễm hỗn hợp hết sức cao, ảnh hưởng đến sự hình thành các quá trình oxide hóa Hg. Hg di chuyển từ bầu khí quyển bởi sự ẩm ướt dễ lắng đọng. Tiêu biểu là Hg xuất hiện trong mưa tuyết từ 2 - 10mg/l. Tuy nhiên, mức ô nhiễm ở từng khu vực khác nhau, có thể cao nhất vào lúc 5^h sáng, trong vùng công nghiệp. Hàng năm, lượng mưa tuyết 100 mm có mức trung bình của Hg ở 20 mg/l. Sự lắng đọng này có thể tạo ra một lượng 30 – 200 μgHg/m^2 mặt đất.

c) Những nguyên liệu nông nghiệp

Lượng Hg có thể thêm vào ở vùng đất nông nghiệp khi bón phân và vôi. Hầu hết những phân bón hóa học chứa đựng Hg dưới 50 mg/g nhưng giá trị cao hơn có trong phân bón P. Hg có thể được lấy từ đá phosphate hoặc từ những quá trình hòa tan phosphate bởi acid H_2SO_4, Hg trong một số hợp chất vôi giá trị đạt đến 20mg/g, khi bón phân mức Hg 100mg/l.

Vào đầu thế kỷ 20, Hg được sử dụng trong ngành nông nghiệp như là thuốc diệt nấm, thuốc tẩy hạt giống. Hg đã được dùng trong một số thời gian, tiêu biểu là 1945 - 1970, tạo ra những nguồn cung cấp Hg vào lòng đất rất cao, 1 mg/m^2.

Ngày nay, liều lượng Hg được dùng hợp lý hơn, khoảng 100-200 mg/m^2/năm cho loại đất trồng ngũ cốc. Tuy nhiên, tổng số lượng Hg đã hiện diện trên 20 cm bề mặt của đất trồng có thể được xem là nhiều hơn lượng Hg được cung cấp bởi sự lắng tụ từ khí quyển.

d) Bùn cống rãnh

Andersson (1985) cho rằng, mức 5-10 μg/g Hg là một đặc trưng của bùn. Có giả thuyết cho rằng, trong 50 tấn bùn/ha được cho vào đất trồng, số lượng Hg được thêm vào đó là 50 mg/m^2.

5.6.4. Sự tồn tại của Hg trong đất

a) Trạng thái và sự bền vững của loại Hg vô cơ trong đất

Dựa vào điều kiện có sẵn, Hg có thể xuất hiện trong ba dạng khác nhau là Hg^o, Hg_2^{2+} và Hg^{2+}; trong đó, Hg^{2+} là trạng thái thường được đưa vào đất. Thêm vào đó, pH và Cl^- là chìa khóa đo lường trong việc quyết định tính năng của Hg trong tiềm năng của đất, xuất hiện những tính chất hóa học mới. Hơn nữa, Hg còn đóng một vai trò trong y học và những thay đổi của Hg có thể gây ra bởi những hoạt động của vi khuẩn. Dựa

vào khả năng mạnh mẽ để hình thành những tính chất phức tạp, Hg^{2+} ít hình thành những ion tự do dưới những điều kiện tự nhiên. Trong dung dịch acid, Hg^{2+} ổn định ở Eh trên 0,4V và thường có mặt là $HgCl_2^o$. Khi pH = 7, $Hg(OH)_2^o$ là một dạng ổn định. Hg^{2+} cũng được hình thành một cách mạnh mẽ do độ ẩm.

Một tính chất quan trọng của Hg là khả năng chấp nhận ion sulfur ở một điều kiện ổn định và mạnh: Hg^o được cố định trong sự có mặt của Hg_2S hoặc HS^-. Nhưng ở điều kiện cao hơn, HgS^- sẽ làm kết tủa chất kiềm mạnh trong đất và từ đó, ion HgS_2^{2-} sẽ được hình thành. Điều đó sẽ mang đến cho chúng ta kết quả về oxy hóa của sulfur và sulfate nhưng ở điểm này thì tiềm năng vẫn chưa đủ để ngăn ngừa sự giảm bớt HgO. Sự gia tăng trong tiềm năng cố định đến sự cân bằng được tìm thấy trong bề mặt đất cuối cùng sẽ chuyển Hg vào hóa trị dương hai (2+).

b) Ô nhiễm Hg trong đất

Sự xuất hiện không những của $HgCl_2$, methyl mercuric chloride đã được tìm thấy dưới lớp đất sâu khoảng 20cm. Lodenius (1990) đã nghiên cứu Hg ở trong than bùn và tìm thấy sự có mặt của Hg trong phân bón có gốc chloric. Ô nhiễm xảy ra trong điều kiện thời tiết khô, khi đó, các vết nứt có thể cho phép Hg tụ lại thành chất keo thấm qua cột nước. Tương tự, sự di chuyển này có thể xuất hiện ở trên bề mặt đất trong các giai đoạn. Sự di chuyển khác thường của Hg tụ lại thành keo ở đất gần đó.

c) Sự tích lũy Hg trong đất

Tiến trình tích lũy diễn ra trội hơn trong sự cung cấp để duy trì các loại Hg trong đất. Sự tích lũy này phụ thuộc vào một số yếu tố, bao gồm: dạng hóa học của Hg, mặt phân chia trong đất, số lượng tự nhiên của vô cơ và hữu cơ trong keo đất, pH, tiềm năng của đất. Ngoài ra, Hg phụ thuộc vào sự hòa tan thấp, đặc biệt là hình thức sulfide.

Sự tích lũy Hg^{2+} trong đất, theo Andersson, trong điều kiện trung tính : $Al(OH)_3$ < kaolinite < montmonillonite < đất sét illitic < đất lateritic < đất organic < $Fe_2O_3.nH_2O$. pH dưới 5,5 (nơi mà $HgCl_2^o$ là loại hòa tan nhanh hơn nguồn vô cơ) có thể chịu trách nhiệm chính trong sự hòa tan Hg. Sự duy trì Hg ở trong đất hữu cơ lại không có ý nghĩa, khi pH < 4; nơi mà nó giảm một cách chậm chạp. Ở đất trung tính pH > 5,5, oxide Fe và các chất khoáng trong đất sét ảnh hưởng nhiều tới sự tích lũy của Hg. Sự

tích trữ Hg cao nhất khi pH = 7, nơi mà $HgOHCl^o$ là loại trội hơn. Ngoài ra, còn có các hợp chất khác nhau, chẳng hạn như các chất methylmercuric chloride và phenylmercuric được tích lũy mạnh trong đất, khi mà pH ở mức trung tính. Các chất khoáng trong đất sét xuất hiện có ý nghĩa trong mối tương quan này, nhưng chỉ khi mức pH ổn định và khi mà các hợp chất hiện diện đủ nhỏ.

d) Sự methyl hóa của Hg trong đất

Kể từ khi quan sát được các vi sinh vật trong trầm tích tự nhiên ở trong hồ có thể methyl hóa Hg, một số nhà nghiên cứu đã đề cập đến sự sản xuất mono và dimethyl thủy ngân ở trong nước và môi trường đất. Hầu hết các tài liệu có liên quan tới mối quan hệ đến sự methyl hóa Hg ở trong đất đã được trình bày bởi Adriano. Quan điểm đó cho rằng, methyl Hg có thể là dạng ở trong đất trong các điều kiện khác nhau bao gồm sự methyl hóa sinh học kết hợp với sự phân chia acid fulvic ở trong đất.

e) Sự tập trung và phân tán Hg trong đất

Sự tập trung Hg trong đất khác nhau rất xa giữa các loại đất.

Đất hữu cơ có mức Hg trung bình tập trung cao hơn đất khoáng. Lag và Steinnes (2000) đã tìm ra mối tương quan có ý nghĩa giữa Hg và hữu cơ tập trung trong lớp đất mặt của đất rừng. Andersson (1998) đã nghiên cứu Hg ở bề mặt nghiêng của đất thuần tập trung ở mối tương quan mật thiết giữa Hg và nguồn hữu cơ tập trung ở đất acid. Trong đất trung tính (pH > 6) hoặc nơi mà loại HgOHCl và $Hg(OH)_2$ trội hơn $HgCl_2$, sự khác nhau giữa Hg và Fe mạnh hơn giữa Hg và nguồn hữu cơ.

5.6.5. Thủy ngân trong môi trường đất và hệ thống thực vật

Những cuộc thí nghiệm Hg^{2+} với một qui mô lớn hơn, từ giải pháp của nguồn trồng trọt, đã chỉ ra rằng, sự chuyển nhượng của Hg đã đạt đến mức độ vượt quá 0,1 mg/kg Hg với bên ngoài. Tỷ lệ của Hg tồn tại trong rễ cây khoảng 20 lần cao hơn trong dung dịch. Linberg (1999), nghiên cứu về việc thực vật hấp thụ Hg từ đất công nghiệp gần mỏ Hg, đã tìm thấy có sự quan hệ chặt giữa Hg chứa trong rễ cây với Hg trong đất. Hg trong những phần thực vật trên mặt đất có quan hệ với Hg được bốc hơi từ lòng đất. Trong những trường hợp khác, Hg tích lũy trong hạt ngũ cốc khoảng 3 - 10 lần thấp hơn trong rau. Ví dụ, Hg (1 - 2mg/g) trong lúa mạch. Ngay cả ở những mức rất thấp, vẫn có thể có giả thiết rằng, Hg từ không khí có thể gây nhiễm độc cho cây lương thực. Lê Huy Bá (2005) cũng

đã phát hiện ra Hg trong nước ô nhiễm của Thành phố đã tích lũy trong rễ, trong thân lá và trong hạt gạo trồng trên đất ruộng ở Nhà Bè (TPHCM). Thủy ngân cũng đã gây hại và tích lũy vào rau cải, rau nhút.

5.7. CHÌ (Pb)

5.7.1. Giới thiệu

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

Chì là nguyên tố thuộc nhóm IV trong bảng hệ thống tuần hoàn các nguyên tố hóa học. Chì có hai trạng thái oxy hóa bền là Pb (II) và Pb (IV) và có bốn đồng vị bền là ^{204}Pb, ^{206}Pb, ^{207}Pb và ^{208}Pb. Trong môi trường, nó tồn tại chủ yếu dưới dạng ion Pb^{2+} trong các hợp chất vô cơ và hữu cơ. Chì là KLN (M = 207,1; d = 11,3g/cm^3) màu xám xanh, nóng chảy ở nhiệt độ 327,5^{o}C và sôi ở nhiệt độ 1744^{o}C. Chì có tính mềm, dễ cán mỏng, dễ cắt và dễ định hình. Chính vì vậy mà chì được dùng nhiều trong công nghiệp và cuộc sống ngay từ thời xưa. Trong công nghiệp, chì được dùng làm sơn công nghiệp, ắc quy chì trong xe hơi, làm nguyên liệu trong luyện kim chì, làm chất xúc tác trong sản xuất polymer. Những hợp chất hữu cơ chì (IV), đặc biệt là tetra-alkyl và tetra-aryl chì, được sử dụng rộng rãi và gây nguy hại, nhất là chì pha trong xăng.

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

5.7.2. Trạng thái tồn tại của Pb

5.7.2.1. Trong tự nhiên và trong môi trường đất

Chì là một nguyên tố vi lượng (< 0,1% khối lượng) trong đá và đất tự nhiên. Bán kính ion Pb là 124 pm và nó thay thế đồng hình K (bán

kính 133 pm) trong mạng lưới aluminsilicate. Hàm lượng chì trong đất, đá tăng tự nhiên do hoạt động của núi lửa tạo thành đá núi lửa. Chì có ái lực mạnh với S và trong tự nhiên hình thành các loại quặng chì như PbS, $PbCO_3$, $PbSO_4$. Hàm lượng trung bình của chì đá vỏ cứng khoảng 16 μg/g. Nriagu (1992) tính rằng, hàm lượng chì trung bình trong đá gabbro là 1,9 μgPb/g, trong andesite là 8,3 μgPb/g và trong granite là 22,7 μgPb/g. Như vậy, hàm lượng chì tăng cùng với hàm lượng silicate trong đá.

Thành phần chủ yếu của đá trầm tích là diệp thạch và đá sét kết (80%), với hàm lượng chì trung bình là 23 μg/g. Diệp thạch đen chứa nhiều chất hữu cơ và có hàm lượng chì cao do chứa khoáng sulfide. Sa thạch chiếm 15% đá trầm tích và chứa 10 μgPb/g; trong khi đó dolomite và đá vôi (5% đá trầm tích) chứa khoảng 7 μgPb/g. Cannon (1993) liệt kê hàm lượng chì trung bình trong một số loại đá như sau:

Ultramafic – igneous	1 μg/g,
Basaltic – igneous	6 μg/g,
Granitic – igneous	18 μg/g,
Shales and clays	20 μg/g,
Black shales	30 μg/g,
Limestones	9 μg/g,
Sandstones	12 μg/g,

Hàm lượng chì trong đá mẹ quyết định hàm lượng chì trong đất tự nhiên và hàm lượng chì trong đất tự nhiên vào khoảng 10 – 40 μg/g. Dữ liệu này được đưa ra bởi Reaves và Berrow (2001) khi hai ông khảo sát 3944 mẫu đất từ 896 mặt cắt ở Scotland.

5.7.2.2. Tích lũy chì trong môi trường đất

Chì phát thải từ các nguồn ô nhiễm có khuynh hướng tích lũy một cách tự nhiên trong lớp đất mặt. Colbourn và Thornton (1998) sử dụng tỉ lệ hàm lượng chì trong lớp đất trên (0 – 15 cm) so với lớp đất dưới (30 – 45 cm) như một chỉ dẫn về sự ô nhiễm bề mặt. Họ gọi đó là sự làm giàu tương đối lớp đất trên (RTE). Trong đất nông nghiệp bình thường (ô nhiễm thấp), RTE khoảng 1,2 tới 2,0. Trái lại, trong đất có ảnh hưởng của khai mỏ hoặc luyện kim quặng chì, giá trị RTE khoảng 4,0 tới 20. Thêm vào đó, chì có nguồn gốc từ sự ô nhiễm có khuynh hướng cố định

trong lớp đất trên. Ganze (2000) phát hiện rằng, hầu hết KLN, bao gồm cả chì, tồn tại ở dạng không tan và bền sau khi dùng phân hữu cơ từ bùn cống bón vào đất. Không có sự di chuyển của chì ra khỏi vùng được bón phân và nước bề mặt cũng không bị ô nhiễm. Zimdahl và Skogerboe (1994) cho rằng, tỉ lệ hữu cơ trong đất có trách nhiệm chính trong việc cố định chì trong lớp đất mặt khi có chì thêm vào từ nguồn ô nhiễm. Điều tra của Scohart (1992), ở gần nhà máy luyện kẽm Belgian còn cho thấy, sự cố định chì trong lớp đất trên không phụ thuộc vào loại đất. Biện pháp ngâm chiết cũng không làm giảm đáng kể hàm lượng chì trong đất. Korte (1994) ngâm chiết 11 loại đất (chất chiết tự nhiên) với chì và các nguyên tố vi lượng khác, thấy rằng, chì cố định trong tất cả các loại đất ngoại trừ lớp ultisol có kết cấu cát mùn và CEC rất thấp (2 meq/100g).

5.7.2.3. Đặc tính của chì trong đất

Những gì chúng ta biết về tính chất và trạng thái hóa học của chì khá giới hạn. Bằng phép ngoại suy về đặc tính của các nguyên tố dinh dưỡng trong đất, có thể giả thiết rằng, chỉ có một phần của tổng lượng chì được hấp thụ bởi thực vật và các hợp chất chì đi vào đất bị phân tán vào một số thành phần đất.

Chì tồn tại trong môi trường đất trong dung dịch đất, trên những bề mặt hấp thụ của các hạt mùn sét trao đổi tạo phức, dạng kết tủa, liên kết với Fe – Mn oxide thứ cấp, dạng kiềm carbonate và trong mạng tinh thể aluminsilicate. Tuy nhiên, phần quan trọng nhất là chì trong dung dịch đất, bởi vì đây là nguồn chì cho thực vật hấp thụ trực tiếp và cân bằng động học có thể xảy ra giữa dung dịch đất và những phần khác của đất.

Sự nghiên cứu và tính toán nồng độ chì trong dung dịch đất đã và đang được thực hiện bởi nhiều nhà khoa học. Nồng độ chì trung bình trong dung dịch đất không bị ô nhiễm khoảng 10^{-9} đến 10^{-7} M. Hàm lượng chì trong dung dịch chỉ vào khoảng 0,005% so với tổng lượng chì trong đất. Dữ liệu này được đưa ra bởi Kabata – Pendias (1998) tính toán khi thực hiện ly tâm đất không ô nhiễm. Davies (1995) cũng chỉ ra rằng, hàm lượng chì trong đất không ô nhiễm khoảng 40 µg/g và trong dung dịch là $0,2.10^{-6}$ M. Tuy nhiên, trong đất ô nhiễm, nồng độ chì trong dung dịch đất cao hơn nhiều và tùy thuộc vào mức độ ô nhiễm. Shaw và cộng sự (1994) nghiên cứu mẫu đất ô nhiễm ở Derbyshire (Anh) và đưa ra nồng độ chì trong dung dịch đất khoảng 2.10^{-3} M tới $1,5.10^{-2}$ M. Phương

pháp phân tích của ông là dùng màng lọc nhầy với lỗ lọc khoảng 8 – 0,025 μm để lọc chất chiết dung dịch đất bão hòa. Với màng lọc lỗ nhỏ như vậy thì 80% chì tan biểu kiến bị giữ lại bởi màng lọc và chỉ có khoảng 0,001% tổng lượng chì trong đất thực sự tan. Các tác giả còn chú thích rằng, tỉ lệ này rất nhỏ so với báo cáo của các tác giả khác. Gregson và Alloway (1995) đã thực hiện phương pháp chiết ly dung dịch đất bằng ly tâm và phân tích dung dịch bằng phép sắc ký với sephadex gels. Bảng 5.8 cho thấy, khi hàm lượng chì trong đất cao hơn khoảng 100 – 1000 lần hàm lượng bình thường (40 μg/g) thì nồng độ chì trong dung dịch đất (khoảng 10^{-6} đến 10^{-4} M) cao hơn khoảng 1000 đến 100000 lần nồng độ chì trong đất bình thường.

Bảng 5.8: *Chì trong đất và trong dung dịch đất*

(Nguồn: Environmantal Ecology, 1994 - Gregson và Alloway.)

Tổng lượng chì (μg/g)	Chì trong dung dịch đất (μmol/l)	Chì dung dịch/tổng lượng (%)
49900	112	0,05
2820	18	0,13
45800	11	0,005
1890	4	0,04
3830	4	0,02

Nghiên cứu của Zimdahl và Skogerboe (1996) về sự cố định chì thêm vào trong đất cho thấy, cần khoảng thời gian từ 24 – 48 giờ để ion chì có thể xâm nhập vào các phần đất và trong khoảng 20 – 40^{o}C thì nhiệt độ không ảnh hưởng tới các cân bằng xảy ra. Nghiên cứu bằng phương pháp thống kê cho thấy, hai đặc tính của đất là pH và CEC có ảnh hưởng quan trọng trong quá trình cố định chì trong đất. Những đặc điểm hấp thụ được mô tả khá chính xác bằng đường đẳng nhiệt Langmuir. Cơ chế cố định chì trong đất mùn là sự liên kết của chì bằng cặp electron tự do với acid mùn cao phân tử, được đưa ra bởi Hildebrand và Blum (1997). Bằng thực nghiệm, Harter (1995) cho rằng, đường đẳng nhiệt Langmuir rất phù hợp với dữ liệu thực nghiệm của ông và sự thay đổi pH của đất là điều quan trọng đối với sự cố định chì. Các dạng tồn tại chủ yếu của chì trong đất không vôi là $Pb(OH)_2$, $Pb_3(PO_4)_2$, $Pb_5(PO_4)_3OH$. Trong đất vôi, chì chủ yếu

tồn tại ở dạng $Pb(CO)_3$, phức trung hòa và các dạng cation chì. Trong đất acid, chì chủ yếu ở dạng phức hữu cơ. Trong đất ô nhiễm nặng, phần lớn chì tồn tại phức chì hữu cơ cao phân tử và tỉ lệ này càng lớn trong đất có pH cao.

5.7.3. Các nguồn phát thải ô nhiễm chì vào môi trường đất

Một số nguồn phát thải ô nhiễm chì vào môi trường đất chính là từ khói thải xe cộ, từ công nghiệp khai mỏ chì và luyện kim quặng chì, từ việc sử dụng lại bùn cống làm phân bón trong nông nghiệp và một số nguồn khác.

5.7.3.1. Cơ chế phát thải chì vào môi trường đất

Chì phát thải vào môi trường đất bằng nhiều con đường, mà chủ yếu là từ khí quyển. Chì từ các nguồn phát thải như khói thải xe cộ, khói thải từ các nhà máy luyện kim, nhà máy lọc dầu hay từ các nhà máy sản xuất các hợp chất hay các hàng hóa có chứa chì. Các nguồn ô nhiễm này phát thải các hạt bụi và khói có chứa chì, các hợp chất của chì vào không khí. Thời gian tồn tại của các hạt bụi này trong không khí tùy thuộc vào kích thước hạt bụi, chế độ gió, mưa và độ cao của các nguồn ô nhiễm. Sự lắng đọng ướt hoặc khô của các hạt bụi và khói này vào đất gây ra sự ô nhiễm chì trong đất, chủ yếu trên lớp đất mặt. Cơ chế này đã được chứng minh bởi nghiên cứu của Elias và cộng sự (1993), trong Công viên quốc gia Yosemite, Califonia (Mỹ) ở độ cao 317m. Họ xác định sự lắng đọng sol khí chì trên đĩa teflon và trên bề mặt thực vật. Hàm lượng chì lắng đọng trên đĩa khoảng 92 – 270 pg/cm^2/ngày (trung bình 158) nhưng hàm lượng này vẫn nhỏ hơn trên bề mặt lá vỏ cây tự nhiên. Theo tính toán của Sposito và Page (1994), sự lắng tụ của chì từ không khí vào đất ở một số vùng như sau: ở Nam Cực là 0,4 g/ha/năm; tây bắc Canada là 7,2 g/ha/năm; ở miền bắc Michigan (Mỹ) là 6,3 g/ha/năm. Ở các khu đô thị lớn và các khu công nghiệp châu Âu, sự lắng tụ chì khoảng 87 – 536 g/ha/năm (trung bình 189) và ở Bắc Mỹ là khoảng 71 – 20498 g/ha/năm (trung bình 4257).

Ngoài cơ chế ô nhiễm chì do lắng tụ từ không khí vào đất, một số cơ chế phát thải chì vào đất khác được biết đến là: sự phát thải chì trực tiếp bằng cách thải chất thải rắn có chứa chì vào đất, sự lắng tụ chì trong thủy quyển vào trầm tích, rồi vào đất; thực vật, động vật kể cả con người hấp thụ chì rồi sau đó phát thải vào đất (phân người có chứa hàm lượng chì khoảng 11 μg/g khối lượng khô) ...

5.7.3.2. Chì từ khói thải xe cộ (xem thêm chương 4)

Phát minh ra động cơ đốt trong và sự phát triển mạnh mẽ của nó từ những thập niên đầu của thế kỷ 20 tới nay đẩy mạnh nhu cầu tiêu thụ xăng dầu. Hiện tượng nổ sớm trong cylinder đã được giải quyết sau khi tìm ra alkyl chì (tetramethyl và tetraethyl chì), vào đầu những năm 1920 và đến năm 1923 thì xăng pha chì đã trở thành phổ biến trong công nghệ xe, máy.

Tuy nhiên, việc sử dụng rộng rãi xăng pha chì làm nảy sinh vấn đề lớn về môi trường. Đó là khói bụi thải ra từ xe cộ sử dụng xăng pha chì gây ra sự ô nhiễm chì trong môi trường, nhất là môi trường đất.

Nghiên cứu của nhiều nhà khoa học trên thế giới cho thấy, đất và thực vật ở gần đường thường có hàm lượng chì cao. Cannon và Bowles (1995) tính toán thấy rằng, lượng chì trong đất gần 12 đường cao tốc ở Minneapolis – St Paul nằm trong khoảng 128 –700 μg/g. Sự tính toán dựa trên hàm lượng chì trong xăng (0,45 g/l xăng) cho thấy, trong khoảng 15m ở hai bên một con đường hàm lượng chì vượt quá 1 $\mu g/m^3$ cho mỗi 1000 lượt xe cộ/ngày. Sự ô nhiễm môi trường bên đường do sử dụng xăng pha chì đã và đang được báo cáo bởi nhiều nhà khoa học ở nhiều nước trên thế giới.

Bằng phương pháp đồng vị phóng xạ, người ta chứng minh được khói thải xe cộ là một nguồn phát thải chì chính vào đất. Chow (1995) chọn mẫu đất và cỏ ở gần hai con đường ở Maryland (Mỹ), ông tính tỉ lệ ^{204}Pb, ^{206}Pb, ^{207}Pb và ^{208}Pb trong đất, trong cỏ, trong xăng pha chì và ông đi đến kết luận rằng, lượng chì dư quan sát được trong đất là do chì trong khói thải xe cộ. Rabinowitz và Vetherill (1998) thực hiện một cuộc điều tra tương tự ở miền nam Missouri (Mỹ). Họ sử dụng sự biến thiên tự nhiên của các đồng vị bền của chì để xác định những nguồn phát thải chì vào môi trường. Ở Missouri, chì ô nhiễm có thể tới từ hai nguồn: xăng pha chì và nhà máy luyện kim quặng chì. Tỉ lệ đồng vị $^{206}Pb/^{204}Pb$ khác nhau đối với mỗi nguồn. Bảng 5.9 tóm lược một số dữ liệu của hai tác giả minh họa phương pháp tỉ số đồng vị dùng để xác định sự phát thải chì của xăng pha chì.

Bảng 5.9. *Tỉ số đồng vị chì trong đất so sánh với tỉ số đồng vị trong những vật liệu nguồn*

Mẫu	Hàm lượng µg/g	Tỷ lệ $^{206}Pb/^{204}Pb$
Dầu (4 mẫu)		18,49
Nồng độ Ore		20,98
Ore (131 mẫu)		20,81
Lớp đất mặt cạnh đường		
1	135	18,43
2	498	18,58
3	180	18,82
Lớp đất mặt gần lò luyện quặng		
1	1592	20,07
2	3593	20,22

(Nguồn: Chow, 1955. Report on EPA Conference Influence of Pb toxic on soil ecology)

Khối lượng chì lắng tụ dọc đường là một biến phụ thuộc vào nhiều yếu tố: vị trí, yếu tố lưu thông, hướng gió, loại đất, loại xe cộ, địa hình và thực vật bao phủ. Page kết luận từ sự nghiên cứu ở nam California (Mỹ): "Hướng của loại gió chủ yếu có ảnh hưởng quan trọng tới hàm lượng chì lắng tụ. Hàm lượng chì bên đường cao tốc khuất gió cao hơn ở bên có gió thổi. Khi bụi và khói thải xe cộ phát thải vào không khí, những hạt lớn hơn sẽ lắng tụ trong vòng 5m bên đường và những hạt nhỏ lắng tụ trong vòng 100m". Smith (1996) đối chiếu những dữ liệu báo cáo cho tới năm 1976, bằng phương pháp thống kê, ông xác định: hàm lượng chì trong đất có phân phối log-normal và ông tính toán trung bình hình học và phương sai của phân phối, hàm lượng chì trong đất trong vòng 10m cạnh đường, tại 15m và ngoài 30m. Hàm lượng chì cao nhất và thấp nhất được tính với khoảng xác suất 95%. Bảng 5.10 cho thấy, ô nhiễm chì không mở rộng ra ngoài bán kính 30m tính từ mép đường. Trong bán kính 10m, nồng độ chì giảm 4,6 lần, có trị số trung bình 42.10^{-3}mg.

Bảng 5.10: *Chì trong lớp đất mặt phụ thuộc vào khoảng cách đường chính, tính toán từ dữ liệu của Smith.*

Khoảng cách từ đường	Trị số trung bình (10^{-3}mg)	95% xuất hiện	Số mẫu
< 10m	192	18 - 2017	20
15m	161	50 - 511	6
> 30m	53	14 - 203	17

(Nguồn: Smith, Accumulation of Pb in Soil by The distance of the way, 1994)

Sự biến đổi hóa học xảy ra trong quá trình vận chuyển những hạt chứa chì phát thải từ xe cơ giới vào đất hoặc bề mặt thực vật cũng được nhiều tác giả nghiên cứu. Trong khói thải xe hơi, những hạt bụi chứa chủ yếu $PbBr_2$, Pb(OH)Br, PbBrCl, $(PbO)_2PbBr_2$ và $(PbO)_2PbBrCl$. Sau 18 giờ, khoảng 75% Br, 30 - 40% Cl bị phân hủy; còn Pb tồn tại dưới dạng carbonate, oxycarbonate và dạng oxide. Post và Buseck (1995) phân tích mẫu không khí được lọc ở Phoenix, Arizona (USA) cho thấy, loại phong phú nhất (33%) là α-2PbBrCl-NH_4Cl, những hợp chất khác là PbBrCl và $(PbO)_2PbBrCl$. Sau khi được phát thải vào đất hơn 75% chì liên kết với những hạt đất với nồng độ > 3,32 mg/g. Chì cũng có liên kết với Fe-Mn oxide tồn tại trong pha hữu cơ, ở dạng $PbSO_4$ và $PbCO_3$. Garcia – Miagaya (2001) kết luận rằng, trong đất gần đường < 0,7% Pb ở dạng có thể trao đổi.

5.7.3.3. Ô nhiễm từ khai mỏ và luyện quặng chì

Công nghiệp khai mỏ và luyện quặng chì phát thải một lượng lớn chì vào không khí và môi trường đất. Alloway và Davies (1994), thực hiện một cuộc điều tra đất ô nhiễm chì ở Wales và phát hiện rằng, đất phù sa thuộc sông Ystwyth chứa 90 – 2900 µgPb/g (trung bình 1419µgPb/g) so sánh với 24 – 26 µgPb/g đất ở thung lũng bên cạnh không bị ảnh hưởng bởi việc khai mỏ. Colbourn và Thornton (1995) tìm thấy nồng độ chì cao trong đất nông nghiệp ở miền nam Peak Distric của Derbyshire, nằm trong vòng 100m của một nhà máy luyện kim cũ. Họ báo cáo rằng, hàm lượng chì trung bình trong đất là 30090 µgPb/g và trong vòng 100m một thềm đất rửa quặng cũ, hàm lượng chì trung bình là 19400 µgPb/g. Cuộc

khảo sát ở Madison County, Missouri (USA), ở đó việc khai mỏ bắt đầu từ cuối thế kỷ 18 và kéo dài hơn 150 năm. Hàm lượng chì lớn nhất trong đất được tìm thấy là 2200 mgPb/kg nhưng khoảng 95% mẫu chứa < 355 mgPb/kg.

Trong các cuộc khảo sát ở các nhà máy luyện kim, sự tích lũy chì thường đạt đến nồng độ rất lớn. Đường cong phân bố chì giảm theo khoảng cách (từ mỏ hoặc nhà máy luyện kim) và thường là giảm theo hàm mũ. Theo nghiên cứu của Lagerwerff (1990) trên khu vực một nhà máy luyện kim ở Galena, Kansas (USA), bắt đầu sản xuất từ 1903, ở khoảng cách 130 m về phía bắc của nhà máy chứa 1600 μgPb/g so sánh với hàm lượng 428 μgPb/g ở khoảng cách 670m. Ở Kellogg, Idaho (USA), việc luyện kim bắt đầu từ cuối thế kỷ 19, sự tích lũy chì trong 2cm đất trên bề mặt do sự tích tụ bụi với những mức độ khác nhau theo hướng gió. Trong vòng 3,2 km, tác giả thống kê được hàm lượng chì là 7600, 6700, 5300 và 1700 μgPb/g đất.

Nhìn chung, sự phân loại những mức độ ô nhiễm chì trong đất ở gần những nhà máy luyện kim là rất khó khăn. Bằng phương pháp thống kê, có thể kết luận rằng, trong khoảng 1 – 3 km của một nhà máy luyện kim ổn định, đất thường chứa hàm lượng chì khoảng 1500 μgPb/g, một sự làm giàu gấp 15 lần so với mức độ bình thường.

5.7.3.4. Sự ô nhiễm chì từ bùn cống

Một nguồn gây ô nhiễm chì trong đất được quan tâm nhiều trong những năm gần đây là từ bùn cống. Cơ chế phát thải chì từ bùn cống vào đất khác với cơ chế ô nhiễm từ không khí. Chì từ bùn cống hoặc từ trầm tích sông ngòi, ao hồ, kinh rạch có thể xâm nhập vào đất trực tiếp khi nạo vét. Ở đây, ta chỉ xét sự phát thải chì từ bùn cống vào đất khi sử dụng bùn cống làm phân hữu cơ trong nông nghiệp.

Do nhu cầu về phân hữu cơ trong nông nghiệp, ở các nước không cho phép sự thải loại trực tiếp nước cống vào hệ thống nước, các nhà khoa học đã phát minh ra hệ thống xử lý có thể giữ lại những thành phần hữu cơ trong nước cống. Bùn hữu cơ được lên men để tiêu diệt vi khuẩn gây bệnh, sau đó loại nước, và cuối cùng trở thành phân hữu cơ cho nông nghiệp. Theo Matthews (1991), khoảng 44% bùn cống sản xuất ở Anh được dùng cho nông nghiệp. Ông đánh giá sự đóng góp của bùn cống cho nông nghiệp là 1,1% N.

Thế nhưng, bùn cống chứa một hàm lượng KLN, trong đó có chì. Các nguồn cung cấp chì cho bùn cống là từ chất thải sinh hoạt của con người, nước thải công nghiệp, sự rửa trôi bụi đường vào cống, ống dẫn nước bằng chì. Chì thải vào cống tạo phức hữu cơ với các chất hữu cơ trong cống và đó là nguyên nhân khiến chì bị giữ lại khi sử dụng bùn cống làm phân hữu cơ.

Thống kê của các nhà nghiên cứu ô nhiễm chì từ bùn cống cho thấy, đất sử dụng phân hữu cơ từ bùn cống có hàm lượng chì cao do hàm lượng chì trong bùn cống cao. Berrow và Webber (1993) phân tích 42 mẫu bùn từ các thành phố công nghiệp ở Anh và Wales cho thấy, hàm lượng chì trong khoảng 120 – 3000 µgPb/g (trung bình 820 µg/g) khối lượng khô. Sommers (1990) cho biết, hàm lượng chì khoảng 547 – 7431 µgPb/g trong bùn cống ở Indiana (Mỹ). Hàm lượng chì trong bùn cống là một đại lượng biến thiên.

Từ khi những triệu chứng nhiễm độc thực vật do đất sử dụng phân hữu cơ từ bùn cống được phát hiện, cùng với khả năng chì tích lũy trong cây trồng ở mức độ nguy hiểm, một số quốc gia đã đưa ra hướng dẫn về sử dụng bùn cống. Ở Anh, Bộ Môi trường khuyến cáo là tổng hàm lượng chì không được vượt quá 1000 kg/ha hay 400 µgPb/g tới độ sâu 200mm sau chu kỳ 30 năm. Bộ Nông nghiệp đưa ra giới hạn sự tích lũy chì cao nhất trong đất là 550 µg/g. Ở Đức, bắt buộc hàm lượng chì trong bùn cống không được vượt quá 1200 mg/kg khối lượng khô và nếu vượt quá 100 µgPb/g, bùn cống không được phép sử dụng...

5.7.3.5. Một số nguồn gây ô nhiễm chì khác

Ngoài các nguồn phát thải chì chính nêu trên còn có một số nguồn gây ô nhiễm chì khác. Công nghiệp sản xuất các sản phẩm chứa chì và sự thải loại và phân hủy các sản phẩm này trong môi trường cũng đóng góp đáng kể vào sự ô nhiễm chì trong đất. Ví dụ như việc sản xuất và sử dụng ắc quy chì, sơn công nghiệp có chứa chì, men đồ gốm, ngay cả đồ chơi trẻ em cũng chứa chì (xem mục 5.7.4.4). Việc sử dụng thuốc trừ sâu vô cơ chứa chì arsenate $PbHAsO_4$ cho cây ăn quả cũng đã trực tiếp gây ra ô nhiễm chì trong đất nông nghiệp ...

5.7.4. Ảnh hưởng của chì tới vi sinh vật đất, tới thực vật và con người

5.7.4.1. Chì và vi sinh vật đất

Một số KLN có thể ảnh hưởng tới hoạt động của vi sinh vật trong đất và do đó làm giảm năng suất sinh học của đất. Chì cũng được phát hiện là có ảnh hưởng kiềm chế sự khoáng hóa nitơ trong đất. Tuy nhiên, theo Chang và Broadbent (1993) thì chì kiềm chế sự khoáng hóa nitơ và quá trình nitro hóa kém hơn các một số kim loại khác theo thứ tự: Cr > Cd > Zn > Mn > Pb. Cornfield (1992) nghiên cứu sự giảm khí áp của CO_2 giải phóng khi ủ đất cát acid có thêm vào KLN. Sau quá trình ủ 2 tuần thì hiệu quả kiềm chế do chì ở hàm lượng 10 μg/g là bằng không, ở hàm lượng 100 μg/g là 14%. Sau 8 tuần hiệu quả kiềm chế do hai mức chì trên lần lượt là 6% và 25% lượng CO_2 giải phóng. So sánh với hiệu quả kiềm chế của bạc ở hàm lượng 100 μg/g là 72% và cũng với hàm lượng ấy của thủy ngân là 55% lượng CO_2 giải phóng sau chu kỳ 8 tuần. Nghiên cứu quá trình phân giải của cellulose trong đất có ảnh hưởng của chì, người ta thấy rằng bình thường tốc độ phân giải cellulose là 43,6% sau 30 ngày. Khi thêm chì (dạng $Pb(PbCl_2)$ – có trong khói thải xe cộ) vào thì theo những mức độ: 100; 500 và 1000 μg/g, tốc độ phân giải cellulose còn là: 40,0; 37,1; 33,8%. Như vậy, mặc dù chì tác động lên vi sinh vật đất không mạnh bằng một số KLN khác nhưng nó cũng có ảnh hưởng nguy hại đáng kể tới vi sinh vật đất.

5.7.4.2 Sự hấp thụ chì trong đất bởi thực vật

Một cách tổng quan, sự hấp thụ chì bởi thực vật phụ thuộc vào hàm lượng chì trong đất, loại cây, tình trạng phát triển của cây và một số yếu tố khác. Chỉ có một tỉ lệ nhỏ chì trong đất có thể được hấp thụ bởi thực vật. Charmberlain (1992) tính yếu tố nồng độ (CF) biểu thị qua tỉ số chì trong cây và trong đất:

CF = Pb trong cây / Pb trong đất (đơn vị tính: μg/g khối lượng khô)

Tiếp đó, ông nghiên cứu dữ liệu khảo sát từ cánh đồng khoai tây và củ cải và tìm được kết quả là CF khoảng 0,05 – 0,2, còn trồng trong nhà kính trong vài vụ mùa thì CF cũng có giá trị tương tự. Karamanos (1990) tính giá trị CF cho cỏ linh lăng và bromegrass trồng trên đất có thêm chì bền và ^{210}Pb vào, giá trị khoảng 0,09 – 0,19. Nhưng khi sử dụng ^{210}Pb cho cỏ ryegrass CF chỉ khoảng 10^{-3} tới 3.10^{-3}.

Chì là kim loại có tính tích lũy. Quan hệ giữa lượng chì tích lũy trong cây và nồng độ chì cơ chất là một đường cong: hấp thụ tăng chậm khi nồng độ tăng theo phương trình:

$$Pb \text{ trong cây} = 0,74\,[1 - \exp(-1,4s)] + 0,16s$$

trong đó **s** là nồng độ cơ chất (còn exp thì tài liệu chưa ghi rõ).

Một vài đặc tính của đất có ảnh hưởng đến sự hấp thụ Pb bởi thực vật. pH đất có ảnh hưởng không lớn lắm đến đặc tính hấp thụ của cây. Lagerwerff (1989) trồng cỏ linh lăng và bắp trên đất được thêm chì ở dạng $PbCl_2$ và vôi để tăng pH đất từ 5,2 lên 7,2 và hiệu quả là hàm lượng Pb giảm 9% tới 21%.

Sự hấp thụ chì bởi thực vật phụ thuộc nhiều vào trạng thái sinh trưởng của cây. Trong điều kiện cây phát triển mạnh, sự hấp thụ chì cũng tăng lên. Koeppe (1993) nhận thấy, trong điều kiện này (điều kiện phát triển mạnh của cây) chì được hấp thụ mạnh và một phần kết tủa trên thành tế bào rễ ở một dạng không tan, không kết tinh, ở cây bắp giống như dạng phosphate chì. Ngoài ra, còn có sự vận chuyển lên chồi cây, mặc dù lượng này khá nhỏ, chỉ khoảng 3,5 tới 22,7% lượng chì hấp thụ sau 7 ngày.

Sự hấp thụ của chì bởi rễ cây và sự di chuyển của nó tới chồi khác nhau theo mùa. Mitchell và Reith (1993) là những người đầu tiên chú ý tới hiện tượng này khi họ báo cáo rằng, hàm lượng chì trong chồi cỏ tăng trong mùa thu và mùa đông. Trong suốt quá trình vụ mùa, hàm lượng chì trong cỏ là 0,3 – 1,5 μg/g sinh khối khô; ở cuối thu hàm lượng này tăng lên tới 10 μg/g, ở cuối đông là 30 – 40 μg/g.

5.7.4.3. Chì trong chu trình thực phẩm và ảnh hưởng của nó tới con người

Chì được hấp thụ bởi thực vật và từ đó làm ô nhiễm dây chuyền thực phẩm. Khả năng methyl hóa sinh học của các hợp chất chì vô cơ thành chì methyl $Pb(CH_3)_4$ làm tăng khả năng lan truyền ô nhiễm chì qua dây chuyền thực phẩm. Thêm vào đó, chì là KLN có khả năng tích lũy cao. Do đó, khi những sinh vật sản xuất hấp thụ chì, dù chỉ một lượng nhỏ, qua dây chuyền thực phẩm, chì sẽ tích lũy dần dần và đến một lúc nào đó sẽ trở thành chất độc không những đối với sinh vật tiêu thụ, mà ngay cả với sinh vật sản xuất.

Con người hấp thụ chì một cách gián tiếp thông qua dây chuyền thực phẩm hoặc trực tiếp bằng nhiều con đường: qua đường hô hấp, qua da, hoặc trực tiếp hấp thụ bằng đường tiêu hóa. Chì tồn tại và tích lũy trong cơ thể con người, đến một lượng nào đó nó sẽ trở thành chất độc gây ảnh hưởng lớn đến sức khỏe con người. Một số dạng nhiễm độc chì được biết đến là: nhiễm độc mãn tính, nhiễm độc cấp tính. Nhiễm độc chì thường làm rối loạn trí óc, nhẹ thì nhức đầu, co giật, có thể dẫn đến động kinh, hôn mê, thậm chí tử vong. Độc chất chì còn làm viêm thận; thấp khớp do chì. Cơn đau bụng chì là biểu hiện của sự nhiễm độc nghiêm trọng: đau bụng kèm với buồn nôn. Chì còn tích lũy dần dần trong các xương và làm tổn hại nghiêm trọng các cơ quan này. Nhiễm độc chì mãn tính là một trong những tác nhân gây ung thư.

5.7.4.4. Độc chất chì với trẻ en qua môi trường và đồ chơi

Chì là độc chất kim loại năng có trong môi trường không khí, đất, nước bị ô nhiễm, hay trong các nguyên liệu làm đồ chơi cho trẻ và cả những vật dụng hàng ngày. Đây là một kiểu gây hại sức khỏe ghê gớm cho trẻ nhưng lại khó nhìn, khó phát hiện, chỉ trừ khi ngộ độc cấp tính, mà lúc đó thì đã quá trễ.

Vậy chì và hiện tượng độc chì đối với trẻ em ra sao?

Trước hết, ta biết rằng, lượng bụi chì trung bình trong không khí đô thị khoảng 1μg/m^3, mà con người muốn hay không cũng phải hít vào 1,5 - 20μg trong mỗi ngày. Ở nông thôn, nồng độ này có thấp hơn, ở khoảng 0,1 – 0,2 μg/m^3 và con người tại đó phải hít một lượng bụi chì 1,5 – 4,0 μg/ngày. Theo quy định Tổ chức sức khỏe thế giới (WHO), giới hạn bụi chì nơi làm việc phải nhỏ hơn 0,01 mg/m^3 không khí, còn ở khu dân cư thì phải nhỏ hơn 0,005 mg/m^3.

Ấy vậy mà bụi chì trong không khí khu sản xuất công nghiệp hiện nay ở nước ta cao hơn nhiều lần cho phép. Dọc các trục lộ giao thông như Điện Biên Phủ, Võ Thị Sáu, Xa lộ Hà Nội, Hùng Vương, xa lộ Đại Hàn, và các giao lộ khác,.... Mức nhiễm chì trung bình thì chưa cao, nhưng vào các thời điểm kẹt xe hay vào giờ cao điểm thì lại bộc phát khá cao. Bụi chì sinh ra từ khói xe ô tô, xe máy do dùng xăng pha chì, mặc dù giờ đây, không dùng xăng pha chì nữa, nhưng lượng bụi chì không vì thế mà giảm đáng kể. Khi trẻ em hít phải, ở nồng độ thấp 1 mg/m^3 chỉ trong thời gian

1 ngày (sau đó thôi không tiếp xúc nữa) thì chưa bị ngộ độc ngay, mà chỉ biểu hiện rõ sau vài tuần. Nếu bụi chì xâm nhập vào cơ thể với nồng độ 0,1 mg/m^3 trong nhiều ngày liên tục, thì sẽ nhiễm độc mãn tính. Ta biết rằng, trẻ em rất mẫn cảm với đường thực phẩm lại khó phát hiện ra, vì ở trẻ, tỷ lệ thức ăn tính trên trọng lượng cơ thể khá lớn (cao hơn người lớn nhiều lần), nên khó phát hiện. Ví dụ, người ta đã tính toán thấy rằng lượng nhiễm theo con đường thức ăn bình quân cho trẻ em là 50 – 150 μg/ngày (so với người lớn, 100 – 200 μg/ngày). Và, khả năng nhiễm chì qua thức ăn của trẻ gấp 4 lần so với người lớn. Mà lượng nhiễm độc, nếu nuốt phải 100 μg muối chì sulphate/kg cơ thể trong nhiều ngày, cơ thể có thể nhiễm độc mãn tính. Trẻ em hay bú tay, hay chùi tay vào miệng có nguy cơ nhiễm chì cao gấp 4 – 5 lần so với trẻ bình thường. Mà môi trường xung quanh đầy rẫy vật liệu và không khí cũng thường bị nhiễm chì. Ngay cả những dụng cụ, đồ chơi cho trẻ sơn màu bắt mắt, trơn bóng cũng lại chứa lượng chì lớn. Các trẻ thường rất nhạy cảm với các màu sắc sặc sỡ của sơ pha chì, hoặc có thói quen hôn hít, ngậm đồ chơi có sơn, sẽ có nguy cơ nhiễm chì cao hơn các trẻ khác 3 – 4 lần. Bởi vì, chì có trong thành phần sơn khá cao. Chẳng hạn sơn dùng sơn lót, có thể chứa 30.000 – 60.000 mg/kg dung dịch sơn. Những chỗ trên mặt vật liệu, dụng cụ, bàn ghé, tủ giường sơn bị rộp có nguy cơ cao gây nhiễm chì cho trẻ, ngảy cả mặt ngoài còn nguyên vẹn, đồ chơi có sơn cũng bị nhiễm chì. Hiện nay tiêu chuẩn cho phép đối với sơn dùng sản xuất đồ chơi ở Mỹ qui định phải có hàm lượng chì nhỏ hơn 2.500 mg/kg sơn. Còn tiêu chuẩn cho sơn nhà ở Mỹ phải nhỏ hơn 5.000 mg/kg sơn.

Tai hại hơn, ở các vùng nông thôn, trẻ em tìm chì từ nhiều nguồn, tự đúc lại thành những viên chì tròn, dẹt để làm viên chọi trong đánh đáo. Các em cũng tự nung chảy chì trên bếp, rồi cho nguội, đúc thành những viên bi để đánh bi trên đất; hay là các em phụ ba mẹ đúc viên chì làm vật kép dây câu cá, lưỡi cá; Nhiều em phải phụ việc ở cơ sở sản xuất acquy, chữa ô tô, các em sống gần các lò gang, đúc chì, đồng, thủ công mỹ nghệ... Những công việc này luôn làm cho trẻ tiếp xúc với chì và vì vậy nhiễm chì qua tay, miệng, nhất là khi đúc chì, hơi độc chì xâm nhiễm vào cơ thể trẻ rất nhanh, có thể gây ngộ độc cấp cho trẻ. Lại có bà mẹ dại dột dưa những cục pin không còn dùng nữa làm đồ chơi cho trẻ, làm trẻ nhiễm chì mà không biết.

Không nên cho trẻ tiếp xúc và chơi với các acquy hay những pin đã hỏng. Đã có nhiều bậc phụ huynh không lường trước những nguy hại của nó làm trẻ ngộ độc, mà đây là ngộ độc mãn tính, ngấm từ từ, rồi tích lũy và phóng đại sinh học đến một giới hạn nhất định sẽ gây ung thư, thiếu máu cho trẻ, bởi vì chì có đặc tính là nằm lại trong cơ thể rất lâu. Chì có khả năng tác động mạnh lên tế bào não non trẻ. Khi thấy trẻ da mai mái, sức sống giảm, ít chơi, hay khóc là người lớn phải nghĩ ngay đến nguy cơ trẻ bị nhiễm chì.

Những nghiên cứu gần đây cũng cho ta biết rằng, chì trong lớp đất mặt có nơi đạt tới 0,5 – 5,0 mg/kg đất. Trẻ em lê la trên đất dễ nhiễm chì theo con đường mãn tính. Các nhà nghiên cứu ghi nhận rằng, khả năng ô nhiễm chì cho trẻ qua con đường thức ăn gấp 4 – 5 lần người lớn.

Mặt khác, người ta theo dõi và thấy rằng, bình quân trong mỗi điếu thuốc lá chứa 4,0 – 12,0 μg chì, và bình quân có 20% đối lượng chì đó được người hút thuốc hấp thụ qua khói thuốc. Như vậy, nếu một người hút 20 điếu thuốc /ngày thì sẽ hấp thu vào cơ thể mình là 1 – 5 μg/ngày. Các nghiên cứu tin cậy cũng chỉ ra rằng, những trẻ em có bố mẹ nghiện thuốc thì nguyên cơ nhiễm độc chì cao gấp 4 – 6 lần so với trẻ có bố mẹ không nghiện thức do nhiễm độc khói thuốc thụ động (không hút nhưng hít phải khói thuốc của bố mẹ thải ra).

Chì là kim loại nặng (tỷ trọng lớn hơn 11 kg/dm^3) có độc tính cao với não, có thể gây đột tử ngộ độc nặng, nhất đối với trẻ em. Những trẻ em tiếp xúc với chì, bị nhiễm độc, thì da xanh tái, bởi vì chì đã ức chế sự tổng hợp Hemoglobin, dẫn đến các em ấy thiếu máu. Chì có thể chiếm chỗ của Canxi trong tế bào mới của các trẻ, và tác động lên chu trình biến dưỡng, dẫn đến việc giảm khả năng tổng hợp ATP (Adenozin Three Phosphate), làm hỏng chức năng của tế bào.

Việc xác định lượng chì hấp thụ vào cơ thể của trẻ từ nguồn đất và bụi gặp rất nhiều khó khăn. Theo thí nghiệm của các tác giả nước ngoài, nếu trẻ đó hấp thụ một lượng bụi hàng ngày khoảng 25 – 100 mg, mà trong bụi đó lại chứa khoảng 200 đến 2000 mg/kg thì trẻ đó có thể hấp thụ một lượng chì là 5 – 200 μg/ngày.

Tuy nhiên, không phải là tất cả lượng chì thâm nhập vào cơ thể đều vào máu, mà chỉ một lượng ít trong đó mà thôi, còn thì tích lũy lại trong gan, thận và trong mỡ, số còn lại thải qua đường phân, nước tiểu, mồ hôi.

Triệu chứng nhiễm độc chì ở trẻ nhiều lúc khó phát hiện ra, nhất là trong trường hợp lượng chì nhiễm dưới mức nguy hiểm nhưng nó lại gây bệnh mãn tính cho trẻ. Trong trường hợp này trẻ có biểu hiện thần kinh mệt mỏi, suy nhược, tính tình trở nên dễ cáu gắt, nhức nhối khắp mình.

Những trẻ nhiễm độc chì đều bị bệnh thiếu máu. Mặc khác, chỉ ảnh hưởng lên bộ máy tiêu hóa, nên trẻ ăn uống giảm sút, chán ăn, hay buồn nôn, đau bụng có những lúc dữ dội, sắc mặt tái xám. Nhiễm độc chì thì con người, nhất là trẻ em, dễ dẫn đến suy gan và thận.

Nhiễm độc chì là một bệnh môi trường, khó phát hiện nhưng thường gặp nhất là ở lứa tuổi thiếu niên nhi đồng. Các bậc phụ huynh cần lưu ý nhất là trong đô thị nhiều chất thải, khói bụi, sơn nhà, đất cát, và nhất là đồ chơi của trẻ.

Gần đây, thị trường các nước tiên tiến và chính phủ nước họ đã cho thu hồi đồ chơi trẻ em có độc chất, trong đó có độc chất của hợp chất chì. Đây là việc làm đúng, kịp thời để bảo vệ sức khỏe cho các cháu. Cũng có một số nước có chủ trương cấm các công ty sản xuất acquy tuyển dụng trẻ em vị thành niên kể cả các cửa hàng cửa hiệu sửa chữa mua bán acquy chì. Trong quy hoạch các nhà máy ở các khu công nghiệp, người ta tối kỵ, cách xếp các nhà máy acquy bên cạnh hay gần với nhà máy thực phẩm như nhà máy chế biến sữa mà một thời ở khu công nghiệp Đồng Nai 1 đã phạm phải để rồi trong sữa hộp thành phẩm lại bị nhiễm chì.

Một thử nghiệm kéo dài 23 năm vừa mới công bố trên những chú khỉ từ khi còn bé cho đến khi trưởng thành được cho nhiễm độc chì từ nguồn thực phẩm. Các nhà khoa học tại trường ĐH Rhode Island, Kingston (Mỹ) đã phát hiện não của những chú khỉ bị nhiễm độc chì có nhiều gen bị đột biến và nồng độ các protein liên quan đến bệnh Alzhheimar (bệnh gây suy giảm trí nhớ, khả năng phán đoán và suy nghĩ) tăng cao. Kết quả này cho thấy mối nguy hiểm của nhiễm độc chì ở trẻ nhỏ có thể gây nên bệnh Alzhheimar khi chúng trưởng thành.

Nhiễm độc chì ở trẻ nhỏ còn được biết đến như là nguyên nhân làm trẻ phát triển còi cọc, gây nên những tổn thương nặng ở thận và tai. Vì vậy, theo hội đồng an toàn sức khỏe Mỹ, các bậc phụ huynh có thể chủ động phòng ngừa bằng cách loại bỏ nguy cơ nhiễm chì ở trong nhà như không cho trẻ ở lại gần nơi có bụi sơn hoặc các mảnh vụn sơn chì, chọn

nơi chơi của trẻ sạch sẽ, chọn đồ chơi thích hợp và an toàn, nhất là đồ chơi cho trẻ ở độ tuổi mọc răng.

Nhiễm độc chì ở trẻ em nước ta chưa được quan tâm đúng mức. Các bậc phụ huynh, các đoàn thể và nhà nước cần quan tâm hơn cho thế hệ tương lai.

5.7.5. Ngăn chặn và xử lý ô nhiễm chì

Ngăn chặn và xử lý ô nhiễm chì trong đất là một công việc cấp bách do tính chất nguy hiểm của sự ô nhiễm chì trong môi trường và sự nhiễm độc chì trên con người. Ngăn chặn được coi là biện pháp cần thiết và lâu dài, còn xử lý chỉ là biện pháp trước mắt đối với những vùng bị ô nhiễm nặng nề.

Ngăn chặn trước hết là loại bỏ những nguồn ô nhiễm. Phải loại bỏ ô nhiễm chì từ khói thải xe gắn máy bằng cách hạn chế sử dụng xăng pha chì. Từ 1974, xăng không pha chì phải sử dụng cưỡng bức đối với xe mới ở Mỹ. Theo báo cáo của Byrd (1994), nhìn chung, có sự giảm hàm lượng chì giữa các năm 1973, 1979 ở miền nam Louisiana. Ở các nước phát triển khác, xăng pha chì cũng từng bước được hạn chế sử dụng. Ở Việt Nam, mặc dù việc này được quan tâm nhưng lượng chì trong không khí đô thị và các giao lộ vẫn giảm chưa đáng kể. Loại bỏ ô nhiễm chì từ các nguồn ô nhiễm công nghiệp bằng cách áp dụng những biện pháp xử lý chất thải. Hệ thống xử lý khói thải phải được bắt buộc áp dụng ở các nhà máy luyện kim, các nhà máy sử dụng nguyên, nhiên liệu có chứa chì và sản xuất các hợp chất Pb, các sản phẩm có chứa chì. Ngoài ra, có thể hạn chế ô nhiễm chì bằng cách thay thế các vật liệu có chứa chì. Ví dụ, có thể thay thế các hợp kim hàn chứa chì trong công nghiệp điện tử bằng những hợp kim hàn chất khác, chẳng hạn như chất bán dẫn, hoặc thay thế phụ gia chì trong xăng bằng các chất có công dụng tương tự nhưng không chứa chì.

Một phương pháp xử lý trực tiếp ô nhiễm chì trong đất của Hooghiemstra và Tielbeek (1994). Phương pháp giảm hàm lượng chì trong lớp đất mặt thông qua việc giảm pH đất xuống còn 2,5 – 3,0, bằng cách ngâm chiết với HCl 1M và đưa $FeCl_3$ dạng rắn vào bề mặt đất. Tuy nhiên, những ý tưởng này mới được thực hiện trong một quy mô nhỏ.

5.7.6. Nhận xét chung về Pb

Chì là chất gây ô nhiễm không khí đất, nước và nhất là phân bố rộng rãi trong nhiều khu vực, có ảnh hưởng ít hơn ở những khu vực ít dân cư sinh sống. Chì đi vào đất từ nhiều nguồn và phản ánh sự phân bố sử dụng phổ biến của chì. Sự tồn tại lâu dài và khả năng tích lũy của chì làm cho nó trở thành một độc chất nguy hiểm trong môi trường, thêm vào đó là tác động nặng nề của nó lên con người. Nhận thức được tầm quan trọng của độc chất chì, một số quốc gia đã quan tâm hạn chế các nguồn phát thải ô nhiễm chì, xử lý ô nhiễm chì trong môi trường đất. Đây cũng là một vấn đề đặt ra cho nước ta, trong hoàn cảnh chúng ta đang thực hiện công nghiệp hóa, hiện đại hóa đất nước, chúng ta cần phải quan tâm hơn tới độc chất chì.

5.8. MANGAN VÀ COBALT

5.8.1. Giới thiệu

Mangan (Mn) và cobalt (Co) là hai nguyên tố quan trọng đối với các ngành công nghiệp hiện đại của chúng ta và khó mà duy trì sự sống nếu không có hai nguyên tố này.

Mangan tồn tại với số lượng rất lớn trong môi trường sống và có những ứng dụng quan trọng trong sản xuất như trong ngành kỹ nghệ sắt, thép và trong các ắc quy lưu giữ điện...

Cobalt tồn tại với số lượng rất ít và vì lẽ đó mà nó đắt tiền. Trong nhiều thế kỷ qua, cobalt vẫn được sử dụng trong việc chế tạo các loại thép đặc biệt, các loại thuốc nhuộm tạo màu xanh sẫm, các vật dụng bằng thủy tinh ...

Cả hai nguyên tố này đều cần thiết cho cuộc sống sinh vật như một vi lượng: mangan thì tồn tại trong cơ thể vi sinh vật và thực vật bậc cao; cobalt thì có trong một số vi sinh vật thực vật, và cả hai đều có trong cơ thể động vật. Vấn đề ô nhiễm môi trường đặt ra là phải so sánh sự kết hợp của hai nguyên tố này với một vài KLN khác. Nói chung trong một số điều kiện thì hầu hết những ảnh hưởng độc hại lên cây trồng biểu hiện ở sự vượt quá lượng mangan và cobalt tự nhiên trong đất và sự rửa trôi đặc thù.

5.8.2. Trạng thái tồn tại của mangan và cobalt

5.8.2.1. Mangan trong tự nhiên

Mangan là nguyên tố phổ biến, nó chiếm 0,1% vỏ trái đất. Trong hợp chất chứa mangan thì khoáng vật piroluzit là thường gặp nhất, với dạng mangan dioxide (MnO_2). Các khoáng vật haumanit (Mn_3O_4), braunit (Mn_2O_3) cũng có giá trị to lớn.

Mangan là nguyên tố thuộc phân nhóm chính nhóm bảy (halogen) gần giống như những nguyên tố phân nhóm chính và phân nhóm phụ nhóm VI. Vì ở lớp electron bên ngoài của nguyên tử cả thảy có 6 electron nên mangan không có khả năng kết hợp electron và khác với halogen, nó không tạo hợp chất với hydro. Tuy nhiên, những hợp chất chứa oxy cao nhất của các nguyên tố này ở mức độ nào đó giống các hợp chất của halogen tương ứng, vì 7 electron của chúng cũng như của halogen có thể tham gia tạo liên kết với oxi.

Mangan là kim loại cứng, giòn, màu trắng bạc. Khối lượng riêng của nó là 7,44g/cm^3, nhiệt độ nóng chảy là 1246^oC. Mangan có bốn dạng biến dạng tinh thể, mỗi dạng bền về phương diện nhiệt động trong những giới hạn nhiệt độ xác định. Dưới 707^oC mangan bền, có cấu trúc phức tạp. Tính phức tạp cấu trúc của mangan ở nhiệt độ dưới 707^oC gây nên tính giòn của nó.

Mangan tạo thành bốn oxit đơn giản như MnO, Mn_2O_3, MnO_2, MnO_3, Mn_2O_7 và oxit hỗn tạp như Mn_3O_4 ($MnO.Mn_2O_3$). Hai oxit MnO và Mn_2O_3 có tính bazơ; MnO_2 lưỡng tính; Mn_2O_7 là anhidrit của acid permanganic $HMnO_4$.

Hợp chất bền nhất của mangan là mangan dioxit MnO_2 màu nâu sẫm và MnO_3 màu đen xuất hiện trong các ruộng lúa ở thung lũng vùng đất bazan với pH = 6,0. Các sản phẩm đã được tạo thành khi oxy hóa các hợp chất hóa trị thấp, cũng như khử các hợp chất oxy hóa trị cao của mangan. Trong môi trường acid thì mangan dioxide là chất oxy hóa khá mạnh. Người ta thường dùng nó làm chất oxy hóa khi điều chế clo để sản xuất acid clohidric đưa vào trong các pin khô.

5.8.2.2. Tổng quan vai trò của Mangan

Mối quan tâm của khoa học đối với mangan trong đất chủ yếu là vai trò của nó với cây trồng và các loài động vật. Thực vậy, mangan là

một nguyên tố rất cần thiết và được tìm thấy vào năm 1963. Theo Raulin (1970), một cách tổng quát thì mangan cần thiết cho sự phát triển của những loài nấm *rhizopus* (thuộc lớp nấm vàng có màu hơi đen). Theo những nghiên cứu của Mc.Hargue (1986) với các loại yến mạch, đậu nành, cà chua, mangan cung cấp một lượng nhỏ chất dinh dưỡng cho cây trồng và là một trong những nguyên tố thiết yếu đối với những loài động vật có vú. Thực vậy, mangan có khả năng hoạt hóa các enzym, tham gia vào quá trình tổng hợp glucoprotein, biểu hiện là tạo một lớp bọc kim loại giống như lớp đất sét. Mangan cũng tham gia vào quá trình tổng hợp các acid béo và quá trình phát triển trong xương của các loài gia cầm. Đó chính là chức năng quan trọng của mangan, rất cần thiết đối với cây trồng. Ví dụ điển hình là mangan hiện có trong DNA, hệ enzym, acid milic của lá vàng hệ C_4 của cây trồng. Nó được xem là một thành phần đặc biệt trong quá trình quang hợp.

Ngày nay, mangan là nguyên tố vết thường bị thiếu hụt nhất trong các loại ngũ cốc. Trong điều kiện mưa nhiều, đất có độ pH cao, có nhiều hợp chất hữu cơ có chứa carbonate, lượng mangan dễ bị thiếu hụt.

5.8.2.3. Tổng quan vai trò của Cobalt trong tự nhiên

Cobalt ít phổ biến trong tự nhiên, hàm lượng của nó trong vỏ trái đất khoảng 0,004%. Cobalt thường gặp trong hợp chất với arsenic dưới dạng khoáng xmantit ($CoAs_2$) và cobantin (CoAs).

Cobalt là nguyên tố kim loại óng ánh, rắn, giống sắt. Cobalt không ái lực với không khí và nước. Các hợp chất thông thường của cobalt: cobalt oxide (CoO); cobalt (III) oxide (Co_2O_3), cobalt hydroxide $Co(OH)_2$ và $Co(OH)_3$. Ngoài ra, cobalt còn tồn tại ở dạng oxide hỗn hợp Co_3O_4 ($CoO.Co_2O_3$). Hợp chất Co (III) ít bền hơn so với hợp chất sắt Fe (III) và thể hiện khả năng oxy hóa mạnh hơn.

Khả năng tạo phức của Co (III) rất đặc trưng, nhưng không bền.

- Cobalt được dùng chủ yếu trong các hợp kim mà các hợp kim này được sử dụng làm vật liệu bền nhiệt và chịu nhiệt, để chế tạo nam châm vĩnh cửu và các dụng cụ gọt sắt. Hợp kim bền nhiệt và chịu nhiệt vitali có chứa 65% Co với các nguyên tố khác thì thường giữ được độ bền cao và không bị ăn mòn ở nhiệt độ 800 – 850^oC.

- Hợp chất cobalt làm cho thủy tinh có màu xanh sẫm (do tạo thành cobalt silicate). Thủy tinh này nghiền thành bột được sử dụng làm chất màu xanh với tên gọi là "sman" hay "cobalt".

- Muối cobalt ở trạng thái khan thường có màu xanh, còn dung dịch nước và hydrat tinh thể của nó có màu hồng. Ví dụ: cobalt (II) chlorur tạo thành các tinh thể màu hồng có thành phần $CoCl_2$ $6H_2O$. Giấy lọc thấm dung dịch muối này và sau đó làm khô có thể dùng làm ẩm kế khô (chất chỉ thị độ ẩm) vì chất này phụ thuộc vào hàm lượng ẩm trong không khí mà nó có màu khác nhau, từ xanh đến hồng.

5.8.2.4. Tổng quan vai trò của Cobalt trong môi trường đất

Cobalt là một phần tử trong đất có vai trò cần thiết đối với những loài động vật nhai lại và các loại vi sinh vật. Hơn thế nữa, cobalt còn là nguyên tố đặc trưng cho ngành địa chất học và khoáng vật học.

Trong nhiều kỉ nguyên, nông dân trên thế giới đã phát hiện ra một số bãi cỏ không phù hợp cho việc chăn thả cừu và gia súc. Nhìn chung ở những bãi cỏ đó, thú vật giảm đi sự thèm ăn, trở nên yếu ớt và gầy guộc, thiếu máu và thậm chí bị chết. Những năm 1930, biện pháp đề ra là phải giảm lượng cobalt trong cỏ và việc sử dụng cobalt thường ngày phải giảm bớt trong từng điều kiện. Vào năm 1948, một tiền tố nguy hại gây thiếu máu chứa 4% cobalt được tìm thấy trong gan. Chất này xem như là vitamin B12 và là phương thuốc điều trị cho cừu. Công việc này chứng tỏ một cách thuyết phục tầm quan trọng của sự thiếu hụt cobalt đối với động vật nhai lại và chỉ ra rằng kết quả của sự rối loạn thực chất là thiếu vitamin B12 (hay chính xác hơn là phần tử có quan hệ thân thiết với vitamin B12 là coenzym). Vitamin B12 và coenzym của nó kết hợp với các phân tử phức tạp có chứa Co (III) tại tâm của một tetrapyrrole ở vòng tuần hoàn lớn mà được tổng hợp bởi các vi sinh vật trong dạ cỏ. Điều đáng quan tâm với cobalt trong ngành sinh vật học là vai trò của nó trong việc cố định nitơ. Một đòi hỏi đối với nguyên tố này được giải thích cả cho vi khuẩn rhizobium hình thành từ sự kết hợp cố định với rễ cây họ đậu và cho vi khuẩn cố định nitơ sống tự do. Cobalt dường như cũng cần thiết cho tảo lam. Mặc dù ban đầu cobalt đã không thuyết phục được nhu cầu cần thiết của nó đối với thực vật bậc cao nhưng bằng chứng thu được là nó có lợi cho sự phát triển của cây trồng từ việc nâng cao nguồn cung cấp nguyên tố cobalt và kết quả là sản lượng ngũ cốc cũng tăng lên.

5.8.3. Địa sinh hóa của mangan và cobalt

5.8.3.1. Địa sinh hóa mangan

Tất cả đất đá trong lớp vỏ trái đất đều có chứa mangan có nồng độ, nói chung, cao hơn rất nhiều so với những chất dinh dưỡng khác, một phần là từ sắt. Nồng độ cao nhất (được biết khoảng trên 1 vài ngàn mg/kg) trong đá bazan và khoáng chất gabbro. Bởi vì, mangan tồn tại chủ yếu như là một nguyên tố thay thế cho ion Fe^{2+} trong 8 mặt của cấu tạo của khoáng chất feroxyanua silicat.

Hàm lượng biến đổi rất lớn trong đá (đá granite, ryholite v.v...), diệp thạch, nhưng nhìn chung phạm vi biến đổi khoảng từ 200 ÷1000 mg/kg. Trong đá trầm tích, phạm vi nồng độ trong đá vôi khoảng từ 400 – 600 mg/kg, nhưng hàm lượng thấp hơn thì thông thường trong sa thạch (khoảng từ 20 - 50 mg/kg).

Bảng 5.11: *Mangan oxide và mangan hydroxide có trong đất (theo Mekenzie và Gilkes)*

Công thức phân tử	Tỷ lệ xuất hiện	Khoáng chất
MnO_2	Hiếm	Pyrolusite
MnO_2	Hiếm	Ramsdellite
$(Mn^{2+}, Mn^{3+}, Mn^{4+})\ (O,OH)_2$	Hiếm	Nsutite
Ba_2MnO_{16}	Trung bình	Hollandite
K_2MnO_{16}	Trung bình	Cryptomelane
Pb_2MnO_{16}	Trung bình	Coronadite
$(Ba, K, Mn, Ca)_2\ Mn_5O_{10}$	Trung bình	Romanechite
$(Na, Ca, K, Ba, Mn^{2+})_2\ Mn_5O_{12}.\ 3H_2O$	Trung bình	Todorokite
$(Na_{0-7}, Ca_{0-3})\ Mn_7O_{14}\ .\ 28H_2O$	Thông thường	Birnessite
$MnO_2\ .\ H_2O$	Thông thường	Vernessite
$(Ca, Mn)\ Mn_4O_9\ .\ 3H_2O$	Trung bình	Ranceite
$Na_4Mn_{14}O_{27}.9H_2O$	Hiếm	Buserite
$(Al,Li)\ MnO_2\ (OH)_2$	Trung bình	Lithiophorite
$Mn^{3+}O–OH$	Hiếm	Manganite
$Mn^{2+}\ Mn_2^{3+}\ O_4$	Hiếm	Hausmannite

Mangan có thể tham gia trong tất cả các quá trình oxy hóa ở trạng thái từ Mn (II) đến Mn (VII), quá trình oxy hóa Mn (II), Mn (III) và Mn (IV) xảy ra trong các khoáng chất khi nó kết hợp với oxy, carbonate và silica. Ví dụ như sự nhiệt phân các quặng khoáng chất (MnO_2), rhodochrosite ($MnCO_3$), rhodonite ($MnSiO_3$), nhiều oxide và hydroxide khác, trong đó có sự thay thế Mn (II) và Mn (III) cho Mn (IV) xảy ra rất nhiều. Ion Mn (Mn^{2+}) trong quá trình oxy hóa có thể bị oxy hóa khi cấu trúc thay đổi, trở nên không bền và có sự sắp xếp lại để hình thành một giai đoạn mới.

Số oxy hóa của mangan được gọi dưới nhiều tên. MnO_2 gọi là δ - MnO_2, hay là manganous mangan. Hình thức này xuất hiện rộng rãi trong quá trình khoáng hóa mangan trong đất, nói cách khác là đã được phổ thông hóa.

5.8.3.2. Địa sinh hóa cobalt

Các mỏ khoáng hóa cobalt bao gồm cobaltile (CoAsS – FeAs) và skutterudite ($CoAs_3$ – $NiAs_3$). Một phần từ những mỏ này khoáng hóa tạo ra các feroxyanua không bền như là olivin, pyroxene, amphibole và biotite. Sản phẩm này chứa chủ yếu là ion Mg^{2+} (bán kính ion 7,8nm), ion Fe^{2+} (bán kính ion 8,3nm) và nhiều ion Co^{2+} bán kính 8,2nm kết hợp chặt chẽ hình thành tinh thể bắt chéo nhau bởi sự thay đổi của những đồng đẳng. Ngược lại, những loại đá acid như đá granit, không chứa khoáng feroxyanur, thì có ít cobalt.

Đá biến chất như dunite, perid và sản phẩm matamorphism, serpentitite có chứa 100 – 200 mg/kg Co. Đá nền như bazan có chứa 30 – 45 mg/kg, rhyolite chỉ chứa khoảng 5 – 10 mg/kg.

Lượng Co trong đá trầm tích phản ứng với các thành phần của khoáng hóa. Đá giàu cobalt khoảng từ 10 – 50 mg/kg, trong khi số sa thạch tạo ra từ đá giàu acid silic dioxide có nồng độ thấp hơn nhiều.

5.8.4. Nguồn gốc của mangan và cobalt trong đất

5.8.4.1. Nguồn gốc của mangan trong đất

Trong đất hầu như có tất cả các thành phần mangan có nguồn gốc từ nguyên liệu và nồng độ của các chất khoáng trong đất bị ảnh hưởng bởi nguồn gốc của các thành phần khoáng chất. Trong đất nhìn chung Mn

có trong các khoáng oxide birnessite và vernadite. Tuy nhiên, một số vùng có nhiều loại oxide khác. Như là oxide Non-stoichimetri có sự thay đổi hóa trị, kết quả thông thường của quá trình oxy hóa mangan (II) là giảm đi lượng Mn (IV). Dubois đã so sánh sự chuyển biến của 150 vật liệu để chỉ ra rằng, có một điểm chung về cấu tạo giữa $Mn_{1.2}$ và $Mn_{2.0}$. Thực vậy, nhiều loại oxide khác của mangan cho thấy chiều hướng hình thành tinh thể rất mạnh với những kim loại chuyển tiếp khác, trong đó bao gồm Co.

Birnessite là sản phẩm của quá trình oxy hóa đầu tiên của đá cacbonate và xuất hiện trong khối kết hạch tốt như là nhiều nguyên vật liệu có nguồn gốc tinh vi. Lithiophorite là một tầng mangan đôi, thực tế có chứa một lượng Li và Al (nhôm). Trong môi trường trung tính và hơi kiềm và môi trường đất thoáng khí tốt, quá trình oxy hóa Mn (IV) là bền vững nhất, thành phần của oxit mangan ở trong phạm vi Mn_3O_4 đến MnO_2 nhưng trong điều kiện bao gồm Mn (II) thì không. Tính tan của nhiều loại mangan giảm bớt và điều này có liên quan đến khả năng lưu giữ mangan để cung cấp cho rễ cây.

5.8.4.2. Nguồn gốc của cobalt trong đất

Tổng lượng cobalt trong nhiều loại đất khác nhau trong khoảng từ 0,05 đến 300 mg/kg, với lượng trung bình khoảng 10 – 15 mg/kg. Lượng khác nhau chủ yếu do nguồn gốc của khoáng chất .

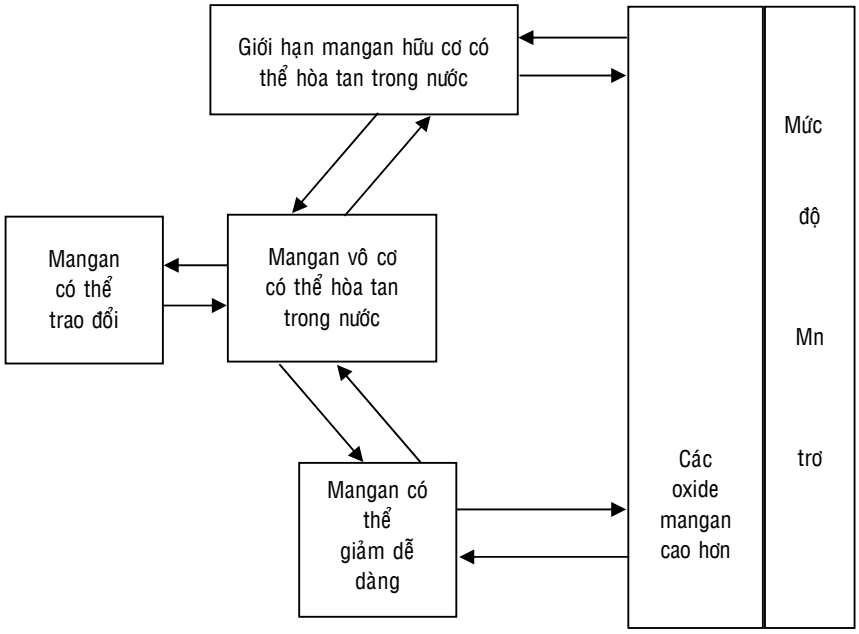
Ví dụ, trong đất ở Scotland có sespentine, andesite và granite, nồng độ cobalt của mỗi chất là 40 – 200, 10 – 20 và bé hơn 1 – 3 mg/kg (< 1 - 3 mg/kg) và dưới điều kiện nhiệt đới khác biệt ở các nước Trung Phi, nhiều hướng so sánh đã phát hiện được nồng độ của đất xám fernginous là 20 – 100 mg/kg được hình thành từ amphibolite, 30 – 60 mg/kg từ migmatite và < 3mg/kg từ granite.

Nhìn chung, cobalt có nhiều trong các hợp chất hữu cơ và đất sét. Ở đất podzols, quá trình tích tụ cobalt trong tầng B, nơi mà nhìn chung bồi tích Fe bị suy yếu. Ngược lại, ở chernozems và vertisols, sự sắp xếp cobalt không thay đổi trong suốt thời gian quan sát. Trong môi trường acid, sự hòa tan và chiết lọc xảy ra nhiều. Kết quả chung là tổng nồng độ cobalt trong đất mang tính kiềm cao hơn trong đất mang tính acid.

5.8.5 Ảnh hưởng của mangan, cobalt lên cây trồng

Sự hấp thụ cobalt và mangan của cây phụ thuộc vào nồng độ các nguyên tố trong quá trình hình thành ion trong đất và nồng độ mà cây hấp thụ được là do sự trao đổi ion của các cation phức tạp.

Cây hấp thụ mangan ở dạng Mn (II), thành phần đất có ảnh hưởng đến khả năng hấp thụ của đất và khả năng cung cấp mangan cho cây. Chất dinh dưỡng có ảnh hưởng nhiều nhất đến sự giảm bớt mangan từ trạng thái oxy hóa cao nhất xuống trạng thái hóa trị II. Cobalt cũng có khả năng như là cation hóa trị II, quá trình oxy hóa thông thường chỉ xảy ra trong đất khoáng. Tuy nhiên, nhiều yếu tố quan trọng trong việc xác định rõ lợi ích của mangan cũng để áp dụng với cobalt, ngay sau khi tìm ra sự kết hợp của các khoáng oxide mangan.



Hình 5.1: *Mối tương quan giữa các hình thức khác nhau của mangan trong đất (theo Ghanem)*

5.8.5.1. Ảnh hưởng của mangan đối với cây trồng

Một khái niệm về những hình thức khác nhau mà mangan xuất hiện trong đất chỉ ra ở hình 5.1 thể hiện sự phân phối mangan giữa những phần đất mang tính acid. Mangan chịu ảnh hưởng rất nhiều bởi các ion

H^+ và các electron. Ví dụ như: sự giải phóng Mn^{2+} từ quá trình nhiệt phân, minh họa bởi phản ứng sau:

$$MnO_2 + 4H^+ + 2e = Mn^{2+} + 2H_2O$$

Một nghiên cứu khác từ đất sét nguyên chất đã cho những kết quả có tương quan thích hợp với lý thuyết: pMn = 4,26 pH + constant.

Tuy nhiên, trong một tương quan tổng quát thì: pMn = apH + constant. Điều đó chỉ rằng, giá trị của a sẽ là hai hệ số thực nghiệm của một vài oxide Mn khác nhau bao gồm cả MnO_2.

Tính độc hại của mangan

Dấu hiệu nhận biết tính độc hại của mangan được phát hiện trong những vụ mùa mà phạm vi thu hoạch lớn như là cây đậu, cây bông vải, cây thuốc lá và các loại cây cho hạt mọc ở vùng cao thì có một lượng Mn rất cao. Theo báo cáo, nồng độ độc hại cho các loại cây đó và nhiều loại cây khác từ 80 – 5000 mg/kg. Sự độc hại này nhìn chung là do đất chua và khí hậu nóng ẩm.

- *Đất ngập nước*: trong đất ngập nước, hóa trị của mangan xét về phương diện hóa học và hóa sinh, theo tiến trình nhiệt động học thì phản ứng giảm dần MnO_2, sau đó là NO_3 và Fe (III). Theo Ponnamperurna (1976), đất chua có mangan nhiều và các chất hữu cơ, có thể trong nước của đất có nồng độ nước hòa tan Mn^{2+} đến 90 mg/l, ở nhiệt độ 25 – 35^oC trong 1 – 2 tuần sau khi bị ngập nước. Đất kiềm (pH > 7) và đất có chứa ít mangan thì hiếm khi có nồng độ nước hòa tan mangan quá 10 mg/l tại một vài chỗ ứ đọng. Khi nồng độ Mn^{2+} cao được giảm bớt, tác động độc hại lên cây trồng thường được ghi nhận. Trong điều kiện này, Mn trong cây trồng có thể đạt hơn 30 mg/kg chất khô. Sự giảm sút mangan trong nước hòa tan là do kết tủa $MnCO_3$ ban đầu tăng lên sau khi ngập nước. Hoạt tính của Mn^{2+} sau khi lên đến đỉnh sẽ là:

$$pH + ½ \log Mn^{2+} + ½ \log CO_2 = 4,4$$

- *Quá trình oxy hóa:* vi sinh vật có thể oxy hóa mangan và vì thế mà số lượng mangan hiện tại trong đất ở dạng cây trồng có thể hấp thụ được sẽ giảm. Theo Alecxander (1978), quá trình oxy hóa sinh học không ảnh hưởng đến hoạt tính nhưng ảnh hưởng đến pH, pH tối đa khoảng từ 6,0 – 7,5. Tuy nhiên, trong một nghiên cứu mà natri azide được dùng để ngăn cản hoạt tính vi sinh trong môi trường đất chua đã chỉ ra rằng, vi

sinh vật là nguyên nhân oxy hóa Mn (II) được thêm vào trong môi trường acid. Độ oxy hóa giảm khi pH tăng trong phạm vi 5,0 – 6,5.

- *Hạn hán:* đất khô cằn có thể là kết quả của sự gia tăng đáng kể mangan chiết xuất từ đất và thậm chí sẽ tăng hơn ở 60°C. Sự tích lũy trong đất khô đẩy mạnh sự gia tăng mangan rất lớn.

Bảng 5.11: *Tiến trình nhiệt động học của mangan trong đất theo ponnamperma (1976)*

Phương trình phản ứng	E_0^{7a}	pE_0^{7b}
$O_2 + 4H^+ = 4e = 2H_2O$	0,814	13,80
$2NO_2^- + 12H^+ + 10e^- = N_2 + 6H_2O$	0,714	12,66
$MnO_2 + 4H^+ + 2e^- = Mn^{2+} + 2H_2O$	0,401	6,80
$CH_3COCOOH + 2H^+ + 25 = CH_3CHOHCOOH$	–0,158	–2,67
$Fe(OH)_3 + 3H^+ + e^- = Fe^{2+} + 3H_2O$	–0,185	–3,13
$SO_4^{2-} + 10H^+ + 8e^- = H^2S + 4H_2O$	–0,214	–3,63
$CO_2 + 8H^+ + 8e^- = CH_4 + 2H_2O$	–0,244	–4,14
$N_2 + 8H^+ + 6e^- = 2NH_4^+$	–0,278	–4,69
$NADP + H^+ + 2e^- = NADPH$	–0,317	–5,29
$NAD^+ + H^+ + 2e^- = NADH$	–0,329	–5,58
$2H^+ + 2e^- = H_2$	–0,413	–7,00
Perredoxin (Fe^{3+}) + e^- = Ferredoxin (Fe^{2+})	–0,431	–7,31

5.8.5.2. Ảnh hưởng của cobalt đối với cây trồng

Cobalt được xem là chất dinh dưỡng cho cây trồng, vì thế nhiều cố gắng đã được xúc tiến để giải quyết cho vấn đề ước lượng kích cỡ ở những khu vực không ổn định, để dự đoán khả năng hấp thụ cobalt của cây trồng trên một số vùng đất và đồng thời điều chỉnh lại chế độ ăn uống của các loài động vật ăn cỏ nhai lại.

Đánh giá về cobalt ở những vùng không ổn định cho thấy, sự trao đổi ion hình thành trong dung dịch. Những chất phản ứng được dùng bao gồm một số chất mà làm thay đổi đáng kể một trong hai đặc tính của đất, một trong hai đặc tính này có ảnh hưởng rất nhiều đến lượng cobalt có

sẵn và pH đất. Có nhiều dấu hiệu cho rằng sự hấp thụ cobalt tăng thì pH của đất giảm.

Tình trạng thoát nước trong đất có ảnh hưởng quan trọng đến lượng cobalt mà cây trồng hấp thụ. Nhìn chung, lượng cobalt nhiều hơn khu vực kế bên thoát nước tốt và sự hấp thụ của cây trồng tăng đáng kể. Mitchell cho là ảnh hưởng này là do sự khác nhau về tỷ lệ khoáng chất feroxyanur, do sự khác nhau của các loại đất khoáng sét và các hợp chất hữu cơ phức tạp hình thành ở những điều kiện thoát nước khác nhau.

5.8.5.3. Ảnh hưởng của mangan và cobalt lên hoạt động môi trường rễ (rhizosphere)

Ảnh hưởng của các ion trao đổi trong vùng rễ cây phụ thuộc vào pH của quá trình hoạt động trong môi trường rễ cây; và nhờ đó, mangan có thể tan được. Một số quan sát đã chỉ ra rằng, mangan tan được sẽ làm cho rễ cây phát triển tốt. Bronfied (1990) thì cho rằng, sự rửa trôi của rễ cây yến mạch có chứa những chất có thể hòa tan MnO_2. Godo và Reisenauer (1992) thì nói rằng, lượng mangan tách chiết với 0,01M $CaCl_2$ trong đất từ quá trình rhizosphere của rễ cây lúa mì tăng lên đáng kể, đồng thời pH sẽ có thể xuống thấp hơn 5,5. Hai ông kết luận, mặc dù pH là một yếu tố ảnh hưởng đến lượng mangan tiềm tàng trong đất nhưng ảnh hưởng của nó là một bổ sung có ý nghĩa cho hoạt động của rhizosphere.

Linchan (1998) đã đo sự dao động của nồng độ cobalt và mangan trong dung dịch đất của một vụ mùa lúa mạch. Ông chỉ ra rằng, nồng độ mangan và cobalt cao nhất trong dung dịch đất xuất hiện trong nhiều tháng vào mùa hè và kèm theo là pH hơi tăng. Mô hình biến đổi theo thời gian của mangan xảy ra trùng với thời kỳ rễ cây phát triển mạnh nhất và vì thế, có thể có sự thay đổi mạnh nhất của các chất vô cơ trong rễ cây, chẳng hạn như các chất này có thể chứa nhiều nhân tố phức tạp hoặc chúng có thể kích thích sự phát triển của hệ thực vật rhizosphere mà hệ thực vật rhizosphere thì có chứa nhiều chất như vậy. Lincha (1998) cho rằng những acid hữu cơ có trọng lượng phân tử nhỏ hay những amino acid có thể bị hút vào.

5.9. KẼM (Zn)

Kẽm là một nguyên tố hóa học tồn tại ở dạng rắn. Bên cạnh việc phản ứng với một số chất hóa học khác để tạo ra các hóa chất phục vụ

cho ngành hóa chất, kẽm còn đóng góp một phần không nhỏ trong việc tồn tại của con người. Nó là yếu tố cần thiết cho sự tồn tại của con người, động vật và thực vật bậc cao. Các yếu tố có lợi của kẽm trong sự phát triển của aspergillusniger được phát hiện bởi Raulin năm 1869 – 1870. Sự phát hiện về tính tất yếu của kẽm đối với thực vật bậc cao, năm 1926, được hoàn thiện do Sommer và Lipman.

Kẽm còn được coi là cần thiết cho con người và động vật nghĩa là nếu không có kẽm thường xuyên sẽ làm cho các chức năng giảm sút. Liều thích hợp trong ăn uống đối với người lớn khoảng 15 mg/ngày. Kẽm đóng một vai trò là chất cấu tạo và xúc tác trong nhiều enzym liên quan đến quá trình đồng hóa năng lượng, trong việc chuyển đổi các chất. Thiếu kẽm trong con người và động vật thể hiện qua triệu chứng biếng ăn, kém phát triển, tổn thương về da và không phát triển giới tính. Đối với con người, về trí tuệ và khả năng miễn dịch, khả năng nhận biết vị giác cũng có thể xảy ra khi thiếu Zn. Đối với động vật bậc cao, hấp thụ kẽm nhiều nhất là dạng Zn^{2+}, bởi vì, nó đóng một vai trò là thành phần kim loại của enzym. Theo Macshner (2000), có ít nhất bốn enzym chứa kẽm không tự do: *carbonic anhydracs, acolhoc dehydrogenas Cu Zn superoxide dimutase* và *RNA polimerase*. Hơn nữa, kẽm còn rất cần thiết cho các hoạt động của enzym khác nhau như: *dehydrogenases, aldolases, isomerases, transphốt phoylases, DNA* và *RNA polimerase*. Do những chức năng này mà kẽm cũng liên quan đến việc tổng hợp carbonhydrate protein. Kẽm còn cần thiết cho việc tổng hợp nên chất tryptopphan, chất đi đầu trong việc tổng hợp chất acid indobaceric (IAA). Những cây trồng thường thiếu kẽm là: ngô, lúa mì, cây lanh, cây hublông, những cây họ đậu, những cây bông, nho, những cây họ cam, quýt, các loại đào, táo. Nói chung, triệu chứng thiếu kẽm là cây phát triển cằn cỗi, không cân đối giữa thân cây và lá thường được nhận biết bởi phiến lá nhỏ, có những chấm đỏ tím ở trên lá. Dung lượng kẽm trong thực vật khác nhau tùy mỗi loài; tùy thuộc vào chức năng của những yếu tố nhiệt độ, đất và còn phụ thuộc vào loại gen. Nhìn một cách khái quát, mức độ xuất hiện kẽm và sự phân loại các mô hình lá trưởng thành có thể đưa ra như sau:

a. Thiếu: lượng kẽm nhỏ hơn 10→ 20 mg/ 1kg.

b. Đủ (bình thường): giữa 25→ 150 mg/ 1kg.

c. Thừa: > 400 mg/ 1kg, sẽ gây độc.

Tuy nhiên, nhiều tác giả khác nhau lại đề cập đến những thông số về mức độ xuất hiện của kẽm trong các loài thực vật khác nhau.

5.10. NGUYÊN TỐ KIM LOẠI KHÁC

5.10.1. Stibium (antimon - Sb)

Nguyên tố kim loại trắng không là thiết yếu đối với thực vật nhưng có thể hấp thụ Sb từ rễ cây trong đất. Vì thế, nó có khả năng sử dụng một số loài thực vật quan trọng làm giảm ô nhiễm trong vùng đất công nghiệp. Nguyên tố kim loại trắng tồn tại ở hóa trị +3 đến +5 và tìm thấy trong đá như là antimonosulfide, kim loại antimonide và antiminoxide. Nguyên tố kim loại trắng có hàm lượng cao trong dung nham, làm phân biệt với khoáng chất stibnite ban đầu (Sb_2S_3) được tìm thấy trong lớp cặn thủy nhiệt polymetalic với sulfantimonides khác, ví dụ: pyargyrite (Ag_2SbS_3), tatrahydrite ($CuSbS_3$) và bournonite ($PbCu(Sb,As)S_3$). Nó cũng tìm thấy với sphalertcs, pyrite, galena và trong các cặn thủy ngân. Nguồn lợi chính của Sb là stibnite và quặng chì antimonial với sự đóng góp nhỏ từ antimonoxide. Một hợp kim Pb–Sb, antimonial chì được dùng trong ngành in, cách dùng khác bao gồm sự làm chậm cháy chất màu và chất nổ. Dược phẩm nguyên tố kim loại trắng được dùng trong thuốc trypanocidal và antisyphilitic mà có lẽ không ảnh hưởng đến môi trường.

Nguyên tố kim loại trắng thường tập trung trong mặt đất liên quan đến những đá mẹ theo thứ tự 0,1→ 0,2 mg/kg đối với đá base và 0,2 mg/kg đối với đá trung tính và đá acid. Toàn bộ đá được tạo bởi nham thạch trung bình 0,2 mg/kg. Đá phiến trung bình 1–2mg/kg, đá vôi và đá cát chứa khoảng 0,2 mg/kg. Stibnite chứa các chất Sb khác của nó như là valentite và kerstse có thể được hy vọng có sự tập trung cao hơn. Trung bình mặt đất chứa 1 mg Sb /kg.

Nguyên tố kim loại trắng đến với đất nông nghiệp qua sự ngưng tụ khô và ẩm, đốt cháy nhiên liệu hóa thạch và bởi nguồn bổ sung của đất như là phân hóa học, nước cống (thải) và bụi tro. Nồng độ của Sb được phát hiện từ 10^3 đến 10^5 lần cao hơn đối với việc khai thác quặng và luyện kim ở vùng ngoại ô và tích lũy cao lên ở những vùng có đốt than. Mức độ nguyên tố kim loại trắng trong than ở Thụy Điển từ 1 – 10 mg/kg và gần 20 mg/kg ở Úc. Nguyên tố kim loại trắng trong bụi than trung bình 4,5 mg/kg và sự tập trung có quan hệ ngược với kích cỡ tiền tố. Ở

Thụy Điển, khoảng thời gian từ 1957–1974 người ta phát hiện ra nguồn ô nhiễm Sb là sự lắng tụ từ bầu khí quyển của Sb ở vùng lân cận lò nấu kim loại Pb – Zn đã dẫn đến độ nguyên tố kim loại trắng trong đất tiến gần đến 50 – 100 mg/kg đối với lò luyện kim loại đồng.

Những phần tử bụi cực nhỏ được thổi từ mỏ vàng cũng có thể là một nguồn đáng kể về sự ô nhiễm Sb, bởi vì độ tập trung có thể đạt 50.000 mg/kg ở những vùng đống rác nơi As có mặt. Phân tích 500 mẫu đất ở Na Uy đại diện cho một nhóm Sb với những lớp mùn nơi mà Sb được thu từ khí quyển, từ sự ô nhiễm nhiều nguồn. Nguyên tố đồng vị phóng xạ ^{125}Sb đã được tìm thấy ở mặt đất Ấn Độ như là hậu quả của việc thử nghiệm vũ khí hạt nhân.

Nguyên tố kim loại trắng tập trung trong nước thải từ 2,6 – 44,4 mg/kg ở Mỹ và từ 15 – 19 mg/kg ở Thụy Điển. Số liệu về hàm lượng Sb trong phân hóa học là hiếm nhưng trong một số trường hợp superphosphate có thể đạt 100 mg/kg Sb. Vì vậy, phân lân cũng là một nguồn gây ô nhiễm Sb đáng kể.

Sự phản ứng ăn mòn của Sb được xem xét một cách sơ lược.

Antiminosulfide đã được chuyển đổi phù hợp với oxyt của chúng và Sb có thể bị bám bởi đất sét và oxide có nước.

Độc tố của Sb đã được đưa ra ở mức 5 – 10 mg/kg trong tế bào thực vật. Độc tố nguyên tố kim loại trắng đối với thực vật đã được xem là không mạnh lắm, mặc dù nó vẫn là một vấn đề môi trường. Độc tố nguyên tố kim loại trắng trong bắp cải đã được tìm thấy khi nó kết hợp với gân lá có màu tía và gần giữa lớp ngoài của lá, với nồng độ thường từ 2 – 4 mg/kg. Thực vật đã được tìm thấy vượt quá Sb lượng cho phép hơn As. Mức bình thường được nói đến đối với hệ thực vật trên trái đất từ 2 – 30 μg/kg, 50 μg/kg và 0,0002 – 5 mg/kg.

Những dữ liệu sẵn có đã cho các số liệu về lượng Sb: 0,1 mg/kg đối với thực vật tự nhiên, 50 μg/kg đối với những đồng cỏ, thân thảo và thực vật giống cỏ, ngũ cốc và sản phẩm ngũ cốc và 5 μg/kg đối với thực vật thuộc họ đậu và thực vật gốc và trái cây vườn; đối với thực vật ăn được 0,2 – 4,3 μg/kg hạt ngũ cốc và thân ít hơn 2 μg/kg.

Phương pháp nguyên tử đánh dấu để xác định sự di chuyển của Sb trong đất chỉ ra rằng, Sb tích lũy trước hết ở những gân lá già hơn, trong

thân thì thấp hơn và đặc biệt cao trong rễ. Hệ hô hấp được tính toán theo tỷ lệ đất/ thực vật của Sb ở $0,15.10^{-2}$ µg/kg và 5.10^{-3} µg/kg một cách tuần tự cho những khối tế bào này, nghĩa là, sự tập trung trong đất là 1mg/kg. Sự di chuyển từ rễ đến cành non vượt quá 15% trên tổng số thực vật. Lúa mạch và rễ cây lanh đã được phát hiện có sự giảm Sb khi trồng trong đất có chứa than bùn nhưng lại tập trung nhiều trong lá. Mặc dù chưa có nhiều thông tin về sự chuyển hóa thức ăn trong cơ thể và tính độc Sb trong thực vật ở những vùng bị ô nhiễm, sự tập trung cao độ Sb vào những tế bào ở mức giữa 0,35 và 2,5 mg/kg ở những cây. Người ta tìm thấy trên những vùng khoáng hóa của Alaska, những đồng cỏ ô nhiễm kề với lò nấu chì với mức đo rất cao 110 mg/kg. Những đồng cỏ lân cận mỏ vàng và nơi tinh chế vàng đã được phát hiện chứa đến 15,4 mg/kg Sb, vượt quá mức cho phép.

Toàn bộ tính chất của Sb trong đất và những đặc tính của nó và sự đóng góp vào thực vật mới được điều tra một cách sơ lược.

Bảng 5.12: *Lượng Sb trong đất*

Địa phương	Lượng Sb (mg/kg)	Số mẫu xem xét
Toàn thế giới	0,05 – 260	60
Mỹ	2,3 – 9,5	3
Anh	1,1 – 8,6	7
Scotland	0,29 – 1,3	8
Canada	1 – 3	3
Nigeria	2 – 5	1
Bulgaria	0,8 – 2,2	1
Hà Lan	0,6 – 2,1	1

(Nguồn: Độc chất học, NXB Hoàng gia Thái Lan, 1998)

5.10.2. Molypden (Mo)

Kim loại molypden là một vi lượng bởi vì nó tồn tại như là ion âm trong đất và hậu quả là tạo nên sự gia tăng độ pH. Phần lớn nó được liên kết Fe khi có nước, oxyt nhôm trong các cơ quan chủ yếu và có sự kết

hợp đáng kể với những thành phần khác trong đất trong một hướng thuận nghịch. Kim loại molypden được dùng trong việc sản xuất thép và trong việc pha trộn để làm tăng độ dát mỏng và kéo dài, chống ăn mòn. Nguyên tố Mo xuất hiện trong nhiên liệu hóa thạch được chuyển hóa bằng quá trình đốt cháy, mà những quá trình này có thể dẫn đến kết quả là có sự ô nhiễm trong đất, do lắng tụ từ không khí. Sự ô nhiễm trong đất có thể là hậu quả của việc bổ sung vào đất tàn tro hoặc nước rác. Nó tác động vào thực vật và dinh dưỡng động vật. Kim loại molypden có vai trò thiết yếu trong sự chuyển hóa nitơ trong thực vật và ở nồng độ cao, loài thân thảo, có thể tạo ra hiện tượng molypden hóa, gây ra tình trạng thiếu đồng ở gia súc.

Kim loại molypden tồn tại trong thạch quyển ở những mức oxy hóa dao động từ Mo^{3+} tới Mo^{6+} với Mo^{4+} và Mo^{6+}có ảnh hưởng đến sự giảm bớt và tuần tự tùy điều kiện oxy hóa. Nguồn phát sinh là acid hóa và những tảng nham thạch cơ sở và đặc biệt là lớp trầm tích. Khoáng molypden ban đầu (MoS^{2+}, Mo^{4+}) được tìm thấy từ dung nham, metasedimentang và lớp cặn metasomatic. Nó thường được khai thác từ những phần nhỏ thạch anh trong đá granite (thường là pecmatit) và được liên kết với silic, vonfram, hồng ngọc, flo và cũng tiếp xúc với những chất biến đổi với vôi silicate, silit hoặc là mỏ đồng. Kim loại molypden cũng liên kết được với những khoáng chất của W, Fe, Sn và Ti, những quặng thương mại khác bao gồm molydite (MoO_3), wulfenit ($PbMoO_4$) và powellite ($CaMoO_4$). Kim loại molyp cũng tạo ra lithophilic xem như là ion Mo^{4+} có thể thay thế cho Al^{3+} và những nguyên tố khác trong thành phần khoáng mica và khoáng fenspat.

Thành phần molypden cao hay thấp của đá thường được biểu hiện trong lớp đất phát triển trên đá đó. Loại molypden tập trung trong vật liệu là 1,4 mg/kg trong những tảng đá basơ, 1 mg/kg trong đá acid và 2 mg/kg trong trầm tích; số ít đá phiến không chứa pyrite trong thành phần cấu tạo có sự tập trung molypden, tương tự đối với những tảng đá nham thạch, nhưng những phiến đá đen có sự tập trung tới 70 mg/kg hoặc cao hơn. Sự tập trung kim loại molypden trong đá cacbon như là đá vôi và dolomit ắt hẳn làm tăng sự thay thế cơ cấu hiện tại hoặc những thành phần khác trong khối đá. Hàm lượng molypden trong đất trung bình trên toàn cầu được các nhà khoa học xác định khoảng 1 – 2 mg/kg. Một minh

họa đối với đất ở Anh là 1 mg/kg, ở Scotland là 1 – 5 mg/kg. Ở Mỹ, theo thứ tự đến 1 – 40 mg/kg với giá trị trung bình của 1 mg/kg và 1,2 – 1,3 mg/kg. Đất phát triển trên phạm vi những phiến đá đen dưới biển được tìm thấy có một sự tập trung cao 100 mg/kg với số trung bình 7,1 mg/kg đối với lãnh thổ nước Anh cho loại này.

Kim loại molypden có thể được dùng như chất tạo màu trong vị trí riêng của nó (Ví dụ: molyp anmon, molyp natri, molyp trioxide) hoặc được kết hợp thành phân NPK để đạt được sự phân bố hợp lý về nhu cầu phân vi lượng cho cây trồng. Hàm lượng molypden ở một vùng chịu ảnh hưởng mạnh mẽ bởi điều kiện đất đai, sự bổ sung phân, và có thể có ảnh hưởng trực tiếp địa hóa qua phản ứng thuận nghịch. Ví dụ: đồng, nhôm, magiê được biết đến là có một phản ứng nghịch giá trị của molypden. Sự bổ sung phân sulfate nhìn chung dựa vào đất acid, trong khi việc bổ sung thạch cao, có một vài trường hợp, để làm tăng khả năng sẵn có bằng cách giảm số lượng ion hydroxyl và ion carbonate hòa tan. Bổ sung superphosphate thường làm tăng molypden sẵn có bằng sự thay thế acid phốt phoic cho molypden (MoO_4^{2-}) vào sự trao đổi hợp chất và bằng sự gia tăng độ hòa tan của molypden phosphate amonium. Tuy nhiên, ảnh hưởng này không rõ ràng. Người ta nghi ngờ rằng, sulfat trong phân superphosphate có thể dẫn đến giảm molypden. Phân nitơ có sự tác động biến đổi, tùy thuộc vào những ion amoni và nitrate đang chiếm ưu thế. Sự thu thập số liệu về molypden trong đất nông nghiệp đã chỉ ra rằng, phân phosphate chứa molypden trung bình 0,1 – 60 mg/kg, 0,1 – 15 mg/kg trong đá vôi, 1,7 mg/kg trong phân nitrate, 0,5 – 3 mg/kg trong phân hỗn hợp.

Như đã trình bày, tiềm năng molypden phụ thuộc mạnh mẽ vào độ pH với sự gia tăng ion âm ở pH cao hơn do sự cạnh tranh ion hydro để thu hút những vị trí hấp dẫn. Vì thế, người ta bổ sung vôi vào đất nhằm tăng khả năng trao đổi của molypden dưới dạng MoO_4^{2-}, đủ có mặt để thay thế ion hydro. Tuy nhiên, tỷ lệ bón vôi cao phải được thực hiện không vượt quá sự hấp thụ molypden do sự tập trung cao về $CaCO_3$. Việc giảm ô nhiễm và độc hại của molypden có thể phải giảm Mo phát tán vào trong không khí, từ đất, từ khai thác kim loại, luyện kim, nhà máy lọc dầu và sự cháy của nhiên liệu hóa thạch. Mặc dù sự xuất hiện của molypden bởi quá trình đốt cháy thấp so với sự hao mòn tự nhiên (64000 tấn/năm, 23000 tấn/năm từ than và dầu), sự ô nhiễm đất có thể được bổ sung từ ô

nhiễm cục bộ. Kim loại molypden được tập trung trong tàn tro qua việc đốt than (giá trị đặc trưng cho than ở Mỹ là 0,2 – 50 mg/lkg với những phạm vi 7 – 160 mg/kg). Nồng độ Mo trong thực tế tùy thuộc vào nhiều yếu tố, nếu lượng ít thì chúng là dinh dưỡng vi lượng. Khi đó nó trở thành phân bón cải tạo đất có ý nghĩa đặc biệt quan trọng vì sự trung hòa độ pH của tro. Sự tập trung molypden có trong không khí ở Thụy Điển đã được công bố với phạm vi từ 0,29 – 1,29 mg/m^3 ở khu vực ngoại ô đến 2 – 18 mg/m^3. Việc ô nhiễm không khí của những nhà máy chế tạo nhôm, thép và nhà máy lọc dầu đã tạo ra nồng độ molypden cao ở đồng cỏ và thấy xuất hiện molypden ở gia súc. Nguyên nhân của ô nhiễm không khí từ tính chất của molypden trong đất đã được thấy trong mối tương quan với sự giảm bớt sulfat do sự acid hóa đất ở những khu rừng.

Kim loại molypden trở thành độc tố trong tế bào trưởng thành khi nồng độ 10 – 50 mg/kg, và điều này có thể dẫn đến hiện tượng molypdenosis trong gia súc ăn cỏ chứa molypden cao. Những loài nhai lại nhạy cảm với tính độc của molypden, được thể hiện trong sự thiếu hụt đồng, cùng với tăng sulfate. Tỷ lệ đồng/molypden trong thức ăn cho trâu bò dưới 2:1 đã được trình bày như là độc tố tiềm tàng, nhưng cần đánh giá tổng số đồng và molypden tập trung cũng như sự hút sulfate để đánh giá một cách chính xác tổn thất với việc hạn chế hút molypden. Việc thêm vào nước thải khoảng 0,41 mg Mo/ha ở độ pH = 7,2, đã dẫn đến kết quả là molypden tập trung 94 mg/kg trong cây cỏ ba lá trắng và 2,4 mg/kg trong cỏ làm thức ăn gia súc. Khi thí nghiệm bổ sung đến 17 kg Mo/ha đã dẫn đến kết quả là có 31 mg Mo/kg trong cỏ ba lá ở độ pH = 8. Một thí nghiệm khác, khi bổ sung tro bằng 8% trọng lượng đất đã đem lại 44,6 mg Mo/kg trong cỏ ba lá trắng. Các dữ liệu mà chúng tôi thu thập được cũng chứng tỏ trồng cây gần nơi chế biến molypden đã dẫn đến sự tập trung molypden cao: 1016 mg/kg. Vì thế, ô nhiễm kim loại molypden là vấn đề cần tiếp tục nghiên cứu.

5.10.3. Thallium (Tl)

Thallium là một nguyên tố hiếm và phân tán trong đá, ước tính trong vỏ phong hóa có từ 0,5 – 1,0 mg/kg. Biết rằng, sự tích tụ thallium là rất hiếm, chỉ những nơi có nhiều sulfur như ở Thụy Sỹ, Yugosiavia, Caucasus, trung tâm châu Á, Liên Xô (cũ). Hầu hết thallium thu được trong hoạt động nội tại của trái đất. Ở dạng phân tán, thể đồng dạng

ngẫu nhiên, nó thay thế cho K trong khoáng vật, chẳng hạn như trong mica, phenspat và khoáng sét. Có rất ít thông tin cụ thể về thallium nhưng có một vài thông báo, cho biết trên mặt đất có khoảng 0,06 – 0,5 mg/kg, trong thực vật có khoảng 0,5 – 10 mg/kg.

Công nghiệp trong tương lai sẽ sử dụng thallium rất nhiều nhưng hiện tại ở mức độ rất nhỏ. Người ta sử dụng nó như một chất xúc tác cho quá trình tổng hợp chất hữu cơ và sử dụng nó trong chất bán dẫn trong ngành điện tử và công nghiệp. Nó cũng có thể dùng trong việc chế tạo sản phẩm thủy tinh đặc biệt và một thành phần của hợp kim.

Thallium đã được dùng làm thuốc trừ sâu và diệt các loài gặm nhấm nhưng bị cấm vào giữa thập niên 1970. Ước tính có khoảng 10 – 12 tấn trong 1970 trên toàn thế giới và lượng thallium hiện nay đã giảm xuống còn 0,5 tấn. Tuy vậy, tổng số thallium lấy được từ công nghiệp thì cao hơn nhiều. Zitco (2000) cho rằng, khả năng ô nhiễm thallium không phải từ các sản phẩm công nghiệp mà từ chất thải hay đất giải phóng, thallium ra không khí ở những bãi đất hoang.

Thallium là sản phẩm chính từ ống khói kết hợp với sulfur có trong quặng luyện chì và kẽm bụi khi chứa từ 3500 mg/kg.

Thallium có thể được phóng thích bởi sự đốt cháy than đá. Có một số loại than có thể chứa khoảng 0,7 mg/kg thallium với ít nhất là 50% được phóng thích ra khí quyển và đi vào đường hô hấp.

Được biết hiện nay có khoảng 180 tấn/ năm. Thallium được tìm ra từ dầu và là một trong 24 kim loại được tìm thấy bằng sự phân tích quang phổ của dầu thô. Dầu của Mỹ và một loại dầu thô của Nga chứa 0,4 – 0,5 mg/kg thallium. Mức thấp nhất là có 90% kim loại chứa dầu tập trung trong hắc ín và còn lại trong chất đốt dầu. Đá phiến sét có dầu chắc chắn có chứa trên 25,8 mg thallium/kg.

Về việc chế tạo kim loại trước đây bằng quá trình bay hơi, ở nhiệt độ khoảng 900 – 1400^{o}C hầu hết thallium sẽ bay hơi.

Tổng số thallium phát ra từ luyện quặng kẽm rất khó dự đoán. Zitec (2000) ước tính rằng 48 tấn/năm thallium có mặt trong kẽm tự do.

Luyện chì có thể là môi trường quan trọng phát thải thallium. Bụi được tái sinh sẽ hình thành cadmium, lượng thallium tăng lên cùng với lượng cadmium. Điều đáng lo ngại là việc không thể kiểm soát được.

Việc phát thải thallium ra không khí ở lò luyện quặng chì có thể là nguồn gây ô nhiễm chính. Dầu MnUS có chứa hàng ngàn mg/kg thallium và có khoảng 140 tấn thallium tỏa ra từ bụi. Khối hạch mangan tìm được ở đáy đại dương chứa thallium ở mức độ phần trăm, thallium cũng được tìm thấy ở nơi có vàng và mỏ vàng, nó kết hợp với vàng ở nơi đổ rác hoang ở Utah (Mỹ), Một vài nhà khoa học cho rằng, trên thế giới có khoảng trên 2000 tấn thallium hiện diện. Ở Mỹ, có thể có trên 350 tấn thallium thoát ra môi trường mà chính yếu là từ chất thải và luyện quặng.

Có rất ít thông tin về thể hóa học của thallium ở trong đất. Nó có thể là Tl^+ chuyển từ dạng dung dịch sang dạng tinh thể, nó có nhiều trong lớp trầm tích. Đặc biệt là lượng giảm mạnh trong môi trường nhiều chất hữu cơ, ở điều kiện oxy hóa mạnh Tl^+ từ dung dịch chuyển thành Tl^{3+} bởi sự kết tủa mangan hoặc sắt.

Nghiên cứu mới đây trên đất phù sa phát hiện thallium ở mức độ rất nhỏ từ thiên nhiên. Hàm lượng thallium nhiều nhất là trong đất bị ô nhiễm, và được tìm thấy khi chiết từ acid acetic, NH_4Cl, NH_4NO_3. Sự tăng vụ mùa trên đất ô nhiễm sẽ loại bỏ một tỷ lệ đáng kể thallium trong đất trong quá trình sống của quần thể thực vật. Những nghiên cứu liên quan đến thực vật làm sáng tỏ dữ kiện sử dụng thallium. Về việc dùng thallium trong bả diệt động vật gặm nhấm, Brooks (2000) cho rằng, việc tiêu diệt loài gặm nhấm dẫn đến sự tàn phá thực vật xung quanh và sự tái sinh tiếp theo của chúng. Mc Murty (2001) đã chứng minh rằng, ở trong đất, mức độ thallium khoảng 35 mg/kg và nếu ở 75 mg/kg, thuốc lá sẽ bị nguy hiểm và có thể bị chết; 1 mg/kg thallium có thể gây độc đến chất dinh dưỡng. Mc Cool (2002) cho rằng, kết hợp sulfat thallium với đất mùn phủ cát sẽ làm giảm sự tăng trưởng vụ mùa ở lượng 2,1 mg/kg và sẽ là nguy hại khi có 8,5 mg/kg thallium. Crafts tìm thấy chất độc thallium ảnh hưởng mạnh đến độ phì của đất và ông cũng nhận thấy đất sét – mùn thì vô hại ngay cả khi hàm lượng thallium lớn hơn 10.000 mg/kg. Với một loại hạt thử nghiệm có sự hợp nhất thallium, Harn (2002) cho rằng, nếu thêm 5 – 10 mg/kg sẽ có lợi cho sự phát triển của cây trồng. Chất độc tác động rõ ràng ở 100 – 1000 mg/kg.

Những nghiên cứu gần đây về thallium đối với cây trồng cho ta thấy rằng, nó là yếu tố hoạt động từ gốc đến chồi và lượng thallium được hấp thụ bị tác động mạnh bởi sự hiện diện của kali. Ion Tl^+ là chất hoạt động tích lũy

trong rễ *Hordium,* nơi ion Tl^{3+} hấp thụ một cách thụ động, có lẽ do việc trao đổi cation và sự khuếch tán.

Việc thử nghiệm với toàn bộ cây trồng cung cấp Tl^{3+} cho kết quả tương phản với việc cắt bỏ rễ cây. Có một ít sự khác nhau trong "kiểu hấp thụ" và "sự suy giảm" của hai thể thallium và kết quả là Tl^{3+} phải qua sự giảm Tl^{+} mới được hấp thụ.

Ảnh hưởng của kali lên Tl^{+} hấp thụ là đáng kể. Bởi vì, cả hai nguyên tố có bán kính tương tự nhau và Tl^{+} có thể thay thế K^{+} trong nhiều hệ thống enzym, đặc biệt hợp chất N, K – ATP.

Thallium có thể tác động mạnh gấp 10 lần kali lên ATP của các động vật có vú. Sự suy giảm kali trong chất dinh dưỡng sẽ tăng thallium vận chuyển. Nhưng mức độ trong các lớp rễ của cả hai tương tự nhau. Thực vật được cung cấp 25% kali ở mức độ thông thường, mức giới hạn vẫn gấp 100 – 200 lần so với lượng thallium. Vì vậy, việc giải thích chất độc thallium dựa vào hành vi của kali có thể dễ dàng hơn.

Tl^{3+} xuất hiện do được hấp thụ bởi rễ cạnh tranh với K^{+} và dựa vào sự cạnh tranh này, người ta thực hiện nghiên cứu. Tuy nhiên, áp lực của thallium thấp hơn K^{+}.

Thallium tác động độc lên sự chuyển hóa cây trồng, bao gồm, sự suy giảm trong quá trình quang hợp và vận chuyển. Thallium ngăn cản hoạt động tiêu hóa: chỉ cần 2 mg/l dung dịch sẽ làm suy giảm hoạt động đường tiêu hóa ở mức độ lên đến 90%. Hạt nảy mầm không phát triển dưới sự tác động của nitrat thallium. Mức độ quy định cho thallium trong việc làm giảm sự phát triển của lúa mạch đông xuân là 10%, tương đương với 0,5 mg/kg trong dung dịch cấy.

Hầu hết tài liệu mà chúng tôi thu thập được cho rằng, ô nhiễm thallium ở CHLB Đức trong khu vực kế cận và khu vực chế tạo xi măng ở Lenigerich là do sử dụng quặng Fe có chứa 0,03% làm bê tông. Trong nhiều năm có khoảng từ 3 – 5 mg thallium được phóng thích ra mỗi ngày.

Nhiều nghiên cứu cho thấy 80% địa phương bị ô nhiễm có sự gia tăng ure thallium. Thông thường, thallium trong nước tiểu động vật có khoảng 0,8 μg/l, nhưng ở đây giá trị này lên đến 76,5 μg/l.

Con đường chính thallium đi vào cơ thể là qua da. Việc sử dụng thức ăn bị ô nhiễm bởi những vùng gần nơi chế tạo xi măng cũng gây ngộ độc thallium.

Một số lớn người dân bị bệnh được chẩn đoán là có liên quan đến thallium, bao gồm giảm huyết áp, chứng mất ngủ và nhiều bệnh thần kinh khác.

Thông báo tiếp theo là việc sử dụng rau quả hay lòng ruột của động vật ở địa phương. Cây công nghiệp, cây bắp cải, củ cải và cây cải dầu đều tích lũy đáng kể lượng thallium từ đất ngay cả ở mức độ thấp.

Những tác giả này đã kết luận rằng, đất chứa dưới 1 mg/kg được xem là an toàn. Ở Thụy Sỹ lượng thallium gấp đôi (2 mg/kg) được xem như giới hạn trên đối với đất nông nghiệp.

Một báo cáo mới đây ở Nga (www.novo nauka) cho biết, có sự bộc phát chất độc thallium ở thành phố Uksaiman của Chermoresky, nhiều cư dân bị bệnh rụng tóc và bệnh ảo giác, có 160 trường hợp phải xử lý, do đất thành phố bị nhiễm nặng thallium; nguyên nhân còn chưa được rõ. Có nhiều thông tin cho rằng, những nơi này chứa chất thải công nghiệp hoặc dùng thallium làm chất đốt trong gia đình hoặc liên quan cả hai.

Ở miền Bắc Hy Lạp đã phát hiện thấy chất độc thallium có trong động vật nhai lại có chứa mẫu chất độc thallium của loài thực vật. Ở vùng này có khoảng 10 – 990 loài thực vật có tích lũy thallium, nhưng ở đây không có thông tin gì về đất có chứa thallium.

5.10.4. Chrom (Cr) và nickel (Ni)

5.10.4.1. Giới thiệu

Chrom là một kim loại chuyển tiếp của khối D thuộc nhóm VIb của bảng tuần hoàn, có số nguyên tử 24 và khối lượng nguyên tử là 51,996, có năm đồng vị phóng xạ. ^{51}Cr (chu kỳ bán rã là 27,8 ngày) thường được dùng trong các thí nghiệm.

Kim loại chrom có màu xám và dòn, có thể đánh bóng tốt. Nó chống lại sự oxy hóa nên được dùng trong các hợp kim chống ăn mòn. Sự hiện diện của chrom trong hợp kim cũng làm tăng độ cứng và chống lại sự ăn mòn cơ học. Nó xuất hiện ở trạng thái oxy hóa +3 và +6 trong môi trường, cho dù Cr^{3+} bền vững nhất, bán kính ion là 0,052 – 0,053 nm cho Cr^{6+} và 0,064 nm cho Cr^{3+}.

Nickel là một kim loại thuộc nhóm VIII của bảng tuần hoàn. Số nguyên tử là 28 và khối lượng nguyên tử 58,71. Trong số bảy đồng vị

phóng xạ đã biết ^{63}Ni (chu kỳ bán phân rã là 92 năm) được dùng nhiều nhất trong các nghiên cứu đất – cây trồng. Ni có thể xuất hiện trong một số trạng thái oxy hóa nhưng chỉ có nickel (II) bền vững trên dãy pH rộng và điều kiện oxy hoá - khử trong môi trường đất. Bán kính ion của Ni (II) là 0,065 nm (gần với bán kính ion của Fe, Mg, Cu và Zn). Độc tính của Ni được thể hiện khi nó có thể thay thế các kim loại thiết yếu trong các enzym và gây ra sự đứt gãy các đường trao đổi chất trong cơ thể sinh vật và người.

5.10.4.2. Phân bố và tính chất của chrom và nickel

– Trong đất và vật liệu gốc

Nồng độ trung bình của nikel trong đất trên thế giới là 40 mg/kg, phụ thuộc rất nhiều vào bản chất của vật liệu gốc. Ví dụ như đất hình thành trên sespentine có thể chứa 100 – 7000 mg/kg. Nguyên nhân chính của việc sinh trưởng yếu của cây trồng trên đất sespertine vẫn còn đang bàn cãi nhưng ai cũng đồng ý là nikel có thể độc hại hơn chrom và cobalt tập trung với lượng tương đối lớn. Độ độc hại và tỷ lệ N/Ca + Mg cao có thể là nhân tố chính giới hạn sự phát triển của cây trồng.

Bảng 5.13: *Nồng độ của Cr và Ni trong đất trồng (mg/kg)*

Cr			Ni			Số mẫu nghiên cứu
Giá trị	Trung bình	Phạm vi	Giá trị	Trung bình	Phạm vi	
200	—	—	40	—	—	23
—	—	5–3.000	—	—	10–800	27
—	70	5–1.500	—	50	2–750	28
—	6.3	—		—	17	—
—	54	1–2.000	—	19	5–700	30
84	—	0.9–1.500	34	—	0,1–1.523	24
150	62	0.5–10.000	53	27	0,5–5.000	25
41	39	0.3–837	25	20	0,8–440	26
—	—	—	—	18	1–269	31

(Nguồn Coln, 2000)

– Vật tư nông nghiệp

Tổng số của chrom và nickel cho vào đất do bón phân trên toàn cầu được ước tính khoảng từ 480 – 1.300 và 106 – 544.10^3 tấn. Phân bón chứa nhiều chrom hơn nickel, phân phosphate có nhiều cả hai nguyên tố trên. Mặc dù lượng chrom đưa vào đất qua việc sử dụng phân phosphate là bất thường, nó vẫn hiện diện trong đất dưới dạng Cr (III) và không có khả năng gây độc hại.

– Sự lắng đọng trong khí quyển

Tổng lượng chrom lớn nhất được thải vào bầu khí quyển dưới dạng các hạt nhỏ do các hoạt động của con người là từ ngành công nghiệp luyện kim, ví dụ: từ lò luyện kim bằng hồ quang điện. Trong một bảng kiểm kê về sự thải không khí của Mỹ, sản xuất chrom chứa sắt là phần quan trọng nhất của các ngành quan trọng này. Thậm chí ngay sau đợt kiểm tra ô nhiễm không khí thì chất thải ước tính là 12.360 tấn/năm.

Một nguồn quan trọng nữa của chrom trong khí quyển là sản xuất gạch chịu lửa, thải ra 1.630 tấn/năm, theo sát sau là sự cháy của than đá thải ra 1.564 tấn/năm. Sản xuất thép thải ra 20 tấn/năm. Tuy nhiên, một nghiên cứu gần đây kết luận rằng: công nghiệp sắt và thép là nguồn chrom do con người thải ra lớn nhất trên toàn cầu.

Nguồn nickel lớn nhất do con người là việc đốt cháy nhiên liệu và dầu ăn còn dư, thải ra 26.700 tấn Ni/năm trên toàn thế giới. Nickel tập trung trong khói thải động cơ diesel là 500–10.000 mg/lít. Dầu chứa nhiều nickel hơn than đá và cũng như chì, kẽm và đồng. Đã có các chứng cứ về việc nồng độ của nickel giảm dần trong đất và cỏ cùng với khoảng cách xa dần các trục lộ chính. Đốt cháy than đá là một nguồn thải quan trọng, theo sau là khai thác mỏ, luyện kim, nấu chảy nickel có thể có các ảnh hưởng nghiêm trọng cho các vị trí gần các hầm mỏ và lò luyện kim. Ví dụ: Sublbury ở Ontario (Canada) và Clydach ở South Wales (Anh). Cũng có các nguồn nickel và chrom lớn trong tự nhiên hiện hữu trong bầu khí quyển. Ví dụ, đất bị gió cuốn, hoạt động núi lửa, cháy rừng, bụi sao băng và muối biển ở dạng bụi nước hoặc hạt nhỏ chứa chrom.

Bảng 5.14: *Ước tính toàn cầu về việc thải chrom và nickel vào khí quyển từ các nguồn tự nhiên và do con người vào năm 1983*

Nguồn phát thải	Cr	Ni
Nguồn do các hoạt động con người:		
– Đốt than đá	292 – 19,63	3,38 – 24,15
– Đốt dầu	0,45 – 2,37	11,00 – 43,14
Các ngành công nghiệp luyện kim không sắt		
– Khai thác mỏ		0,80
– Sản xuất chì		0,33
– Sản xuất đồng, nickel		7,65
– Sắt và thép	284 – 28,40	0,04 – 7,10
Việc đốt rác thành tro		
– Thành thị	0,098 – 0,98	0,098 – 0,42
– Rác, nước thải	0,15 – 0,45	0,03 – 0,18
– Phân phosphate	—	0,14 – 0,69
– Sản xuất ximăng	0,89 – 1,78	0,09 – 0,89
– Đốt củi	—	0,60 – 1,80
– Phương tiện đi lại có động cơ	—	0,9
Cộng	7,34 – 53,61	25,05 – 88,05
Trung bình	30,48 (36%)	55,65 (87%)
Nguồn thiên nhiên		
– Thể vẩn trong đất	50	4,8
– Núi lửa	3,9	2,5
– Cây trồng	—	0,82
– Cháy rừng	—	0,19
– Bụi sao băng	—	0,18
– Muối biển	—	0,009
Cộng	53,9 (64%)	8,5 (13%)
Tổng cộng chung	84,38	64,15

(Nguồn: Nriagu và Pacyna, 1986; Schmidt và Andren, 1987)

– Rác cống rãnh

Các kim loại từ các nguồn tự nhiên, trong nhà và công nghiệp có khuynh hướng tập trung vào các cặn bã hữu cơ, các công trình xử lý nước cống. Nickel có mặt trong nhiều sản phẩm như xà phòng: 100 – 700 mg/kg; bột giặt: 400 – 700 mg/kg và bột tẩy: 800 mg/kg. Chrom được thải ra bởi các hoạt động xi mạ kim loại, điện phân, sản xuất mực, nhuộm thủy tinh, sứ sành, keo dán, thuộc da, bảo quản gỗ, dệt và các tác nhân cản trở sự ăn mòn trong nước làm nguội. Cả Cr (III) và Cr (VI) có thể hiện diện trong các loại nước này. Nriagu và Pacyna (1984) đã ước lượng rằng, khoảng 1,4 và 11.10^3 tấn chrom và 5 – 22.10^3 tấn nickel được cho thêm vào đất mỗi năm là kết quả của việc thải bùn cống trên toàn cầu.

Mức tập trung chrom và nickel và nhiều kim loại khác cực kỳ lớn nếu chúng nhận bùn từ các vùng đô thị. Nồng độ trong đất ở các nông trại này được biểu diễn ở bảng 5.15, một thí dụ là: nước thải nông trại Stoke Bardolph gần Nottingham (Anh), nơi mà 600 kg Ni/năm được thải hơn 100 năm trong bùn thải chứa trung bình 550 mg Ni và 2.600 mg Cr/kg đất khô cứng.

Bảng 5.15: *Nồng độ của chrom và nickel trong bùn thải toán cầu (mg/kg trọng lượng khô)*

Địa điểm	Cr (giá trị TB, phạm vi)	Ni (TB, phạm vi)	Số mẫu thí nghiệm	Tham khảo
Ontario (Canada)	530	120	17	56
	100 – 9,740	23 – 410		
Anh và Wales	250	80	42	57
	40 – 8,800	20 – 5,300		
Anh và Wales	335	94	193	58
Mỹ	1,290	190	16	39
	169 – 14,000	36 – 562		
Mỹ	890	82	165	59
	10 – 99,000	2 – 3,520		
Thụy Điển	—	—	93	60
	20 – 40615	16 – 2,120		

(Nguồn: Nriagu và Pacyna, (1984))

5.10.4.3. Mối quan hệ đất – cây trồng

Nồng độ chrom ở dạng sẵn có rất nhỏ trong cây trồng trên phần lớn loại đất. Chẳng hạn, cây sống trên đất chứa khoáng serpentine ở Great Dyke Zimbabwe có nồng độ chrom 77 mg/kg. Nồng độ của chrom trong cây trồng mọc trên bùn khoáng và nhiều kim loại chất thải chrom ở trong khoảng 10 – 190 mg/kg, nhưng nồng độ độc có thể tích lũy trong cây trồng mọc trên chất thải chromat trong đó dạng Cr (VI) hòa tan trội hơn hẳn. Bartlett và James (1979), đã tìm thấy độc tố Cr trong mù tạt, lúa mạch và cỏ linh lăng bằng cách thêm Cr (III) vào đất ẩm, nhưng đáng chú ý là có ít tổn thương do việc thêm Cr (III) vào đất khô. Có sự khác nhau giữa Cr (VI) và Cr (III) trong đất ướt.

Tuy nhiên, nồng độ chrom trong cây trồng ngũ cốc mọc trên đất xử lý bùn thải chứa nồng độ chrom cao thì ít khi lớn hơn mức nền, phản ánh dạng hợp chất hữu cơ rất bền và lắng tụ với Cr (III). Sự tập trung Ni trong thực vật mọc trên đất không ô nhiễm ở trong phạm vi 0,1 – 5 mg/kg. Các giá trị hơi cao hơn đã được tìm thấy trong cây trồng mọc trên đất hữu cơ cao và một số loại cây rừng.

Một nhóm thực vật có khả năng tích lũy cao nickel. Ví dụ, cây *seratia acuminata* có một loại nhựa màu xanh chứa 11% Ni.

Có quan điểm thịnh hành là Cr (VI) độc hại hơn là Cr (III). Ví dụ Skeffington (1987) cho rằng, Cr (VI) làm ức chế sự phát triển của cả rễ và chồi của cây lúa mạch non nhiều hơn là Cr (III) mặc dù đã có ghi chú là việc hấp thụ chrom ở dạng Cr (III) lớn hơn dạng Cr (VI) ở rễ cây. Tuy nhiên, Mc Grath (1992) giải thích, có sự khác nhau ở tính độc hại giữa hai hình thái là do tính hấp thụ bề mặt sinh học đã giảm sút nhiều của Cr (III) tại nơi có nồng độ pH > 5. Trong thí nghiệm, khi người ta điều chỉnh các điều kiện để nồng độ bằng nhau của Cr (III) và Cr (VI), trong quá trình trồng trọt liên tục thấy rằng, cả hai dạng đều độc hại đến cây yến mạch non trong đó, tại các lần kiểm tra thì cho kết quả là sự ức chế sự phát triển ở rễ do Cr (III) cao hơn Cr (VI). Tuy nhiên, trong nhiều trường hợp tính độc hại của Cr (III) biểu hiện không rõ, trừ trường hợp trong đất có tính acid cao. Do đó, nó được xem là tương đối không độc. Nhưng Cr (VI) thì luôn độc cho thực vật. Tuy nhiên, anion (âm lượng tử) chrom có nhiều hơn ở pH cao. Muốn giảm độc Cr người ta tăng dần khả năng biến Cr (VI) thành Cr (III) ít độc hơn bằng cách thêm chất hữu cơ, một tiến trình xảy ra tự nhiên trong hầu hết tất cả các loại đất.

Chrom có độc tính cao đối với động vật và con người. Độc tính của Cr (VI) cao hơn nhiều so với Cr (III). WHO (Tổ chức Y tế Thế giới) cho phép nồng độ chrom tối đa trong nước uống là 0,05 mg/lít. Nồng độ cho phép Cr (VI) cho nước thải theo TCVN 5945 – 1995 là 0,05 mg/lít đối với nước thải đưa vào nguồn loại A hoặc 0,1 mg/lít đối với nước thải đưa vào nguồn loại B. Nồng độ Cr (VI) cho phép trong nước sinh hoạt, nước ngầm, nước biển ven bờ đều là 0,05 mg/lít.

Hiện nay, nồng độ chrom trong sông và nước biển ở Việt Nam còn thấp (nói chung, còn thấp hơn 0,05 mg/lít trong nước các sông Mê Kông, Sài Gòn, Đồng Nai và nhỏ hơn 0,02 mg/lít trong nước biển ven bờ).

Nikel gây ung thư cho người, kìm hãm sự phát triển của cây và ảnh hưởng môi trường, đất, không khí, nước ...

Ví dụ, ở Thành phố Hồ Chí Minh, nhà máy tole tráng kẽm Posvina có nước thải từ công đoạn, rỉ sét và mạ có lưu lượng không lớn (3 – 5 m^3/24 giờ) lại chứa nhiều Zn, Fe, Cr^{3+} có tính độc hại lớn. Lượng chrom tổng số là 200 – 300 mg/lít nước thải của phân xưởng mạ và nước thải chung là 100 – 120 mg Cr / lít, 100 – 120 mg Zn / lít, 10–20 mg Cu/lít và 1800 mg Cl /lít

Các phương pháp như điện phân để mạ phủ Ni của một số cơ sở cũng đã gây hại ít nhiều cho môi trường do tính độc hại của nó khi tích lũy trong đất.

5.10.5. Magnesium (Mg)

Kết quả nghiên cứu cho hay, đất chứa nhiều Mg^{2+} có độc tính cao. Cây lúa có thể hấp thụ Mg^{2+} bằng cách trao đổi với Ca^{2+} trong hạt và trong rễ, giữ cho tỷ lệ Ca^{2+} /Mg^{2+} luôn cân đối. Nhưng khi cây không có khả năng cung cấp đủ Ca nữa thì Mg^{2+} trở nên độc cho cây. Gedroiz (1931) cho rằng, cây yến mạch và cây mù tạt không phát triển được trong đất chứa Mg^{2+} ngay ở mức trung bình. Vlamis và Jenny (1948) cũng nhận được cùng kết quả thí nghiệm trên cây rau diếp trồng trên đất mặn kiềm: Khi Ca^{2+} > 20% thì Mg^{2+} không có khả năng gây độc nữa.

5.10.6. Boron (Bo)

Bo là nguyên tố độc nhất trong đất mặn kiềm. Ngay ở nồng độ thấp (vài ppm), Bo đã gây độc cho nhiều loại thực vật. Cây ăn trái rất nhạy cảm với Bo hòa tan hơn cả Cl^- và SO_4^{2-}.

Kelley và Browm (1928) chứng minh rằng: giống cam, quýt và cây mooc chỉ chịu được nồng độ boron thấp, chanh bị ngả sang màu vàng cam và tiếp theo bị đốm hay cháy lá, rụng sớm. Lá cây mooc bị tác động của boron gây ra sự cháy lá và chết một phần bó mạch. Cây mooc sẽ đi theo một chu trình mới của lá khi mùa hè sắp kết thúc và giai đoạn mở đầu của mùa thu; còn ở cây chanh thì những lá này xuất hiện đầu mùa xuân. Ngoài ra, boron có khuynh hướng tích tụ trong lá, nơi mà dấu hiệu của thương tích xảy ra.

Eaton (1944) thấy rằng, cây ăn quả là những cây nhạy cảm nhất với boron. Nhiều loại thực vật đã bị thương vong khi trong dung dịch dinh dưỡng không chứa quá 1–5 ppm boron. Trong khi củ cải đường và mía bị tác động, khi boron vượt quá 25 ppm. Cỏ linh lăng và các thực vật khác có thể chịu được nồng độ boron từ 10–15 ppm. Khi so sánh những con số này với nồng độ chlor, rõ ràng, boron là nguyên tố có độc tính cao hơn nhiều.

Như vậy, ô nhiễm về KLN trong đất, nước, không khí hiện nay đã lâm vào tình trạng đáng báo động. Những hoạt động đáng chú ý là các ngành công nghiệp khai khoáng, luyện kim, xi mạ, tẩy, dệt, nhuộm... Ô nhiễm KLN trong đất được xem là loại hình ô nhiễm thầm lặng tích lũy... Khắc phục tác hại được xem là nhiệm vụ chung của nhân loại. Các ban ngành chuyên trách phải có nhiệm vụ ngồi lại bàn bạc, tính toán nhằm tìm ra giải pháp thích hợp sao cho hoạt động kinh tế phải luôn gắn với bảo vệ môi trường, đặc biệt là phù hợp với điều kiện kinh tế – xã hội hiện nay của đất nước.

Câu hỏi

1. Bạn hãy nêu một số nguồn gốc phát sinh kim loại nặng?
2. Những ảnh hưởng của kim loại nặng đối với cơ thể con người là gì?
3. Bạn hãy nêu các nguồn gây ô nhiễm Cadmium và những ảnh hưởng của nó đối với sinh vật?
4. Bạn hãy nêu các nguồn gây ô nhiễm Selenium (Se) và những ảnh hưởng của nó đối với sinh vật?
5. Bạn hãy nêu các nguồn gây ô nhiễm đồng (Cu) và những ảnh hưởng của nó đối với sinh vật?
6. Bạn hãy nêu các nguồn gây ô nhiễm Arsenic (As) và những ảnh hưởng của nó đối với sinh vật?

7. Bạn hãy nêu các nguồn gây ô nhiễm thủy ngân và những ảnh hưởng của nó đối với sinh vật?
8. Bạn hãy nêu các nguồn gây ô nhiễm chì và những ảnh hưởng của nó đối với sinh vật?
9. Bạn hãy nêu các nguồn gây ô nhiễm Mangan và Cobal và những ảnh hưởng của nó đối với sinh vật?
10. Bạn hãy nêu các nguồn gây ô nhiễm kẽm (Zn) và những ảnh hưởng của nó đối với sinh vật?

Tài liệu tham khảo

1. LÊ TRÌNH, Quan trắc và ô nhiễm môi trường nước, Nhà xuất bản Khoa học và Kỹ thuật, Hà Nội, 1997.
2. VŨ ĐÌNH HẢI, NGUYỄN LONG, Những nhiễm cấp thường gặp, Nhà xuất bản Khoa học và Kỹ thuật, Hà Nội, 1978.

CHƯƠNG 6

ĐỘC TỐ SINH HỌC (TOXIN)

6.1. KHÁI NIỆM VỀ ĐỘC TỐ SINH HỌC

Trong cơ thể động, thực vật đôi khi có chứa một số loại độc tố nào đó đối với các sinh vật khác, các độc tố này sinh ra trong quá trình sống, sinh trưởng và phát triển của chúng.

Tuy nhiên, tính độc gây nên tùy thuộc vào sức chịu đựng của từng cơ thể sống riêng biệt và hàm lượng độc chất bị nhiễm. Có thể độc chất ở nồng độ đó gây hại cho sinh vật này mà không hại đối với sinh vật khác. Ở hàm lượng nào đó độc tố gây độc hại nhưng đôi khi với hàm lượng nhỏ nhất định, độc tố lại có lợi cho cơ thể sinh vật.

Đối với một số loài vi khuẩn và siêu vi khuẩn cũng vậy, trong quá trình sống và hoạt động, chúng sản sinh ra một số độc tố gây hại cho môi trường và là nguyên nhân của nhiều loại bệnh của người và động vật.

Người ta thường gọi độc tố sinh học (biotoxity) là những chất mà chỉ cần một lượng tương đối nhỏ đưa vào cơ thể là có thể gây bệnh hoặc chết. Những chất độc gây tác dụng đó với lượng dưới 5 gram gọi là chất độc mạnh và dưới 1 gram là chất độc cực mạnh.

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

Khái niệm độc tố: là chất độc do sinh vật tạo ra, đặc biệt là các vi sinh vật gây bệnh, có tác dụng kháng viêm bằng cách tạo ra kháng thể.

Tùy theo tính chất và nguồn gốc, người ta phân loại như sau:

- *Bactogein:* là loại độc tố dạng tinh thể do một loại vi sinh vật *bacillus thuringienes* trong quá trình sống sản sinh ra, có tác dụng giết sâu hại.

- *Độc tố nấm (mycotoxin):* là chất độc do nấm tạo ra, thường có trong thực phẩm.

- *Độc tố vi khuẩn (bacterotoxin):* là chất độc dạng protein do vi khuẩn tiết ra để chống lại các chủng vi khuẩn khác trong quá trình đấu tranh sinh tồn của chúng.

- *Exotoxin:* là độc chất do vi sinh vật tiết ra, thường xuất hiện trong động vật, gây nên một số bệnh ở người như uốn ván, bạch hầu... và một số hình thức ngộ độc khác.

- *Ngoại độc tố:* là những độc tố (*toxinelement*) do sinh vật gây ra, nhìn chung chúng là các độc tố protein, kém chịu nhiệt (ngoại trừ độc tố ảnh hưởng đường ruột của vi sinh vật *staphylococcus*).

- *Nội độc tố:* là những độc tố do phần vật liệu của thành tế bào vi sinh. Độc tố chủ yếu do lipid gây tổn thương bạch cầu và gây sốt cho cơ thể. Độc tố trong cơ thể sinh vật hoặc do sinh vật tiết ra trong quá trình sống thường được hình thành do nhiều nguyên nhân. Ở đây chỉ nghiên cứu các dạng độc tố tự sản sinh trong quá trình sống, tự vệ của sinh vật với môi trường sống, quá trình sinh lý của cơ thể sinh vật tiết ra.

6.2. ĐỘC TỐ ĐỘNG VẬT

Độc tố do động vật tiết ra được chia làm bốn nhóm độc chính: độc tố có tính acid cao, độc tố có tính kiềm, độc tố có hàm lượng vitamin cao, độc tố protein độc.

Sau đây là những ví dụ cụ thể.

6.2.1. Nhựa cóc

Chất độc tập trung nhiều ở hai bên mắt gồm có: *bufogin, bufotagin, bufotoxin, bufotenin, bufotionin.*

Bufotoxin là một chất dạng tinh thể, không tan trong nước, este, axeton, ít tan trong rượu, tan trong pyridin, methyl. Thịt cóc không độc thậm chí rất bổ dưỡng nhưng da cóc và toàn bộ gan, ruột, trứng đều rất độc, gây ngộ độc cho người ăn. Tuyến tiết nhựa độc nằm trong những vết sần sùi trên da cóc, chủ yếu là *bufotoxin* có tác dụng trên tim, làm tim đập chậm lại và ngưng hẳn. Nhựa cóc dính vào da gây rộp da, lở loét; nếu để nhựa cóc dính vào mắt, mắt sẽ bị sưng đau và bị tổn thương, gây mù. Nguy hiểm hơn là đối với bàn tay bị xây xát, thương tổn, nhựa cóc dính vào khiến chất độc sẽ đi thẳng vào trong máu, nguy hiểm khó lường và rất nhanh.

6.2.2. Nọc rắn

a) Giới thiệu

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

b) Độc tính

Mức độ độc hại của vết cắn tùy thuộc vào tính độc của từng loại rắn và kể cả khi rắn đang đói hay no. Trên thế giới có khoảng 30.000 - 40000 người chết/năm vì rắn cắn.

- Những chất độc chính của nọc, những chất đã kéo theo cái chết của nạn nhân, gồm có hai loại:

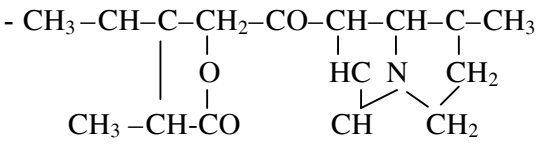
• Chất độc với hệ thần kinh hay *neurotoxin*, mà theo Calmette (2000), chúng hủy hoại các chức năng của trung tâm hô hấp và dẫn đến cái chết do ngừng hô hấp. Còn theo Arthrus (1998) thì, ngược lại, chất độc này tương tự như cuararơ, nó tác động lên các đầu mút cơ của các thần kinh vận động và làm tăng bộ nhạy cảm, nó giết các cơ hô hấp bởi sự làm liệt ngoại vi chứ không phải bởi liệt trung khu.

• Chất độc của máu hay *hemorrhazin*, nó làm đông, làm tan rã máu và phá hủy các thành mạch máu; ngoài ra, nó còn tạo ra những rối loạn do viêm tại chỗ.

- Tất cả những nọc độc đều có chứa cả đồng thời neurotoxin và hemorrhazin nhưng với tỉ lệ khác nhau.

- Như ta đã biết, nọc rắn có thể làm tan hồng cầu theo cơ chế do Flexner và Noguchi tìm ra, hồng cầu của nhiều loài động vật được rửa nhiều lần cho hết huyết tương, khi cho kết hợp với nọc rắn hổ mang hoặc cạp nong thì không bao giờ tan được nhưng nếu cho thêm một ít huyết thanh tươi hay chất lơxin thì tan hết.

- Những nọc rắn thuộc loại 200 toxima có thể chứa các chất độc như: *ophiotoxine, crotalotoxin* là những chất không chứa N_2 và không có hoạt chất protiec. Chất crotalotoxin ($C_{34}H_{54}O_{21}$) có trong nọc rắn *crotalus adamanteus.* Chất ophiotoxin hay cobratoxin ($C_{17}H_{26}O_{10}$) là chất độc của rắn hổ mang naja tripudians, màu trắng hay vàng nhạt, tan trong nước. Ngoài ra, còn có dạng độc tố ankaloid gọi là monocrotalin ($C_{16}H_{23}O_6N$).



(Độc tố monocrotalin)

c) Độ độc của nọc

- Nọc rắn có độ độc khác nhau tùy theo từng loài. Độ độc của rắn lục *Vipera* chỉ bằng 1/20 độ độc của nọc rắn hổ mang. 0,5% mg nọc khô của một con rắn hổ mang giết chết một con thỏ nặng 1 kg. Độ nhạy của từng loại động vật khác nhau đối với nọc rắn không tỷ lệ với trọng lượng của chúng. Theo Calmette (1908), 1 gram nọc rắn hổ giết chết 1250kg chó, 1400kg chuột, 2000kg thỏ rừng, 2500kg chuột cobay, 833kg chuột nhắt, 20000kg ngựa. Nếu tương ứng với người cho là trung gian giữa chó và ngựa, Calmette chấp nhận là 1 gam nọc khô của rắn hổ mang có thể làm chết 10000kg cơ thể người hoặc 166 – 167 người có trọng lượng trung bình 60kg.

- Độ độc của nọc cũng thay đổi ở cùng một loài rắn độc, nó nhạy hơn sau khi rắn lột xác hoặc sau khi nhịn ăn kéo dài.

- Sự nghiêm trọng của vết cắn dĩ nhiên tỷ lệ với lượng độc đã truyền: một con rắn đã cắn liên tiếp nhiều lần sẽ thải dần nọc ra và những vết cắn sau cùng không đáng sợ.

d) Một số rắn độc điển hình

+ *Rắn hổ chúa*: còn gọi là đại nhãn xà hay "king cobra".

- Tên khoa học: *ophiophagus gunther,* họ rắn hổ *elapidae*.
- Đặc điểm: thân lớn, dài trên 4m, lưng có màu vàng lục hay nâu, đôi khi có màu đen chì hoặc lưng có ánh bạc. Có khả năng bạnh cổ ngẩng cao đầu tới 1,5m; có khả năng phun nọc.
- Phân bố: vùng nhiệt đới ẩm Việt Nam, Ấn Độ.
- Nơi ở: nơi ẩm ướt quanh hồ ao, bụi rậm, trong hốc cây lớn.
- Tập tính: kiếm ăn đêm; ăn gà, vịt, chuột hay các loại rắn khác.
- Gây hại: đau, da bị bầm tím, ngạt thở rồi chết. Liều gây chết: 12 mg nọc giết chết 1 người 50 - 60 kg.

+ *Rắn cạp nia:* còn gọi là mai gầm bạc, đen trắng, hổ lửa.

- Tên khoa học: *bungarus candidus linne*, họ rắn hổ: *elapidae*.
- Đặc điểm: rắn lớn, thường dài trên 1m, lưng có những khoang đen hay nâu xen kẽ với những khoang trắng, giữa sống lưng có hàng vảy hình lục giác.
- Phân bố: khắp nơi.
- Nơi ở: sống trong hang bụi rậm quanh bờ hồ, đầm, sông...
- Thức ăn: ăn các loài rắn khác.
- Sinh sản: đẻ 6 - 10 trứng/lần.
- Nọc độc: crotalotoxin $C_{34}H_{54}O_{21}$; ophotoxin $C_{17}H_{26}O_{10}$; monocrotalin $C_{16}H_{23}O_6N$.
- Lâm sàng: khi bị rắn cạp nia cắn lúc đầu không thấy đau, thấy tê, chỗ cắn không bị sưng, không màu nhưng thịt co giật, nhiễm độc tới đâu co giật tới đó, đau bụng rồi ngạt thở gây độc thần kinh, xuất huyết và dẫn đến tử vong.
- Liều gây chết: là loại rắn độc nhất, 1,5 mg nọc độc gây chết người có trọng lượng 50 - 60 kg.
- Cách cứu chữa khi bị rắn cắn: rạch vết cắn nặn cho chảy máu, garô, dùng huyết thanh.

+ *Rắn lục đầu đen*

- Tên khoa học: *azemiops feae boulenger*, họ rắn lục *viperidae*.
- Đặc điểm: rắn độc nhỏ, thường dài trên 0,5m, thân màu đen có vạch ngang màu trắng hồng, là loại rắn hiếm gặp, chậm chạp.
- Phân bố: khắp nơi
- Nơi ở: sống trong nước, vùng núi cao.
- Thức ăn: ăn các loài thú nhỏ, chuột, chim...
- Sinh sản: đẻ 8 - 12 trứng/lần, con mẹ canh giữ cho tới khi nở.
- Lâm sàng: khi bị cắn thấy đau, phá hủy các mô ở vết cắn xung quanh, hủy hoại cơ tim, thận và phổi, gây độc máu là chủ yếu.
- Liều gây chết: 50 - 100 mg nọc độc gây chết người có trọng lượng 50 - 60 kg.

6.2.3. Thằn lằn Gila monster *(heloderma)*

a) Giới thiệu

Gila monter loài thằn lằn có độc duy nhất sống trong sa mạc tây nam Mỹ, bắc Mexico. Nó có các rãnh nhỏ trước răng mang nọc độc.

b) Độc tính

Tương đương nọc rắn. Nhiễm độc gây hại giống như rắn đeo chuông cắn.

c) Triệu chứng

Buồn nôn, sưng tấy vết thương, xanh xao, hô hấp kém, yếu dần.

d) Điều trị: giống như điều trị rắn cắn.

6.2.4. Độc tố của ong

a) Tập tính sinh học

Ong tấn công là sự bất đắc dĩ để trả đũa và tự vệ, nếu không ai trêu chọc thì nó không bao giờ tấn công. Có thể nói, ong là loài có "tính cảnh giác cao", bất kỳ lúc nào cũng có ong gác cửa. Những con này tỏ ra lanh lợi, kiểm soát mọi hành vi của kẻ lạ và ngay cả những con đồng nghiệp với nó: ong gác cửa không phải là chuyên nghiệp như mối. Khi gác cửa, nó thể hiện đầy đủ quyền lực của mình, nhưng lúc trở lại làm ong thợ thì lại chịu sự kiểm soát chặt chẽ của lính gác mới. Ong vò vẽ có bản năng tự vệ cao nhất. Lúc nào con ong canh cửa cũng soi rọi bốn phía như một đài rada. Có một dấu hiệu khả nghi nào lướt ngang qua tổ, nó đều phát hiện ra ngay.

b) Độc tố

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

Nọc ong là một chất lỏng sánh, không màu, thành phần hóa học rất phức tạp, gồm albumin, chất mỡ, hợp chất hữu cơ phân tử lượng thấp, các

acid amine như xystrine, lysine, arginine, glicocol, alanine, methionine, acid nucleic, glutamic, treonine và chủ yếu là Melitine. Melitine bền vững trong môi trường acid mạnh với nhiệt độ, nhưng lại tan trong kiềm. Vì vậy, khi bị ong chích, người ta bôi vôi vào giải độc. Melitine làm tan hồng cầu, co các cơ trơn, hạ huyết áp, phong bế một đoạn thần kinh trung ương. Men *hialurodinaza* làm tan các liên kết, tăng lan truyền nọc. Men *phốt pholipaza* phân hủy texitin tạo ra một lisoxitin.

Nọc độc và màu sặc sỡ của ong có mối liên quan với nhau. Mầu sắc loang lổ ấy như để tăng thêm oai phong của nọc độc.

Ong có pheromone giống như tín hiệu của người thổi kèn lệnh, có tác dụng làm cho cả đàn ở vào tư thế sẵn sàng chiến đấu. Họa hoằn lắm khách không mời mà đến mới có thể thoát khỏi đám lính gác đã được báo động, mà không nhận được một lượng khá lớn nọc độc. Ở vết đốt, những con ong giận dữ còn phun lên một chất có mùi chuối. Định hướng theo mùi đó, hàng trăm con ong khác lao đuổi theo nạn nhân và đốt thêm. Trong mỗi liều nọc ong có chứa khoảng 10^{-6} gam *isoamilaxetate* đủ để trong vòng 10 phút báo cho cả gia đình ong biết nơi ở của tên biệt kích thù địch. Mặc dù sau khi mất vũ khí con ong sẽ chết, khi nhận được tín hiệu báo động, chúng vẫn vội vã đến cứu trợ.

Ong vò vẽ lại khác. Trước khi tấn công, chúng phun lên kẻ thù những giọt nọc độc có trộn lẫn pheromone báo động. Những con ong cùng đàn hung hăng xông vào đốt không thương tiếc nạn nhân.

6.2.5. Nọc độc của kiến

a) Giới thiệu

Nhiều loài kiến cũng sử dụng tín hiệu hóa học như ong. Ở một số loài kiến, tín hiệu của pheromone báo động gây ra cuộc bỏ chạy hoảng loạn, ở một số loài khác thì ngược lại – lòng mong muốn chiến đấu với kẻ thù. Những chiến sĩ bé nhỏ dũng mãnh tự vệ và hơn thế nữa, chuyển sang tấn công.

Những tập đoàn kiến *letogennys chinensis* ở Sri Lanka chủ yếu sống bằng những con mối thợ và mối có cánh. Những trinh sát viên phát hiện ra mồi vội vàng báo tin đó cho đồng tộc bằng cách lê bụng với cái vòi châm tuốt trần trên mặt đất và nhờ tuyến gianê và tuyến độc để lại dấu vết có mùi. Sau đó, kiến trinh sát dẫn đầu một bầy kiến thợ sẵn sàng tấn

công các bạn láng giềng. Nếu xảy ra chuyện không lường trước được và kiến trinh sát không thể trở thành người dẫn đường cho cả nhóm được thì sau ít phút hoang mang, những con kiến tự mình có thể theo dấu vết để lại cho chúng mà tìm ra được nạn nhân.

b) Độc tính

Chất tiết của tuyến gianê giúp cho côn trùng huy động lực lượng, còn chất tiết của tuyến độc gồm các acid phocmic.

Con cào cào, dế hay con chuồn chuồn thấy người đến gần thì vội tẩu thoát, nhưng con kiến lửa solenopis bé nhỏ chưa đầy một milimet lại dám xông vào địch thủ mặc dù nó chẳng thấy hình dáng mặt mũi của địch thủ.

Không phải bao giờ pheromone báo động cũng là tín hiệu để chạy trốn hay tấn công. Phần nhiều chúng mã hóa thông tin phức tạp hơn và là hỗn hợp của nhiều chất. Kiến khâu lá, mỗi khi xuất hiện thiên địch, truyền tín hiệu báo động bằng hỗn hợp các pheromone tạo thành bởi bốn loại hydratcacbon chứa oxy, cho phép những con kiến có độ nhạy cảm khác nhau có thể cảm nhận được. Để đưa kiến vào tình trạng sẵn sàng chiến đấu, có thể tác động lên chúng bằng alđêhit 1–hexanal; còn để dụ chúng tới chiến trường cần phải dùng đến cồn 1–hexanol. Để kích thích chúng tấn công lại thiên địch phải cần 2–bulit–2–octenal. Còn hợp chất phần thứ tư 3–unđecanon tác động lên côn trùng đồng thời với chất hợp phần thứ hai như là tín hiệu để định hướng ở cự ly gần. Khi tấn công kẻ thù, nhờ tác động của các mùi, kiến gây ra những phản ứng hành vi theo một thứ tự nhất định, bảo đảm phòng thủ chắc chắn đối với khách không mời mà đến.

- Kiến cũng đóng vai trò thiên địch khi tấn công mồi. Sử dụng những pheromone huy động, những con côn trùng đó tiến hành tấn công có tổ chức vào tập đoàn nạn nhân của mình. Để mối không nghe trộm được thông tin của chúng theo điện tín hóa học, kiến ngụy trang những tín hiệu đó bằng cách thay đổi cấu trúc hóa học của các pheromone nhờ chuyển từ anđêhit aliphatic sang loại cồn tương ứng. Phản ứng hóa học này xảy ra trong cơ thể kiến rất nhanh.

- Trong cuộc đấu tranh sinh tồn, những côn trùng không chỉ sử dụng những chất báo hiệu sự nguy hiểm, mà cả những phương tiện bảo vệ đặc

biệt thuộc loại chất có mùi nhất định. Những chất đó có tác động xua đuổi, gây độc có khả năng làm tê liệt tạm thời hay thậm chí gây tử vong cho côn trùng, loài nhện, cũng như một số sinh vật khác nữa. Theo phân loại của Ia. Đ. Kirsennlat (1996) thì những chất ấy có tên chung là *amion*, còn vũ khí săn bắt hóa học là *progapton*.

Acid formic của các cư dân trong tổ kiến không chỉ giúp chúng tự vệ mà còn để tấn công côn trùng khác. Phân tích những chất chứa trong tuyến độc của các loài kiến khác nhau, các nhà khoa học thấy có các hydrocacbon, acid izovaleric và propanoic, anđêhit, xeton, lacton, tecpenoit và cả những hợp chất có hoạt tính trừ sâu và sát trùng nữa.

Sự khác nhau về cấu trúc của những phân tử có mùi do kiến tổng hợp được còn đặt một số côn trùng này vào thế có lợi. Ví dụ, kiến "kẻ trộm" sử dụng alkaloid có kiến trúc biến dạng, với hai mục đích: một mặt, những hợp chất này đóng vai trò chất tự vệ như của kiến lửa, mặt khác, làm chất xua đuổi đối những loại côn trùng khác. Như những phenomone này, kiến kẻ trộm, cũng như kiến pharaon lấy trộm ấu trùng từ những ổ kiến láng giềng.

- Côn trùng không chỉ sử dụng những hợp chất hóa học để tự vệ mà còn để tấn công.

6.2.6. Nhện góa phụ áo đen *(Latrodetus mactans)*

a) Giới thiệu

Có cái tên đặc biệt ấy là do nhện cái cắn chết nhện đực ngay sau cuộc giao phối. Sống vùng nhiệt đới, trong đống gỗ, cỏ, nhà hoang, bụi rậm. Khác với rắn, nhện và bò cạp, ở nhiều loài côn trùng nọc độc chỉ có tác dụng hẹp. Nó hạ sát những bia sống mà côn trùng có thể sống ký sinh. Ví dụ, nhện (hoặc ong bụng kiến) có thể dùng vũ khí của mình làm tê liệt một cách dễ dàng sâu ngài tấm và sâu ngài hại tổ ong. Song chất độc đặc hiệu của nó lại vô hại đối với các loài sâu khác.

b) Độc tính

Nguy hiểm hơn nọc rắn. Nhưng khi tấn công, nó chỉ tiêm vào một lượng rất ít, do đó, nó chỉ nguy hiểm cho những trẻ em dưới 15kg. Nọc độc gây tác hại thần kinh.

c) Nhiễm độc

Đau nhẹ, tái nhợt, chỗ cắn sưng; sau đó, đau vùng ngực, bụng, buồn nôn, chảy dãi và đổ mồ hôi.

6.2.7. Bò cạp *(centruroides gerischii* và *C.sculpturatus)*

a) Giới thiệu

Sống ở vùng khô cằn, trong vườn nhà ở Brazin, châu Phi, Việt Nam. Giống độc được gọi là *titytus bahiensis* và *T. serralatus.* Ở Nam Phi, giống độc có tên *androctonus australis.* Bò cạp nước ta thường thuộc chi *buthiurus* hay chi *heterometrus.*

b) Độc tính

Ảnh hưởng lên tim và hệ thần kinh trung ương.

c) Nhiễm độc

Ngứa hơi đau. Nếu nặng thì co thắt ở cổ, bồn chồn, nổi giận, tăng hoặc hạ huyết áp, loạn nhịp tim. Triệu chứng kéo dài 24 - 48 giờ, triệu chứng thần kinh có thể kéo dài một tuần.

6.2.8. Sâu róm

Thân có nhiều lông độc. Lông nhọn như kim hoặc có ngạnh ở đầu lông. Lông rỗng và đóng vai trò như kim chích, chân lông gắn với tuyến nọc độc. Chiếc lông nào cũng chứa đầy độc tố. Khi ta chạm vào, đầu nhọn cắm vào da và gãy luôn, nọc độc sẽ tràn vào da ta. Nọc độc chứa nhiều acid. Bị ngứa đau, càng gãi càng ngứa và đau. Chữa trị bằng cách bôi vôi, xà phòng vào da nơi tiếp xúc với lông.

6.2.9. Sâu ban miêu

Là loại côn trùng dài 10 - 15 mm, màu xanh biếc. Nọc độc có chứa chất *cantharidin*, độc tính cao, gây rộp da, bỏng. Liều gây chết 30 mg/50kg cơ thể.

Các phương tiện tự vệ hóa học của côn trùng rất đa dạng. Đó là những độc chất được tổng hợp trong các tuyến đặc biệt và có cả trong máu, bạch huyết và ruột côn trùng nữa. Có cả những chất chế tiết độc của các tuyến được phun ra dưới áp lực hoặc chỉ tiết trên mình kẻ thù. Phần lớn vũ khí hóa học của côn trùng là những chất có bản chất tương tự như những chất trao đổi thứ cấp của thực vật.

Thông thường các côn trùng sử dụng những hợp chất hóa học sau đây để tự vệ: *terpenoid, alkaloid*, *phen* và *quinone.*

Các chất terpenoid phân tử thấp là những chất bay hơi nặng mùi làm cho đối phương hoảng sợ. Hơi của những chất đó có tác dụng kích

thích, còn các giọt rơi lên thân thiên địch làm cháy bỏng và ngứa ngáy. Ví dụ, ong cắn lá thông tiết ra chất dịch dầu giống như terpenoid nhựa cây chủ để tự vệ. Ấu trùng nhận được những chất ấy cùng với thức ăn và khi quân địch đến gần thì phóng ra bằng những co bóp phụ của thực quản. Các nhà khoa học đã nghiên cứu thấy rằng trong những chế tiết tự vệ của côn trùng có hỗn hợp các hợp chất đơn và kép. Nhựa là một thứ "áo giáp" đặc biệt của cây cối. Tuy nhiên, ong xẻ lá không chỉ chọc thủng nó một cách dễ dàng mà còn sử dụng nó như vũ khí hóa học để chống lại kẻ thù của mình. Đây là một trong số ít loài côn trùng trong quá trình tiến hóa đã đi theo con đường rất kinh tế về phòng thủ quân thù – bằng chính cây chủ.

6.2.9. Động vật nhuyễn thể vỏ cứng

a) Giới thiệu

Ví dụ trai, sò có thể phát sinh độc tố trong những tháng nóng hoặc trong một môi trường đặc biệt.

b) Độc tố: dạng hợp chất N, tương tự như nhựa độc cura, gây tê cơ bắp; ít xảy ra tử vong.

c) Gây độc: gây tê liệt hô hấp, ngứa môi, lưỡi, mặt và mũi.

6.2.10. Cá

Một số loài cá biển nhiệt đới có thể chứa độc. Ví dụ như cá kéo *(tetraodontidae)*, cá trigger, cá vẹt, cá nóc, nhất là cá ciguatera.

Ví dụ ***cá nóc*** *(tetrodon ocellatus, họ cá nóc tetrodonidae)* (cá cóc):

- Đặc điểm: thân ngắn, vảy kém phát triển, răng bám với nhau thành tấm; đặc biệt, bụng phình to và ngửa bụng lên trời khi tự vệ. Trong 60 loài có 30 loài có nọc độc.

- Phân bố: vùng biển nhiệt đới như Việt Nam.

- Độc tố: *tetrotoxin, ciguatoxin* tan trong chất béo; *ciguaterin* tan trong nước và *aminopehydroquinazolin* có công thức thô là: $C_{11}H_{17}N_3O_8$. Những độc tố này tập trung trong gan, ruột và cơ bụng. Đặc biệt tính độc tăng cao trong mùa đẻ trứng.

- Gây độc: lên thần kinh trung ương, gây tê liệt cơ thể, ngưng trệ tuần hoàn và hô hấp. Ngộ độc do ăn cá xuất hiện sau 2 - 24 giờ. Nạn

nhân tê môi, tê lưỡi, nôn mửa, hôn mê. Tỷ lệ chết 60% sau 1 - 24 giờ. Liều gây chết: 4 mg/1kg cơ thể.

- Cứu chữa: uống nước dừa.

6.2.11. Mực (Xem thêm Độc học môi trường chuyên đề, Lê Huy Bá, NXB ĐHQG, 2006)

Ở cuối thân mực có túi mực nối với tuyến mực. Trong mực có sắc tố màu đen melanin và các chất loại ankaloid gây tê liệt cơ quan cảm giác. Vì muốn có túi mực đầy, con mực phải qua tích lũy thời gian dài, nên nó chỉ tiết mực khi tình trạng khẩn cấp.

6.2.12. Bạch tuộc

- Thuộc lớp động vật chân đầu, có tám tua dài và khỏe, trên tua có nhiều giác hút để bám chặt con mồi, miệng có răng bằng chất sừng, tuyến nước bọt có chất men để làm tiêu hóa các chất gốc protein và có độc tố để giết chết con mồi. Bạch tuộc cắn người bằng răng cắm sâu vào da làm thành vết thương, nạn nhân có cảm giác rát và ngứa ở vết thương, sau đó, lan dần ra toàn cơ thể. Máu ở vết thương chảy ra làm cho da sưng đỏ và nóng. Sức khỏe của nạn nhân giảm sút mạnh, thậm chí gây tử vong.

- Đã từng xảy ra sự cố do một con bạch tuộc cắn một thợ lặn người Australia. Trong khi làm việc, người này phát hiện ra một con bạch tuộc nhỏ, giắt nó vào thân, nó bám ngay vào cơ thể ông ta và cắn vào cổ, máu chảy ra liên tục và không đông được, sau 2 giờ nạn nhân chết.

- Nếu có bạch tuộc lớn bám lên người, chỉ cần một dao găm đâm vào giữa mắt, tức khắc nó rời khỏi người.

- Vật nguy hiểm: râu xúc giác, răng và tuyến nước bọt.

6.3. ĐỘC TỐ THỰC VẬT

6.3.1. Giới thiệu

Để thích nghi với điều kiện khắc nghiệt của môi trường, cạnh tranh khác loài và cùng loài, trải qua hàng nghìn năm, một số loài thực vật đã biến đổi cấu tạo cơ thể và chức năng sinh lý. Trong quá trình ấy có cả thực vật xuất hiện độc tố, đặc biệt ở cây hoang dại. Đây là một trong những biểu hiện đó, để tự vệ hay tấn công kẻ thù.

Các bạn hãy tưởng tượng một bụi cây cao khoảng 1m với các lá hình thuôn dài 30 cm. Trên những lá đó có những tuyến mọc thành hàng

trên những chân cao, chúng tiết ra những giọt nhớt (khác gì băng dính!). Giữa những hàng tuyến đó lại có những tuyến không có chân. Những tuyến này tạo ra chất men đặc biệt mạnh có thể biến nạn nhân thành dung dịch. Chính những tuyến này hút dung dịch bổ béo đó để nuôi cây.

Từ cây *ajuga remoa*, người ta đã chiết ra được một chất và cho côn trùng ăn chất đó. Kết quả là những con côn trùng phát triển không bình thường. Ví dụ, ấu trùng sâu xám cỏ, nếu ăn phải chất tiết ra từ cây *ajuga remoa* sẽ phát triển thành quái vật – một con nhộng bất bình thường với ba cái đầu. Khi ấu trùng biến thái thành nhộng, theo số liệu các nhà khảo cứu, đã hình thành không phải một mà vài nang đầu. Những nang đầu thừa lấp kín mồm đến nỗi ấu trùng không thể ăn được nữa và chết đói.

Cây cối tự bảo vệ mình nhờ những hợp chất hóa học có khả năng làm rối loạn quá trình ấu trùng biến thành nhộng. Những chất này của cây mô phỏng hormone của ấu trùng.

Cây khoai tây hoang dại chống chịu được nhiều loại sâu bệnh. Những nhà nghiên cứu làm việc ở trạm thí nghiệm Rotemstad (Anh) thấy rằng, thân và lá cây khoai tây dại phủ hai loại lông tơ tuyến nhỏ xíu. Người ta cho rằng, nhờ những tuyến lông tơ đó và những chất dịch dính do chúng tiết ra mà cây không những loại trừ được sâu hại, trong đó có rệp cây, mà còn dùng lông tơ tiết ra chất hydrocarbon mà hydrocarbon lại là thành phần chính của pheromone tín hiệu nguy hiểm của rệp cây. Thì ra, cây khoai tây dại, dường như về mặt hóa học đóng giả con rệp cây báo hiệu cho đồng loại biết tránh xa. Trong cồn chất chiết từ lá khoai tây dại đã phát hiện ra pheromone giả hiệu. Trong số những chất hydrocarbon có trong chất chiết từ lá khoai tây trồng, có một loại hydrocarbon là pheromone của rệp cây. Chất đó có trong những giọt dính ở đầu các lông tơ. Những cán bộ của phòng thí nghiệm Rotemstad đã chứng minh điều đó bằng một thí nghiệm trực tiếp. Họ cho lá khoai tây dại vào ống tròn rồi bơm không khí ra cách quần thể rệp cây với khoảng cách 1cm. Đám rệp chạy tán loạn, hệt khi có pheromone thật. Trong lúc đó, đối chứng không gây ra hệ quả như vậy.

Ở Australia có hai loại cây nửa lùm nửa bụi. Trên những cây đó có côn trùng cộng sinh sinh sống. Lá những cây này hẹp và đầy những tuyến. Cũng như những cây lá dính ở Pyrenees, trên lá của những cây ăn côn trùng Australia này có những tuyến có chân. Các tuyến tiết ra dịch

đặc và dính, nhiều côn trùng nhỏ bé bị dính vào lá cây, nhưng chúng có bị cây tiêu hóa hay không thì không biết. Chỉ biết một điều khác là, vô số rệp li ti sống trên các lá dính đó ăn những côn trùng dính vào lá cây. Trong hiện tượng cộng sinh này những con rệp có ý nghĩa gì? Các nhà khoa học đã giả thiết là những côn trùng đó sử dụng cây như lưới bẫy nhờ những tín hiệu có bản chất hóa học.

Một loại cây bụi khác cao đến 1m, lá đầy các tuyến lông tơ tiết ra chất nhầy. Những côn trùng sa vào chất nhầy đó bị chết và chắc chắn trở thành thức ăn của một số loài nhện.

Những chất độc và chất xua đuổi tác động lên côn trùng qua các cảm thụ quan vị giác và khứu giác. Metchnikov I. I., nhà bác học Nga nổi tiếng, đã coi đặc tính này của cây cối như là biểu hiện của phản ứng thích nghi đã xuất hiện và phát triển trong quá trình tiến hóa của thiên nhiên. Ông đã đưa ra giả thuyết: "cây cối tự bảo vệ bằng những lớp vỏ cứng chắc và những chất chế tiết của mình". Sau nhiều năm nghiên cứu có hệ thống các hợp chất bay hơi của các loài thực vật cao cấp, ông đã chứng minh, trong số những loài thực vật có nhiều cây có khả năng bài tiết ra những chất bay hơi có đặc tính kháng sinh. Những chất đó được gọi là fitoxit (fito – tiếng hylạp có nghĩa là "cây", cido – tiếng la tinh, có nghĩa là "giết").

Bản chất hoạt động của những chất đó rất đa dạng: chúng có khả năng kìm hãm sự phát triển, giết chết vi khuẩn và các loại nấm đơn giản nhất, làm cho các côn trùng có hại phải khiếp sợ.

Để làm ví dụ, xin miêu tả một thí nghiệm sau: đặt vào đáy một bình thủy tinh những miếng lá thái nhỏ hay những cơ quan khác của cây mận dại chẳng hạn, rồi cho vào đó vài con ruồi, con muỗi, ruồi vàng; chỉ trong vài giây những chất bay hơi sẽ giết chết các con ruồi, muỗi. Tuy nhiên, không phải bao giờ cũng như vậy. Nhiều khi những côn trùng bị chết với thời gian hàng chục lần chậm hơn – không phải trong vòng 30 giây, mà trong vòng từ 3 – 5 phút. Cũng có thể thấy được là fitoxit của những cơ quan khác nhau của cùng một cây có hoạt tính không giống nhau. Ví dụ, những chất bay hơi của cánh hoa anh đào dại có hoạt tính không mạnh bằng chất bay hơi từ lá. Những loại cây họ hàng gần, các giống khác nhau của cùng một loại cây cũng có hoạt tính khác nhau đối với các loại côn trùng.

Thời gian chết của những côn trùng bé nhỏ này bởi fitoxit của các loài cây khác nhau trong cùng điều kiện thí nghiệm như nhau không giống nhau. Nhưng hiệu quả bao giờ cũng chỉ là một: côn trùng bị chết bởi các chất bay hơi do cây tiết ra.

Nhà thực vật học Liên Xô nổi tiếng B. M. Kozopolianxki đã viết rằng, những chất bay hơi là tuyến phòng thủ thứ nhất của cây, nhựa cây là tuyến thứ hai. Các fitoxit do những phần trên mặt đất của cây tiết vào không khí, còn những phần dưới mặt đất của cây lại tiết ra các fitoxit vào đất. Tuy nhiên, hoạt tính fitoxit của các cơ quan của cây lại không giống nhau trong các thời kỳ sinh trưởng khác nhau của chúng. Hoạt tính đó quan hệ chặt chẽ với sự phát triển của cây, mùa và giai đoạn sinh trưởng, cũng như tình trạng sinh thái của cây.

Các nhà khoa học Liên Xô, Phần Lan và Pháp đã xác định được thành phần của những chất dẫn dụ côn trùng do cây tiết ra có cả một loạt các hợp chất. Đó là thành phần tinh dầu thơm của các loài thông và lá kim.

Hiện nay trên thế giới đã phát hiện ra thực vật ăn thịt, thông thường có thể chia thành năm loại lớn, ước chừng khoảng 500 loài. Trung Quốc có khoảng hơn 30 loài, được phân bố trên cả mặt đất và trong nước.

Loại cây ăn thịt nổi tiếng nhất là cỏ rọ lợn. Đây là loài cây lá xanh bốn mùa, lá có hình dạng rất kỳ quái. Phần gần cuống lá mảnh nhưng bằng, màu sắc tươi tắn, có thể quang hợp để sản xuất thức ăn, phần giữa lá lại giống như cái cây dây leo nhỏ, ở phía trước có treo một "cái bình" cao đến nửa mét, phía trên có một cái nắp đậy, phía dưới phình to ra trông rất giống cái rọ lợn, cho nên người ta gọi là "cỏ rọ lợn".

Phía trong "bình" ở dưới cái nắp đậy có rất nhiều tuyến mật vừa thơm lại vừa ngọt dụ những loại côn trùng tham ăn tới. Khi côn trùng ngửi thấy mùi mật thì bay tới để hút, chỉ sơ suất một chút là rơi xuống "bình" ngay. Do trong thành "bình" rất trơn, nên những côn trùng vừa rơi xuống chưa kịp phản ứng thì đã rơi xuống đáy "bình" và bị một chất dính dính chặt lại. Lúc đó, chiếc nắp giả phía trên nhanh chóng đậy lại, nên bất kể loại côn trùng dù bay nhảy giỏi đến đâu đều không làm sao thoát ra được. Và như vậy, dịch tiêu hóa trong "bình" dần dần tiêu hóa sạch con mồi đã săn được.

Cây nắp ấm ở vùng đồi hoang Quảng Bình cũng có cấu tạo và nguyên tắc hoạt động tương tự. Bên cạnh đó, ở ta còn có cây bắt ruồi,

cũng có khả năng dẫn dụ và bắt những con ruồi mò đến, rồi tiết ra dịch tiêu hóa làm con ruồi trở thành thức ăn cho cây.

Loài thực vật ăn thịt sống trong nước gọi là "tảo ly". Bình thường chúng nổi trên mặt nước với vô vàn những chiếc lá nhỏ như sợi tóc. Bên cạnh lá, mọc nhiều túi nhỏ, chuyên dùng để bắt những côn trùng trong nước.

Những túi nhỏ này cấu tạo rất tinh tế: đều có lỗ thông bên ngoài, lỗ này có nắp chỉ mở được vào phía bên trong (giống như miệng của cái "tôi" cái "đó" bắt cá trênh lênh rạch vậy), trên nắp mọc mấy sợi râu xúc giác. Mỗi khi có tiểu trùng bơi đến trước túi và chỉ chạm nhẹ vào là nắp mở ra, còn tiểu trùng theo nước vào trong túi và không thể nào ra được nữa vì nắp này chỉ mở vào phía bên trong không thể đẩy ra ngoài được. Cuối cùng, tiểu trùng biến thành thức ăn trong bụng của tảo ly.

Loài cây ăn thịt có tên là "mao chiên đài" thường sinh sống ở những nơi đầm lầy ẩm ướt, lá của nó chỉ to bằng đồng xu, mặt lá mọc đầy những lông nhỏ. Đầu mút của những cái lông đó đều có những giọt sương nhỏ lấp lánh. Đương nhiên những giọt sương đó không phải là những giọt sương bình thường mà là những chất kết dính do những sợi lông đó tiết ra. Loại chất dính này có độ đàn hồi rất cao, dù nắng chiếu gay gắt đến đâu cũng không làm nó khô đi được, mà ngược lại, còn làm tỏa ra mùi thơm hơn, côn trùng nhỏ ngửi thấy mùi thơm này sẽ bay tới ăn.

Sau khi côn trùng bay tới đậu vào mặt lá, những hạt sương đó dính chặt côn trùng lại, côn trùng càng giãy giụa mạnh thì những chiếc lông xung quanh, giống như cảm ứng, càng xiết chặt côn trùng hơn. Lúc ấy các sợi lông sẽ tiết ra một chất dính khác làm tiêu hóa côn trùng.

Quá trình tiến hóa của thực vật đến ngày nay, những chiếc lá dùng để bắt động vật cũng biến đổi thiên hình vạn trạng, có loại giống như chiếc bình nhỏ, có loại giống như cái túi hoặc cũng có loại lá lại mọc đầy lông tiết ra chất dịch dính chặt côn trùng. Nói chung, những loài thực vật ăn thịt chỉ có thể bắt được các loại côn trùng như ruồi, muỗi và bướm; cũng có lúc chúng cũng ăn được các loại to hơn như chuồn chuồn.

Rất nhiều loại cây tự tiết ra các chất dịch khác nhau ở trên thân, cành và rễ của chúng. Lúc đầu, con người chưa để ý tới vấn đề này vì cho rằng những chất dịch đó chẳng có tác dụng gì. Nhưng về sau các nhà khoa học mới phát hiện sự tiết dịch này thật không đơn giản và nó có

mối quan hệ rất quan trọng đối với sự sinh tồn của thực vật. Trong những năm 70 của thế kỷ này, Tơrốtki – giáo sư sinh vật học người Liên Xô (cũ) đã phát hiện, cơ thể của động vật và các loại côn trùng khi bị thương, vết thương rất dễ thối rữa. Nhưng với thực vật lại hoàn toàn khác, vết thương của cây cối không những không bị thối rữa mà lại rất nhanh chóng khép miệng. Vậy nguyên nhân do đâu? Quan sát trong thời gian dài, ông phát hiện, sau khi cây bị thương thường sản sinh ra rất nhiều dịch tiết đậm đặc; có lẽ giữa vết thương, các chất dịch tiết ra và khả năng chống thối rữa có mối quan hệ nào đó. Sau hàng loạt thí nghiệm, giáo sư đã nêu ra một luận điểm: sự tiết dịch của cây là một vũ khí tự bảo vệ sau khi bị thương. Sau khi cây bị chặt hoặc bị các loài côn trùng làm bị thương, những chất dịch được tiết ra ở miệng vết thương trở thành một loại thuốc chống thối rữa rất hiệu quả, nó có thể kìm hãm sự phát triển của vi khuẩn để tự bảo vệ mình.

Maicơn – một nhà khoa học người Mỹ qua quan sát phát hiện, loài cây đào mà chúng ta thường gặp, cứ sau mỗi độ xuân về, chúng lại tiết ra rất nhiều nhựa đào dinh dính trên thân cây và điều thú vị hơn là, trong những cục nhựa đó, ta lại thường nhìn thấy xác của các loài sâu hại và các loại côn trùng nhỏ khác. Ông cho rằng, đó không phải là hiện tượng ngẫu nhiên. Vào mùa xuân và mùa hè, đào rất dễ bị côn trùng phá hoại, mà trong giai đoạn này cây đào lại tiết ra các chất dịch với số lượng lớn nhất. Rất rõ ràng, điều này phải có quan hệ chặt với việc chống lại sự xâm hại của các loại côn trùng. Do chất dịch của cây đào vừa mềm lại vừa dính, đóng lại từng cục ở bên ngoài cành cây và thân cây, chúng giống như rất nhiều "lô cốt" được xây dựng để phong tỏa chặt chẽ con đường dẫn tới các mầm lá non của cây. Khi côn trùng hoặc sâu bọ nhỏ khác có ý đồ tấn công mầm cây non thì chỉ sơ suất nhỏ đã bị những cục nhựa đào đó dính chặt lại không thể thoát ra được.

Chất dịch mà thực vật tiết ra không chỉ là một thủ đoạn rất hiệu quả chống lại vi khuẩn và côn trùng, mà nó còn là vũ khí quan trọng trong cuộc đấu tranh sinh tồn giữa chúng. Có một số loài thực vật ngay từ khi mọc mầm đã bắt đầu sự cạnh tranh sinh tồn rồi. Chúng tự tiết các chất độc ra đất xung quanh để ngăn cản các hạt giống khác nảy mầm.

Nhìn chung, độc tố thực vật chủ yếu có các chất sau:

- Alkaloid: độc tố chứa N, như trong cây thuốc lá, nấm độc.

- Glucoside: Sản phẩm kết hợp giữa đường và gốc OH. Ví dụ như chất ginosit trong cây bạch quả *(ginkgo bibola)* và trong hạt hạnh nhân đắng *(prunus armeniaca ansu).*

- Saponin: trong mầm xanh khoai tây, một hợp chất phức tạp, khi hòa tan trong nước nổi bọt trắng.

- Protein độc: như rilin trong hạt thầu dầu.

- Crotein trong hạt bã đậu *(cron tiglium)*

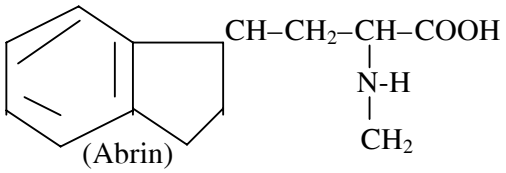
- Các chất độc có thể chỉ phân bố trong một vài bộ phận hay cả toàn cây; ngay trong một bộ phận lại phân bố khác nhau, có thể nhiều trong lá hoặc rễ hay cành. Ngay ở rễ có thể nhiều ở chóp rễ, lá có thể ở lá già, trong một lá, có thể, chỉ tập trung ở chóp lá. Tuy nhiên, trong hoa thì ít gặp chất độc hơn.

6.3.2 Một số loài thực vật tiết độc tố

- ***Dây cam thảo*** *(aburus precatorius)*

Họ Cánh bướm (*papilonacae*), dây leo, cành nhỏ, thân chứa nhiều xơ, lá xếp hình lông chim; hoa màu hồng.

Trong hạt chứa chất protein độc gọi là *abrin* ($C_{12}H_{14}N_2O_2$), kém độc hơn rixin trong hạt thầu dầu và *abralin* ($C_{13}H_{14}O_7$) là một chất dạng tinh thể.



(Abrin)

- ***Kim anh*** *(rosallaevigata mich)*

Thuộc họ hoa hồng (rosacae), cây dài 10m, đường kính thân 2cm. Thân và cành có gai hướng phía mặt đất.

Trong hạt chứa độc chất glucoside, 17,12% saupunozit có tác dụng mạnh lên tủy sống, thần kinh và tim mạch.

- ***Mù u*** (*calophyllum inophyllum*)

Mọc hoang, cũng được trồng ở các tỉnh Quảng Ninh, Quảng Bình, Vĩnh Long, Bình Dương.

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

- ***Cây củ đậu*** *(củ sắn)*

Củ ăn tốt nhưng lá và quả lại chứa chất độc nguy hiểm.

– Tên khoa học: *pachryrhizus erosces L*, thuộc họ cánh bướm (*papilionaceae*).

– Mô tả: dây leo, có củ, lá lớn, quả dẹt có lông xung quanh, hoa tím nhạt.

– Phân bố: mọc hoang và trồng nhiều ở nước ta trồng lấy củ, thích hợp với các loại đất.

– Thành phần hóa học: hoạt chất tập trung ở dò tỏi (gần củ) trong hạt, lá.

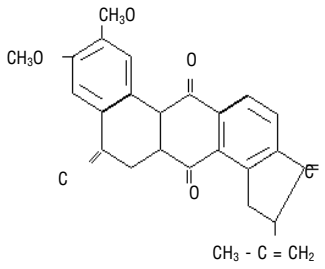
– Loại chất độc: Loại alkaloid có tên *rotenon* ($C_{23}H_{22}O_6$,), *tephrosin* ($C_{23}H_{22}O_7$) và *pachyrhizon* ($C_{20}H_{14}O_7$). Tỷ lệ rotenon trong hạt 0,56 - 1,01%. Lá độc với các loài nhai lại nhưng không độc với ngựa (đây là thực tế, chưa được giải thích).

– Lâm sàng: buồn nôn, choáng váng, tê toàn thân, có thể chết.

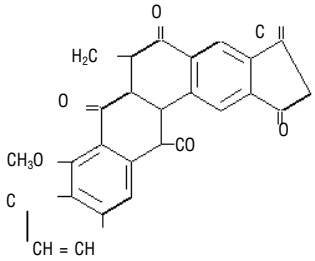
Thực tế đã có người ăn nhầm phần dò tỏi (phần cứng phía trên củ), gây ngộ độc.

Lá độc với cá và loài nhai lại. Hạt độc với sâu và cá.

Nhiệt độ nóng chảy phân hủy các chất này từ 232°C - 240°C. Tỷ lệ rotein trong hạt 0,56 – 1,01%.



Rotenon



Pachyrrhizon

- ***Cây lá ngón*** *(gelsenium gams benth)*

Họ mã tiền (*loganiaceae*), mọc hoang rất nhiều ở vùng núi phía Bắc và Bắc Trung Bộ. Chúng tôi đã thấy chúng ở vùng rừng Anh Sơn, Nghĩa Đàn, Con Cuông (Nghệ An).

Vị đắng nên dân gian có câu: "đắng như lá ngôn". Trong cây chứa chất gelsemin ($C_{20}H_{22}O_2N_2$) có độc tính rất mạnh, còn kumin (C_{22}

$H_{22}ON_2$) không độc lắm. Ngoài ra, nó còn chứa một số alkaloid khác như kaumide (C_{22} $H_{24}O_5N_2$), cominin làm yếu cơ, ức chế hô hấp. Độc tính ở lá tươi và lá khô giống nhau.

Thêm vào đó còn có độc chất semoecvirin và sempecvin có độc tính rất mạnh. Nhiều hiện tượng đi rừng ăn nhầm phải chỉ vài lá ngón hay ai đó muốn tự tử chỉ cần nhai và lá là các chết đến tức thì...

• ***Cây sui*** *(antiraris toxicaria cesch)*

Mọc hoang nhiều ở miền núi Việt Nam, Trung Quốc, Malaysia, Ấn Độ. Người ta thường lấy nhựa cây tẩm tên săn thú rừng.

Trong nhựa ấy chứa chất độc lucozit là anfa antiarin và beta antiarin, tác động mạnh lên tim. Anfa antiarin ($C_{29}H_{42}O_n4H_2O$) là chất bột, phản ứng trung tính, tan một phần trong nước (27%), ở nhiệt độ 100^{o}C, tan 70% trong rượu, ở nhiệt độ 85^{o}C.

• ***Thuốc lá*** *(nicotinia tabacumlin)* (xem thêm 7.8), cây thuốc lào (*nicotinia rustica*) thuộc họ cà (*solanaceae*),

Mặc dù thuốc lá là một chất độc nhưng thế giới hiện nay vẫn trồng thuốc lá là chủ yếu để hút, làm thuốc thừ sâu, làm thuốc trị bệnh. Hoạt chất chủ yếu của thuốc lá là *nicotine*, hàm lượng chứa từ 2%-10%.

Bên cạnh nicotine còn có *nornicitin, anabasin* là đồng phân nicotin, ngooài ra còn có nicotenlin, nicotilin, myosmin. Người lớn chết khi cơ thể hấp thụ 15 - 20g nicotine; trẻ con chỉ cần vài gam cũng chết bởi vì nó làm tăng bệnh tim mạch, ung thư... Nhựa của thuốc lá bôi lên da chuột gây ung thư da.

• ***Cây thuốc phiện*** *(papaver somniferum)*

Đây thuộc loại độc chất gây nghiện gây ảo giác, liều cao có thể gây đột tử. Có chứa acid meconic, acid tactric, acid xitric, mocphin, nacotin papaverin... Trong quả chín chứa alkaloid, lượng morphine 0,5%; nacotin = 0,018%, codein = 0,028%.

• ***Thầu dầu*** *(ricius communis)*

Còn gọi là đu đủ tía, thuộc họ thầu đầu *(euphordiaceae*). Thành phần của thầu dầu có các glyceride chung như: stearin, panmitin, rixinolein, acid rixinoleic (là một acid có công thức CH_3-$(CH_2)_5$-CH-CH_2-CH-$(CH_2)_2$-COOH). Acid này thủy phân mạnh. Chất rixin tỉ lệ 3 -5 %

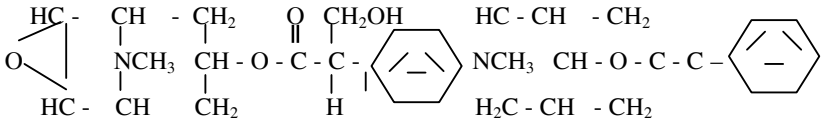
trong hạt là một protein độc. Có thể chiết xuất rixin bằng cách ngâm nước muối rồi cho kết tủa bằng amonsunphat; rixin không tan trong dầu.

Theo Vallete và Salvanet (1936), tác dụng tẩy của thầu dầu là do acid rixinoleic được giải phóng trong ruột non. Chất rixin rất độc, liều từ 0,002mg sẽ gây ra chết thỏ nặng 1kg. Rixin bị nhiệt độ cao hủy ở 115^{o}C trong vòng 1,5h. Tính độc: 3 gram khô dầu giết chết con bò nặng 100kg; chỉ tiêm 0,03 mg vào chó, nó chết ngay.

- ***Cà độc dược*** *(datura melel)*

Chất độc chủ yếu trong cây này là alkaloid. Tỷ lệ alkaloid thay đổi tùy theo bộ phận và thời kỳ sinh trưởng của cây, trong lá chứa 0,1 - 0,5%, rễ chứa 0,6 - 0,7%, hạt từ 0,1 - 0,5%, quả chứa 0,12%, hoa từ 0,25% - 0,6%. Lá, hoa, hạt, rễ có chất *hyoxin* hay *scopolamin* ($C_{17}H_{21}NO_4$), ngoài ra còn có *hyoxyamin* và *atropin* ($C_{17}H_{21}NO_3$).

Atropin làm cơ vòng ở mắt dãn ra, gây dãn đồng tử, nhãn cầu dẹp lại, áp lực mắt tăng lên, làm cho quá trình tiết nước bọt, mồ hôi, dịch vị, dịch ruột dừng lại. Liều độc *atropin* tác động lên não làm say, điên, hô hấp tăng, sốt, tê liệt ... Trong hoa cà có chất gây mê *scopolamin* có hoạt tính sinh lý cao tác động lên thần kinh con người. Đầu dây thần kinh bị chất *scopolamin* chiếm giữ, làm cho hoạt động dẫn truyền bề mặt bị ức chế.



Hyoxin Atropin

- ***Một số thực vật tiết dịch độc***

Một số loại cây ăn sâu bọ (cây nắp ấm) có lá bị biến dạng chứa dịch tiết để bắt mồi, có khoảng 4 họ, 400 loài cây ăn sâu bọ. Ngoài ra, còn có một số cây như ngãi *(artemisia nulgaris)* và xương bồ *(acorus gramineus)* được người ta ngâm nước làm thuốc trừ sâu, diệt nhện, sâu cuốn lá ...

Trong hạt bạch quả và hạt nhân có chứa *ginnosit* khi hòa vào nước tạo ra acid cyanhydric (HCN) rất độc. Ở củ khoai tây, khi vỏ chuyển sang màu xanh, thường tập trung ở mầm chồi độc tố *beladonin* gây ngộ độc, nôn mửa, đi tiêu. Trong hoa cúc trừ sâu có chất este tập trung nhiều ở bầu nhụy hoa, chất *pyrethroid* là chất độc thần kinh.

- ***Cây akee** (blighia sapida)*

Những trái non chưa chín và lá non của cây akee nhiệt đới *(blighia sapida)* rất độc. Tại Cuba và Jamaica có hơn 50 trường hợp bị nhiễm độc (một vài người chết) xảy ra hàng năm. Khoảng 85% trường hợp nhiễm độc này là trẻ em. Một trái cây chưa chín có thể chứa đựng một lượng độc gây chết người, mà chất độc này có thể hòa tan trong nước sôi.

Những ảnh hưởng của độc tố từ cây akee vẫn chưa được nghiên cứu sâu. Bệnh lý tìm thấy trong não là sự xung huyết và xuất huyết trong không gian màng phụ và nhu mô. Phổi bị tắc nghẽn và bài tiết huyết trắng. Gan và thận thoái hóa, trương lên; tim và não cũng bị thoái hóa, nhỏ đi.

Triệu chứng ngộ độc

Biểu hiện chính nhiễm độc là nôn mửa, máu huyết không lưu thông.

Khi ăn vào: buồn nôn, nôn mửa, thường xuyên khó chịu ở bụng bắt đầu từ 2 giờ sau khi ăn. Bệnh nhân có thể khỏi sau 2 - 6 giờ. Sự nôn mửa có thể tái xuất hiện, sau đó là co giật, hôn mê, giảm thân nhiệt và áp suất trong máu. Trong trường hợp tử vong, cái chết xảy ra sau 24 giờ sau khi ăn trái cây vào bụng.

Phòng chống

Chỉ nên hái những trái cây chín. Những trái non nên đốt cháy để tránh trường hợp trẻ em nhặt ăn. Vỏ trái và hạt đều chứa độc chất.

Nếu trái cây được nấu, nước sau khi nấu phải được thải bỏ và không dùng cho mục đích nấu ăn khác.

- ***Cây thầu dầu** (ricinus communis) và hạt xâu chuỗi **jequirity** (abrus precatorius)*

Cây thầu dầu được trồng vì mục đích thương mại và dùng làm trang sức. Bã nghiền dư sau khi ép dầu thầu dầu có thể gây phản ứng ảo giác hay gây độc tính.

Cây *jequirity* (hạt hoa hồng, chuỗi hạt) được trồng với mục đích làm vật trang sức đeo ở vùng khí hậu nhiệt đới. Hạt này dài 6mm màu cam sáng có một đầu đen. Người ta sử dụng các chuỗi hạt này để trang hoàng cho các bộ y phục.

Khi ăn vào bụng, chỉ một hạt thầu dầu hay jequirity cũng đủ gây nhiễm độc, rồi tử vong, nhất là khi hạt này được nhai kỹ. Nếu nuốt chửng hạt này, độc tính không giống như trên vì vỏ hạt có tính hấp thụ.

Rici, một độc chất albumin có trong hạt thầu dầu, và *abrin*, một albumin đơn giản có trong hạt xâu chuỗi (jequirity), là nguyên nhân gây dính kết và xuất huyết tế bào máu đỏ tới nồng độ pha loãng rất lớn (1:1.000.000). Nó cũng gây chấn thương đến các tế bào khác và gây bất ổn định nhiệt.

Bệnh lý tìm thấy trong trường hợp tử vong do hạt thầu dầu hay jequirity bao gồm chứng xuất huyết, gây phù thũng đường ruột, xuất huyết, thoái hoá thận.

Triệu chứng ngộ độc

Biểu hiện chính ngộ độc là nôn mửa, tiêu chảy, máu huyết không lưu thông.

- Nhiễm độc cấp tính

Khi ăn vào: sau 2 giờ đến nhiều ngày, rát ở miệng, buồn nôn và nôn mửa, tiêu chảy, đau bụng uể oải, mất phương hướng, xanh xao, mạch kém lưu thông, xuất huyết màng lưới, bệnh về máu, co giật, cái chết xảy ra sau 12 ngày, do chứng tăng urê huyết. Chất nôn mửa ra và phân có thể chứa máu.

- Nhiễm độc mãn tính

Khi hít phải bụi bả hạt thầu dầu, gây viêm da, viêm mũi, cổ và mắt.

Phòng chống

Trẻ em không được tiếp cận với hạt thầu dầu hay hạt jequirity. Bụi từ quá trình ép hạt thầu dầu phải được thu gom và xử lý thích đáng.

Điều trị

Loại bỏ thức ăn trong dạ dày bằng cách súc dạ dày hay gây nôn. Phương pháp tẩy nhẹ cũng có thể sử dụng, duy trì sự truyền máu.

- ***Hạt fava*** *(vicia faba)*

Hạt fava hay hạt ngựa, được trồng với mục đích thương mại, sử dụng làm thuốc.

Có nhiều phản ứng xảy ra kịch liệt sau khi ăn hạt fava hay ngửi phấn hoa đang mọc.

Hạt fava gây dính kết và xuất huyết ở những người mà thiếu hụt enzym glucose -6-phosphate dehydrogenase. Bệnh lý là xuất huyết và kết tụ hemoglobin trong thận.

Triệu chứng ngộ độc

Biểu hiện chính nhiễm độc là vàng da.

Khi ăn hạt hay hít phấn hoa: sốt, khó chịu, vàng da, xanh xao, buồn bực sau khi ăn 1-2 ngày hay sau khi hít phấn 1-8 giờ.

Phòng chống: không nên dùng hạt fava làm thức ăn cho trẻ dưới 1 tuổi.

- ***Cây độc cần*** *(parsley)*

Những loài thực vật độc của dòng họ rau mùi tây *(parsley)* bao gồm cây độc cần (*hemlock - conium maculatum*), cây độc cần nước (*water hemlock*) (*cicuta maculata* và các loại *cicuta* khác) và rau mùi chó (*dog parsley – aethusa cynapium*).

Cicuta chứa *cicutoxin* - là chất kính thích hệ thần kinh trung ương giống như pricotoxin.

Cicuta maculatum và *aethusa cynapium* gây tê liệt cơ.

Bệnh lý của độc chất cicuta tương tự như của picrotoxin gây viêm đường ruột với sự xung huyết ở bụng.

Triệu chứng ngộ độc

Biểu hiện chính của nhiễm độc của cây độc cần là chứng co giật và rối loạn hô hấp.

Khi ăn vào :

– Cicuta (ví dụ như cây độc cần nước) gây đau bụng, buồn nôn và nôn mửa, đổ mồ hôi, tiêu chảy, co giật, xanh tím, rối loạn hô hấp và ngừng nhịp tim.

– Conium (cây độc cần) và aethusa (dog parsley) gây buồn nôn và nôn mửa, chảy nước dãi, sốt và cơ bắp từ từ yếu dần, sau đó, xuất huyết kèm theo rối loạn hô hấp.

Phòng chống: không được ăn những loại trái cây dại chưa được xác định tung tích.

- ***Cây sơn độc*** *(poison evy),* ***sồi độc*** *(rhus radicans) và cây* ***muối độc*** *(poison sumac).*

Đó là những cây có rất nhiều ở vùng rừng nhiệt đới phía Bắc nước ta và một số nước ôn đới.

Tử vong rất hiếm thấy nhưng khoảng 50% trường hợp do loài *rhus* gây ra bệnh viêm da dữ dội và hơn 10% bị bất lực tạm thời.

Khi tiếp xúc với cây sồi độc nhiều lần sẽ làm gia tăng các tác nhân nguy hiểm. Nếu đứng lâu ngoài nắng, sẽ bị kích thích thận. Những ca tử vong do cây sơn độc cho thấy khả năng gây nguy hiểm đến thận và cơ tim.

Triệu chứng ngộ độc: thường là nổi mụn nước.

Nhiễm độc cấp tính: do tiếp xúc, ăn vào bụng hay hít khói đốt cây.

– Ảnh hưởng cục bộ - xảy ra bắt đầu từ 12 giờ đến 7 ngày sau khi tiếp xúc bao gồm: ngứa, sưng lên, nổi sần, nổi mụn nước, rỉ nước ra và đóng mày (vẩy) lại.

Chính người viết sách này cùng các bạn thời phổ thông đi kiếm củi trong rừng, đã vô ý chặt phải cây sơn còn tươi. Sau một ngày có một bạn (trong 3 người) bị nhựa cây sơn và hơi độc cây sơn tấn công, đã sưng vù toàn thân, nhất là mặt, đến nỗi không ăn nổi cơm. Sau 7 ngày mới khỏi bệnh.

– Ảnh hưởng chung - bao gồm những triệu chứng như ngứa hầu, thanh quản, người yếu dần, khó chịu và phát sốt.

Nhiễm độc mãn tính: nếu phơi nắng thường xuyên sẽ làm các triệu chứng thêm nghiêm trọng.

Phòng chống: dạy trẻ em phát hiện và tránh những cây nói trên.

Mặc quần áo dày, đeo găng tay khi tiếp xúc. Sử dụng silicon dạng kem để bảo vệ. Không chạm vào súc vật đã tiếp xúc với loại cây đó. Khi tiếp xúc với chúng phải rửa sạch da ngay lập tức bằng xà phòng và nước.

Điều trị

Phải được thực hiện ngay trong vòng 1 phút. Loại bỏ chất độc trên da bằng cách rửa bằng xà phòng có độ tẩy mạnh với nước. Loại chất độc trong bao tử bằng cách gây nôn.

- ***Cây trị điên giả*** *(veratrum và zygadenus)*

Còn gọi là cây lê lư *(veratrum alba, veratrum viride* hay *veratrum californicum)* phân bố rộng rãi ở vùng ôn đới phía Bắc nước Mỹ.

Một số các báo cáo gần đây cho biết, đã có một số trường hợp bị nhiễm độc; tuy nhiên, rất hiếm có các ca tử vong. Hàm lượng gây tử vong của cây tươi có thể chỉ 1g.

Veratrum và *zygadenus* chứa các hợp chất nitơ làm chậm nhịp tim và giảm áp suất máu. Hàm lượng lớn hơn sẽ tăng áp suất máu bằng tác động trực tiếp lên quá trình chuyển vận mạch trung tâm ở não.

Triệu chứng ngộ độc: biểu hiện chính là nôn mửa và hạ áp suất máu.

Nhiễm độc cấp tính (khi ăn vào bụng):

Buồn nôn, nôn mửa gay gắt, tiêu chảy, yếu cơ, loạn thị, hạ nhịp tim (xuống còn 30 hay thấp hơn), và giảm áp suất máu (tâm thu 50mm Hg hay ít hơn). Với lượng nhiều quá, áp suất máu sẽ tăng lên đến 200mm Hg hay cao hơn đồng thời với tăng nhịp tim.

Nhiễm độc mãn tính: ăn nhiều lần với lượng nhỏ có thể gây kích ứng làm hạ áp suất máu nhưng sẽ không làm tăng áp suất máu.

Phòng chống: tránh cho trẻ em không ăn các loại cây lạ nói trên.

Điều trị: loại chất độc trong bao tử bằng cách gây nôn.

- ***Cây họ chân bê***

Gồm *dieffenbachia, caladium, alocasia, colocasia, philodendron, arisaema triphyllum.*

Độc chất trong các bộ phận của cây. Độc tính gây bởi các oxalate và các độc chất khác.

Triệu chứng ngộ độc: chúng kích thích màng nhầy, làm buồn nôn và ói mửa, tiêu chảy, chảy dãi.

Các chất làm dịu: sữa, dầu, nước mát.

- ***Cây mao địa hoàng***

Tất cả mọi thành phần của cây đều có cùng độc chất là *digitalis*. Digitalis làm tăng lực đập của tim; quá liều làm tăng sự kích thích tâm thất, kết quả là ngoại tâm thu. Digitalis còn kích thích hệ thống thần kinh trung ương. Việc mất kali do nôn, tiêu chảy càng làm tăng độc tính.

Liều lượng lên đến 3 - 5mg sẽ gây nguy hiểm.

Chất này được sử dụng để điều chế thuốc chữa bệnh tim. Với liều lượng thuốc khoảng 2 - 3 giờ có tác dụng kích thích tim. Liều gây chết gấp 20 - 50 lần liều sử dụng. Thử nghiệm trên loài gặm nhấm thì tỷ lệ gây chết tính theo tỷ lệ khối lượng là 0,7 mg/kg.

Triệu chứng ngộ độc

Phổ biến nhất là nôn mửa, nhịp tim không đều đặn.

Nhiễm độc cấp tính: (do việc tiêm chích, ăn uống)

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

- ***Cây trúc đào*** *(nerium olaender)*

Họ trúc đào *(apocynaceae*), được trồng nhiều ở vùng Địa Trung Hải.

Độc chất oleandrin trong tất cả các bộ phận của cây. Triệu chứng ngộ độc như với digitalis.

Cây trúc đào vàng *(thevetia species):* độc chất digtalis cũng có trong toàn bộ cây, đặc biệt là vỏ thân cây.

- ***Cây dứa***

Vỏ dứa có chứa một loại nấm độc *candida tropicalis*, bám vào chỗ lõm của vỏ, mắt thường không nhìn thấy. Nếu quả dứa bị dập nát, thối, nấm độc sẽ thâm nhập vào thân quả dứa gây hại cho người ăn. Mặt khác, khi gọt dứa để sót mắt dứa, ăn sẽ bị dị ứng gọi là "say dứa". Đó là do chất oxalat đã phân hủy tế bào rất nhanh.

Triệu chứng ngộ độc

Ăn khi bụng đói rất dễ bị ngộ độc. Từ 30 phút đến 1 giờ, vật vã, khó chịu (nhất là trẻ em), da nổi những cục mẩn ngứa, đau bụng, tiêu chảy, mạch nhanh, huyết áp hạ, khó thở, phổi ran.

Điều trị

- Chống dị ứng : uống hoặc tiêm natrihyposulfit.

- Trợ tim mạch : tiêm long não 0,2g, ngày 1 - 2 lần.

Phòng ngừa : chỉ cho trẻ ăn dứa tươi, cắt hết mắt dứa, ăn khi bụng no, sau bữa ăn trưa.

- ***Hạt cau***

Chứa độc chất *arecoline*

Triệu chứng ngộ độc: nôn mửa, tiêu chảy, khó thở, thị lực kém, co giật. Những người nhai quả cau tươi ban đầu thấy hay hay nhưng nhai nhiều, nuốt nước sẽ dễ bị say. Người ăn trầu lần đầu cũng dễ say nhẹ.

- ***Cây đại hoàng***

Là loại cây có cuống lá đỏ và được sử dụng như là một loại trái cây. Phần lá có chứa acid oxalic.

Triệu chứng ngộ độc: nôn mửa, tiêu chảy, đau kinh khủng, giảm sự hình thành ure, xuất huyết.

- ***Anh đào*** *(*loại *prunus)*

Hạt và quả có chứa *amygdalin* (C_6H_5.CHCO.CHO)

Triệu chứng ngộ độc: trạng thái sững sờ, tê liệt dây âm thanh, co giật và hôn mê nếu nhai hạt.

- ***Cây xoài*** *(mangifera indical)*

Vỏ quả xoài và nhựa cây có chứa độc chất sẽ làm mất tinh thần, nôn mửa, tiêu chảy. Vì thế, không nên ăn vỏ và tránh tiếp xúc với nhựa cây.

- ***Cây thủy tùng*** *(taxus)*

Có chứa *taxine* trong gỗ, vỏ, lá và hạt.

Triệu chứng ngộ độc: buồn nôn, mửa, tiêu chảy, đau bụng, khó tiêu, dãn đồng tử, cơ thể co giật, kích động, hôn mê.

- ***Cây tú cầu*** *(hydrangea)*

Độc chất có lẽ là một loại cyanogenic chứa trong toàn bộ cây.

- ***Cây sắn*** (khoai mì)

Hàm lượng cyanide có trong vỏ, đặc biệt là trong các chóp củ, nhất là những vùng củ bị tổn thương do rễ tranh ăn luồn vào hay khi chăm bón đụng phải, cây sẽ tiết ra rất nhiều HCN để tự vệ. Xung quanh vết thương sẽ hình thành một lớp "bần" chứa đầy HCN. Vì vậy, khi ăn khoai mì, tránh ngộ độc phải luộc nhiều nước, đun kỹ, mở vung để cho HCN bay

hơi. Không được ăn vỏ, hai chóp củ, nhất là nơi củ bị tổn thương. Lá sắn cũng chứa nhiều chất độc HCN. Có người lấy lá luộc ăn đã bị ngộ độc.

Triệu chứng ngộ độc: trạng thái sững sờ, tê liệt dây thần kinh âm thanh, co giật và hôn mê.

- ***Cây canhkina*** *(cinchona)*

Trong vỏ cây canhkina có chứa một loại alkaloid, gọi là *quinidine*.

Quinidine được sử dụng để điều trị bệnh tim. Liều lượng thấp hơn 0,2g đã có thể gây chết người. Tỉ lệ chết do dùng chất quinidine trong thuốc trợ tim là 1%.

Quinidine làm giảm hoạt động trao đổi chất của tất cả các tế bào, làm ảnh hưởng đến tim. Có nhiều trường hợp gây xuất huyết khắp cơ thể như là kết quả của sự nghẽn mạch.

- ***Hành biển đỏ***

Đây là loại cây có ở Địa Trung Hải, có vị hăng mạnh. Tác nhân độc là hỗn hợp các glucosite - cylaren, cyline, cynistrine và một số chất khác.

Chế phẩm từ các loại hành này gây độc cho hoạt động của tim với liều lượng nhỏ (khoảng 500 mg/1kg chuột cống).

- ***Cây thuốc phiện Mexico*** *(argemone mexicana)*

Độc tố là các alkaloid chứa trong lá và hạt.

Triệu chứng ngộ độc: nôn, mửa, hôn mê và ảnh hưởng đến thị lực.

- ***Cây "tim rỉ máu"*** *(dicentra species)*

Mọi bộ phận của cây đều có chứa các alkaloid.

Triệu chứng ngộ độc: mất điều hòa, hô hấp giảm, co giật.

- ***Đậu lupin*** *(lupinus)*

Các bộ phận của cây, đặc biệt trong quả, có chứa *lupinine* và một số alkaloid liên quan.

Triệu chứng ngộ độc: tê liệt, mạch yếu, thở khó và co giật.

- ***Cây nhục đậu khấu*** *(myristica fragrans)*

Độc chất *myristicin* có trong hạt của cây

Triệu chứng ngộ độc: bị ảo giác, mê sảng và chứng co giật.

- **Cây caffeine**

Độc tố *aminophilline* có trong hạt caffeine. Hàm lượng aminophilline (*theophylline ethylenediamine*) gây chết người là 183 - 250 mg/kg.

Tiêm aminophilline vào người dễ bị xúc cảm lập tức sẽ gây vỡ mạch máu và chết. Tiêm nhanh aminophilline vào tĩnh mạch sẽ gây ức chế tim.

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

- ***Cây nguyệt quế*** *(kalmia species) và cây* ***đỗ quyên*** *(rhododendron)*

Có độc chất *andromedotoxin* trong tất cả các bộ phận của cây.

Triệu chứng ngộ độc: chảy nước dãi, nước mắt, chảy nước mũi, nôn, co giật, mạch chậm, huyết áp thấp, tê liệt.

- ***Sambucus species và rhodotypos scandens***

Sambucus species có chứa *cyanogenic glycoside* trong lá, mầm, vỏ và rễ cây và rhodotypos scandens có trong hạt.

Triệu chứng ngộ độc: hoa mắt, nhức đầu, buồn nôn, nôn mửa, thở gấp, tim và mạch đập mạnh, co giật.

- ***Chất độc solanine***

Đây là một loại độc chất có chứa trong các loại cây sau :

– *Blue nightshade (solaum dulcamara*): là loại cây có quả mọng. Độc chất solanine chứa trong quả và lá.

– *Solaum nigrum:* cũng giống như solaum dulcamera, chứa salanine trong lá và quả chưa chín.

Triệu chứng ngộ độc: đau bụng, nôn, tiêu chảy, suy sụp thần kinh và hô hấp, mạch đập nhanh hoặc chậm, kích động.

- ***Cây xoan*** (tên gọi khác: cây sầu đâu, sầu đông)

– Tên khoa học: *melia ezadarach*, thuộc họ *meliaceae.*

– Mô tả: cây trưởng thành cao 20 - 30m, thân thẳng, lá nhỏ có vị đắng, hoa màu tím.

– Phân bố: mọc hoang và trồng nhiều nơi ở nước ta, thích hợp với các loại đất. Người miền Bắc trồng nhiều trong vườn để lấy gỗ làm nhà.

– Thành phần hóa học: hoạt chất chủ yếu trong cây xoan là loại alkaloid có vị đắng, tập trung ở vỏ, lá, rễ, quả; có công thức: $C_{30}H_{38}O_{11}$ và $C_9H_8O_4$, rất nhạy cảm với giun.

– Lâm sàng: bồn nôn, choáng váng, không muốn ăn, mặt đỏ bừng, yếu mệt, tê toàn thân.

– Liều độc: LD_{50} đối với chuột, sau 40phút = 1,491gr, sau 24 giờ = 1,356gr, sau 48 giờ = 1,277gr.

– Thực tế nhiều ao cá ngâm xoan cây (làm nhà) làm cá chết hàng loạt. Người ta có thể dùng khói khi đốt lá xoan tươi để hun muỗi hoặc lấy nước giã từ lá xoan diệt sâu hại lúa.

- ***Cây tỏi độc***

– Tên khoa học: *colchicum autumnale* thuộc họ hành tỏi *(liliacese)*

– Mô tả: là loại cỏ sống lâu năm gần giống với tỏi nhà.

– Phân bố: mọc hoang và trồng nhiều nơi ở xứ lạnh, Việt Nam chưa có.

– Thành phần hóa học: hoạt chất chủ yếu là loại alcaloid có tên *conchixin*, tập trung ở hạt và củ, có cấu tạo phức tạp.

– Triệu chứng: biểu hiện tê liệt, để lâu có hiện tượng teo cơ. Nó ngăn cản sự phân chia của tế bào.

– Liều độc: liều chết trung bình 0,03 mg/1kg thể trọng.

6.4. ĐỘC TỐ DO NẤM MỐC TIẾT RA

Nấm mốc là một từ ghép để chỉ nấm nói chung. Nấm mốc độc là những loại nấm mốc bản thân nó mang độc tính do tích lũy hay do biến dưỡng cơ thể.

Độc chất sinh ra từ nấm là ***micotoxin*** có trong thức ăn của con người và súc vật. Ngoài ra trong nấm còn chứa: *alkaloid, tricotexin, alkatoxin*. Có hai loại nấm gây độc nhất là: *amanita muscaria và amanita palloides*.

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

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

Nấm aspergillus flavus và parasiticus là những nấm độc gây độc tố ung thư như ***: aflatoxins***. Dạng nấm mốc này phát triển ở nhiệt độ 7,5 – 40^{o}C, khi phát triển 3 ngày chúng có thể phát tán nhanh độc tố bào tử ở khắp nơi trong gạo, đậu phộng, bắp, lúa mì, thức ăn gia súc... Trong váng sợi nấm hoặc ở phía ngoài các sản phẩm trao đổi chất khác nhau của sợi nấm, chứa các chất: acid oxilic, acid xitric. Các chất độc hại đối với các vi sinh vật khác, các chất kháng sinh... Khi bị nấm mốc tấn công, mầm hạt giống dễ bị hư do độc tố nấm gây ra. Ngoài ra, nấm mốc còn phân hủy tạo ra các protein lạ, gây dị ứng...

Nấm độc có thể mọc ở bất cứ nơi nào, ngay cả ở những chỗ có nấm không độc. Những loại nguy hiểm nhất là: *amanita phalloides, amanita verna, amanita visora, amanita esculenta* và loại *gelerina.*

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

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

Nấm amanita phalloides chứa *polypeptides amanitin* biến đổi thân nhiệt và *phalloidin* gây nguy hiểm đến tế bào và cơ thể. Gan, thận, não bộ và tim đều bị ảnh hưởng. Những loại nấm khác như loại nấm amanita cũng như gelerina có thể gây nhiễm độc nhẹ. Độc chất chủ yếu gây ảnh hưởng đến mô tế bào người và động vật.

Bệnh lý dẫn đến tử vong do nấm độc là thoái mỡ ở gan, thận, tim và gân.

Triệu chứng ngộ độc: biểu hiện chính của nhiễm độc là nôn mửa, khó thở và gây vàng da.

Triệu chứng khi ăn vào:

- **Amanitin** *(amatoxin)* (*amanita phalloides*, *amanita verna*, *amanita visora*, *amanita esculenta* và loại *gelerina*) - sau khi ngấm vào trong 6 - 24 giờ,

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

- **Nấm gyromitrin** *(monomethylhydrazine*) (*gyromitra* và *helvella*) - gây nôn mửa, tê liệt, hôn mê, xuất huyết. Tỷ lệ tử vong khoảng 15 - 40%.

- **Nấm muscarine** (*inocybe* và *clitocybe*)- nôn mửa, teo tim, giảm huyết áp, chảy nước dãi, co thắt con ngươi, co thắt cuống phổi, chảy nước mắt. Sự loạn nhịp tim có thể xảy ra. Tỷ lệ tử vong khoảng 5%.

- **Nấm antichonilergic** *(amanita muscaria, amanita pantherina, amanita cokeri, amanita crenulata* và loại *amanita solitaria*). Trường hợp này gây rất nhiều triệu chứng khác nhau sau khi ăn vào bụng 1-2 giờ; bao gồm: động kinh, mê sảng, chảy nước dãi, thở khò khè, nôn mửa, tiêu chảy, chậm nhịp tim, mở rộng hay thu hẹp con ngươi, rung cơ. Các trường hợp tử vong thường hiếm xảy ra.

- **Loại kích thích đường ruột** *(boletus, cantharellus, clitocybe, clorophyllum, hebeloma, lactarius, lepiota, naematoloma, rhodophylus, russula* và *tricholoma*) gây buồn nôn, nôn mửa, tiêu chảy, loạn nhịp tim và gây khó chịu kéo dài đến 1 tuần. Các trường hợp tử vong ít khi xảy ra.

- **Nấm disulfiram** (*coprinus*)- gây nôn mửa, tiêu chảy, loạn nhịp tim và tăng nồng độ cồn trong nhiều ngày. Các trường hợp tử vong hiếm khi xảy ra.

- **Loại gây ảo giác** *(psilicybe* và *panaeolus*) dãn đồng tử, mất điều hòa, yếu dần, mất phương hướng, đau bụng, sốt, co giật. Các trường hợp tử vong hiếm khi xảy ra.

- ***Phòng chống:*** hầu hết các loại nấm dại thường rất nguy hiểm nên cách tốt nhất là tránh dùng. Những người có kinh nghiệm mới nên đi hái nấm rừng, nếu không dễ bị nhầm. Trường hợp gần đây ở Hòa Bình Yên Bái và ĐắcLăk đã xảy ra ngộ độc đến tử vong.

Điều trị: loại bỏ thức ăn trong dạ dày bằng cách gây nôn, trừ những bệnh nhân đã nôn rồi. Sau khi nôn, dùng than hoạt tính 70% tinh chất để loại bỏ những chất độc không hấp thụ.

6.5. ĐỘC TỐ VI SINH VẬT

6.5.1. Một số ví dụ

Loại vi khuẩn	Thời kỳ ủ bệnh (h)	Các sự cố
Staphylococcus	1 – 6	Nhiễm bệnh do nghề nghiệp
Clostridium perfringens	8 – 22	Sự phát triển của bào tử
Bacillus cereus	1 – 16	Sự phát triển của bào tử
Vibrio parahaemolyticus	4 – 96	Nước biển ô nhiễm

Sau đây là một số bệnh do vi khuẩn gây ra:

1. Viêm đại tràng do vi khuẩn

Nguyên nhân là do các loại shiga, flexner, salmonella, Escherichia (E.coli), tụ cầu, liên cầu và một số loại vi khuẩn khác.

Các vi khuẩn có trong đại tràng có tác dụng lên men, đưa đến sình hơi và các acid hữu cơ và làm thối rữa, tạo nên amonia, phenol, indol,...

2. Liên cầu khuẩn

Gây ra bệnh thấp khớp cấp (bouillaud), bệnh phổ biến ở nước ta.

Liên cầu khuẩn tiết ra độc tố *streptolysin, streptokinaza, streptodornaza...*, Sự phối hợp độc tố liên cầu với các thành phần trong máu, làm xuất hiện kháng thể đặc hiệu mà phản ứng là nguyên nhân của sự viêm nhiễm ở tim, khớp.

Riêng đối với van tim, do trong cấu trúc có một phần tương tự một kháng nguyên ở liên cầu; vì vậy, kháng thể streptolysin khi phản ứng với liên cầu khuẩn cũng phản ứng với van tim, gây nên những tổn thương ngày càng nặng, kể cả sau này khi không còn nhiễm liên cầu khuẩn nữa.

Triệu chứng

Sốt 38 - 40^{o}C sau 2 tuần viêm họng, mạch nhanh, cơ thể mệt mỏi, gầy, xanh xao, biếng ăn, chảy máu cam; loạn nhịp tim; viêm khớp: các khớp đau, sưng đỏ.

3. Vi khuẩn thương hàn và phó thương hàn

Salmonella gây bệnh thương hàn và *salmonella para A và B* gây bệnh phó thương hàn. Đây là những trực khuẩn có lông, di động, gram âm, có kháng nguyên ở lông, ở thân, dùng vào việc chuẩn đoán huyết thanh vidal và felix và kháng nguyên để phát hiện người đang nhiễm khuẩn.

Vi khuẩn xâm nhập vào, sinh sản ở ruột, làm sốt kéo dài, li bì, rối loạn tiêu hóa và tiếng tim mở.

Lây qua đường ruột, gián tiếp qua nước hoặc thức ăn nhiễm khuẩn và có thể lây từ người nhiễm bệnh. Trực khuẩn theo phân ra ngoài và tồn tại rất lâu.

4. Vi khuẩn clostridium botulinum

Là một dạng trực khuẩn kỵ khí, sinh sản bằng bào tử phát triển tốt ở nhiệt độ từ 34 – 50^{o}C, có ở đất, nước, nhất là ở thực phẩm có độ acid thấp.

Độc tố là những protein có phân tử lượng lớn, thuộc vào loại độc tố mạnh nhất. Chỉ cần 28,3 gram có thể giết 200 triệu người, nhưng, may thay, độc tố này dễ bị phân huy khi nhiệt độ cao, nó sẽ bị phân hủy sau khi đun sôi.

5. Vi khuẩn staphylococcus aureus

Là loại cầu khuẩn hiếu khí, thường ký sinh trên da, khoang mũi, tóc người. Khi xâm nhập vào thực phẩm tạo ra độc tố protein có phân tử lượng thấp, gọi là độc tố đường ruột, gây nôn mửa, tiêu chảy. Độc tố này chịu nhiệt, đun sôi không phá hủy, nạn nhân không chết nhưng rất đau đớn do các phản ứng cực kỳ dữ dội.

6. Vi khuẩn vibrio cholerae

Gây dịch bệnh rộng lớn, là một vi sinh dạng trực khuẩn hình dấu phẩy, chúng thường phát triển tốt trên môi trường kiềm tính và chuyển động linh hoạt bằng lông roi; sản sinh ra độc tố ruột và nội độc tố trong đường tiêu hóa, kích thích nghiêm trọng màng nhầy và làm suy yếu bơm natri của tế bào động vật, gây bệnh tiêu chảy.

7. Vi khuẩn vibrio parahaemolicus

Là sinh vật ưa mặn, phát triển trong môi trường có độ muối từ 4 - 8‰, nhiệt độ chịu đựng từ 15^{o}C - 40^{o}C, với pH từ 5 - 9,6. Vi sinh vật độc tố có khả năng gây tan huyết ở máu người.

Thường gặp chúng trong các loại nhuyễn thể, giáp xác ở biển và cả môi trường nước ngọt.

Dịch bệnh mạnh vào mùa hè khi nhiệt độ ấm hơn gây ra các bệnh đau bụng, nôn, tiêu chảy, đau đầu ....

Vi khuẩn này cũng gây hại trên những con tôm sú, gây chết hàng loạt ở các tỉnh ven biển nước ta.

6.5.2. Độc tố vi sinh vật gây hại thực vật

Các vi sinh vật tùy nghi sẽ tiết vào môi trường xung quanh những chất có tác động độc cho tế bào cây chủ. Bản chất hóa học của các chất độc do vi sinh vật tiết ra rất đa dạng, trong đó có các acid hữu cơ.

Độc tố do nấm và vi khuẩn gây bệnh cây tiết ra có thể do các amide, acid amide, ure và amoniac gây nên. Ngoài ra, chúng còn tiết ra các polisacarite làm cho các ống dẫn bị thâm và tắc lại, làm cho cây bị héo. Tác động của các vi sinh vật gây bệnh không phải chỉ do một thành phần nào nhất định mà là do tác động đồng thời của một số chất độc gây nên. Những dấu hiệu bị bệnh khác nhau.

Sự đa dạng về thành phần và độc tố do vi sinh vật tiết ra phù hợp với tác động đa dạng của chúng lên cây. Nhưng cơ chế tác động của mỗi chất gây độc riêng lẻ xảy ra trong cây thì chỉ mới được nghiên cứu cho vài chất và số liệu cũng chưa đầy đủ.

a. Độc tố Fusarium lycopersici sacc.

Độc tố này gây bệnh héo rũ cà chua.

Trong các chất tiết ra của fusarium lycopersici có ba chất độc là *licomarazmin, aixt fusaric* và *vazinfuscarin*.

Phức hệ này với sắt có độc tính cao hơn nhiều so với licomarazmin tự do. Licomarazmin tạo nên các mô chết hoại ở đỉnh và ngoại vi lá cà chua bị nhiễm fusarium.

Acid fusarit còn làm mất hoạt tính của các enzym chứa pocphirin của cây chủ.

Chất độc thứ ba có trong fusarium lycopersici có tên là *vazinfuscarin*, bản chất hóa học chưa được xác định, có thể xem nó là các protein enzym đặc hiệu. Chất này gây nên dấu hiệu đặc trưng cho bệnh khô lá cà chua - bị thâm và tắc các ống dẫn.

b. Claviceps purpurea

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

c. Fusarium oxysporum niveum

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

d. Endothia parasitica

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

e. Pseudomonas tabac

Đây là một loại ký sinh trên lá thuốc lá, độc chất do nó tiết ra làm ảnh hưởng đến sự trao đổi chất của cây. Khi có vi khuẩn này xâm nhiễm, thân cây thuốc lá xuất hiện những vòng mô chết, đường kính 1 - 2cm. Theo nghiên cứu của Braun và các cộng tác viên (1950, 1955), tác động của chất độc dẫn đến sự phá hủy hay thay đổi metionin.

Chất độc tiết ra từ pseudomonas tabaci có lẽ là acid α-lactilamino - β- hydroxi-ε- aminopimelic là kháng chất thay đổi mentionin. Chất độc dành lấy mentionin của cây, làm tế bào cây bị thiếu nó, làm tiến trình bình thường của sự trao đổi chất bị phá hủy, mô cây bị chết.

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

6.5.3. Ngộ độc thực phẩm

Ngộ độc thực phẩm là do ăn phải thức ăn có chất độc, thường xảy ra một cách đột ngột, hàng loạt, có những triệu chứng của một bệnh cấp tính, biểu hiện bằng nôn mửa, ỉa chảy, ... kèm theo các triệu chứng khác, tùy theo đặc điểm của từng loại ngộ độc (trừ một số trường hợp đặc biệt như ngộ độc do độc tố của clostridium botulinum, triệu chứng ngộ độc là táo bón do bị tê liệt thần kinh ...).

- Nguyên nhân:

+ Ngộ độc do thức ăn nhiễm vi sinh vật hay độc tố vi sinh vật.

+ Ngộ độc do bản thân thức ăn có chất độc hữu cơ, vô cơ hay cơ kim.

+ Ngộ độc do các hóa chất cho thêm hoặc nhiễm vào thức ăn như phẩm màu, chất chống thiu, làm thức ăn dòn, dai hơn như hàn the, formalin cho vào bánh phở hay chất benzoate chống mốc.

- Điều kiện sinh hoạt và điều kiện sản xuất khác nhau thì sự phát sinh ngộ độc thức ăn cũng không giống nhau. Tùy từng lúc, từng nơi, sẽ có nhiều loại ngộ độc khác nhau. Thí dụ, ngộ độc do vi sinh vật phần lớn phát sinh vào mùa hè, ngộ độc do ăn phải rau dại (thường ở miền núi) ...; người làm công tác vệ sinh phòng dịch cần phải nắm được những đặc điểm đó để chủ động trong việc phòng chống.

- Gây bệnh: ngộ độc thức ăn do vi khuẩn thường rất phổ biến nhưng lại không nguy hiểm lắm và tỷ lệ tử vong thấp. Cá thịt ôi thiu là loại thức ăn chủ yếu gây bệnh. Nhưng những vùng ăn nhiều sữa thì ngộ độc do sữa có thể chiếm tỷ lệ cao hơn. Ngược lại, ngộ độc thức ăn không phải do vi khuẩn (ngộ độc do hoá chất) tương đối ít hơn nhưng tử vong cao hơn.

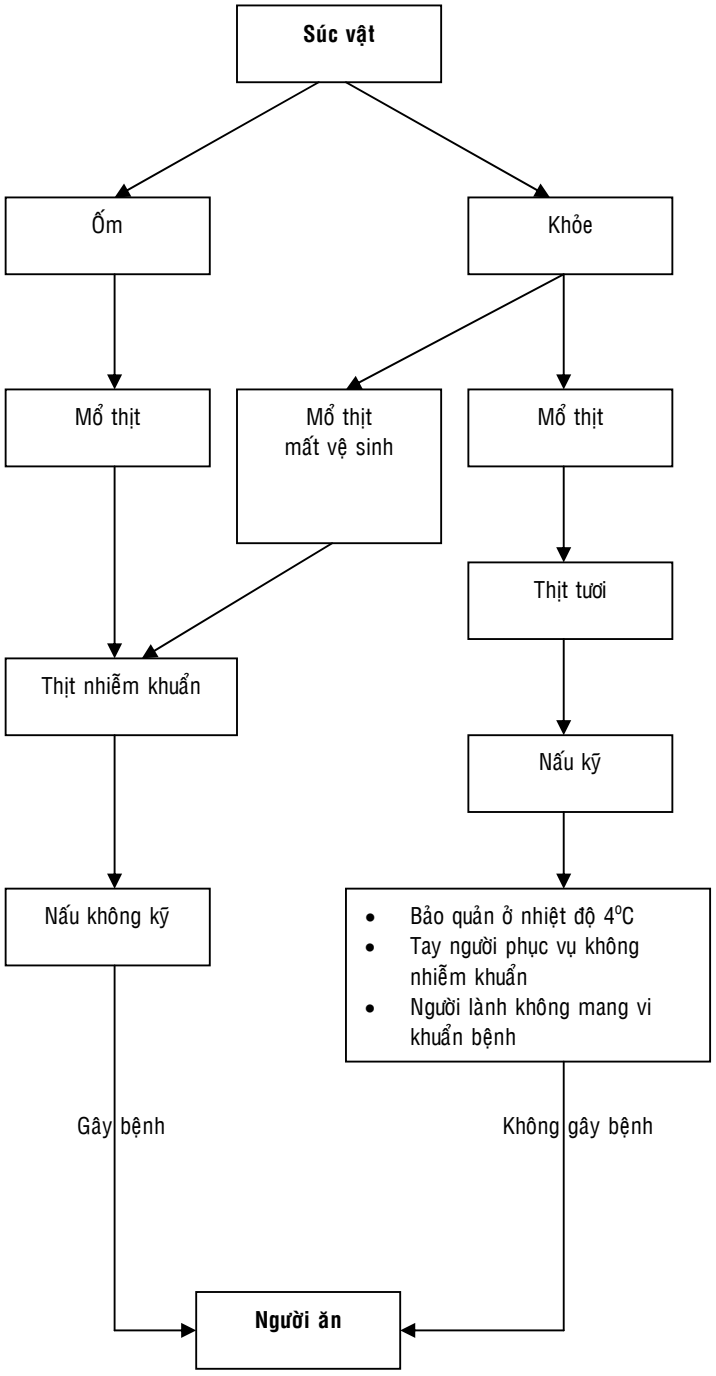
- Trước kia, ngộ độc thức ăn thể vi khuẩn thường do salmonella, nhưng những năm gần đây, ngộ độc thức ăn do độc tố đường ruột của tụ cầu lại có chiều hướng ngày càng gia tăng.

- Lây lan:

+ Phụ thuộc vào thời tiết khá rõ rệt, thường xảy ra vào mùa nóng bức từ tháng 5 đến tháng 10, còn các tháng khác trong năm ít hơn. Nhiệt độ trong thời kỳ này (35 – 36^{o}C) thích hợp cho vi sinh vật sống và sinh trưởng, nhất là loại clostridium botulinum.

+ Thể hiện tính khu vực địa lý, phong tục tập quán, điều kiện thức ăn của từng nơi. Thí dụ, ở vùng biển ăn phải cá độc, ở miền núi ăn phải nấm độc, rau dại, ... Các trường hợp nhiễm thuốc trừ sâu có chiều hướng gia tăng ở vùng nông thôn.

+ Nguyên nhân: do các vi khuẩn *salmonella, proteus, coli, welchi* ... và các độc tố của tụ cầu vàng *clostridium* gây ra. Có thể tóm tắt sơ đồ gây ngộ độc thức ăn do vi khuẩn và độc tố vi khuẩn đối với thịt như sau:



Hình 6.1. *Con đường ngộ độc và cách tránh ngộ độc thực phẩm.*

- Đặc điểm vi khuẩn thuộc họ *enterobacteriaceae*

Đây là họ vi trùng đường ruột vừa mang tính hoại sinh vừa gây bệnh

+ Giống *escherichia* có loài *E. coli*

+ Giống *aerobacter* có loài *A. aerogenes*

Hai loại này nhiễm vào thực phẩm qua phân và qua đất, nên gây đau bụng và tiêu chảy. E. coli gây độc mạnh nhất là nguyên nhân gây bệnh tiêu chảy và mất nước ở trẻ em và động vật non.

+ Giống *proteus (lactose +)*: phân huỷ đạm rất mạnh, phân giải đường chủ yếu là nguyên nhân gây hư hỏng các loại thịt trứng và phân giải acid amin.

+ Giống *salmonella* (vi khuẩn gây bệnh): có thể truyền từ sữa, thịt sang cho người. *Salmorella cholerae suis* (là độc tố thương hàn ở heo), gây trúng độc thức ăn. *Salmorella enteretidis*: gây bệnh thương hàn và phó thương hàn ở cừu.

+ Giống *shigella*: gây kiết lỵ. Hầu như không có trong đường ruột của những gia súc khỏe.

• Ngộ độc do *salmonella*

Ngộ độc do *salmonella* là trường hợp ngộ độc thức ăn do vi khuẩn thường hay gặp nhất. Vi khuẩn gây ngộ độc chủ yếu là *samonella typhi murinum*, *salmonella choleraac sui enteritidis*, ngoài ra còn có các loại *salmonella thompson*, *salmonella derby*, *salmonella newport*, *salmonella senfienberg*, *salmonella kissaagani*, *salmonella neleagridis*, *salmonella anatum*, *salmonella aberdeen*.

Về cơ chế phát bệnh, Garter (1888) cho rằng, vi khuẩn salmonella sinh ra ngoại độc tố chịu nhiệt và loại độc tố này gây bệnh cho người và động vật. Nhưng sau đó nhiều tác giả lại chứng minh rằng, ngộ độc do salmonella không phải do ngoại độc tố gây nên mà do đường tiêu hóa hấp thụ phải một lượng lớn vi khuẩn salmonella sống. Khi vào đến máu, vi khuẩn bị phá vỡ và tiết ra nội độc tố, gây ngộ độc cho cơ. Leamovic (1982) chứng minh trên thực nghiệm rằng, chuột cống trắng ở điều kiện bình thường và khỏe mạnh chỉ uống nội độc tố thì không thấy có triệu chứng bị ngộ độc, nhưng nếu cơ thể ốm yếu, riêng nội độc tố qua đường miệng cũng có thể gây ngộ độc.

• Ngộ độc do *proteus*

- Phân bố: rộng rãi trong tự nhiên và trong ruột người; chỉ gây ngộ độc khi có điều kiện. Ngộ độc thức ăn do proteus chiếm tỷ lệ tương đối cao.

- Gây độc: theo Terenteva (2000) thì *proteus OX* là loại có khả năng gây bệnh nhất (mạnh nhất là loại OX_{19} rồi đến OX_K và yếu nhất là OX_2). Proteus thường hay gặp ở thịt động vật giết một cách vội vàng, không có thời gian nghỉ thích đáng trước hoặc thịt những con vật đã mang bệnh trước khi giết thịt.

Khả năng gây ngộ độc của proteus, hiện nay đã được công nhận, nhưng cơ chế phát bệnh vẫn còn bàn cãi. Năm 1957, ở Trung Quốc có 2116 trường hợp ngộ độc có triệu chứng lâm sàng phù hợp với triệu chứng ngộ do proteus gây ra. Kiểm tra thức ăn khả nghi, chất nôn của bệnh nhân đều không có phản ứng ngưng kết huyết thanh của người bệnh với proteus. Thực nghiệm trên động vật và trên hai người tình nguyện thấy biểu hiện ngộ độc do kích thích đường ruột rõ rệt của ngộ độc do proteus gây ra.

– Tác nhân: Spirina (1974) cho rằng, số lượng vi khuẩn là tác nhân chủ yếu nhưng độc tố có tính chất làm tăng khả năng thẩm thấu, khiến người ăn phải mắc bệnh. Ông đã thử tiêm nước rửa môi trường (có cả vi khuẩn lẫn độc tố), dung dịch vi khuẩn không có độc tố và dung dịch độc tố không có vi khuẩn vào màng bụng chuột lang đều không thấy triệu chứng mắc bệnh. Nhưng nếu cho chuột ăn môi trường có cả vi khuẩn lẫn độc tố thì chuột chết có proteus trong máu. Chứng tỏ rằng không có độc tố gì đặc biệt, mà ngộ độc là do ăn phải thức ăn nhiễm một lượng lớn vi khuẩn.

– Thời gian ủ bệnh: tương đối ngắn (3 – 5 giờ), song cũng có thể kéo dài đến 16 giờ.

– Triệu chứng: nôn mửa, ỉa chảy, viêm ruột, viêm dạ dày cấp, cá biệt còn có đau bụng dữ dội có khi nhiệt độ tăng lên. Bệnh xuất hiện nhanh chóng nhưng cũng khỏi nhanh chóng, hồi phục sau 1 – 3 ngày, ít tử vong.

Cũng cần chú ý là ngộ độc do proteus luôn luôn có những trường hợp mới với các loại thức ăn khác nhau; do đó, việc tìm mối liên hệ giữa bệnh tật với thức ăn là việc khó khăn.

Proteus xâm nhập vào thức ăn chín, dù có phát triển mạnh, sau 2 – 3 ngày, thức ăn vẫn chưa thay đổi trạng thái cảm quan. Nhưng khi

nhiễm vào thức ăn sống thì trạng thái cảm quan thay đổi ngay, vì proteus tham gia vào quá trình phân hủy protit cùng với các vi khuẩn gây thối rữa khác.

Proteus morganii cũng là một trong những loại vi khuẩn gây ngộ độc thức ăn. Trong phân loại vi khuẩn, người ta xếp nó vào trong nhóm proteus. Theo một số tác giả Nhật Bản, *proteus morganii* sản sinh ra nhiều chất *histamine*, cho nên ngộ độc *do proteus morganii* là ngộ độc thức ăn thể dị ứng.

- Ngộ độc do *escherichia coli*

Coli và *paracoli* sống trong tự nhiên, thường không gây ngộ độc, nhưng ở điều kiện nhất định nào đó, mới có thể gây bệnh (vi khuẩn gây ngộ độc có điều kiện).

Escherichia coli gây bệnh truyền nhiễm có tính chất lưu hành đã rõ theo Chie, như bệnh tả của tiểu gia súc, bệnh ỉa chảy ở trẻ em, bệnh trúng độc nhiễm huyết của trẻ sơ sinh... còn việc xác định khả năng gây ngộ độc của *escherichia coli* thì các nhà khoa học Nga đã thử nghiệm như sau: sau khi nuôi cấy phân lập coli, làm phản ứng huyết thanh thấy kết quả dương tính với hiệu giá cao 1/400 – 1/1800, để chắc chắn là chỉ có coli, đem cho người tình nguyện uống, đều thấy bị ngộ độc, gây bệnh trên chuột con thì chuột bị chết sau 30 – 40 giờ. Những vi khuẩn có tính chất gây bệnh tương đối mạnh là các loại O_{111}, O_{55}, O_{26}, O_{86}.

Cấu trúc kháng nguyên escherichia coli chia thành ba loại O, N, K. Kháng nguyên K lại chia thành KA, KB và KL. Vi khuẩn gây bệnh mạnh nhất là loại vi khuẩn có kháng nguyên K. Những vi khuẩn có cấu trúc kháng nguyên khác nhau thì gây bệnh cũng không giống nhau. Trong gây bệnh thực nghiệm thì người nhạy cảm hơn động vật.

Về nguyên nhân gây ngộ độc thì trước đây có ý kiến cho rằng escherichia coli có hai loại độc tố: nội độc tố có tính ưa ruột, và ngoại độc tố có tính ưa thần kinh, nhưng không ổn định, dễ bị hỏng do ảnh hưởng bên ngoài. Hai loại độc tố này khác nhau về tính chịu nhiệt. Ngày nay, người ta cho rằng cơ chế ngộ độc của *escherichia coli* cũng giống như *salmonella*: vi khuẩn sống, số lượng nhiều là điều kiện tất yếu để bệnh phát triển, và tuy không phủ nhận vai trò của độc tố, nhưng nhấn mạnh tính chất quan trọng của vi khuẩn sống.

Thời kỳ ủ bệnh từ 2 đến 20 giờ, thường 4 – 6 giờ. Bệnh phát một cách đột ngột, người bị ngộ độc thấy đau bụng dữ dội, rất ít nôn mửa, đi phân lỏng từ 1 – 15 lần mỗi ngày. Nhiệt có thể bình thường hoặc hơi sốt. Bệnh kéo dài 1 – 3 ngày rồi khỏi. Trường hợp nặng, bệnh nhân có thể sốt cao, người mệt mỏi, chân tay co quắp, thời gian khỏi bệnh tương đối dài.

- Ngộ độc do *clostridium welchii*

Clostridium welchii sản sinh ra sáu loại độc tố: a, b, c, d, e, f. Trong sáu loại này thì loại a là độc chủ yếu, gây ra ngộ độc thức ăn và cứ theo thứ tự, cuối cùng đến loại f.

Clostridium phân bố rất rộng rãi trong môi trường tự nhiên (đất, nước, không khí, phân người và gia súc, ...). Vì thế, vi khuẩn dễ xâm nhiễm vào thức ăn và dễ gây ra ngộ độc. Thức ăn đã nấu chín, thức ăn còn thừa khi ăn không đun lại, thức ăn nguội,... là nguyên nhân chủ yếu gây ra ngộ độc.

Trong thời gian ủ bệnh trung bình 10 – 12 giờ, có khi 6 – 8 giờ, cũng có khi dài hơn, nhưng thường không quá 24 giờ. Bệnh xuất hiện với những triệu chứng viêm ruột, dạ dày, đau bụng, ỉa chảy, phân lỏng hoặc toàn nước, có khi lẫn máu, mủ, thỉnh thoảng có trường hợp nôn mửa, cá biệt có nhức đầu, sốt. Thời gian bị bệnh tương đối ngắn, phần lớn chỉ trong một ngày là khỏi. Ngộ độc clostridium welchii loại f thì triệu chứng bệnh nặng hơn, có khi gây tử vong.

- Ngộ độc do trực khuẩn lỵ *kruse sonne*

Nguyên nhân: do ăn phải một lượng lớn vi khuẩn sống. Đặc điểm:

+ Bệnh bắt đầu ồ ạt và kết thúc nhanh chóng.

+ Những triệu chứng ban đầu cũng giống như ngộ độc do salmonella.

+ Thời gian ủ bệnh từ 6 đến 24 giờ. Người bị bệnh đột nhiên đau bụng kịch liệt, nôn mửa quằn quại khó chịu, đi ỉa, phân sền sệt hoặc lỏng hoàn toàn, cuối cùng có máu, có chất nhờn bầy nhầy, nhiệt độ trên 40^{o}C, có lúc bệnh nhân mê sảng.

Xét nghiệm thức ăn, phân bệnh nhân đều thấy vi khuẩn sống. Sau khi bị bệnh 1 – 2 ngày, trong phân bệnh nhân cũng còn có thể thấy vi khuẩn. Ba ngày sau khỏi bệnh.

Những bệnh nhân sau khi khỏi, có thể mắc bệnh lại, do đó cần thận trọng trong khi theo dõi. Người lành tiếp xúc với bệnh nhân có thể bị lây.

Nguồn truyền bệnh là thức ăn bị nhiễm vi khuẩn nhất là thức ăn nguội, sữa, thịt, và cất giữ ở nhiệt độ cao. Các trực khuẩn lỵ đều có khả năng phát triển ở thức ăn chín, nhưng chỉ có trực khuẩn lỵ kruse sonne là phát triển được trong thức ăn sống. Những nhân viên điều trị cho người bệnh, cần theo dõi kể cả khi đã khỏi.

- Gây độc: các loại vi khuẩn gây bệnh xâm nhập vào cơ thể con người trực tiếp hoặc gián tiếp qua môi trường nước dùng để chế biến thực phẩm là một trong nhưng nguyên nhân chủ yếu gây bệnh và làm chết người ở rất nhiều nước đang phát triển.

- Nhận xét chung:

Trong các loại vi khuẩn gây bệnh, có những loại gây ra các bệnh hiểm nghèo như tả, thương hàn hoặc các bệnh lây lan rất nhanh như ỉa chảy trẻ em, lỵ và các bệnh đường ruột khác thường gặp ở nông thôn cũng như ở thành thị, đặc biệt tại các nước đang phát triển; ở đó, người ta gặp nhiều trường hợp tử vong.

Những vi khuẩn gây bệnh đặc biệt là nhóm *salmonella* có thể truyền qua sò hến hoặc tồn tại trong vùng có môi trường nước bị ô nhiễm mà không có một biện pháp xử lý tiệt trùng nào.

Sau đây là các loại bệnh do vi khuẩn truyền qua môi trường nước hoặc do thực phẩm chế biến bằng nước bị ô nhiễm.

Bảng 6.1. *Một số bệnh do vi khuẩn truyền qua môi trường nước ô nhiễm*

Bệnh	Vi sinh vật gây bệnh
Tả	Phẩy khuẩn tả : eltor
Lỵ trực khuẩn	Shigella
Thương hàn	Salmonella typhi
Phó thương hàn	Các chủng khác của samonilla, shigella, proteus, v.v..
Ỉa chảy trẻ em	Chủng escherichia coli
Bệnh do leptospira	Lestosperia
Bệnh tularê (hiếm gặp)	Pasteurella (brucella hoặc fracisella tularensis)

Các loại vi khuẩn gây bệnh thông qua con đường thực phẩm;

- Các vi khuẩn gây bệnh có trong sữa:
  - Trực khuẩn lao: từ bò sữa truyền sang cho người
  - Trực khuẩn *brucella*: gây sẩy thai, truyền nhiễm
  - Xoắn thể *leptospira*: ở người gây sốt vàng da
  - Ngoài ba loại vi khuẩn từ động vật còn có bệnh từ công nhân vắt sữa lây cho người tiêu thụ: staphyloccus aureus: tụ cầu; nhiễm khuẩn đường hô hấp, viêm mủ; salmonella; shigella; ký sinh trùng.
- Các vi khuẩn gây bệnh có trong thịt:
  - Vi trùng lao *M. tuberculosis* gây bệnh mãn, tạo u hạt ở phổi, ruột (phó lao)
  - *Staphylococcus aureu* gây mụn mủ ở da, viêm mủ gan, nhọt mủ cơ
  - *Streptococcus* gây viêm nội mạc, viêm thận cấp, viêm vú và hạch lâm ba
  - *Brucella* chủ yếu gây bệnh ở cơ quan sinh dục, tuyến vú gây teo, sưng, mất sữa...
  - *Escherichia coli* gây viêm ruột, tiêu chảy cấp
  - *Salmonella*: gây sốt cao, viêm ruột, dạ dày
  - *Shigella*: gây kiết lỵ
  - *Vibrio*: tiêu chảy, nôn mửa
  - *Leptopira*: gây sốt vàng da, viêm thận, viêm màng não, sẩy thai.

*** Virus** (siêu vi khuẩn)

Virus gây ra các bệnh như: cúm, sởi, sốt xuất huyết, viêm gan truyền nhiễm, viêm não, quai bị, đậu mùa, ...

- *Tập tính sinh học*: sống ký sinh bắt buộc và chỉ khi ký sinh, virus mới thể hiện tính chất sống của nó. Trước hết là khả năng sinh sản của nó. Bên ngoài cơ thể ký chủ, chúng thực sự là vật chất chết, không chuyển động, không sinh sản và không ăn uống bất cứ gì. Virus ký sinh

và gây bệnh cho mọi giới sinh vật khác. Virus đầu tiên được phát hiện là virus thực vật gây bệnh đốm thuốc lá, tiếp đó là virus động vật gây bệnh lở mồm long móng ở bò.

- *Độc tố*: nó là những tế bào chưa hoàn chỉnh, xâm nhập vào bên trong tế bào chủ thể, bằng những chuỗi xoắn kép DNA của mình, tiết ra các enzym, tạo các độc tố riêng biệt, gây rối loạn cấu trúc tế bào chủ thể, biến dạng cấu tạo và chức năng sinh lý, gây ung thư. Những cây bị bệnh siêu vi như bệnh xoắn lùn cây lúa, xoắn lá cây đu đủ, bạc lá cam, quýt (ví dụ gần đây, quýt Lai Vung (Đồng Tháp) bị vi rút nghiêm trọng) không thể cứu chữa, chỉ có cách chặt bỏ, rồi đốt, hạn chế lây lan. Đối với người và động vật, bệnh cúm, đau mắt đỏ, nặng như viêm gan siêu vi A, B, C, D đều do siêu vi.

6.6. ỨNG DỤNG ĐỘC TỐ

6.6.1. Ứng dụng độc tố thực vật

1. Trên thế giới

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

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

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

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

Bằng cách điều hòa khối lượng chỉ một hợp chất hóa học do chúng tiết ra, cây có thể không chỉ xua đuổi mà còn dẫn dụ những thiên địch có lợi (hại cho sâu) biết bò, biết bay đến với mình. Những ví dụ về ứng dụng độc tố thực vật rất nhiều, ví dụ nồng độ các chất do cây lãnh sam duglat tổng hợp có thể làm cho bọn côn trùng có cảm tình hay ác cảm với cây đó. Dùng lá cây bình bát giã nhỏ, thả vào ruộng có diệt được rầy nâu hại lúa. Cây cỏ hôi vừa làm phân xanh bón ruộng vừa diệt côn trùng, sâu hại.

Những người vùng Pirênê đã dùng những chiếc lá hẹp bàn, có chất dính của cây bẫy dính bắt côn trùng để làm bẫy ruồi. Và có thể nói rằng nhiều khi nó còn có hiệu lực cao hơn cả những băng dính do nhà máy công nghiệp sản xuất ra. Trong nhà, trên một cây như vậy có tới 230 con ruồi bị bắt trong vòng 1 ngày.

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

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

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

a) Cây bã đậu

Độc tố chứa trong cây bã đậu *(crontontiglium linn)*, được trồng làm cây bóng mát trước sân nhà; quả bằng đầu ngón tay út, tháng 8-9 quả chín, thu lấy hạt. Hạt có vị cay, rất độc, đem giả, bọc giấy bản ép rồi

rang vàng hạ thổ gọi là bã đậu sương - là một loại thuốc độc nhưng với một lượng nhỏ nhất định cũng có tác dụng trừ hàn tích, phá kết, trừ đàm.

Để chữa hàn tích, táo bón, khó thở, ngày dùng 0,05 - 0,2g bã đậu sương, 1 - 2g hắc bã đậu (bã đậu sương sao đen).

Thuốc không thể dùng cho người suy nhược, phụ nữ có thai, táo bón do nhiệt kết. Nếu ngộ độc, chữa bằng đậu xanh giã nhỏ, nấu kỹ hoặc uống nước giã hạt đậu.

b) Cây đại

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

c) Caffeine

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

d) Cà độc dược

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

e) Cây trúc đào

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

f) Cây xương rồng

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

g) Nấm cựa gà

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

h) Hành tỏi

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

i) Rau thơm

Trong các bữa ăn, nhân dân ta thường dùng rau thơm như rau mùi, đinh lăng, lộc quế, tía tô, kinh giới, dấp cá là những lá cây chứa nhiều chất kháng sinh diệt khuẩn. Hầu hết các rau thơm này đều là những vị thuốc nam.

j) Một số ứng dụng khác

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

6.6.2. Sử dụng độc tố động vật

1. Trên thế giới

*** Nọc rắn**: năm 1895, bác sĩ hải quân Albert Calmette, giám đốc Viện Vi trùng học Sài Gòn đã đưa ra nguyên tắc chế tạo "huyết thanh trị rắn cắn" và lần đầu tiên trên thế giới đã sản xuất thành công huyết thanh chống nọc độc rắn hổ mang tại Viện Pasteur Sài Gòn. Về Pháp, ông nghiên cứu nọc độc của corbra sau khi đã giảm độc bằng vôi và biến nó thành vắcxin tại Viện Pasteur ở Lille do ông sáng lập.

Nọc của nhiều loài rắn như *vipera russeli, bothrops, jararaca bothrops atrox* có tác dụng làm giảm thời gian đông máu, một dung dịch pha loãng của nọc rắn lục có tác dụng cầm máu rõ rệt trên mọi vết thương chảy máu mà không gây nên một tác dụng độc nào.

Mặc dù nọc rắn của các loại rắn độc, độ độc rất cao nhưng người ta vẫn có thể lợi dụng nó. Với một liều nhỏ vừa phải, nọc rắn có thể làm giảm đau. Khi tiêm dưới da với một vài "đơn vị chuột nhắt" của nọc hổ mang có thể làm giảm đau trong các bệnh ung thư, bệnh tabes, bệnh viêm khớp, bệnh đau thắt ngực.

Tác dụng của nọc rắn trên hệ tuần hoàn cũng được áp dụng. Dưới tác dụng của những liều nhỏ, nọc rắn hổ mang nọc *bothrops* có thể làm hạ huyết áp của những bệnh nhân cao huyết áp.

Dịch chiết nọc rắn biển có tác dụng an thần, có khả năng giảm trạng thái co giật gây ra bởi penterazol.

* **Ong**: người ta đã sử dụng một số loài ong dại giống như một "thiên địch" ăn sâu bọ có hại cho mùa màng. Thống kê sơ bộ thấy rằng, trung bình trong hai tháng một tổ ong vàng *vespa* đã ăn hết 210.000 con ruồi. Ong là bạn của người quá rõ ràng nhưng đôi bạn này chẳng bao giờ ăn ý hòa hợp với nhau, tựu trung cũng do mục đích của con người trong việc sử dụng ong khác nhau tùy từng chỗ, từng nơi. Chẳng hạn, những nhà lâm nghiệp lao động trên rừng thì chẳng ưa ong vàng, ong bắp cày, ong vò vẽ. Chỉ vì bảo vệ tổ mà ong vò vẽ đã giết chết không biết bao nhiêu người. Thế nhưng ong vò vẽ cũng đã giúp người đánh giặc khá đắc lực trong chiến tranh.

Trong chiến dịch thập tự chinh Thổ Nhĩ Kỳ, vua Risa đệ nhất đã cho ném vào quân địch những hũ đất sét trong đó có đựng ong. Sử sách còn ghi nhiều trận đánh oanh liệt làm cho kẻ thù hoảng sợ phải chạy tán tác khi có ong. Trong kháng chiến chống Mỹ, du kích và bộ đội đã biết huấn luyện cho ong vò vẽ tự tìm địch mà đánh. Nhiều trận, quân Mỹ với các trang phục hiện đại từ đầu đến chân đã phải bỏ mạng dưới vói chích ong vò vẽ đã được ta huấn luyện.

* **Kiến**: con vật được người ta sử dụng như người lính gác cây trồng và cây rừng. Cần cù suốt ngày đêm, kiến giúp con người tiêu diệt khá nhiều sâu hại. Từ lâu, sau khi trồng cây, người ta thường mang kiến vống đến thả, để trừ sâu hại. Ở các vườn cây ăn trái Đồng bằng sông Cửu Long, người nông dân thả kiến vàng để diệt sâu hại cam rất hiệu quả. Ở Ý, người ta đã tính được rằng trong 20 ngày, một tổ kiến vống có 3 tỷ con có thể tiêu diệt hết 150 tấn côn trùng có hại.

Tác dụng to lớn của kiến *formica* trong việc bảo vệ rừng. Người ta tính rằng, chỉ cần một tổ kiến này cũng có thể bảo vệ được 1 ha rừng khỏi bị sâu hại tấn công.

Một số nơi ở Nam Mỹ, thổ dân da đỏ còn dùng kiến để khâu vết thương. Phương pháp của họ chủ yếu dựa vào tập tính của loài kiến *dorylus* khi tấn công thì đôi hàm kẹp chặt vào đối phương cho đến chết cũng không chịu buông ra. Vì vậy, sau khi mép các vết thương được kiến cặp chặt lại thì người ta bấu từ cổ chúng để cho đầu nó dính chặt vào vết thương cho đến khi lành.

2. Trong Đông y ở Việt Nam

a) Rắn và nọc rắn

Trong Đông y, rắn được dùng dưới dạng rượu rắn (tam xà, ngũ xà) chữa đau nhức chân tay, sưng khớp xương, mỏi trong xương. Phụ nữ có thai không dùng được.

Xác rắn (xà thoái) có tác dụng khứ phong, sát trùng, tan mộng; dùng chữa những chứng động kinh nguy hiểm của trẻ em, sát trùng, trị đau cổ họng, lở ghẻ. Ngày dùng 6 - 12 g dưới dạng thuốc sắc hay đốt cháy. Tương truyền, vua Minh Mạng có bài thuốc rượu ngâm rắn rất hay tăng cường sinh lực và nam tính. Nhiều nhà có bình rượu ngâm rắn dùng hàng ngày.

b) Nọc ong

Nọc ong dùng điều trị một số bệnh tê thấp, viêm dây thần kinh tọa.

c) Mật cá trắm

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

6.6.3. Về vi khuẩn

1) Trên thế giới

Chúng ta đừng quên rằng khí hậu, thời tiết và viêm phế quản, viêm hầu họng có liên quan chặt chẽ vào những tháng đổi mùa, tháng lạnh rét. Trời lạnh ta vẫn thường hay đóng kín cửa, không khí ít lưu thông, do đó, khả năng lây truyền bệnh của siêu vi trùng (virus) rất cao. Thời tiết lạnh có ảnh hưởng trực tiếp đến việc trẻ em bị giảm sức đề kháng chống lại nhiễm trùng. Do đó, không được để con trẻ bị nhiễm lạnh, nhất là trẻ sơ sinh. Vào những tháng khí trời giá lạnh và ẩm, cần cho trẻ ăn uống đầy đủ hơn, giữ cơ thể trẻ ấm một chút.

Hệ tiêu hóa làm việc khó khăn và mạch máu chỉ hút một lượng chất dinh dưỡng đủ dùng. Các tuyến tiêu hóa tiết ra một lượng dịch tiêu hóa vừa phải để hóa hợp thực phẩm. Nếu ăn uống quá mức, lượng thực phẩm dư trong bao tử tạo nên sự mệt mỏi... và gây nên bệnh tật nếu tình trạng trên thường xuyên tái diễn. Chất đường khó tiêu, đọng lại rất lâu, do đó dễ sinh ra men chua, làm đầy hơi, khó được hấp thụ.

Về bệnh môi trường, nếu ô nhiễm, thường xuất hiện nhiều bệnh; thí dụ, sốt rét, sốt xuất huyết, cúm, đau mắt đỏ..., nhất là vào mùa mưa. Môi trường không xử lý ô nhiễm phân và rác một cách thích hợp thì dễ gây bệnh đường ruột, tiêu chảy và bệnh giun sán ... ảnh hưởng đến tình trạng dinh dưỡng. Thế nhưng, do đâu mà có môi trường xấu như vậy ?

Cuối cùng lại có thể qui trách nhiệm cho thói quen, tập quán ăn uống, buôn bán đồ ăn, xả rác, phóng uế, đi tiêu bừa bãi, không đúng vào nơi qui định! Trước khi nhà nước kiếm đủ kinh phí lo cho những tiện nghi vệ sinh công cộng, thiết nghĩ cũng vẫn có thể có những nỗ lực cá nhân và cộng đồng để bảo vệ môi trường chung cho mọi người: tập thói quen không khạc nhổ bừa bãi, không phóng uế, đi cầu bừa bãi. Trái lại, cố tham gia đóng góp phần riêng cá nhân làm sạch đẹp những nơi của chung mọi người như công viên, lối đi, đường sá, hồ bơi, ...

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

- Tạo chất kháng sinh

- Vi khuẩn

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

+ *Aureofacieus* cho chất kháng sinh *tetracycline*

+ *Erytharalus* cho chất kháng sinh *eruthromycine*

+ *Venezuelae* cho chất kháng sinh *cloramphenicol*

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

- Chế vaccine phòng bệnh

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

- Tạo kháng viêm

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

2. Ở Việt Nam

- Thực tế ở Việt Nam đã cho thấy, những nhóm bệnh truyền nhiễm do chất thải gây nên tồn tại phát triển được là nhờ những điều kiện về khí hậu và thu nhập người dân cũng như tập tục sinh hoạt nếp sống văn hóa, vệ sinh môi trường.

- Nằm trong vùng khí hậu nhiệt đới gió mùa, mùa hè nóng và ẩm làm cho côn trùng truyền bệnh phát triển nhanh chóng, mùa đông ngắn và không lạnh lắm không đủ hạn chế và tiêu diệt ký sinh trùng. Tính chất đất xốp và ẩm tạo điều kiện cho mầm bệnh tồn tại lâu.

** Biện pháp phòng ngừa*

- Đối với gia súc

- Trong chăn nuôi, cần chú ý phòng chống các bệnh nhiễm khuẩn cho gia súc, gia cầm: bệnh phổ biến hiện nay là dịch H_5N_1 ở gà, lở mồm long móng ở trâu bò, tái xanh ở heo.

- Trước khi giết thịt, súc vật phải được nghỉ ngơi thích đáng, phải được nhân viên thú y kiểm tra sức khỏe chặt chẽ, chẩn đoán bệnh tật. Những con vật bị ốm mà vẫn được phép giết thịt thì phải tiến hành mổ ở một khu riêng biệt. Trường hợp cơ sở không có khu riêng biệt, thì phải giết con khỏe trước rồi mới giết con ốm sau. Sau khi giết, thịt phải được thú y kiểm tra qui định cách sử dụng.

- Trong quá trình giết mổ, phải bố trí dây chuyền cho thích hợp, theo đúng yêu cầu vệ sinh, tránh để lòng phân và các thứ bẩn dính vào thịt. Phủ tạng phải rửa sạch trước khi phân phối. Đối với gia súc bị bệnh kiên quyết tiêu hủy. Sau khi tiêu hủy, để tránh gây ô nhiễm cần xử lý hố chôn gà, heo, trâu bò bệnh đúng vệ sinh môi trường và theo dõi sau đó nhiều tháng. Cấm tuyệt đối vứt chúng ra sông, rạch, đồi, bãi.

- Đối với thực phẩm

- *Samonella* có thể thích ứng ở + 37^{o}C, nhưng + 20^{o}C là nhiệt độ thuận lợi cho vi khuẩn phát triển. Hạ thấp nhiệt độ xuống, ức chế được sự phát triển nhưng không tiêu diệt được vi khuẩn. Bảo quản lạnh là biện pháp tốt nhất để cất giữ thực phẩm tươi được lâu. Tất nhiên không quá ỷ lại đến một thời gian nào đó thực phẩm trong tủ lạnh vẫn bị hỏng.

- Những thức ăn nguội như thịt đông, patê, giò, chả, ... trong chế biến chuyên chở, bảo quản phải tuân theo qui chế vệ sinh hết sức chặt chẽ.

- Ướp muối thực phẩm cũng là một phương pháp ức chế sự phát triển của salmonella nhưng không tiêu diệt được chúng. Với nồng độ 6 – 8% NaCl chỉ có thể làm cho salmonella phát triển chậm lại. Nồng độ NaCl gần bão hòa, thời gian kéo dài, vi khuẩn mới chết hết được. Nhưng cũng có trường hợp thịt ướp mặn với nồng độ muối 13 – 19 %, salmonella vẫn còn sống được 75 ngày. Cần chú ý là, nếu thịt muối còn có salmonella sót lại, trước khi nấu nướng, ngâm nước cho nhạt bớt muối, rồi đun thật lâu, mới khử hết trùng.

- Trong thực tế, dù cố gắng giữ vệ sinh vẫn không thể phòng tránh triệt để ngộ độc thức ăn do vi khuẩn được. Biện pháp tốt nhất là nấu nướng thực phẩm trước khi ăn. Điều kiện nấu nướng bảo đảm an toàn, phụ thuộc vào nhiều yếu tố như loại vi khuẩn, mức độ nhiễm khuẩn, loại thức ăn, cách nấu, ...

- Một số thức ăn sống như ăn sò huyết, nghêu... một số hải sản hay cá tươi theo kiểu "Su si" phải thật sự khử trùng trước lúc ăn không có rất dễ ngộ độc.

- Phải khám sức khỏe thường kỳ cho người làm việc trực tiếp với thức ăn, phát hiện người mang vi khuẩn gây bệnh và chuyển người này sang công tác khác, không tiếp xúc trực tiếp với thực phẩm.

Câu hỏi

1. Độc tố sinh học là gì? Căn cứ vào nguồn gốc, tính chất thì người ta chia độc tố sinh học thành những dạng nào?
2. Bạn hãy nêu những nguyên nhân cơ bản của sự hình thành độc tố của các loài động vật?
3. Bạn hãy nêu những nguyên nhân cơ bản của sự hình thành độc tố của các loài thực vật?
4. Hãy nêu những hiểu biết cơ bản của bạn về nấm độc và các loại độc tố do nấm tiết ra? Những ảnh hưởng của độc tố do nấm tiết ra đối với con người và sinh vật?
5. Những ảnh hưởng của độc tố do vi sinh vật gây ra đối với các loài thực vật?
6. Những ảnh hưởng của độc tố do vi sinh vật gây ra đối với con người ?

7. Tình hình ứng dụng độc tố của thực vật vào các lĩnh vực trên thế giới và ở Việt Nam hiện nay như thế nào?
8. Tình hình sử dụng độc tố của động vật trên thế giới và ở Việt Nam hiện nay như thế nào?
9. Bạn hãy đề xuất những biện pháp phòng ngừa và giảm thiểu những ảnh hưởng của độc chất do vi sinh vật gây ra đối với con người?
10. Hãy nêu tên một số loại động thực vật có thể sinh độc tố mà bạn biết và ứng dụng của độc tố trong từng trường hợp là gì?

Tài liệu tham khảo

1. TRẦN TỬ AN, bài giảng kiểm nghiệm độc chất học, Nhà xuất bản Y học, Hà Nội, 1984.
2. LÊ HUY BÁ, NGUYỄN ĐỨC AN, Quản trị môi trường nông – lâm – ngư nghiệp, Nhà xuất bản nông nghiệp Hà Nội,1996.
3. PHẠM TRỌNG CUNG, Sinh học cơ sở, Nhà xuất bản Đại học và trung học chuyên nghiệp, Hà Nội, 1990.

CHƯƠNG 7

CHẤT ĐỘC HÓA HỌC (CHEMICAL ECOTOXICOLOGY)

7.1. KHÁI NIỆM

Chất độc hóa học môi trường là những chất hóa học có khả năng hay đã và đang gây độc cho người, sinh vật và hệ sinh thái môi trường.

Khái niệm này có hơi khác với "chất độc hòa tan" (*chemical poison*).

Nghiên cứu các chất độc hóa học môi trường là xác định về định tính và định lượng, các ảnh hưởng gây độc lên cơ thể sống của người, thực vật và động vật trong một quần thể, quần xã, hệ sinh thái, khi con người và các sinh vật này tiếp xúc một cách gián tiếp hay trực tiếp với nó. Kết quả của sự ngộ độc đó tùy thuộc vào hàm lượng chất độc, tính chất hóa học của chất độc khi tiếp xúc lên cơ thể của người và các động, thực vật mà hậu quả của nó nặng hay là nhẹ như gây ngộ độc, gây biến dạng, di truyền cho các thế hệ sau hoặc dẫn đến tử vong. Người ta đã tìm thấy những chất độc hóa học có trong các mô, trong các tế bào, trong máu. Những thí nghiệm phân tích này được thực hiện trong phòng thí nghiệm với các máy phân tích hiện đại, có độ phân giải cao, có thể phát hiện ở nồng độ rất thấp, khoảng vài ppb và vài ppt.

Chất độc hóa học bao gồm các chất độc dạng đơn chất, hợp chất, dạng vô cơ, hữu cơ và các hợp chất cơ – kim. Tùy thuộc vào mục đích sử dụng mà người ta sản xuất ra chúng ở các loại khác nhau để phục vụ cho các mục đích khác nhau.

Ví dụ, đối với nông nghiệp, để tăng năng suất cho mùa màng, diệt trừ sâu bọ phá lúa và hoa màu thì người ta phải sản xuất ra các loại hóa chất diệt côn trùng, sâu bọ, hóa chất trừ sâu, hóa chất diệt cỏ... Trong chiến tranh, người ta đã chế tạo ra các loại hóa chất cực độc để hủy diệt đối phương, cây cối hệ sinh thái, mà không cần đến súng đạn.

Có những chất phân hủy nhanh trong môi trường dưới tác động của ánh sáng mặt trời, mưa, gió nhiệt độ... nhưng cũng có những chất bền với môi trường, không bị phân hủy bởi vi sinh vật và gây tác hại xấu cho môi trường. Hiện tượng đó thuộc phạm vi nghiên cứu của "độc hóa học môi

trường". Ngành học này nghiên cứu ảnh hưởng của các chất hóa học lên sinh vật sống trong môi trường; cũng như các tác động qua lại gây ảnh hưởng tới hệ thống sinh học, các cơ chế phản ứng phân hủy, biến đổi, tích tụ và phân tán, đồng thời đánh giá tác hại của một số chất tiêu biểu đối với môi trường sinh học.

7.2. KHAI QUANG DIỆT CỎ – CHẤT ĐỘC ĐIỂN HÌNH (xem thêm chương 8)

Chất độc hóa học gồm nhiều chủng loại, nhiều dạng. Có khi người ta sản xuất với mục đích rõ ràng, nhưng cũng có khi tự sản sinh (vô tình) trong quá trình công nghiệp mà tác giả của nó không lường trước. Dẫu hoàn cảnh nào thì tác động độc hại của nó ra môi trường là đáng kể. Sau đây giới thiệu một vài loại điển hình.

– **Chất độc da cam** (agent orange): là hỗn hợp của 50% n–butyleste của 2,4 dichlorophenoxy axetic acid (2,4–D) và 50% n–butyleste của 2,4,5 trichlorophenoxy axetic (2,4,5–T). Đây là hóa chất có tác dụng làm rụng lá cây trong thời gian từ 3–6 tuần sau khi phun.

– **Chất độc đỏ tía** (agent purple): là hỗn hợp 50% n–butyleste của 2,4–D, 30% n–butyleste của 2,4,5–T và 20% iso–butyleste của 2,4,5–T

– **Chất độc xanh lam** (agent blue): là các acid cacodylic

– **Chất trắng** (agent white, tordon 101): là các muối tri–isopropanolamin của 2,4–D và picloram.

Các chất này có thể sản xuất ra phục vụ chiến tranh, cũng có thể sinh ra do đốt các chất dẻo (nhựa, nilon) dưới nhiệt độ 850^{o}C. Ví dụ quá trình đốt rác chứa nhiều hợp chất clo dù có ở nhiệt độ cao đi nữa nhưng khói, hơi của chúng khi đốt không được làm nguội nhanh thì vẫn sẽ tạo ra Dioxin, rất nguy hiểm. Vì vậy, các ống khói đốt rác nhựa phải sục qua bộ phận nước làm mát.

7.3. ĐỘC CHẤT DUNG MÔI

Các dung môi hữu cơ có thể tan trong mỡ cũng như có thể tan trong nước, đồng thời chúng có thể chuyển hóa sinh học trong cơ thể người. Những dung môi tan trong mỡ, khi đi vào cơ thể thì chúng tích tụ trong các mô mỡ bao gồm cả hệ thần kinh. Những dung môi tan trong nước, thì khi tiếp xúc với da, các dung môi này hòa tan trong mồ hôi và đi vào cơ

thể, rồi sau đó chúng có thể phân bố khắp nơi trong cơ thể. Những dung môi không bị chuyển hóa sinh học thì có thể bị đào thải ra ngoài theo nước tiểu. Còn đối với những dung môi chuyển hóa sinh học thì sự trao đổi chất xuất hiện trong nước tiểu và tốc độ thải của chúng phụ thuộc vào sự tiếp xúc các dung môi đó tại nơi làm việc. Đối với tất cả các hóa chất dung môi, sự giám sát sinh học có thể bao gồm cả việc ước lượng nồng độ các hợp chất không thay đổi trong máu.

Tất cả các dung môi hữu cơ đều có một đặc tính chung là nhanh chóng hấp thụ trong phổi và khi bị nhiễm các độc chất dung môi thì chúng làm cản trở quá trình trao đổi chất của cơ thể.

Có nhiều loại dung môi hữu cơ gây độc cấp tính và mãn tính cho người và động vật khi tiếp xúc trực tiếp với chúng. Sau đây là một số loại dung môi tiêu biểu mà chúng ta thường sử dụng trong các phòng thí nghiệm hoặc trong sản xuất.

7.3.1. Benzene

Benzene là một loại dung môi hòa tan được rất nhiều chất như mỡ, cao su, vecni, da, sợi, vải, len ... Trong công nghiệp hóa học, benzene được sử dụng trong quá trình tổng hợp.

a) Tính chất

Benzene là một hydrocarbon thơm, có công thức C_6H_6 được chiết từ than đá hoặc dầu mỏ.

Benzene là một chất lỏng không màu, dễ bay hơi, có mùi. Nóng chảy ở nhiệt độ 5,48^oC, sôi ở 80^oC. Ở nhiệt độ bình thường, benzene nhẹ hơn nước, d = 0,87g. Hơi benzene nặng hơn không khí, 1 lít hơi benzene ở điều kiện tiêu chuẩn nặng 3,25g. Khi benzene hỗn hợp với không khí ở tỷ lệ 1,4 – 6% có khả năng gây nổ.

b) Tác hại

Benzene hấp thụ thông qua phổi và qua da. Khi tiếp xúc ở liều cao gây độc cấp tính, suy giảm thần kinh trung ương, gây chóng mặt, nhức đầu, ngộp thở và dẫn đến rối loạn tiêu hóa như kém ăn, xung huyết niêm mạc miệng, nôn, rối loạn huyết học, thiếu máu. Khi ngừng tiếp xúc với benzene bệnh vẫn bị kéo dài do benzene tích lũy trong các mô mỡ, tủy xương gây ra bệnh bạch cầu. Nếu bị nhiễm mãn tính thì gây xáo trộn

đường dạ dày, ruột, nhiễm sắc thể bạch cầu, gây xáo trộn DNA di truyền. Hợp chất của benzene phức tạp khi chuyển hóa thành sinh học, benzene dễ dàng kết hợp với protein hoặc nucleic acid trong cơ thể.

c) Liều lượng gây độc: 10 – 15g hấp thụ trong cơ thể, gây tử vong cho người và động vật.

7.3.2. Toluene

a) Tính chất

Toluene (methylbenzene) có công thức $C_6H_5CH_3$ là chất lỏng, nhiệt độ sôi 110,6^oC, áp suất bay hơi ở 31^oC là 40 mmHg, có tỷ trọng nhỏ hơn nước d = 0,8, ít bay hơi hơn so với benzene, hòa tan nhiều chất, được sử dụng làm dung môi thay thế. Toluene là một loại dung môi dễ bắt cháy.

Toluene được ứng dụng rộng rãi trong công nghiệp như sản xuất sơn, nhựa thông, keo. Toluene được coi như là một loại dung môi trong sản xuất cao su, tráng phim kẽm. Đây cũng là nguyên liệu thô cho các phản ứng tổng hợp hữu cơ.

b) Tác hại

Khi hít phải, toluene hấp thụ vào phổi, còn khi tiếp xúc trên da thì toluene đi qua đường da; vì toluene có tính tan tốt trong mỡ nên nó đi qua da, tan một phần trong lớp mỡ dưới da và tích tụ lại tại các mô mỡ, ảnh hưởng đến hệ thần kinh và não. Đối với người, khi đã nghiện một thứ gì thì dễ bị nhiễm toluene hơn là người không nghiện. Khi bị nhiễm toluene nặng thì không có thuốc giải độc và dẫn đến cái chết.

c) Nhiễm cấp tính

Khi bị nhiễm trên 100 mg/kg toluene, gây ra hiện tượng hoa mắt, choáng váng, đau đầu, co giật và có khả năng dẫn đến hôn mê. Toluene không tác động đến hệ thần kinh ngoại biên và dưới sự tiếp xúc toluene bình thường thì chúng cũng không gây nguy hiểm cho bộ não.

d) Nhiễm mãn tính

Hít phải khí toluene thường xuyên sẽ có những triệu trứng nhức đầu, chán ăn, xanh xao, thiếu máu, tuần hoàn máu không bình thường. Nếu phải làm việc liên tục trong tình trạng tiếp xúc với toluene sẽ dẫn đến tình trạng thẫn thờ, mất trí nhớ và dễ xúc động.

7.3.3. Xylene

a) Tính chất

Xylene cũng là một loại dung môi hữu cơ. Nhìn chung, xylene ít độc hơn và ít được sử dụng hơn so với toluene. Xylene được sử dụng trong sản xuất sơn, vecni và tổng hợp các thuốc nhuộm; xylene cũng được thêm vào chất đốt như là chất phụ gia. Xylene được ứng dụng nhiều trong phòng thí nghiệm để tổng hợp paraffin.

b) Tác hại

Khi hít phải hơi xylene thì từ 60 – 65% được giữ lại ở trong phổi, gây tổn thương cho phổi. Khi tiếp xúc với xylene thì nó được hấp thụ qua da và đào thải qua nước tiểu. Quá trình chuyển hóa sinh học của xylene cũng giống như toluene: khi cơ thể bị nhiễm xylene thì xylene sẽ chuyển hóa thành methylhippuric acid và dấu hiệu này tìm thấy trong nước tiểu.

Người ta chưa phát hiện nhiễm mãn tính bởi xylene. Tuy nhiên, những công nhân làm việc, khi tiếp xúc với xylene, đều phàn nàn rằng, họ cảm thấy có vị ngọt ở trong miệng và gây bứt rứt khó chịu, đồng thời bị mắc chứng viêm da.

7.3.4. Carbon tetrachloride

a) Tính chất

Công thức CCl_4, nhiệt độ sôi 77,2^oC, áp suất bay hơi ở 20^oC là 91 mmHg. Carbon tetrachloride phân hủy thành phosgene ($COCl_2$) và hydrochloric acid dưới tác dụng nhiệt. CCl_4 được sử dụng như là một dung môi và các chất trung gian trong các quá trình công nghiệp.

b) Tác hại

CCl_4 làm suy giảm và tổn thương hầu hết các tế bào trong cơ thể, như hệ thống thần kinh trung ương, gan và các mạch máu. Tính nhiễm độc xuất hiện dẫn đến suy nhược các cơ quan nội bào, cơ tim có thể bị suy yếu và chúng gây loạn nhịp tim, tâm thất; xuất hiện ảnh hưởng các chất độc đến tất cả các bộ phận. Suy thoái thận, phổi... có thể dẫn đến suy thoái mỡ. Màng trong mạch máu có thể bị tổn thương. Biểu hiện chính khi bị nhiễm độc carbon tetrachloride là hôn mê, vàng da.

c) Nhiễm độc cấp tính

Do hít phải và do nhiễm độc qua da với liều lượng lớn. Liều gây độc cho người lớn là 2 – 5 ml, giới hạn tiếp xúc là 5 ppm. Khi bị ngộ độc, nạn nhân bị đau bụng, buồn nôn, ói mửa chóng mặt, mạch bị chậm hoặc bất thường hạ huyết áp. Nếu tỉnh lại, bệnh nhân có các triệu trứng như buồn nôn, biếng ăn... khoảng một hai tuần sau đó có biểu hiện tổn hại đến gan, vàng da; tổn hại về thận, tăng cân đột ngột nặng dẫn đến hôn mê.

d) Nhiễm độc mãn tính

Khi nhiễm độc ở nồng độ thấp do tiếp xúc thường xuyên với CCl_4 thì bệnh nhân có các triệu chứng như mệt mỏi, biếng ăn, nôn mửa thường xuyên, bụng khó chịu có cảm giác lúc nào cũng như buồn nôn, mắt không nhìn rõ, mất trí nhớ và mất khả năng nhận biết màu, viêm da...

7.3.5. Tetrachloroethane

a) Tính chất

Tetrachloroethane được sử dụng như là một chất trung gian để sản xuất tetrachloroethylene và trichloroethylene. Tetrachloroethane được sử dụng rộng rãi. Tuy nhiên, đây là một loại dung môi cực độc nên hiện nay nó đã được thay thế bằng các dung môi khác.

b) Quá trình hấp thụ tetrachloroethane

Khi hít phải hoặc tiếp xúc loại dung môi này, nó được hấp thụ qua phổi và da; sau đó, nó được bài tiết ra ngoài nhưng quá trình bài tiết diễn ra chậm. Quá trình hấp thụ chất này vào cơ thể diễn ra phức tạp.

c) Tác hại

Tetrachloroethane là loại dung môi độc nhất của nhóm chlorine hydrocarbon. Tetrachloroethane có mùi giống như mùi của chloroform nhưng khả năng gây mê của nó cao hơn gấp hai hay ba lần chloroform.

Tetrachloroethane gây ra hai hội chứng đặc biệt, đó là nhiễm độc hệ thần kinh và tác động trực tiếp và mạnh mẽ lên gan. Người ta đã thấy rằng, các phụ nữ, trong quá trình sản xuất ngọc trai nhân tạo, phải tiếp xúc với loại dung môi này khiến họ dễ bị rùng mình, chóng mặt và đau đầu. Nếu tiếp xúc ở nồng độ lớn hơn thì có triệu chứng đau gan và kết quả bị vàng da, có thể dẫn đến cái chết.

7.3.6. Methylene chloride (dichlormethane)

a) Tính chất

Methylene chloride là loại dung môi bay hơi mạnh, được sử dụng trong sản xuất phim cellulose acetate và cũng là một thành phần của sơn.

b) Quá trình hấp thụ của methylene chloride

Methylene chloride hấp thụ qua phổi và có thể hấp thụ qua da. Khi đi vào cơ thể, methylene chloride chuyển đổi thành CO_2, qua giai đoạn trung gian là carbon monoxide kết hợp với hemoglobin tạo thành carboxyhemoglobin. Sau khi bị ngộ độc methylene chloride khoảng 150 ppm thì nó sẽ tạo ra sản phẩm tương đương carborxyhemoglobin và 35 ppm carbon monoxide trong cùng một thời gian. Trong cả hai trường hợp, carboxyhemoglobin tăng lên khoảng 5%. Những người nghiện thuốc lá, khi bị nhiễm methylene chloride thì lượng carboxyhemoglobin sẽ cao hơn người không hút thuốc lá.

c) Tác hại

Methylene chloride có tính chất gây mê. Tiếp xúc khoảng 300 ppm thì người ở trong tình trạng buồn ngủ; khi tiếp xúc với liều cao hơn thì người tiếp xúc sẽ bị mất trí nhớ. Người ta đã khám phá ra rằng, khi tiếp xúc lâu dài với methylene chloride thì người tiếp xúc dễ bị bệnh về tim.

7.3.7. Carbon disulfide (CS_2)

a) Giới thiệu

Carbon disulfide đã được biết đến từ năm 1850; hóa chất này được coi như là một loại dung môi hòa tan cao su và nó được sử dụng trong sản xuất sợi tơ nhân tạo và làm chất trung gian để sản xuất phốt pho.

Một ứng dụng quan trọng của CS_2 là làm sợi tơ nhân tạo. Trong quá trình sản xuất sợi tơ nhân tạo thì sản phẩm của các quá trình hóa học tạo ra sản phẩm cuối là H_2SO_3.

b) Quá trình hấp thụ của CS_2

Con đường bị nhiễm CS_2 là do hít phải hơi CS_2 bay hơi, nó đi qua phổi chiếm đến 70–90%, nhưng cũng xảy ra khi chất này hấp thụ qua da. Khi carbon disulfide đi vào cơ thể thì chúng kết hợp với các amino acid, các chất tiêu hóa và các protein trong máu và trong các mô. Quá trình

oxy hóa tạo ra CO_2 và giải phóng ra gốc sulfur, kết hợp với men cytochrome P–450. Kết quả của quá trình là tạo ra gốc oxygen tự do và oxygen tự do này sẽ phá hủy men cytochrome. Người ta đã tìm thấy hợp chất có chứa sulfur trong nước tiểu của những công nhân làm việc tiếp xúc với carbon disulfide.

c) Tác hại của carbon disulfide

Carbon disulfide là một hệ độc đa dạng, nó đã gây nhiều tác động mà người ta đã khám phá ra. Chủ yếu nhất, ngộ độc CS_2 làm cho mất trí nhớ, gây rối loạn tâm thần, gây tức giận một cách vô cớ mà không tự kiềm chế được, mất ngủ, ảnh hưởng đến hệ tuần hoàn máu, gây bệnh tim.

7.4. ĐỘC CHẤT DẠNG ION

Có nhiều chất độc dạng ion trong môi trường và khả năng gây độc của chúng cũng không kém các dung môi hữu cơ; khi liên kết với các chất hữu cơ tạo thành các hợp chất cơ kim hoặc liên kết với các ion trái dấu tạo thành các hợp chất vô cơ chúng cũng gây nguy hại cho môi trường và đời sống của sinh vật. Sau đây có thể kể đến một số chất độc dạng ion đặc trưng.

7.4.1. Clorur (Cl^-)

Clorur là một trong các ion có mặt trong nước và nước thải. Vị mặn của nước là do ion Cl^- với nồng độ trên 250 mg/l và cùng với sự có mặt của Na^+ tương đương về mặt đương lượng làm cho nước có vị mặn của muối NaCl. Nồng độ của muối có mặt trong nước uống phải tuân thủ tiêu chuẩn cho phép, ví dụ như đối với tiêu chuẩn của WHO, Cl^- = 250 mg/l , của Mỹ là 250 mg/l. Nếu vượt tiêu chuẩn này thì có hại cho sức khỏe và nước cần xử lý.

Nguồn nước có nồng độ Cl^- cao có khả năng gây rỉ sét đường ống và nếu nước có hàm lượng Cl^- quá lớn, tức là độ mặn của nước quá lớn sẽ gây tác hại đến cây trồng. Trong nước cấp nếu Cl^- quá nhiều sẽ gây mùi khó chịu và gây hại cho sinh vật và người sử dụng nước. Ví dụ, ở nồng độ của Cl^- = 35,5 g/l sẽ gây tác hại đến cây trồng, cây có khả năng chết ở những vùng bị nhiễm mặn.

7.4.2. Sulfate (SO_4^{2-})

Nếu trong nước có SO_4^{2-} thì nước có vị chua và những loại nước như vậy có khả năng bị nhiễm phèn hoặc bị nhiễm sulfate từ các mỏ

thạch cao, nơi khai thác quặng có chứa lưu huỳnh hoặc do nước thải công nghiệp, nước phèn ... Khi trong nước có chứa nhóm ion SO_4^{2-} thì sẽ làm cho pH của nước giảm xuống, do tạo ra H_2SO_4. Nếu pH thấp sẽ làm cho các sinh vật sống trong nước có nguy cơ bị chết. Trên đất trồng trọt, cây cũng khó trưởng thành. Hàm lượng sulfate có trong nước sẽ gây ra hiện tượng ăn mòn kim loại như rỉ sét đường ống và làm hư hại các công trình xây dựng.

7.4.3. Cyanur (CN^-)

Ion CN^- ức chế các men chứa kim loại Fe, Cu tạo thành phức chất giữa kim loại của men với gốc $CN,^-$ cản trở quá trình vận chuyển các chất trong cơ thể và hô hấp tế bào bị ức chế. Nếu nồng độ CN^- không đủ gây chết thì nó tách ra khỏi các men chuyển thành ion SCN^- không độc và được thải ra bởi thận.

7.5. ĐỘC CHẤT HALOGEN HÓA VÀ TÁC HẠI

Halogen là các nguyên tố thuộc nhóm halogen như chlor, flor, brom, iod; chúng liên kết cộng hóa trị với carbon, với các nguyên tố vô cơ tạo ra các sản phẩm mới có hại cho môi trường. Chúng có mặt rất ít, xuất hiện trong môi trường chủ yếu do các hoạt động của con người như các chất thải từ hoạt động công nghiệp, nông nghiệp, tồn dư thuốc BVTV... Một trong các nguyên tố halogen gây hại cho môi trường là chlor vô cơ, một ion chính có hoạt tính sinh lý. Chlor liên kết cộng hóa trị với carbon ít có mặt trong thiên nhiên. Người ta đã tìm thấy nhiều halogen lạ trong các sinh vật biển, nấm và sinh vật bậc cao. Các sinh vật biển phải sống trong môi trường có nồng độ halogen cao hơn những sinh vật sống trên cạn và trong môi trường nước ngọt.

Halogen dễ sản xuất, chúng nối kết dễ dàng vào nguyên tử cacbon, đặc biệt là các carbon chưa bão hòa. Halogen được dùng nhiều trong việc chế tạo dung môi, hóa chất công nghiệp, nông dược và dược phẩm. Thông thường, người ta halogen hóa các chất để làm tăng trọng lượng phân tử của các hợp chất, tức là làm tăng trọng lượng riêng, điểm sôi, điểm nóng chảy và áp suất hơi. PCB (palychlorinate biphenyl) được chế tạo bằng cách chlorin hóa biphenyl cho tới khi đạt được những tính chất mong muốn.

Các hợp chất halogen hóa có tính bền vững cao hơn là những hợp chất khác. Ví dụ, mối liên kết giữa C–X (X: halogen) bền vững hơn là mối liên kết giữa C–H. Tính bền vững này lại không tốt về mặt môi trường vì chúng tồn lưu quá lâu trong thiên nhiên, khó bị phân hủy bởi các vi sinh vật hiếu khí cũng như kị khí. Ví dụ, trong môi trường, DDT chuyển hóa thành DDE bền vững hơn, độc hơn.

Các đặc tính của halogen cho thấy mức halogen hóa càng cao thì tính hòa tan trong nước đều giảm. Các chất halogen hóa có khả năng trộn lẫn với nhau và với các vật chất phân cực khác như dầu và các chất béo nguồn gốc sinh học. Các chất halogen hóa có xu hướng tích lũy trong mô mỡ động vật. Do đó, chúng là những chất khó chuyển hóa sinh học hoặc bị bài tiết ra ngoài. Sự tích lũy sinh học của các hợp chất không phân cực là rất cao, đôi khi sinh vật tích lũy ở nồng độ cao hơn ở mức lũy thừa từ 3 đến 6 lần so với nồng độ có trong nước mà chúng đang sống. Đặc tính bền vững và ưa chất béo của các chất halogen hóa là chỉ tiêu quan trọng để đánh giá khả năng tích lũy sinh học, trong khi tính hòa tan trong nước và bốc hơi là chỉ tiêu để đánh giá mức độ phát tán trong môi trường. Thông thường, các hydrocarbon halogen hóa có nồng độ thấp trong nước và cao hơn ở trong bùn đáy, đất và sinh vật. Sự tích lũy sinh học trong nhiều loài sinh vật khác nhau gọi là sự phát tán sinh học (bio dispersion). Sự phát tán này đáng kể là ở các loài côn trùng vì các giai đoạn ấu trùng phát triển trong nước hoặc trong lớp đất mặt. Các chất có độ bốc hơi cao sẽ phân tán nhanh chóng vào trong không khí, các hợp chất có độ bốc hơi trung bình hoặc thấp bị ảnh hưởng mạnh mẽ bởi các điều kiện khí hậu và được dịch chuyển đi một quãng ngắn trong khí quyển hoặc bị giữ lại lâu dài trong các phức chất khác. Dựa trên sự kết hợp của nguyên tử halogen mà người ta phân chia ra làm hai nhóm chính như sau:

* Nhóm halogen hydrocarbon

* Nhóm halogen vòng thơm

7.5.1. Nhóm hydrocarbon halogen hóa

a) Giới thiệu

Các hydrocarbon halogen hóa chủ yếu là nhóm chlor hữu cơ, có nhiều trong thuốc BVTV. Đây là loại hóa chất được sử dụng rộng rãi trong nông nghiệp, vì nó có tác dụng bảo vệ cây trồng, đảm bảo cung cấp lương thực, thực phẩm cho con người, bên cạnh lợi ích thì tác hại của

chúng cũng không nhỏ. Tỷ lệ nhiễm độc hóa chất trừ sâu khá lớn. Theo Tổ chức Y tế thế giới (WHO) năm 1972, ở 19 nước mỗi năm có đến nửa triệu người bị nhiễm độc. Riêng ở Việt Nam, hàng năm sử dụng hàng trăm tấn hóa chất thuốc trừ sâu, hàng trăm người bị ngộ độc và nhiều ca nặng đã dẫn đến tử vong. Ở Mỹ cũng vậy, hydrocarbon halogen cũng được sản xuất rất nhiều để phục vụ những mục đích như đã nêu ở trên. Hàng năm nước này sản xuất hàng trăm triệu tấn như các loại chloroform và hexachloroethane. Năm 1978, Mỹ đã sản xuất 11.10^9 cân Anh chất dichloroethane. Các vinyl như dichloroethylene và cinyl chloride cũng được sản xuất rất nhiều. Một số các chất như chloralhydrate, halothane và chloroform tác hại đến hệ thần kinh. Những chất như alkyl halide và vinyl halide có độc tính cho gan và thận cũng như gây ung thư. Các alicyclic halogen hóa như lindane, toxaphene, mirex, aldrin và heptachlor cũng là những chất có độc tính sinh thái cao.

Các thuốc trừ sâu thuộc nhóm hydrocarbon halogen phải kể đến một số loại thuốc trừ sâu tiêu biểu và gây độc cho người cũng như môi trường và chúng tồn dư lâu bền trong môi trường như dichlorodiphenyltrichloroethane (DDT), hexachloroxyclohexan ...

b) Dichlorodiphenyltrichlorethane (DDT)

– *Tính chất:* DDT có công thức $C_{14}H_9Cl_{15}$, ở dạng bột trắng hay xám nhạt, tan rất ít trong nước, nhưng khi hòa tan DDT trong nước thì chúng tạo thành huyền phù. Khi phun thuốc này lên cây thì chúng bám vào lá. DDT tan nhiều trong các dung môi. Nhiệt độ nóng chảy là 108,5^{o}C – 109^{o}C. Áp suất hơi ở 20^{o}C là $1,5.10^{-7}$ mmHg.

DDT bị khử chlor để biến thành DDD (diclorodiphenyl dichloroethane hoặc có tên thương mại là rhothane), đây là một chất diệt côn trùng. Tiếp theo DDD bị khử chlor và hydro biến đổi thành DDE, là sản phẩm của DDT và chất DDE tồn trữ lâu hơn, bền hơn và thường có nồng độ cao hơn DDT và DDD trong môi trường. Nhờ khả năng phân hủy của các sinh vật mà từ DDT sẽ chuyển thành DDD và DDE. Người ta chế ra loại thuốc này làm thuốc diệt trừ nhện. Người ta cũng tìm thấy chúng có trong mỡ của loài hải cẩu. Như vậy, đây cũng là loại nguy hiểm vì chúng không bị đào thải mà tích lũy trong các mô mỡ.

– *Tác hại*: gây tổn thương đến hệ thần kinh, làm yếu cơ và co giật, các tai biến bên ngoài thường gặp là ban đỏ, phù nề, da đỏ. Người tiếp

xúc với DDT lâu dài với nồng độ thấp cũng gây nhiễm độc như run, biến đổi các tổ chức gan và biến đổi nhẹ ở thận. Liều gây độc đối với người là 30g. DDT được tích lũy qua chuỗi thức ăn. Khoảng cách an toàn giữa nồng độ diệt được côn trùng và liều gây độc cho người là 0,4 g/kg.

c) Hexachloroxyclohexan

– *Tính chất*: công thức $C_6H_6Cl_6$ (666) là một loại bột màu trắng, không tan trong nước; tan trong cồn, benzene... Nhiệt độ nóng chảy là 112,5^oC, áp suất hơi ở 20^oC là $9,4.10^{-6}$ mmHg. Nó có 8 đồng phân, trong đó 7 đồng phân không độc, riêng đồng phân α là gây độc.

– *Tác hại*: 666 tác động do tiếp xúc qua tiêu hóa hoặc hô hấp, làm thuốc tiêu diệt côn trùng. So với DDT thì 666 ít độc hơn, liều lượng gây độc nghiêm trọng đối với người lớn từ 20 – 30g. Khi bị nhiễm độc 666 thường gây rối loạn tiêu hóa, đau đầu chóng mặt, suy nhược cơ thể.

d) Methyl bromide (CH_3Br), methyl chloride (CH_3Cl), methyl iodide (CH_3I)

– *Tính chất:* Ba chất này đều là chất khí, bốc hơi cao ở nhiệt độ thường. Chúng được sử dụng trong kỹ nghệ làm lạnh, trong tổng hợp hóa học. Methyl bromide được sử dụng trong cứu hỏa.

– *Tác hại:* Methyl iodide có thể hòa tan mỡ. Methyl chloride và methyl iodide xâm nhập vào tế bào, chúng bị thủy phân tạo thành các methol và halogenion.

Những phát hiện bệnh là sự xung huyết của gan, thận, phổi với những thay đổi trong các tế bào, viêm cuống phổi. Những chất này gây nguy hại hầu hết đến các tế bào.

– *Giới hạn tiếp xúc*: 5 ppm đối với methyl bromide, 50 ppm đối với methyl chloride và 2 ppm cho methyl iodide.

e) Trichloroethylene

– *Tính chất:* Công thức $CHCl_3$, nhiệt độ sôi 88^oC, áp suất bay hơi ở nhiệt độ 20^oC là 60 mmHg. Trichloroethylene phân hủy thành dichloroethylene, phosgene và carbon monoxide kết hợp với các chất kiềm như vôi, sôđa.

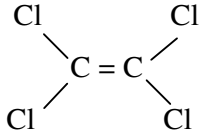
Trichloroethylene được sử dụng như là một chất dung môi công nghiệp như chất làm sạch tường, quần áo, thảm hoặc sử dụng để gây mê hoặc làm giảm đau nhưng rất nguy hiểm.

– *Tác hại:* làm suy nhược hệ thần kinh trung ương, phổi, tim, gây ra chứng loạn nhịp tim, tâm thất cấp tính ... Giới hạn tiếp xúc là 50 ppm. Liều lượng gây hại đối với người lớn qua đường tiêu hóa và hô hấp là 5ml.

g) Tetrachloroethylene

– *Tính chất*:

Công thức cấu tạo:



Nhiệt độ sôi: 121^{o}C, áp suất bay hơi ở 20^{o}C là 15 mmHg.

Tetrachloroethylene là loại dung môi hữu cơ được sử dụng như dung môi làm sạch khô.

– *Tác hại:* Chỉ gây ngộ độc cấp tính mà không gây ngộ độc mãn tính. Đây là một độc chất hấp thụ qua phổi và da. Giới hạn tiếp xúc là 50 ppm; liều lượng gây độc là 230 ppm

7.5.2. Nhóm halogen vòng thơm

a) Giới thiệu

Trong công nghiệp, nhất là công nghiệp chế biến thuỷ sản, thuốc trừ sâu, sản xuất giấy, mực in ... một lượng lớn chất thải được sinh ra là những hợp chất halogen vòng thơm như PCP (polychlorophenol), PCPP (polychlorpp), PCB (polychlorobiphenyl), PCB_z (polychlorobenzene)... Hầu hết đây là những chất có độc tính cao, ảnh hưởng đến sức khỏe con người và môi trường. Các hợp chất đối với phenol và phenolxy halogen hóa có tính phân cực cao hơn các hợp chất thơm halogen hóa. Do vậy, chúng có phản ứng khác nhau. Các chất này có thể được sản xuất do mục đích riêng biệt nào đó hoặc làm chất trung gian cho các phản ứng hóa học, sản phẩm phân hủy các hóa chất phức tạp.

b) Tác hại

Đặc tính phân cực của các chất thơm halogen hóa làm cho chúng có thể đạt đến nồng độ cao trong môi trường lỏng và phân bố đồng đều trong các tế bào. Các benzene halogen hóa như bromobenzene, p– dichlorobenzene (PDP), hexachlorobenzene (HCB) đều có tính ưa mỡ cao. Do vậy, trước khi bị loại thải chúng đã đi vào các quá trình biến dưỡng. Các hợp chất này gây hại cho gan thận và hệ thần kinh. Các chất

biến dưỡng gồm những phenol halogen hóa có hoạt tính sinh học gây ra biến dị và đặc biệt, hầu hết chúng đều gây ung thư. Do các halogen vòng thơm có tồn dư lâu trong môi trường, nó đi vào chuỗi thức ăn và dễ dàng xâm nhập vào cơ thể người thông qua chuỗi thức ăn. Các chất halogen vòng thơm xâm nhập kiểu này sẽ tồn dư lâu dài, gây ra các ngộ độc mãn tính, khó chữa và ảnh hưởng mạnh lên tính di truyền. Ví dụ, nhiều khi ở người cha và mẹ không có dấu hiệu của nhiễm độc dioxin nhưng đến khi sinh con thì nhiễm độc dioxin này đã làm cho đứa trẻ bị dị dạng. Chất độc dioxin khó đào thải vì chúng tồn dư trong mỡ, trong các mô, phá hủy tế bào, làm đảo lộn trật tự của các gen; do vậy, đã làm tổn thương đến thai nhi.

Ngoài ra, còn có một số chất halogen hóa gây ảnh hưởng đến môi trường như: CFC, CCl_4, CH_3Cl, CH_3Br, CH_3I.

- CFC

Đây là một hợp chất halogen hóa hoàn toàn. CFC có ảnh hưởng đến lớp ozone ở tầng bình lưu, đồng thời cũng là chất khí hoạt động bức xạ làm cho trái đất nóng lên (Xem thêm – Sinh thái Môi trường ứng dụng – Lê Huy Bá, NXB KH & KT, 2000). Để bảo vệ tầng ozone cộng đồng quốc tế kêu gọi ngăn chặn ngay lập tức việc sản xuất ra CFC.

CFC có tên gọi chloroflorocarbon hay cloroflorohydrocarbon (còn được gọi là freon) là những dẫn xuất của các hợp chất chứa chlor và flor của methane. CFC là một họ các hợp chất rất trơ về mặt hóa học, nhiệt độ sôi thấp, độ nhớt nhỏ, sức căng bề mặt kém, độ bền nhiệt cao và có độc tính thấp. Nhờ có các đặc tính này mà CFC được sử dụng trong rất nhiều lĩnh vực khác nhau của khoa học, kỹ thuật và và đời sống như phương tiện chữa cháy, tác nhân làm lạnh, tạo lỗ xốp trong kỹ nghệ cao su và chất dẻo, dung môi cho các mỹ phẩm, dung môi phun sơn, thuốc trừ sâu, dung môi tẩy rửa các linh kiện trong kỹ nghệ điện tử ... Vì CFC có nhiều công dụng như vậy nên nó đã được sản xuất với khối lượng lớn. Chẳng hạn năm 1963, Mỹ sản xuất khoảng 300.000 tấn. Ngoài ra, CFC còn dùng để sản xuất các halon. Các halon là những dẫn xuất chứa chlor, flor và brom của methane và ethane. CFC và halon phát thải vào khí quyển từ các nguồn khác nhau và nó được giữ lại ở tầng bình lưu. Ở đây chúng bị phân hủy dưới tác dụng của tia tử ngoại trong ánh sáng mặt trời.

Các gốc chlor tự do được tạo ra có khả năng phản ứng rất lớn và người ta cho rằng chính các phần tử này đóng vai trò quan trọng trong việc phá hủy tầng ozone của trái đất. Cứ 1 phân tử CFC giải phóng ra 1 nguyên tử Cl, mà 1 nguyên tử Cl này trong vòng đời của nó, lại phá hủy 100 ngàn phân tử ozone trong tầng bình lưu. Thời gian tồn tại của CFC khoảng từ 80 – 180 năm, cho nên ngay cả khi ngưng sản xuất và sử dụng các CFC thì hậu quả của chúng vẫn còn kéo dài thêm hàng mấy chục năm nữa.

7.6. ĐỘC CHẤT DẠNG PHÂN TỬ

Các hóa chất độc dạng phân tử như O_3, Cl_2, F_2, Br_2, I_2, NH_3 ... Những chất này thường ở dạng khí cho nên khi bị nhiễm chúng được hấp thụ qua đường hô hấp và gây tác hại ở phổi, gây ức chế tuần hoàn não, gây khó thở và nhiều khi bệnh nhân chết do suy hô hấp nặng. Sau đây chúng ta đi sâu vào một số chất tiêu biểu.

7.6.1. Chlor (Cl_2)

a) Tính chất

Chlor là chất khí có màu vàng lục, có mùi đặc biệt gây ngạt thở. Khi ở nồng độ 5 ppm thì phát hiện được ra mùi. Tỷ trọng lớn hơn không khí d = 2,49, dễ hóa lỏng; tan trong nước, dễ tan trong dung môi hữu cơ. Chlor dễ bị hấp phụ với than hoạt tính. Chlor là chất oxy hóa mạnh.

b) Tác hại

Chlor gây bỏng da, nguy hiểm nhất là bỏng mắt, gây kích thích các niêm mạc, đường hô hấp và mắt. Khi bị nhiễm độc ở liều lượng cao, bệnh nhân suy hô hấp nặng dẫn đến ngất hoặc dẫn đến cái chết bất ngờ; hít khí chlor vào phổi làm cho phổi bị phù. Khi nhiễm độc ở liều lượng thấp thì gây kích thích niêm mạc, gây chảy nước mắt, ho và co thắt phế quản.

Sau đây là một số ví dụ về nồng độ tiếp xúc với chlor: ở 1000 ppm, chlor gây ngạt thở và dẫn đến cái chết nhanh. Bị nhiễm ở nồng độ 10ppm gây phù phổi, viêm phế quản; còn ở nồng độ 1ppm, bệnh nhân có thể chịu đựng kéo dài được.

* *Nhiễm độc cấp tính*

Khi hít phải chlor ở nồng độ cao, có những triệu chứng sau đây: cảm giác ngạt thở, đau vùng xương ức, ho có đàm lẫn máu, nhức đầu, đau thượng vị; có thể gây phù phổi ...

** Nhiễm độc mãn tính*

Khi làm việc, tiếp xúc lâu dài với chlor, có thể gây ra các triệu chứng sau:

– Các tổn thương da, rối loạn hô hấp, viêm phế quản mãn tính

– Rối loạn về mắt, viêm kết mạc, viêm giác mạc, viêm mí mắt

– Rối loạn tiêu hóa, chán ăn, buồn nôn...

– Rối loạn tổng quát như gây thiếu máu, nhức đầu chóng mặt

** Ứng dụng*

Ngày nay, người ta sử dụng chlor làm chất sát trùng cho các công trình xử lý nước thải và các công trình xử lý nước cấp. Tuy nhiên, chlor có thể là "con dao hai lưỡi" vì nó giúp cho việc khử trùng nhưng nếu hàm lượng dư còn nhiều trong nước nó có khả năng kết hợp với các chất hữu cơ có trong nước, lại tạo thêm chất độc trong nước như chloroform CH_3Cl. Vì vậy, khi sử dụng chlor phải hết sức thận trọng.

7.6.2. Brôm (Br_2)

a) Tính chất: Brôm ở trạng thái lỏng, màu đỏ nâu, có mùi hắc. Brôm là chất độc có khối lượng riêng là 3,1 g/cm^3, nhiệt độ sôi là 58^{o}C.

b) Tác hại: Khi hít phải khí brôm, nhiễm độc có triệu chứng biểu hiện giống như khi bị nhiễm độc khí chlor với biểu hiện cao nhất là gây phù phổi cấp tính, biểu hiện nhẹ gây bỏng da, ho và khó thở...

7.6.3. Iot (I_2)

– Được sử dụng nhiều ở dạng cồn để sát trùng, dung dịch lugol (5% iot tự do) để chữa bệnh tuyến giáp. Tinh thể màu đỏ tía lấp lánh, dễ bốc hơi khi để ngoài không khí tự do.

– Liều gây chết: khoảng 2g tinh thể iốt cho người lớn. Khi bị nhiễm độc bằng đường miệng, niêm mạc miệng, thực quản, dạ dày, bị bỏng nặng; nạn nhân nôn, ảnh hưởng đến tim mạch, giãy dụa và tử vong. Niêm mạc miệng có màu nâu đặc biệt.

7.6.4. Flor (F_2)

a) Tính chất

Flor (F_2) là một nguyên tố á kim điển hình, thuộc nhóm halogen. Nếu so sánh flor với các nguyên tố khác trong nhóm halogen thì flor hoạt

động hóa học mạnh nhất. Flor tự do luôn tồn tại ở trạng thái phân tử. Flor được phân bố rải rác trên vỏ địa cầu từ 750 – 800 g/tấn. Flor nằm trong các mỏ quặng và hòa tan trong các mạch nước ngầm. Nước bị nhiễm flor gây nguy hại cho con người và các loài thủy sinh.

Flor là một nguyên tố có hoạt tính hóa học cực mạnh; chúng tương tác hầu hết với các đơn chất, tác dụng mạnh với kim loại tạo thành muối và thoát nhiệt lớn. Ví dụ, flor tác dụng với Na sẽ tạo ra NaF. Các loại muối này đều dễ tan trong nước và *tất cả các loại muối của flor đều rất độc*. Người ta lợi dụng tính chất độc này của flor để làm thuốc trừ sâu, diệt côn trùng, diệt chuột. Acid HF là một loại acid mạnh và có tính chất ăn mòn thủy tinh khi chúng kết hợp với SiO_2. Khi F ở dạng hợp chất CFC sẽ có khả năng bay lên từ mặt đất qua các tầng khí quyển và đến tầng Bình Lưu (khoảng 27 – 30 km), gây hại tầng O_3.

b) Ứng dụng

Flor được dùng trong sản xuất phân bón, thuốc trừ sâu. Còn thuốc chống sâu răng được tạo ra bằng cách cho flor vào kem đánh răng. Flor làm thuốc diệt khuẩn, khử trùng trong nước uống. Lợi dụng tính ăn mòn thủy tinh, người ta dùng hợp chất của flor để vẽ hoa văn trên thủy tinh ... Dùng HF để tổng hợp hữu cơ, để điều chế florur, hoặc tách cát ở những vật đúc bằng kim loại hoặc quặng trong phân tích khoáng vật. Những thí nghiệm của nhiều nước trên thế giới cho thấy rằng, việc thêm flor vào trong nước hoặc kem đánh răng đã làm giảm tỉ lệ sâu răng và chứng bệnh vi khuẩn trong miệng (vì trong miệng nước bọt có độ pH và nhiệt độ thích hợp cho việc phát triển vi khuẩn gây bệnh sâu răng).

c) Tác hại

Nếu hàm lượng flor quá lớn sẽ gây bệnh mục xương, viêm tủy, viêm chân răng, nứt men răng có thể dẫn đến cái chết. Hơi HF rất độc, khi rơi vào da gây bỏng nặng và rất đau đớn.

Liều gây chết người của NaF vào khoảng 5 g. Liều lượng cho phép trong kem đánh răng là $F^- < 1000$ mg/kg.

Giới hạn trong nước $< 0,5$ mg/l theo TCVN (1985); còn ở Pháp, $F^- < 0,3$ mg/l.

Nếu hàm lượng flor trong nước lớn hơn 5 mg/l sẽ làm cho men răng bị nứt, răng bị biến dạng. Tuy nhiên, người ta nhận thấy rằng, khi trong

nước có flor từ 1,5 đến 2 mg/l là đã thấy bắt đầu bị bệnh về răng. Do flor có ái lực mạnh với phosphate calci nên lượng flor tích tụ trong cơ thể sẽ gây mục xương, viêm tủy, đau cột sống.

Trong các loại thuốc uống chống sâu răng, các nhà nghiên cứu đã cho thấy, 90% flor đã được chuyển hóa trong cơ thể và được đào thải ra ngoài qua đường nước tiểu, mồ hôi và phân.

7.7. ĐỘC CHẤT DO PHÓNG XẠ

Hiện tượng do phóng xạ là hiện tượng chuyển hóa của các hạt nhân nguyên tử của nguyên tố này sang hạt nhân của nguyên tố khác, kèm theo các dạng bức xạ khác nhau. Có bốn loại phóng xạ:

a) Các hạt alpha: gồm hai proton và hai neutron, có năng lượng đâm xuyên nhỏ, dễ mất năng lượng trong khoảng cách ngắn; chúng có thể xuyên vào cơ thể sống qua đường hô hấp hoặc tiêu hóa, gây tác hại cho cơ thể do tính ion hóa.

b) Các hạt beta: có khả năng đâm xuyên mạnh hơn, nhưng dễ bị ngăn lại bởi các lớp nước, thủy tinh hoặc kim loại. Các hạt này gây tác hại cho cơ thể sống.

c) Các tia gama: là các bức xạ điện từ sóng ngắn giống tia X, có khả năng xuyên qua các vật liệu dày và gây tác hại cho cơ thể sinh vật.

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

7.7.1. Nguồn gây ô nhiễm phóng xạ

- Do khai thác nhiều các lớp đất trên bề mặt và các lớp đất bao phủ quặng tự nhiên
- Do các vụ nổ hạt nhân (mưa phóng xạ)
- Sử dụng các đồng vị phóng xạ trong điều trị bệnh và nghiên cứu khoa học.
- Sử dụng các đồng vị phóng xạ trong công nghiệp và nông nghiệp
- Lò phản ứng công nghiệp và thí nghiệm khoa học bị rò rỉ
- Máy gia tốc thực nghiệm.

7.7.2. Tác hại

Bức xạ hạt nhân có khả năng gây chết người do phá vỡ cấu trúc tế bào, tác hại đến nhiễm sắc thể.

a) Bệnh nhiễm phóng xạ cấp tính

Khi làm việc với phóng xạ, nếu bị nhiễm ở nồng độ quá cao thì bệnh nhân bị nhiễm phóng xạ cấp tính. Bệnh nhân bị rối loạn hệ thần kinh trung ương, đặc biệt ở vỏ não, gây nhức đầu, chóng mặt, buồn nôn, hồi hộp, khó ngủ, kém ăn, mệt mỏi.

Da bị bỏng hoặc tấy đỏ ở chỗ tia phóng xạ chiếu vào. Cơ quan tạo máu bị tổn thương mạnh, đặc biệt là các tế bào máu, nhất là các tế bào máu ở ngoại vi và ở tủy xương; bị giảm bạch cầu, tiểu cầu cũng bị giảm nhưng chậm hơn, dẫn đến bệnh nhân thiếu máu, giảm khả năng chống đỡ bệnh nhiễm trùng.

Cơ thể bị suy yếu: giảm cân, bị nhiễm trùng nặng rồi chết.

b) Bệnh nhiễm phóng xạ mãn tính

Triệu chứng xuất hiện muộn, có tới hàng năm sau hoặc hàng chục năm sau khi bị chiếu tia phóng xạ hoặc bị nhiễm chất phóng xạ.

Bệnh xảy ra khi bị nhiễm với một liều lượng khoảng 200 rem hoặc nhỏ hơn nhưng trong một thời gian dài.

Trong thời gian đầu bị bệnh, bệnh nhân bị suy nhược thần kinh, suy nhược cơ thể sau đó rối loạn các cơ quan tạo máu, rối loạn chuyển hóa đường, lipid, protid, muối khoáng và cuối cùng bị thoái hóa. Bệnh nhân thường bị đục mắt, ung thư da, ung thư xương... Mức độ bệnh phụ thuộc vào nhiều yếu tố:

– Tổng liều lượng chiếu xạ và số lần chiếu xạ. Tổng liều lượng càng lớn thì tác hại càng mạnh.

Ví dụ, nhiễm 300 rem còn có thể chữa được, nhưng nhiễm đến 600 rem, bệnh sẽ nặng và chắc chắn người bệnh sẽ bị chết. Cùng bị nhiễm tổng liều lượng như nhau, nhưng phân tán ở nhiều liều nhỏ gộp lại thì tác hại ít hơn là bị chiếu một lần.

– Diện tích bị tia phóng xạ chiếu càng rộng càng nguy hiểm, bị chiếu toàn thân nguy hiểm hơn bị chiếu ở một bộ phận. Trong cơ thể

vùng đầu là vùng quan trọng nhất, nếu bị chiếu thì nguy hiểm hơn các vùng khác.

– Các tế bào ung thư, tế bào của tổ chức thai nhi nhạy với phóng xạ hơn các tế bào trưởng thành. Khi cơ thể đang mệt mỏi, đói bụng, đang bị nhiễm trùng, đang bị nhiễm độc thì ảnh hưởng của các tia phóng xạ nhạy hơn.

Chất phóng xạ có khả năng luân chuyển qua lại trong môi trường không khí, nước và môi trường đất.

Các chất phóng xạ hạt nhân có thể tích lũy trong cơ thể sinh vật. Lượng bức xạ hạt nhân Cs^{137} có trong một số sinh vật ở Thụy Điển do sự cố phóng xạ năm 1986 như sau:

Cá hồi lượng Cs^{137} có trong cá là 18,700 Bq/kg

Cá chép	2,84 Bq/kg
Cá trích	980 Bq/kg
Vịt trời	1.290 Bq/kg
Chim bói cá	107 Bq/kg
Sò	2.280 Bq/kg
Hến	1.180 Bq/kg

c) Tác hại của bụi phóng xạ

Bụi phóng xạ xâm nhập tới bề mặt trái đất từ khí quyển. Nguồn gốc của bụi loại này là những vụ nổ thử vũ khí hạt nhân. Bụi phóng xạ khi rơi xuống lá cây sẽ gây tác động có hại vào chuỗi thức ăn đối với các sinh vật ăn lá. Sau đó, các sinh vật khác ăn loại sinh vật này và cuối cùng con người bị nhiễm xạ. Lượng bụi phóng xạ mà mặt đất thu nhận phụ thuộc vào bản chất của đất, địa hình và loại thảm thực vật. Theo Odum (1971), giữa đồng cỏ trên đất than bùn có tính acid và các đồng cỏ mọc trên các đất đồi núi là rất khác nhau và khả năng hấp phụ các chất phóng xạ dường như phụ thuộc vào đặc tính pH của đất. Đồng cỏ ở vùng đồi mà đất có tính trung tính thì bụi phóng xạ trong đất là 1 (Bq/kg), ở cỏ sẽ là 21 và trong xương con cừu là 714; trong khi đồng cỏ mọc ở thung lũng chất phóng xạ trong đất là 1, trên cỏ là 6,6 và trong xương của động vật ăn cỏ là 115. Như vậy, những động vật ăn cỏ tích lũy bụi phóng xạ cao hơn nhiều so với trong đất và trong cỏ.

Chất phóng xạ xâm nhập vào cơ thể con người chủ yếu là qua nước. Nguồn chất phóng xạ ở trong đất và bụi phóng xạ xâm nhập vào đất từ khí quyển, cuối cùng xâm nhập vào nước mặt và nước ngầm, từ nước mặt, qua sinh vật phù du (*plankton*) hoặc qua hệ thực vật lớn (*macrophytes*), sau đó cá ăn thức ăn phù du và cuối cùng là người ăn cá. Ngoài ra, nước mặt và nước ngầm bị nhiễm phóng xạ mà người sử dụng nước không biết sẽ bị nhiễm xạ. Hoặc là các chất phóng xạ từ nước được các loại cây trồng hấp thu sau đó đến người ăn rau, củ, quả sẽ bị nhiễm xạ.

7.8. ĐỘC CHẤT TRONG THUỐC LÁ (Xem thêm Độc học môi trường tập 2 – phần Chuyên đề – Lê Huy Bá, NXB ĐHQG, 2008)

Trong thuốc lá chứa ankaloid bao gồm nicotine, nicotellin, nicotein, isonicotein, nicotimin, nicotysin anabasin.

Ngoài ra, thuốc lá còn chứa các chất khác như: sáp, nhựa dầu, acid citric, acid malic, acid oxalic, pyridin và xyanur. Trong khói thuốc lá, ngoài những chất trên còn có CO và một số chất khác. Nhưng so với hàm lượng các chất khác có trong thuốc lá thì nicotine có hàm lượng cao nhất và độc nhất.

- **Nicotine ($C_{10}H_{14}N_2$)**

a) Tính chất

Trong thuốc lá, hoạt chất chủ yếu là các alkaloid, đặc biệt là nicotine, chúng tập trung chủ yếu ở lá. Trong thuốc lá có từ 2 – 10% là nicotine và trong thuốc lào vào khoảng 16% nicotine.

Nicotine là một chất lỏng, sánh như dầu, không màu, có mùi hắc, vị cay nóng; tan trong nước, tan mạnh trong các dung môi hữu cơ. Ở ngoài không khí và ánh sáng, nicotine chuyển sang màu nâu và gây mùi kích thích đặc biệt.

Nhiệt độ nóng chảy: -80^oC, nhiệt độ sôi: 246^oC.

Nicotine có phản ứng kiềm mạnh, tạo muối bền, kết tủa của các muối KLN như Pb, Hg,...

b) Tác hại

Nicotine là một chất rất độc, có thể gây nhiễm độc nghiêm trọng hoặc gây tử vong do sự hấp thụ vào cơ thể qua đường tiêu hóa.

– Nhiễm độc cấp tính

Khi nhai thuốc lá dễ bị nhiễm độc cấp tính do hấp thụ nước chắt từ thuốc lá (vì những cụ già ăn trầu thường nhai thuốc lá, nuốt lấy cái nước bỏ bã thuốc và trầu ra nên hay bị say thuốc mà dân gian ta thường gọi là say thuốc lào). Người nông dân có thể dùng lá thuốc giã nhỏ để diệt đỉa ở ruộng lúa. Đỉa vào dung dịch thuốc lá sẽ quằn quại và chết.

Ở châu Mỹ, trước kia người ta đã dùng nước chắt thuốc lá để làm thuốc độc tẩm vào tên nỏ.

Khi bị nhiễm độc nicotine, bệnh nhân có cảm giác cháy bỏng ở thực quản, dạ dày, buồn nôn, chóng mặt, ứa nước bọt, mồ hôi lạnh, run tay, nhức đầu dữ dội, rối loạn thị giác, tim đập mạnh ...

– Nhiễm độc mãn tính

Nguyên nhân: dùng nicotine để tự tử nhưng không chết, do tiếp xúc nghề nghiệp, nghiện hút thuốc lá...

Triệu chứng: nicotine gây ra bằng đường khác nhau thì các triệu chứng xảy ra cũng khác nhau.

Nếu hấp thụ qua miệng thì triệu chứng nhiễm độc đường tiêu hóa trội hơn, có hiện tượng kích thích mạnh và cháy bỏng đường tiêu hóa; có cảm giác cháy bỏng đường thực quản, dạ dày; buồn nôn, chóng mặt, vã mồ hôi, run tay, đau bụng, rối loạn thị giác, tim đập mạnh, huyết áp tăng, suy nhược cơ thể, rối loạn cục bộ ... Nhiễm độc mãn tính là biểu hiện của nhiễm độc nicotine nghề nghiệp và thường là qua quá trình tiếp xúc lâu dài với thuốc lá có nồng độ nicotine cao. Nhiễm độc nicotine mãn tính thường gặp ở người nghiện thuốc lá, hay làm việc trong nhà máy hoặc sống gần nhà máy thuốc lá, thu hoạch phơi sấy thuốc lá, thuốc lào, kể cả các em bé có bố nghiện thuốc. Nhiễm độc nicotine biểu hiện ở:

+ Rối loạn cục bộ:

– Niêm mạc: có hiện tượng kích ứng đối với mũi, họng, khi những người công nhân mới làm việc tiếp xúc với thuốc lá có cảm giác đầy bụng; sau quen dần sẽ mất đi hiện tượng đó. Ở những người nghiện thuốc lá thấy hiện tượng viêm miệng.

– Viêm kết mạc: những công nhân làm việc trong nhà máy thuốc lá mới tiếp xúc với thuốc thì bắt đầu chảy nước mắt, nhức mắt.

– Da: viêm các phần da do bị dị ứng, hay gặp bệnh ngoài da, nhất là các tổn thương ở bàn tay.

– Móng tay: những công nhân làm việc trực tiếp với thuốc lá, móng tay bị mỏng, dễ gãy, các móng tay có màu nâu.

+ Rối loạn toàn thân:

– Tim mạch: nicotine gây tai biến như cơn đau, tim nhịp ngoại tâm thu, biến đổi huyết áp.

Có thể bị rối loạn mãn tính như viêm động mạch, vữa động mạch, nhồi máu cơ tim ...

- ***Khói thuốc lá***

Trong quá trình điếu thuốc lá cháy, nó giải phóng ra các chất như oxidde carbon (CO), HCN, chlorur methylen, axeton, các aldehyde, Pb, As, Cd, Ni, NO_2, phenol và các hợp chất thơm đa vòng như PAH... Những chất này sẽ gây độc cho người hút, đồng thời cũng gây nguy hại cho những người xung quanh khi hít phải chúng, nhất là đối với các em nhỏ và khả năng gây ung thư vòm họng, phổi, phế quản... đối với người hút thút lá thường xuyên cao hơn là những người không nghiện thuốc lá. Các nghiên cứu cho thấy, trẻ em sống với bố nghiện thuốc lá có nguy cơ nhiễm độc chì cao gấp 4 lần so với trẻ em không có bố nghiện thuốc lá.

Câu hỏi

1. Chất độc hóa học là gì? Chúng bao gồm những dạng cơ bản nào?
2. Bạn hãy nêu một số độc chất dạng phân tử và các tác hại của nó?
3. Bạn hãy nêu các nguồn gây ô nhiễm phóng xạ và các tác hại của nó?
4. Bạn hãy nêu các tác hại của thuốc là đối với cơ thể con người?
5. Bạn hãy nêu những hiểu biết của bạn về chất độc màu da cam và những tác hại cảu nó đối với con người và các loài sinh vật?
6. bạn hãy nêu những tác hại của một số loại chất độc ion điển hình như: Clorua, Sulfate, Cyanur?
7. Bạn hãy nêu những tác hại của độc chất DDT đối với sinh vật?
8. Bạn hãy nêu những tác hại của nhóm halogen vòng thơm đối với cơ thể sinh vật?

9. Bạn hãy nêu những tác hại của Benzene, Toluene, Xylene và Carbon tetrachloride đối với các lòai sinh vật?
10. Bạn hãy nêu những tác hại của Tetrachloroethane, Methylene chloride và carbon disulfide đối với các lòai sinh vật?

Tài liệu tham khảo

1. TRẦN TỬ AN, bài giảng kiểm nghiệm độc chất học, Nhà xuất bản Y học, Hà Nội, 1984.
2. ĐỖ HUY BÍCH, Thuốc trừ cây cỏ và động vật – DSCK, Nhà xuất bản Y học, Hà Nội, 1995.
3. LÊ VĂN KHOA, Môi trường và ô nhiễm, Nhà xuất bản Giáo Dục, Hà Nội,1994.

CHƯƠNG 8

CHẤT ĐỘC TRONG CHIẾN TRANH (TOXIC OF WARFARE)

8.1. TỔNG QUAN

(Chất độc trong chiến tranh còn có tên gọi là " Chất độc quân sự").

Từ thời nguyên thủy, con người đã biết sử dụng các chất độc lấy từ động vật hoặc thực vật để tẩm vào mũi tên hoặc ngọn giáo dùng săn bắn hay sử dụng như vũ khí trong những cuộc chiến giữa các bộ lạc.

Trải qua lịch sử các cuộc chiến, con người đã nhanh chóng phát triển chất độc trong chiến tranh về số lượng cũng như chủng loại. Ngày nay, chất độc trong chiến tranh bao gồm chất độc kích thích, chất độc tâm thần, chất độc thần kinh, chất độc loét da, thuốc diệt cỏ, chất độc trộn trong thức ăn và nước uống, vũ khí vi trùng, vũ khí hạt nhân,... với mục đích làm suy yếu hoặc hủy diệt sinh lực của đối phương trong một thời gian ngắn hay ảnh hưởng qua nhiều thế hệ.

Từ khi ra đời, việc sử dụng chất độc trong quân sự đã được các chuyên gia đánh giá cao do các ưu điểm của chúng so với các loại vũ khí thông thường như:

- Có khả năng tiêu diệt đối phương trên một địa bàn rộng lớn, địa hình đa dạng.
- Tác dụng của chất độc kéo dài lâu.
- Đối phương khó có thể phòng chống triệt để cho dù trang bị những vũ khí, khí tài đặc biệt.

Chính vì vậy, vào năm 1925, Nghị định thư Gieneva đã cấm sản xuất và sử dụng vũ khí hóa học. Tuy nhiên, những cường quốc quân sự vẫn bí mật nghiên cứu và sản xuất ra những loại chất độc mới có độc tính cao hơn những loại cũ nhiều lần. Trong số các nước này phải kể đến Mỹ, Anh và Đức là những nước sản xuất nhiều nhất và sản xuất ra những chất độc mạnh như sarin, soman (Đức) và DFP (Anh) là những chất làm tê liệt thần kinh. Mặc dù vũ khí hóa học không được đưa ra sử dụng trong đại chiến thế giới lần thứ hai, Mỹ vẫn tiếp tục nghiên cứu. Kết quả là vào

những năm 50, Mỹ đã sản xuất và trang bị chất độc loại V (do Gosh tìm ra) có độc tính cao hơn soman và sarin hàng chục lần và bền vững dưới tác dụng của các yếu tố tự nhiên và hóa học. Ngoài ra, Mỹ còn sản xuất ra những loại hóa chất dùng phá hoại mùa màng của đối phương, phát quang rừng rậm nhằm xóa nơi đồn trú của đối phương.

Trong cuộc chiến tranh Việt Nam giai đoạn 1961 - 1971, Mỹ đã tiến hành một cuộc chiến tranh hóa học với qui mô lớn ở Nam Việt Nam mà hậu quả của nó trên người, động vật và thực vật vẫn còn rất nặng nề cho đến nay.

8.2. ĐỘC TÍNH CỦA CHẤT ĐỘC TRONG CHIẾN TRANH

Nồng độ của chất độc hoặc mật độ phân tán trong thực phẩm và môi trường là một trong những yếu tố quan trọng nhất, quyết định khả năng đầu độc của chất độc.

Trong quân sự, độc tính của chất độc thường được thể hiện qua giá trị EC_{50} hoặc EC_{100} – biểu thị nồng độ mà ở đó chất độc loại khỏi vòng chiến đấu 50% hoặc 100% số người tiếp xúc trong một khoảng thời gian nhất định.

Trong nhiều trường hợp, các giá trị LC và EC khác biệt nhau rất nhiều. Ví dụ: EC_{50} của chất độc tâm thần chỉ bằng một vài phần nghìn so với LC_{50} của nó.

Độc tính của các chất độc dạng lỏng và rắn nhiều khi được thể hiện qua giá trị CD_{50} hoặc LD_{100} là liều gây chết 50% hoặc 100% cơ thể (người hay động vật) khi bị đưa vào cơ thể một lượng nhất định chất độc đó. Vì vậy, trong khi đơn vị của LC và EC là % hoặc mg/l thì đơn vị của LD là mg/kg trọng lượng.

Ở đây, cũng cần chú ý là liều gây chết (LD) phụ thuộc rất nhiều vào cách đưa chất độc vào cơ thể. Ví dụ: LD_{50} của tabun với chó là 5 mg/kg nếu được đưa vào cơ thể qua đường tiêu hóa, và là 50 mg/kg nếu cho tabun thấm qua da. Vì vậy, giá trị liều gây chết luôn phải được ghi nhận cùng với hình thức đánh độc (tiêm tĩnh mạch, tiêm lên da, uống,...).

Chất độc được xếp theo các nhóm ít độc, độc vừa và rất độc, dùng giá trị LD_{50} để phân loại độc tính các chất độc.

8.3. PHÂN LOẠI CHẤT ĐỘC CHIẾN TRANH

8.3.1. Phân loại theo tính chất vật lý

- Chất độc dạng rắn: chloraxetophenon, adamxit, CS, BZ...
- Chất độc dạng lỏng: yperit, lovisit, sarin, tabun...
- Chất độc dạng khí: chlor, phosgene, HCN...

8.3.2. Phân loại theo nguồn gốc hóa học

- Chất độc hữu cơ phốt pho: sarin, tabun, soman...
- Chất độc chứa arsenic: acid cacodilic, anhydrite aseniơ, lovisit...
- Chất độc chứa lưu huỳnh: yperit, sulfurychlorur...

8.3.3. Phân loại theo khả năng tồn lưu

- Chất độc không bền vững: là những chất chỉ có tác dụng đầu độc trong vòng 20 - 30 phút kể từ thời điểm sử dụng – chlor, chloropyerin, phosgene, acid xyanhydric...
- Chất độc bền vững: là những chất tồn tại và gây nhiễm độc lâu dài trong khu vực sử dụng – yperit, yperitnitơ, lovisit, adamxit, tabun, soman, CS, VX...

8.3.4. Phân loại theo mục đích sử dụng

- Chất độc phá hoại cây cối mùa màng: như 2,4 – D; 2,4,5 – T; dẫn xuất các hợp chất có arsenic (acid cacodilic, muối arsenic, arsenate...); paraquat, diquat, ...
- Chất độc thần kinh: tabun, sarin, soman, DFP, VX...
- Chất độc gây loét: yperit, lovisit, yperitnitơ...
- Chất độc tâm thần: BZ
- Chất độc gây ngạt: phosgene, diphosgen, clopycrin...
- Chất độc gây kích thích: adamxit, CS, chloraxetophenon...
- Chất độc gây chảy nước mắt: brombenzylxyamit
- Chất độc gây nhiễm độc chung: HCN, CO, floraxetat

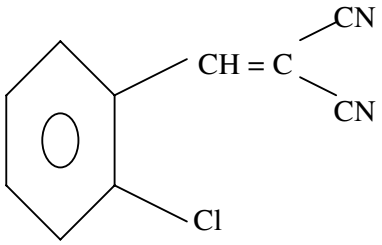
8.4. CHẤT ĐỘC KÍCH THÍCH

8.4.1. Định nghĩa: là những hợp chất có khả năng gây chảy nước mắt, cay mắt, hắt hơi sổ mũi, rát họng và nôn dữ dội, dẫn đến mất sức tạm thời.

Ví dụ: chloracetophenon (CN), clopicrin (PS), adamsiat (DM), CS.

8.4.2. Chất độc kích thích điển hình (chất độc CS)

a) Cấu tạo hóa học



2 chlor benzalmalono nitril

b) Lý tính: là chất bột có màu trắng, mùi xông như mùi hạt tiêu, nhiệt độ nóng chảy 95°C, ít tan trong nước, tan trong dung dịch $NaHCO_3$ và các dung môi hữu cơ, bốc hơi mạnh.

c) Hóa tính

- Thủy phân: CS thủy phân chậm, vì vậy gây nhiễm độc lâu dài khi sử dụng. Muốn tiêu độc phải dùng dung dịch kiềm.
- Oxy hóa: CS tác dụng với thuốc tím làm thuốc tím mất màu và CS chuyển thành chất không độc. Do vậy, thuốc tím được dùng để phát hiện sơ bộ CS, tiêu độc cho da.

d) Độc tính

- Đường nhiễm độc: đường tiếp xúc, đường hô hấp.
- Độ độc: chủ yếu gây cay mắt và chảy nước mắt, hắt hơi dẫn đến mất sức chiến đấu tạm thời; nếu hít thở nhiều, nồng độ cao thì có thể dẫn đến tử vong.
- Triệu chứng
  - Mắt: cay mắt, chảy nước mắt, tiếp xúc lâu dẫn đến viêm giác mạc, thị lực giảm tạm thời.

- Đường hô hấp: hắt hơi liên tục, khan cổ, ho, khó thở. Nếu nặng có thể dẫn đến viêm phổi, xung huyết phổi, phù phổi, có thể chết.
- Da: sau 2 - 3 phút tiếp xúc da nóng rát, nếu da ẩm có hiện tượng xung huyết da; nặng, bị rộp, phỏng.
- Toàn thân: rối loạn hô hấp, khó thở, rối loạn tim mạch, mệt mỏi, hôn mê, có thể chết.

e) Phương pháp sử dụng

- Vũ khí phương tiện
  - Đạn: M79, cối, pháo
  - Ống phóng
  - Lựu đạn: cầu (M25 A2), trụ (M71, XM 54)
  - Bệ phóng: E8
  - Bom: gây nổ hoặc phát khói.

Vũ khí hóa học thường có sơn màu xám hoặc có một vòng đỏ, có thể có ký hiệu CS, CS_1, CS_2 (đối với chất độc CS)

- Các dạng sử dụng
  - Khói: trắng hơi xanh, tác dụng nhanh.
  - Bột: màu trắng ngà, tồn tại hàng tháng.
- Mục đích sử dụng
  - Khi tấn công mục tiêu
  - Chi viện hoặc ngăn chặn đối phương cơ động, tập kích khu trú quân, trận địa hỏa lực, kho tàng.
  - Bố trí trong hệ thống phòng ngự hoặc khi có nguy cơ bị tiêu diệt.

f) Đề phòng và cấp cứu

- Đề phòng: dùng mặt nạ, khẩu trang, khăn mặt. Nếu tấn công lâu trong khu vực có khói độc nên mặc trang phục đặc biệt phòng độc cho da.
- Cấp cứu: cho ngửi thuốc chống khói, rửa da bằng dung dịch $KMnO_4$ nồng độ 0,1% trong alcol, tắm bằng xà phòng. Trong

trường hợp có ít nước thì không rửa, chỉ gây ẩm da và dùng khăn khô mịn lau.

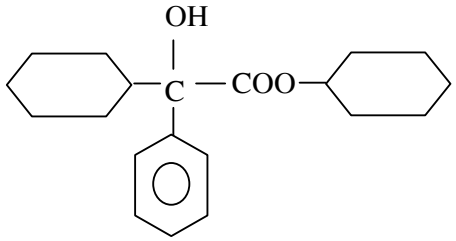
8.5. CHẤT ĐỘC TÂM THẦN

8.5.1. Định nghĩa: là những hợp chất gây ra cho người nhiễm một trạng thái tâm thần không bình thường, mất sức chiến đấu một vài ngày, sau đó có thể trở lại bình thường.

Ví dụ: LSD 25, B2 – chỉ có B2 được chế tạo thành vũ khí.

8.5.2. Chất độc B2

a) Cấu tạo hóa học



3 – miroclidinyl benzylate

b) Lý tính: là chất bột màu trắng, nhiệt độ nóng chảy 189-190^{o}C, ít tan trong nước, dễ tan trong một số dung môi hữu cơ. Sản phẩm công nghiệp có màu vàng nhạt.

c) Hóa tính

- Thủy phân: thủy phân kém; muốn tiêu độc phải cho tác dụng với kiềm và đun nóng.
- Nếu cho tác dụng với acid iodbitmitic (BiI_4) cho sản phẩm màu da cam.

d) Độc tính

- Đường trúng độc: tiêu hóa và hô hấp.
- Độ độc và triệu trứng:

- Khi bị nhiễm với liều lượng 0,07 mg/kg hoặc 0,1 mg/ph/l thì sẽ bị các triệu chứng tâm thần.
- Thời kỳ đầu: 2 - 3 giờ sau thấy nhức đầu, choáng váng, quáng mắt, buồn ngủ, có ảo giác, khó thở, tim đập nhanh, người sốt,

miệng và da khô, lú lẫn, người đờ đẫn. Sau 12 giờ; các triệu chứng trên thể hiện mãnh liệt hơn, sau 1 - 15 ngày mới trở lại bình thường.

e) Phương pháp sử dụng

- Vũ khí và phương tiện: đạn, pháo, cối, bom chùm phát khói, máy phun khí
- Cách sử dụng: dùng làm vũ khí tấn công, gây rối loạn tâm thần và tê liệt, tạo điều kiện cho bộ binh tiêu diệt hoặc bắt làm tù binh.

g) Đề phòng và cấp cứu

- Đề phòng: dùng khí tài phòng hô hấp.
- Cấp cứu: khi chất độc vào mắt thì dùng dung dịch $NaHCO_3$ 2% rửa nhiều lần, cuối cùng rửa lại bằng nước. Về đường hô hấp thì súc miệng và rửa mũi, sau đó dùng các loại thuốc điều trị bệnh tâm thần.

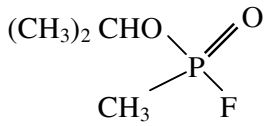
8.6. CHẤT ĐỘC THẦN KINH

8.6.1. Định nghĩa: là những hợp chất có khả năng gây tê liệt thần kinh và dẫn đến tử vong một cách nhanh chóng.

- Ví dụ: tabun GA, sarin GB, soman GD, VX và một số chất khác, trong đó GB và VX là quan trọng.

8.6.2. Chất độc sarin (GB)

a) Công thức hóa học



o - isopropyl methyl flor phosphournate

b) Lý tính: là chất lỏng không màu, không mùi, nhiệt độ sôi 147,3^oC, bay hơi mạnh, tỷ trọng lớn hơn không khí 5 lần, tan trong nước và các dung môi hữu cơ nên thời gian nhiễm độc lâu. Các vật liệu xốp

hấp thụ sarin mạnh và khi phóng thích sẽ gây nhiễm độc không khí ở mức có thể gây chết người.

c) Hóa tính

- Thủy phân: tốt, tạo thành các sản phẩm không độc. Quá trình thủy phân tăng lên khi tăng nhiệt độ và trong môi trường kiềm. Được ứng dụng để tiêu độc quần áo trong hơi nước có NH_3. Tiêu độc dụng cụ bằng cách đun trong môi trường kiềm.

- Với Na cresylate: tác dụng dễ dàng, tạo thành sản phẩm không độc. Ứng dụng nguyên lý này để tiêu độc cho da.

- Với hypochlorite: tác dụng tốt, tạo thành sản phẩm không độc.

d) Độc tính

- Con đường xâm nhập độc chất

- Đường hô hấp: tiếp xúc hơi, đặc biệt nguy hiểm đối với mắt và các vết thương.

- Đường tiêu hóa: qua thức ăn.

Trong đó, nguy hiểm nhất là xâm nhập qua đường hô hấp.

- Độ độc: cao, gây chết người nhanh chóng. Liều gây chết qua hô hấp: 0,075 mg ph/l; khi vận động: 0,035 mg ph/l; qua da: 0,02 mg/kg.

- Triệu chứng

- Nhẹ: con ngươi thu nhỏ, mắt bị đau nhức, hoa mắt, nhìn không rõ; tức ngực; nhiều đờm trong cổ; da tái nhợt.

- Trung bình: khó thở; các cơ bắp mỏi; các triệu chứng giống như ở thể nhẹ nhưng tăng cường độ; co thắt ruột, rồi nôn, ỉa chảy

- Nặng: con ngươi co lại; co thắt phế quản; ngơ ngác, sợ sệt; các cơ co giật, có thể dẫn đến co giật từng cơn hay co cứng, hôn mê, da tím tái, dẫn đến chết người.

- Nguy kịch: các triệu chứng giống như trên nhưng diễn ra rất nhanh, ngã quay lơ, giãy giụa, thậm chí chết không nhắm mắt.

8.7. ĐỘC CHẤT DIỆT CÂY CỎ

8.7.1. Giới thiệu

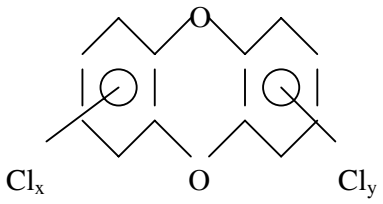
Bao gồm những chất có tác dụng diệt cỏ, hủy hoại sinh trưởng cây trồng, cây rừng. Ví dụ: 2,4-D; 1,4,5-T; dickloramin; cacodilic acid...

Trong chiến tranh Việt Nam, Mỹ đã rải các chất độc này phá hủy sinh thái môi trường rừng, nông thôn... với các loại chất: xanh, trắng và da cam.

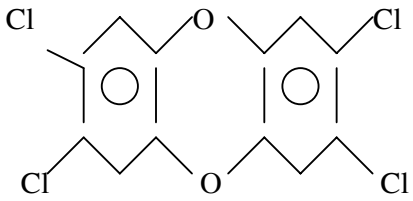
- *Chất độc trắng* (white agent): hỗn hợp của các muối tri-isopropanolamin của 2,4-D và 4-amino-3, 5, 6-trichloropicolinic acid theo tỷ lệ 3,8 : 1.
- *Chất độc xanh* (blue agent): hỗn hợp của muối natri cacodilate và dimethyl arsenic acid theo tỷ lệ 2,6 : 1
- Chất độc da cam (orange agent): hỗn hợp các normal este butyl của hai chất diệt cỏ 2,4-D và 2,4,5-T, theo tỷ lệ 1,1 : 1

Cần lưu ý, tên gọi chất "trắng", "xanh", "da cam" chỉ là qui ước chứ không phải màu thực sự của các chất đó. Theo lý thuyết, các chất này, không sử dụng để giết người mà chủ yếu để gây rụng lá, khai quang và diệt cây. Bản chất hoá sinh của nó là có thể phân hủy từ 2 đến 15 tuần sau khi phun, trong điều kiện nhiệt đới ẩm, trừ các hợp chất dị thường trong 2,4,5-T là 2,3,7,8-tetrachlordibenzo-para-dioxin. Từ năm 1961-1973, Mỹ đã sử dụng nhiều chất da cam: 61% tổng lượng chất khai quang ở Việt Nam. Độc tính nguy hiểm của chất này là không những diệt cây, phá hoại toàn bộ hệ sinh thái, mà còn ảnh hưởng lên sức khỏe con người, gây ra quái thai. Trong đó, vai trò của chất độc 2,3,7,8-tetraclodibenzo-para-dioxin (TCDD) mà ta quen gọi là dioxin với hàm lượng 0,05-6,0 mg/kg, có khi tạp chất này lên đến 100 mg/kg, rất nguy hiểm cho con người.

Công thức cấu tạo tổng quát



Chú ý: x trong Cl_x có giá trị từ 0 đến 4, và y trong Cl_y có giá trị từ 1 đến 4. Hay nói khác đi, trong công thúc cấu tạo có thể có từ 1 đến 8 nguyên tử Cl. Theo lý thuyết, có thể có đến 75 dạng chất dioxin khác nhau do vị trí và số lượng nguyên tử Cl có mặt trong cấu tạo phân tử. Chúng bao gồm: monoclor, 10 diclor, 14 triclor, 22 tetraclor, 10 hexaclor, heptaclor và 1 octaclor-dibenzo-para- dioxin (TCDD) mà chúng ta quen gọi là "dioxin", với dạng cấu tạo:



Đây cũng là một chất có thể sinh ra trong quá trình đốt chất thải nilon và trong các khói thải công nghiệp.

8.7.2. Dioxin (TCDD)

- *Độc tính*: TCDD là một chất rắn khá bền, ít tan trong nước ($0{,}2.10^{-3}$ mg/l), ít bị phân hủy khi có tác động môi trường như nhiệt độ (tối đa 800 - 100^{o}C), độ ẩm, kể cả hóa chất; ít bị phân hủy bởi tia cực tím; bền vững về mặt sinh học. Do đó, TCDD tồn tại rất lâu dài trong môi trường.

Mặc dù còn nhiều tranh cãi về tồn lưu của TCDD, nhưng người ta dễ thống nhất với nhau rằng, nó là chất độc nhân tạo nguy hiểm nhất. Tuy vậy, độc tính của nó cũng còn tùy thuộc vào đối tượng tiếp nhận. Ví dụ, đối với chuột lang cái, LD_{50} là $0{,}6 - 2{,}0.10^{-3}$ mg/kg trọng lượng theo con đường thực phẩm, trong khi đối với thỏ và các động vật khác, $LD_{50} = 1 - 10.10^{-3}$ mg/kg. Đối với người, TCDD bắt đầu gây hại da ở $0{,}3.10^{-3}$ mg/g, ngộ độc cấp tính ở 1.10^{-3} mg/g, gây chết tức thời ở 1mg/kg. Người ta cũng tính rằng, có 1kg TCDD thì có thể giết chết 1 triệu người. Cái nguy hiểm nhất của TCDD là tác động xấu vào cơ chế DNA di truyền gen, gây quái thai và có thể gây ung thư.

- *Tác hại*

+ Gây bệnh trên da: theo Herxheimer (1899), những công nhân sản xuất TCDD khi bị nhiễm độc thì da của họ nổi mụn trứng cá, sau đó diễn biến nặng dần, có thể bị đen rồi loét. Có thể là dioxin đã tan trong mỡ

của chất nhờn dưới da và tác động chủ yếu là của Cl. Bệnh nhân nặng hơn có thể teo gan rồi chết.

+ Gây bệnh trên mắt: ngộ độc cấp tính, đỏ, phù kết mạc, viêm mống mắt, giác mạc. Sau cấp tính có thể thứ phát suy nhược mắt ở 81,3% nạn nhân Việt Nam (Tôn Thất Tùng, 1977).

+ Gây xuất huyết: chảy máu đường tiêu hóa trên súc vật thí nghiệm và cả trên người.

+ Tổn thương gan: các dấu hiệu lâm sàng và chỉ tiêu men gan đã cho các nhà khoa học khẳng định rằng, gan là cơ quan bị dioxin gây tổn thương trước nhất, thậm chí gây tử vong.

+ Sẩy thai, quái thai và rối loạn nhiễm sắc thể: tỷ lệ sẩy thai và quái thai ở phụ nữ và gia súc vùng ô nhiễm rất cao (Tôn Thất Tùng, 1977). Sẩy thai đi kèm với rối loạn nhiễm sắc thể (J.G. Boue', 1976), gây quái thai, chết bào thai (Neubert, 1977).

+ Gây ung thư: Tôn Thất Tùng cho rằng, dioxin là tác nhân gây ung thư, nhất là ung thư gan.

- Phương tiện sử dụng và phòng chống

+ Phương tiện: máy bay C123 phun phá rừng; máy bay UH1B phun phá hoại cây trồng, ô tô phun phát quang hai bên đường giao thông.

+ Phòng chống

- Với người: dùng khăn che mũi thấm nước để phòng. Khi bị dính chất độc vào da, quần áo: dùng xà phòng tắm giặt. Nếu ăn phải, cần rửa ruột.

- Với cây cối, hoa màu: rũ bỏ, tưới rửa chất độc ngay.

- Với đất: rửa bằng nước nhiều lần, cày ải 20 - 30 ngày, sau đó kiểm tra lại rồi mới gieo trồng.

8.8. CHẤT ĐỘC CHIẾN TRANH QUA THỰC PHẨM

8.8.1. Giới thiệu

Chất độc chiến tranh qua thực phẩm là những chất độc có thể pha trộn vào thực phẩm, nước uống, gây cho người, gia súc đối phương trúng độc, chết hoặc loại khỏi vùng chiến đấu một số lượng địch quân mà không cần nổ súng.

8.8.2. Độc tính

Chất độc xâm nhập qua đường tiêu hóa: hòa tan trong nước hoặc mỡ; gây ngộ độc cấp hoặc mãn tính.

8.8.3. Một số ví dụ

+ *Các hợp chất flor hữu cơ:* như floracetic acid, methyl- floraxetate. Hợp chất không màu, không mùi, không vị; dễ tan trong nước; độc tính rất cao; dùng pha trong nước uống; Bền trong cơ thể.

+ *Stricnin*: không màu, vị đắng, ít tan trong nước, tan tốt trong dung môi hữu cơ. Liều 2 - 6 mg/kg gây chết, thường được trộn vào thức ăn có đường để không lộ vị đắng của thuốc.

+ *Các hợp chất vô cơ:* Hg, Pb, As, HCN có độc tính cao; được trộn trong đường, cơm, nước uống.

8.8.4. Đề phòng, cấp cứu

+ Đề phòng: cảnh giác, luôn kiểm nghiệm thực phẩm. Những vị trí đóng quân mà đầu nguồn sông suối có quân địch kiểm soát, cần lưu ý dễ bị đầu độc.

+ Cấp cứu: gây nôn, rửa ruột ngay. Đối với các trường hợp cụ thể có thể có các tùy biến.

- Ngộ độc flor: cho bệnh nhân giải độc bằng uống rượu glyxeril nồng độ 1/5 hoặc chích.
- Ngộ độc thủy ngân: tiêm tĩnh mạch 20 ml dung dịch Na thiosulfate 10%.
- Ngộ độc arsenic: chích bắp BAL, trợ tim.

8.9. VŨ KHÍ VI TRÙNG

8.9.1. Giới thiệu

Đó là loại vũ khí sử dụng vi trùng để gây bệnh dịch lớn cho đối phương. Ví dụ, gây bệnh dịch hạch, thương hàn, bệnh than, tiêu chảy hay bệnh cho gia súc, cây cối, hoa màu.

8.9.2. Độc tính

- Gây các bệnh dịch cho người và sinh vật
- Gây bệnh có chọn lọc đối tượng khi sử dụng các vi trùng khác nhau

- Gây bệnh trước mắt và lâu dài. Ví dụ, bệnh nhân có thể bị bệnh kéo dài 10 - 15 năm
- Tàn phá sinh vật trong hệ sinh thái.

8.9.3. Phòng chống

- Dùng khẩu trang, khăn mặt
- Sống, ăn uống hợp vệ sinh môi trường
- Theo dõi thường xuyên
- Chích ngừa
- Khắc phục hậu quả: xác định ngay loại vi trùng, khoanh vùng, cô lập, sử dụng thuốc đặc trị.

8.10. VŨ KHÍ HÓA HỌC

8.10.1. Giới thiệu

Vũ khí hóa học là loại vũ khí sử dụng khí độc hóa học để gây hại cho đối phương, bao gồm chất độc và phương tiện.

8.10.2. Tác hại

Phạm vi rộng, thời gian lâu dài, tiêu diệt con người, sinh vật và cả môi trường sống.

8.10.3. Độc tính

- Loại giết người: tan nhanh (ký hiệu: 1 vòng xanh lam); lâu tan (2 vòng xanh lam); lên thần kinh (3 vòng xanh lam).
- Loại gây mất sức chiến đấu: chóng tan, lâu tan.
- Loại nổ tạo ra khí độc hoặc khói độc,

Các chất độc này được rải, bắn, phun hoặc theo gió, nước đưa đến khu vực đối phương, gây hại qua con đường hô hấp, thần kinh, ăn uống... gây chết người hàng loạt hay mất sức chiến đấu.

8.10.4. Phòng chống

Nếu người ngộ độc phải đưa ngay ra khỏi khu nhiễm độc, lau sạch chỗ da có tiếp xúc chất độc, dùng thuốc khử độc đặc hiệu, tiêm atropinsulfate.

Nếu loét da, dùng monochloramine. Nếu nhiễm CS thì cho ngửi thuốc chống khói. Quần áo đun sôi 1 - 2 giờ, giặt. Chú ý xử lý đất và nguồn nước bị ô nhiễm.

8.11. VŨ KHÍ HẠT NHÂN

8.11.1. Giới thiệu

Đây là loại vũ khí sử dụng năng lượng hạt nhân để tiêu diệt, gây hại đối phương, được chia thành ba loại:

- Vũ khí nguyên tử: lấy năng lượng của phản ứng phân hạch của hạt nhân nặng ^{235}U, ^{239}Pu để sản xuất ra bom A

- Vũ khí khinh khí (nhiệt hạch): lấy năng lượng từ phản ứng nhiệt hạch của các hạt nhân nhẹ D+T tạo ra bom H.

- Chất phóng xạ hủy diệt: các chất phóng xạ chứa trong bom, đạn, gây nhiễm xạ cho cả một vùng sinh thái môi trường.

Vũ khí hạt nhân rất đa dạng: bom, đầu đạn, mìn.

8.11.2. Một số bức xạ và nguy hiểm của nó

– *Bức xạ anpha (α):* khả năng xuyên qua vật rắn yếu. Cố gắng tránh khi có nguồn hở.

– *Bức xạ beta (β):* khả năng xuyên qua vật rắn mạnh; che chắn bằng bê-tông, chì.

– *Bức xạ gamma (γ):* khả năng xuyên qua vật rắn rất mạnh. Che chắn bằng vật liệu chứa hydro (nước, paraffin).

8.11.3. Liều giới hạn

- Tiêu chuẩn VN4397-87: 50 msv/năm với 40 giờ/tuần. 2000 giờ/năm.
- Tiêu chuẩn quốc tế: 20 msv/năm.

8.11.4. Đường xâm nhập và đào thải

a) Đường xâm nhập

- Đường ăn uống
- Đường hô hấp
- Đường hấp thụ qua da.

a- Đường đào thải

- Qua da, lông tóc
- Qua đường hô hấp
- Qua phân và nước tiểu.

8.11.5. Tác hại

Bức xạ hạt nhân gây những tác hại trước mắt và lâu dài không những cho sinh vật, người mà cho cả một hệ sinh thái, hệ cảnh quan của một vùng rộng lớn (Xem thêm Sinh thái môi trường ứng dụng – Lê Huy Bá, NXB KH & KT, 2000).

- Giết người hàng loạt và phá hủy nhà cửa: Mỹ thả hai quả bom nguyên tử xuống hai thành phố Hirosima và Nagasaki của Nhật Bản làm tiêu hủy hai thành phố và hàng trăm nghìn người chết ngay tại chỗ.

- Gây ảnh hưởng lâu dài đến sức khoẻ của con người thông qua hàng loạt bệnh sẽ mắc phải khi tiếp xúc với chất độc: tổn thương da, viêm thận mãn tính, viêm loét giác mạc, làm đục nhân mắt, tổn thương các tuyến sinh dục, hủy diệt tinh trùng, làm rụng tóc, gây nhiễm độc thai nhi, làm biến đổi gen di truyền và gây ra các loại bệnh ung thư...

Câu hỏi

1. Hãy nêu những hiểu biết cơ bản của bạn về độc chất trong chiến tranh?
2. Bạn hãy phân loại chất độc quân sự theo các hướng khác nhau dựa trên các đặc tính của chất độc quân sự?
3. Chất độc kích thích là gì? Hãy nêu những hiểu biết cơ bản về chất độcCS?
4. Chất độc tâm thần là gì? Hãy nêu những hiểu biết cơ bản của bạn về chất độc B2?
5. Chất độc thần kinh là gì? Hãy nêu những hiểu biết cơ bản của bạn về chất độc Sarin (GB)?
6. Đioxin là gì? Những tác hại của Đioxin đối với con người và sinh vật hnư thế nào?
7. Chất độc qua thực phẩm là gì? Hãy nêu những hiểu biết cơ bản của bạn về: độc tính, các biện pháp đề phòng, cấp cứu và một số ví dụ về chất độc qua thực phẩm?

8. Vũ khí vi trùng là gì, độc tính như thế nào? Bạn hãy đề xuất một số biện pháp phòng chống các loại độc chất, độc tố của các loại vũ khí vi trùng này?
9. Vũ khí hóa học là gì? Bạn hãy nêu những tác hại, độc tính và các biện pháp phòng chống tác hại của các loại vũ khí hoá học này?
10. Vũ khí hạt nhân là gì? Tác hại của các loại vũ khí hạt nhân đối với con người và sinh vật là như thế nào?

Tài liệu tham khảo

1. ĐỖ HUY BÍCH, Thuốc trừ cây cỏ và động vật – DSCK, Nhà xuất bản Y học, Hà Nội, 1995
2. PHẠM TRỌNG CUNG, Sinh học cơ sở, Nhà xuất bản Đại học và trung học chuyên nghiệp, Hà Nội, 1990.

CHƯƠNG 9

TÍCH LŨY, PHẢN XẠ CỦA SINH VẬT VỚI ĐỘC CHẤT, ĐỘC TỐ
(BIOACCUMULATION, BIOREFLEXTION WITH TOXICITY)

9.1. TÍCH LŨY SINH HỌC

9.1.1. Giới thiệu

Chương này đề cập đến vấn đề tích lũy sinh học của các độc chất, trong đó có độc chất KLN trong cơ thể sinh vật do sự hấp thụ từ sinh vật cạn và sinh vật nước cùng với những phản ứng (nếu có) từ các sinh vật.

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

Trong nhiều trường hợp, sự hấp thụ các chất ô nhiễm do các sinh vật xảy ra một cách trực tiếp từ môi trường xung quanh như không khí, đất, nước, trầm tích. Ngoài ra, có nhiều trường hợp bị nhiễm thông qua chuỗi thức ăn hoặc qua mạng lưới thức ăn. Có nhiều tác giả đã nghiên cứu vấn đề này với đề tài "*biomagnification*" và nhận thấy, ở đâu có nồng độ sinh học tích lũy cao thì ở đó đi kèm theo mức dinh dưỡng phong phú. Trong chương này, hai khái niệm: những *con đường hấp thụ các chất ô nhiễm bởi sinh vật* và *nồng độ tích lũy* được thống nhất trong một khái niệm chung là: "*tích lũy sinh học*". Có những khác biệt giữa các con đường hấp thụ chất ô nhiễm trong hệ sinh thái. Bất kỳ một chất ô nhiễm nào được lấy trực tiếp từ môi trường sống xung quanh vào cơ thể sinh vật đều có thể gây độc trong các mô sinh vật. Vì thế, có thể gây tác động vào sinh vật ở dưới hoặc ở trên mức giới hạn cho phép. Đối với các chất gây ô nhiễm thông qua chuỗi thức ăn, sự ảnh hưởng biểu hiện rõ ở các động vật có mức tiêu thụ cao hơn (bao gồm cả con người). Khả năng đề kháng của sinh vật khác với con người khi có tác động của chất độc.

Khái niệm "tích lũy sinh học" luôn đi kèm khái niệm "phóng đại sinh học" (*biomagnification*). Đó là sự lan truyền độc chất qua dây chuyền thực phẩm trong hệ sinh thái.

Sự tích lũy và phóng đại sinh học của các nguyên tố vô cơ như Pb, Cd, Zn, As, Hg, là các nguyên tố được gọi là "độc chất kim loại nặng" hay "độc chất kim loại vi lượng" mà nhà độc chất học quan tâm trong các vấn đề nghiên cứu về sinh thái môi trường.

9.1.2. Quá trình tích lũy sinh học

Mức độ tích lũy sinh học của các chất ô nhiễm vi lượng phụ thuộc vào một số các yếu tố cơ bản, sẽ được nhắc lại một cách ngắn gọn. Ta coi đó như là cơ sở thảo luận các phương pháp thử và đo độ tích lũy sinh học.

Đây là điều quan trọng đặc biệt trong việc định rõ hấp thụ các kim loại vi lượng bởi các sinh vật. Những nguyên tố có thể phân loại ra như các nguyên tố cần và không cần thiết. Sự khác biệt này phụ thuộc vào sự tham gia của các nguyên tố trong hệ enzyme hoặc các hệ sinh hóa bên trong sinh vật. Đã từ lâu, người ta nhận biết được các nhu cầu sinh hóa và sinh lý đối với các nguyên tố vi lượng cần thiết cho cơ thể hoặc là những chất độc. Họ xem xét nhiều các ví dụ khác nhau về sự hấp thụ bị động các kim loại nặng, vi lượng bởi các sinh vật sống dưới nước xảy ra thấp ở nồng độ dưới hạn (gradient) bên trong thực bào sinh vật. Tuy nhiên, trong một vài trường hợp, sự hấp thụ một số các kim loại, đặc biệt Cd, có thể liên kết các ion hoạt động, đẩy các ion dự trữ bình thường hoặc chuyển dời các ion đa lượng như Ca vào trong hoặc ra ngoài cơ thể sinh vật (Deplege, 1990; Rainbow, 1990). Một trong những sự tích lũy các nguyên tố vi lượng là con đường mà các chất đó đính vào vị trí sinh hóa khác nhau trong các mô. Nhờ vậy, nó giữ cân bằng gradient nồng độ bên trong sinh vật và môi trường bên ngoài (Mason Jenhin và Sullivan, 1988). Các sinh vật nước tích lũy các kim loại vi lượng thông qua quá trình tự nhiên từ môi trường xung quanh chúng.

Các sinh vật sống trên cạn cũng tích lũy các kim loại từ môi trường xung quanh như đất, không khí, nhưng phần lớn từ thức ăn thông qua hệ tiêu hóa (Hopkin, 1989). Đối với các sinh vật bậc cao hơn và trong các thực vật, cơ chế ngăn chặn đã tham gia điều khiển việc hấp thụ cả các nguyên tố vi lượng cần thiết và độc chất. Các kim loại khi vào trong cơ thể, chúng đi vào thành ruột của hệ tiêu hóa động vật và trong hệ rễ của cây. Một điều lý thú là cơ chế ngăn chặn của các sinh vật cạn khác xa với các sinh vật nước. Kết quả là từ sự tiếp xúc thường xuyên với thiên

nhiên của đời sống sinh vật cạn, hình thành nồng độ kim loại cao thông qua quá trình tiến hóa.

Bất kỳ kim loại nào được hấp thụ bởi sinh vật ở một lượng nhất định, đều có thể độc dù rằng độc tính của chúng rất khác nhau. Một vài công trình đã được thực hiện để tính toán ảnh hưởng độc của các nguyên tố vi lượng được hấp thụ bởi các sinh vật, bao gồm quá trình điều khiển làm giảm đi hay tăng lên sự đào thải kim loại và các phương pháp khác nhau, nhằm làm giảm thiểu ảnh hưởng độc của các nguyên tố kim loại nặng trong các mô của sinh vật (Deplege, 1990).

Tích lũy sinh học các kim loại vi lượng bởi các sinh vật phụ thuộc vào nền tảng của quá trình tiến hóa và điều kiện quá trình đó tham gia vào sự đáp ứng yêu cầu có tính sinh lý đối với một kim loại cần thiết hoặc của sự giải độc kim loại đó khi sinh vật bị ngộ độc.

Bảng 9.1: *Các nguyên tố và chức năng hoạt động của chúng trong cơ thể sinh vật*

										B^b	C^a	N^a	O^a	
Na^b	Mg^c									Al^b	Si^b	P^a	S^a	Cl^a
K^b	Ca^c	V^f	Cr^f	Mn^{de}	Fe^d	Co^f	Ni^f	Cu^d	Zn^e			As^b	Se^f	Br^f
			Mo^d											I^f

Nguồn: D.J.H. Phillips, 1996.

[a]: những thành phần tồn tại trong sinh hóa

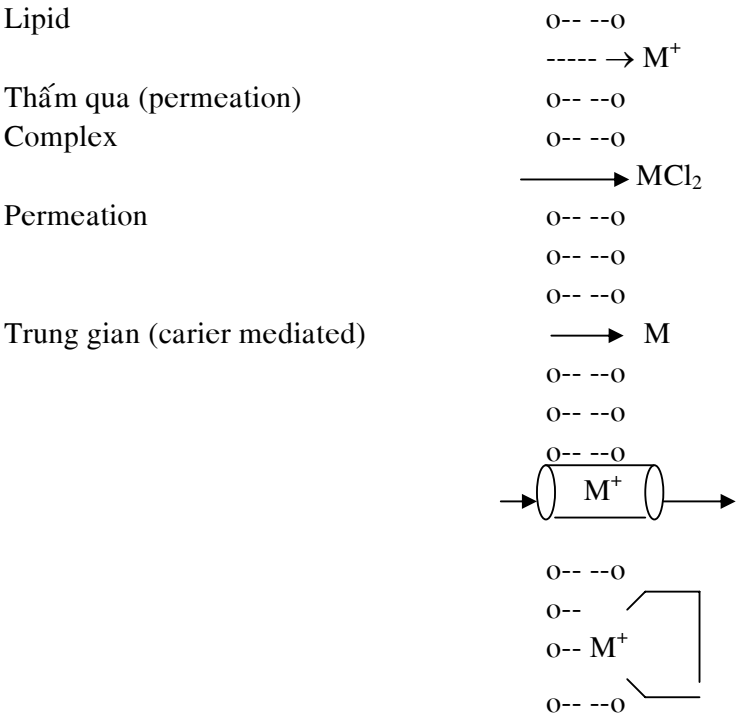
[b]: những nguyên tố thẩm thấu, thay đổi cân bằng

[c]: chức năng kiểm tra, các yếu tố cấu trúc, enzyme

[d]: điện tử chuyển hóa các phản ứng mang oxy

[e]: xúc tác acid – base, thành phần cấu trúc

[f]: ích lợi cho một vài sinh vật ở mức thấp.



Hình 9.1: *Mô phỏng cơ chế về các ion kim loại đi vào các tế bào (Simkiss và Taylor, 1989).*

9.1.3. Khả năng không tan trong nước

Việc xác định các nguyên tố vi lượng hấp thụ trong cơ thể sinh vật bởi các sinh vật và sự tích lũy các nguyên tố hữu cơ ở dạng dư lượng bị nhiễm. Nguyên tắc phụ thuộc vào quá trình hóa lý cơ bản dựa trên sự phân chia giữa pha nước và không phải pha nước.

Trong hình thức đơn giản là mối quan hệ hiển nhiên trong khả năng hòa tan trong nước của các chất hữu cơ bị nhiễm trong môi trường đó và mạng lưới hấp thụ các chất hữu cơ đó bởi các sinh vật nước. Tuy nhiên, mối quan hệ sẽ phức tạp hơn, giữa sự tích lũy sinh học của các chất hữu cơ bị nhiễm và tỷ số của chúng trong hệ octannol – nước (cũng không chú ý đến các giá trị K_{ow}, P_{ow} hoặc hệ triolein – nước) (Neely, Branso và Baul 1974; Neely 1979...).

Mối quan hệ rõ ràng giữa các chất hữu cơ có trong môi trường các sinh vật nước đang sống và khả năng hấp thụ các chất hữu cơ này trong

cơ thể sinh vật bởi chính các sinh vật đó, cho biết khả năng tiềm tàng cả hai mặt phạm vi rộng của sự tích lũy sinh học và thời gian mà các sinh vật nước hấp thụ các chất hữu cơ.

Các nhà sinh thái học đã cung cấp những dữ liệu cần thiết để đo khả năng không hấp thụ nước của một số hóa chất. Nghĩa là xác định có mối liên quan với chất béo, và vì thế cũng nói lên được tiềm năng sử dụng chất béo của các sinh vật cạn. Vì vậy, Geyer, Scheunert và Kort, 1987 đã lưu ý rằng, sự tích lũy sinh học đối với các chất hữu cơ dạng organochlorine trong các mô mỡ đối với người liên quan đến trị số K_{ow}.

Tuy nhiên, mối quan hệ giữa sự tích lũy sinh học và hệ số tỷ lệ octanol – nước không còn đúng nữa tại giá trị cao nhất của các nguyên tố. Nhưng nó áp dụng tốt cho trường hợp ion hóa các chất độc. Hawker và Connell (1986), đã xác định hiện tượng những chất tan tốt trong mỡ, với trị số $K_{ow} > 10^6$ không tuân theo nguyên tắc; và tương tự như vậy đối với những hợp chất hữu cơ có trị số K_{ow} lớn hơn 10^{13} không có dấu hiệu tích lũy sinh học. Esser và Moser (1982) đã thấy rằng, các độc chất bị ion hóa như là một nhiệm vụ mà nó không tuân theo một quan hệ chung giữa sự tích lũy sinh học và giá trị K_{ow}, dẫn đến không có khả năng ion hóa các phân tử thông qua các màng sinh học.

Trong hoạt động cấu trúc đã thấy rõ mối liên quan đến một phần vai trò của các hợp chất hữu cơ vận chuyển để tích lũy sinh học. Ví dụ điển hình nhất là sự liên quan đến khả năng tích lũy sinh học khác nhau của các cấu tử PCB (Shaw và Connell, 1984; Tanabe, 1988). Hợp chất khác nhau này thể hiện ở cả hai trường hợp là số lượng chlorine và vị trí của các nó trong vòng biphenyl và cả hai yếu tố này ảnh hưởng đến tích lũy sinh học của chúng trong cơ thể sinh vật. Vấn đề nghiên cứu này là một sáng tạo bổ ích bởi các tính chất lý hóa khác nhau giữa các cấu tử PCB và các đồng đẳng của chúng, có thể bị lu mờ bởi tính chất chọn lọc sinh học trong một số trường hợp nào đó (Philips, 1986).

Cả hai trường hợp này và trong một số trường hợp khác nữa, có thể các hợp chất hữu cơ tham gia vào phần đầu của sự tích lũy, do đó, làm tăng nguy cơ độc hại cho môi trường một cách đáng kể (Mackay, 1979).

Mối liên quan về hóa lý đòi hỏi xem xét sự nhiễm các độc chất hữu cơ cũng như các nguyên tố vi lượng khác có sẵn trong cơ thể sinh vật.

Phát hiện này là của các nhà bác học Hamelink, Waybrant và Ball, 1971, những người cho rằng, sự tích lũy sinh học DDT trong thí nghiệm hệ cây nhũ hương được thể hiện qua tỷ số lipid – nước cho thấy DDT được hấp thụ một cách trực tiếp từ dung dịch đi vào trong chất béo (lipid) trong cơ thể sinh vật, nó khác với những chất khác là bắt đầu thông qua chuỗi thức ăn từ sản phẩm đầu tiên. Các nhà khoa học đang xem xét một cách thận trọng những quá trình nào trội hơn trong việc hấp thụ các chất hữu cơ không ngậm nước trong hệ sinh thái nước cho cả hai loài động vật không xương sống và có xương sống loại nhỏ.

Tuy nhiên, đối với loài có xương sống, sống dưới nước và động vật biển có vú, tích lũy các chất hữu cơ dạng organochlorine tỷ lệ thuận với trọng lượng cơ thể của chúng. Chúng hấp thụ các chất hữu cơ organochlorine từ thức ăn khác với sinh vật hấp thụ các nguyên tố từ dung dịch và trường hợp này cũng áp dụng cho các động vật sống trên cạn. Tương tự như vậy với con đường đào thải các chất organochlorine. Có sự khác nhau rõ rệt giữa hai loài sinh vật: sinh vật có xương sống (*vertebrate*) và động vật không xương sống (*invertebrate*): hiện tượng khuếch tán đối với sinh vật không xương sống nhỏ sống dưới nước trội hơn. Trong khi đó, tích lũy sinh học trong trứng, trong quá trình sinh sản và trao đổi chất là quan trọng hơn cả đối với loài động vật có xương sống lớn hơn. Khi các sinh vật cạn bị nhiễm các chất hữu cơ thì khả năng trao đổi chất của chúng bị giảm đi.

Bảng 9.2: *Hệ mô hình tích lũy sinh học trong mỡ (đối với những chất tan tốt trong mỡ). Những con đường hấp thụ và đào thải chỉ ra cho thấy tăng dần từ + đến + + + + + (After Walker, 1990)*

Loại các chất hữu cơ	**Đường hấp thụ**			**Mất đi**	
	Khuếch tán	Thức ăn	Nước	Khuếch tán	Trao đổi chất
<u>Sinh vật nước</u> Hai mảnh vỏ	+++++			+++++	
Cá	++++	+ đến +++		++++	+ đến +++
<u>Sinh vật can</u> Động vật		++++	(+)		+++++

Tính chất hóa lý tự nhiên của quá trình tích lũy sinh học trong sinh vật thể hiện ở nhiều khía cạnh khác nhau trong mạng lưới hấp thụ các chất organochlorine bởi các sinh vật. Yếu tố quan trọng nhất tác động đến mạng lưới hấp thụ các chất organochlorine bởi các sinh vật là lượng chất béo (lipid) có chứa trong sinh vật và sự tham gia các hoạt động của sinh vật đó có liên hệ đến chất này. Đây là thông số quan trọng. Hàm lượng lipid trong sinh vật là không giống nhau giữa các loài, giữa các cá thể, và giữa các mô trong một cơ thể, cho nên việc xác định hàm lượng lipid này còn được xem xét thêm.

Ví dụ: các loài cá khác nhau thì tổng lượng lipid chứa trong cá cũng khác nhau từ 1% đến 20%, lượng tích lũy các chất độc hữu cơ có trong mỡ cũng tăng theo tỷ lệ với hàm lượng lipid (Philips, 1980; O'Connell, 1968...)

Đối với bất kì một loài nào, sự khác nhau của cá thể dẫn đến sự khác nhau rõ rệt của lượng tích lũy các chất hữu cơ organochlorine. Điều này có thể liên quan đến sự biến đổi trong tổng hàm lượng lipid với điều kiện tuổi hoặc giới tính.

Ví dụ: Với loài cá, các nhà nghiên cứu thấy rằng, hàm lượng lipid tăng lên theo chiều dài hoặc tuổi của con cá. Trong một vài trường hợp, lượng lipid cũng tăng theo khả năng sinh sản của chúng Reinert (1970), cho một ví dụ tuyệt vời về sự ảnh hưởng này trong hồ nuôi cá hồi, thấy rằng, hàm lượng organochlorine có trong mỡ cá hồi tăng theo tuổi của con cá.

Một chứng minh nữa cho thấy rằng, tuổi và giới tính tác động mạnh đến khả năng tích lũy các chất hữu cơ organochlorine, Gaskin, Holdriner và Frank (1971), lần đầu tiên đã chỉ ra rằng, phần bài tiết các chất hữu cơ organochlorine từ loài cá voi cũng khác nhau và phụ thuộc vào tuổi và giới tính đến tổng DDT (bao gồm cả phần trao đổi chất DDE và DDD) và cả dieldrin trong cá voi từ vịnh Fundy ở tây bắc biển Đại Tây Dương.

9.1.4. Tích lũy độc chất phụ thuộc vào tuổi và giới tính khác nhau

Chất organochlorine xâm nhập và tích lũy trong sinh vật phụ thuộc vào tuổi và giới tính khác nhau trong các cá thể. Chất organochlorine được truyền từ con bò mẹ qua bê con ngay từ trong bào thai và khi bê con ra đời, nó lại được truyền thêm một lượng organochlorine từ sữa bò mẹ

(Gaskin, Holdrine và Frank, 1971). Những động vật giống cái không thể đào thải organochlorine. Sau này, các nghiên cứu khác tiếp theo đã công nhận ý kiến này và đã phát triển nghiên cứu thêm đối với các động vật biển có vú khác. Những số liệu về organochlorine phân bố trong các sinh vật nước đã cho ta một cách nhìn thấu đáo bên trong cơ chế sinh hóa vận chuyển các chất organochlorine trong các mô giàu mỡ. Holden (1962) lần đầu tiên chú ý đến mối quan hệ giữa lipid có trong sinh vật và nồng độ organochlorine trong các mô khác nhau, trong việc nghiên cứu sự hấp thụ các DDT bởi các con cá hồi nâu (*salmo trutta*). Những số liệu tiếp theo của loại này đã được báo cáo bởi một số tác giả và họ đã đưa ra một số liệu nghiên cứu về lượng organochlorine có trong mỡ cá heo, tích lũy trong các mô khác nhau của cá heo *P.phocaena*. Những số liệu này được chỉ ra trên bảng 9.3 (Holden và Marsden, 1967).

Bảng 9.3: *Nồng độ Σ DDT (mg/kg) trên trọng lượng ướt và mỡ ướt trong 6 cơ quan khác nhau của cơ thể cá heo (phocaena phocaena) từ cảng biển Scotland, UK (Holden và Marsden, 1967)*

Các chỉ tiêu	Mỡ cá voi	Gan	Óc	Cơ bắp	Lá lách	Thận
Σ DDT (trọng lượng ướt)	3,8	0,58	0,02	0,56	0,12	0,04
% mỡ	67	13,2	8,3	6,1	5,1	1,4
Σ DDT (trọng lượng mỡ)	5,6	4,8	0,27	9,2	2,4	2,9

Từ kết quả đó ta nhận thấy rằng, mức độ bị nhiễm DDT phụ thuộc vào lượng mỡ; riêng mức độ bị nhiễm DDT trong óc là thấp nhất mặc dù lượng mỡ của óc không thấp. Đây là tính trội của phosphorlipid trong các mô óc.

9.2. SỰ BIẾN ĐỔI SINH HỌC (*BIOTRANSFORMATION*)

Sự biến đổi sinh học của việc tích lũy các chất ô nhiễm là một vấn đề quan trọng và cần được xem xét thời gian các chất ô nhiễm đó cư trú trong cơ thể sinh vật. Các KLN có thể biến đổi sinh học theo một vài hướng nhưng những ví dụ điển hình dưới đây cho thấy sự tham gia của các nguyên tố KLN này với các chất hữu cơ tạo ra những hợp chất cơ kim (*organo - metalic compound*) như arsenic (As) và thủy ngân (Hg).

Chu trình arsenic đối với hệ sinh thái trên cạn hoàn toàn khác với hệ sinh thái dưới nước. Trong khi đó, một bằng chứng nhỏ về sự chuyển giao sinh học của nguyên tố trong sinh vật cạn và nồng độ tìm thấy trong các loài sinh vật cạn là thấp. Chu trình arsenic trong môi trường nước có ảnh hưởng lớn.

Tham gia quá trình chuyển giao bao gồm:

- Quá trình methyl hóa đường và lipid có chứa nguyên tố As thủy phân và lắng đọng trong nhiều cơ quan của cơ thể sinh vật, As còn đính với gốc hữu cơ tại vị trí beta thành nhóm arsenobeta (Edmonds và Fracesconi, 1987; Philips, 1990).

- Methyl thủy ngân là sản phẩm do vi khuẩn kỵ khí hoạt động trong trầm tích của thành phần đặc biệt. Nó là độc chất nếu so sánh với thủy ngân vô cơ thì đây là quá trình methyl hóa thủy ngân và nó có khuynh hướng tích lũy trong cơ thể sinh vật.

- Biến đổi sinh học cũng quan trọng và đặc trưng cho tính bền của các nguyên tố hữu cơ vi lượng bị nhiễm trong cơ thể sinh vật. Dấu hiệu biểu hiện rõ rệt nhất là khả năng trao đổi chất của cơ thể. Nhìn chung, dựa trên tổn thương của tế bào soma gan và hệ mono- oxygenase với suy diễn và làm việc của P_{450}, người ta có thể xác định tính bền của độc chất thuốc BVTV (Connell và Miler, 1984; Walker, 1990). Phản ứng này có sự tham gia của các thuốc trừ sâu, thông thường quá trình này xảy ra hai pha:

a. Pha thứ nhất, xảy ra quá trình oxy hóa, thủy phân hoặc tái tạo ra sản phẩm mới từ sản phẩm gốc ban đầu.

b. Pha thứ hai xảy ra là: vẫn tiếp tục tạo ra sản phẩm qua quá trình trao đổi chất và sau đó đào thải tương tự hoặc giống hệt như quá trình tham gia trao đổi chất của nguồn gốc dầu mỏ hydrocarbon trong sinh vật (Connell và Miller, 1984).

Bảng 9.4: *Hệ enzyme với sự trao đổi chất các thuốc trừ sâu (Walker, 1975; Connell và Miller, 1984])*

Hệ enzyme	Nơi cư trú	Hợp chất trao đổi chất
Phản ứng pha 1		
Hỗn hợp oxy hóa	Trong gan của động vật có xương sống và mỡ của côn trùng	Thuốc trừ sâu hòa tan trong mỡ

Phosphate	Hiện diện trong các mô và dưới các tế bào	Oganophosphorus – thuốc diệt côn trùng
Carboxyesterases	Trong các mô của côn trùng và động vật có xương sống	Malathion, malaoxon
Epoxide hydrase	Dạng vi lượng trong gan động vật có vú	Dieldrin, heptachlor và arene epoxide
DDT	Hầu như trong tất cả các côn trùng và động vật có vú	p.p'-DDT và p.p'-DDD
Phản ứng phase 2		
Đường glucose chuyển hóa	Chủ yếu đối với động vật có xương sống tốt hơn là cá và côn trùng	Hỗn hợp bao gồm hydrogen dễ phân hủy, hydrogen trao đổi chất
Đường glutathione-S- chuyển hóa	nổi trên mặt của gan động vật có vú và côn trùng	Hỗn hợp chlorinate γ-HCH, và một vài hỗn hợp epoxide

9.3. CƠ CHẾ XÂM NHẬP, TÍCH LŨY, PHẢN ỨNG TỰ VỆ CỦA TẾ BÀO VỚI ĐỘC CHẤT

Acid deoxyribonucleic (DNA) là một thành phần cốt yếu trong động vật sống và là một chất cơ bản trong nhiễm sắc thể trong nhân tế bào. Nó chứa mã gen xác định bản chất toàn diện và bên ngoài của mọi sinh vật.

Mỗi phân tử DNA có khả năng tự nhân đôi chính xác để truyền thông tin về gen đó tới các tế bào mới. Điều chúng ta quan tâm ở đây là có một số tác nhân hóa học nào đó, cũng như sự phát xạ ion hóa, là độc hại với gen và làm thay đổi DNA. Những thay đổi như vậy, hoặc là gây đột biến trong gen của một sinh vật, có thể gây rối loạn chức năng của tế bào, dẫn đến một số trường hợp làm chết tế bào, gây ung thư, làm mất chức năng sinh sản, hoặc sinh con cháu dị thường.

Các đột biến có thể ảnh hưởng đến tế bào cơ thể, hoặc chúng có thể gây ra các biến đổi trong tế bào mầm. Trong khi các đột biến ở các tế bào cơ thể có thể kết thúc cuộc sống các cá thể bị nhiễm, các đột biến của tế bào mầm còn có thể trở nên vững vàng trong vốn gen và ảnh hưởng của các thế hệ sau.

Những chất hữu cơ và các mô trong cá thể sinh vật kết hợp thành một đơn vị gọi là tế bào. Một chất độc sẽ phản ứng trực tiếp với cấu trúc

phân tử trong tế bào, bởi vì nó là nguyên nhân tạo ra hệ thống tác động làm thay đổi tế bào.

Sự phản ứng của tế bào đối với chất độc có thể là thích nghi với chất độc đó hoặc làm giảm bớt sự phương hại đến tế bào do chất độc đó gây ra. Những tế bào tổn thương không lành sẽ rời khỏi mô tế bào và chết. Chất độc có thể ức chế hoặc thúc đẩy sự phát triển không bình thường của tế bào và có thể trở thành bệnh mãn tính hay làm phát triển bệnh ung thư.

Tế bào có một số thành phần riêng biệt: lớp ngoài tế bào, đại diện bởi tế bào chất và một phần bên trong tế bào, bao gồm màng tế bào và nhân. Màng tế bào dùng bao bọc tế bào nó được biết như một tế bào nhớt và cấu trúc nhỏ gọi là tế bào hữu cơ. Màng tế bào được cấu tạo chủ yếu từ lipid và protein trong lớp phosphorlipid kép. Lớp kép lipid thì không liên hệ với protein, một vài lớp trong đó có thể gắn với bên ngoài và nằm ngang qua tế bào chất. Một vài loại protein gắn thành một chuỗi hydrocarbon.

Toàn bộ protein được đặt vào trong hoặc trên tế bào chất, có chức năng tiếp nhận tín hiệu, hệ thống đặc biệt của protein, có thể chọn kênh thích hợp, men hoặc người đưa thông tin ; chẳng hạn, nó có thể chọn trong cấu trúc những kênh thích hợp và dự kiến sự hoạt động cho từng thành phần tế bào. Trong tế bào có một hóa chất nằm trong hệ thống liên hệ với không gian bên trong của tế bào chất. Nhờ đó nó sinh ra sự thông tin hai chiều.

Tế bào chất như một lớp phân cách giữa mặt ngoài của nó và môi trường xung quanh. Vì thế, nó quyết định những gì xảy ra xung quanh nó và như một cái màng điều hòa lượng chất ở trong và ngoài tế bào trong quá trình lọc tự nhiên. Các chất có thể thấm qua và hòa tan vào nước. Nó có thể nhận ra và chỉ đường cho các hóa chất đến nơi tiếp nhận protein. Những chất hóa học có thể giữ lại và cho phép chúng đi qua tế bào chất theo đường dẫn. Nếu là những chất béo hòa tan, nó có thể trải rộng trên tế bào tạo thành liên kết hydrophobic.

Một vài chất độc hóa học không thể vào trong tế bào, sẽ ở lại nơi tiếp nhận trên tế bào chất. Những hoạt động trên bề mặt tế bào chất là nguyên nhân sinh ra những hợp chất thúc đẩy hoặc kiềm chế chu trình AMP.

Dioxin là một ví dụ cho trường hợp trên, khi nó được giữ lại trên tế bào chất và gây hậu quả độc hại. Một số trường hợp một chất chứa

hormone. Đó là mối quan hệ giữa tế bào chất trong quá trình đa dạng sinh học. Tế bào chất có cấu trúc đặc biệt sẽ phản ứng trở lại đối với chất độc hại.

Những chất độc hại giữ lại trên tế bào sẽ làm thay đổi cấu trúc tế bào và điều khiển phân tử tế bào. Nó cản trở trực tiếp chức năng hoạt động của protein.

Lipid peroxidation là một loại chất đặc biệt mà tế bào chất tạo ra. Nó là chuỗi của những oxy của những acid béo và các hydro pexidit béo. Chúng có thể phá hủy màng tế bào và giết chết tế bào. Lipid peroxidation là nguyên nhân chính tác động bởi đặc tính của gốc hydroxide.

Nguyên tố kim loại cũng là thành phần quan trọng trong tế bào chất. Các chất này tập trung tạo ra hình dạng của tế bào chất. Những ion kim loại là vật truyền tin từ bên trong và bên ngoài tế bào, nó có một số chức năng khác nhau giúp tế bào trong việc tổng hợp protein. Việc giữ lại một số ít các kim loại nhất định trong tế bào cũng thiết yếu cho cấu trúc và sự sống của tế bào. Với một mức độ thấp kim loại này có thể bảo vệ tế bào nhớt. Kim loại đi vào tế bào nhớt bằng những rãnh trên màng tế bào chất và tế bào chất tập trung được chúng là nhờ hấp thụ trong màng tế bào.

Kim loại có thể tách khỏi tế bào, hoặc ra khỏi cơ quan của tế bào và đi vào tế bào chất bởi quá trình vận chuyển. Sự biến đổi của kim loại trong tế bào chất tạo ra năng lượng (ATP). Cơ chế đó diễn ra sau khi cân bằng áp suất của kim loại trong tế bào và nó được biết như sự cân bằng nội trong cơ quan tế bào.

Các kim loại có nhiệm vụ thông tin và giải quyết hướng di chuyển của các ion ngang qua tế bào chất. Khi nội cân bằng ion kim loại bị kích thích bởi hoạt động của các chất độc hóa học, nó sẽ gia tăng lượng kim loại tập trung trong tế bào bằng cách mở rộng đường dẫn hoặc làm co hẹp đường dẫn vào tế bào. Chất độc gây tổn thương đến tế bào chất mà kết quả là sự tập trung kim loại trong tế bào sẽ có hại cho tế bào, dẫn đến làm thay đổi một số cấu trúc, mất một số chức năng của tế bào và làm tế bào chết.

Mitochondria là một loại tế bào có lỗ trên một màng và ở trong tế bào chất, cái mà sau này uốn thành hai vách ngăn gọi là sự phân chia.

Mitochondria là nơi sản xuất ATP của tế bào và tạo ra năng lượng cho tế bào. Mỗi tế bào cần năng lượng để thực hiện các loại công việc khác nhau, mà ATP là phân tử rất thích hợp cho việc vận chuyển năng lượng từ quá trình lên men này đến quá trình lên men kia.

Mitochondria cũng là nơi mà tế bào tận dụng oxy và các carbon dioxide để định dạng và làm trung gian cho một số chức năng trao đổi chất, trong việc tồn trữ các men để giải quyết các quá trình trao đổi chất hydrocarbon trong vòng acid tricarboxylic và oxide phosphor.

Trong quá trình sản xuất ATP, điện tích xuất hiện từ sự trao đổi chất và vận chuyển qua một hệ thống men và protein ở bên trong tế bào chất. Nó có nhiệm vụ vận chuyển các điện tử này và khai thác để tạo ra ATP từ ADP bằng quá trình oxy hóa phosphor. Tại đây chấm dứt chuỗi vận chuyển, oxy tác dụng với các điện tử như những chất oxy hóa và tạo ra nước.

Chất độc là nguyên nhân gây ra sự giảm thiểu oxy trong máu, nó tác dụng đến mitochondria trong từng giai đoạn phù hợp với độ đẳng điện. Sự phá hủy các điện tử làm giảm đi một lượng năng lượng cần thiết để tạo ra phosphor của ADP và ATP. Kết quả là nó làm giảm nhanh chóng quá trình tập trung tế bào để tạo ATP, làm tế bào chết.

Độc chất hóa học, ví dụ CNH, kiềm chế sự oxy hóa tế bào và làm gián đoạn việc điện hóa các điện tử và các tiểu phân tử carbon, mà ở đó, chúng kết hợp với các phân tử Hb từ dạng HbCO trong máu, làm giảm lượng oxy.

Túi màng nội là một loại màng tế bào bao gồm: màng trơn và nhăn. Xung quanh túi màng nội gồm một cái túi dẹt kết nối với ribosome (mà nó tổng hợp protein). Túi màng nội có chức năng giảm bớt sức căng và sự phá hủy sinh ra trong quá trình tổng hợp protein từ nhiễm sắc thể.

Túi trơn có hình ống nối kết màng tế bào và không liên kết với ribosome. Túi trơn là một lipid tổng hợp ở điều kiện bình thường nhưng khi có chất độc xâm nhiễm nó sẽ không hoạt động chống lại một số thành phần hóa học độc hại. Túi trơn có thể bảo vệ không gây tổn thương do các hóa chất độc bị giữ lại.

Thể men nằm bên cạnh tế bào chất bao gồm hydrolytic, bộ phận tiêu hóa enzym hoạt động như tế bào dạ dày. Chúng có thể sắp xếp theo

sự sắp đặt của tế bào và tác động theo cơ chế tế bào. Tuy nhiên, nếu thể men trong tế bào bị các hóa chất gây hại thì nó sẽ làm mất khả năng tạo ra sự tiêu hóa trong tế bào nhớt.

Một vài túi chứa nhiều oxy hình trái xoan ở bên ngoài màng men và vây quanh tế bào chất. Các chất này cũng chứa men và có khả năng ngăn chặn một số hóa chất độc tạo ra từ oxy như là: H_2O_2, 2-ethylexyl, phthatale (chất nhựa tổng hợp PVC), thuốc diệt cỏ, trichloroacetic acid (một chất tạo ra từ nước và chlorigration), một con đường có thể làm gia tăng tế bào sống. Quá trình này được biết như là sự sinh sôi của một số peroxisome. Trong màng tế bào, có một bộ phận gắn trong đó giúp tế bào di chuyển hoặc làm tế bào hoạt động được. Đó là sợi tế bào xương.

Microfilament là loại hợp chất cao phân tử của glubolar actincapcible thúc đẩy tế bào di chuyển. Microtubule là một sản phẩm trùng hợp của các tiểu phân tubulin mà nó khá quan trọng trong mối quan hệ của tế bào hữu cơ với tế bào trơn cũng như nhiễm sắc thể trong việc phân chia tế bào. Microtubule là một trong những phân tử thay đổi liên tục và có thể trùng hợp bởi một số mẫu khác nhau. Ví dụ, khi tế bào phân chia thành nhiều phần thì các phân tử này trong suốt như mũi giáo và điều khiển việc di chuyển của nhiễm sắc thể, mà qua đó, nó sắp xếp sao cho tế bào phân chia để tạo ra một cơ thể hoàn chỉnh. Một vài chất độc có thể tác động đến tế bào xương này.

Những thành phần hữu cơ lớn nhất gọi là nhân. Nó liên quan đến việc lưu trữ, truyền thông và qui trình diễn ra những thông tin di truyền cần thiết cho sự tổng hợp protein. Nó quyết định cấu trúc và chức năng của tế bào. Vì thế, nhân điều khiển hầu như toàn bộ hoạt động của tế bào.

Những hoạt động thông tin này được kiểm soát trong nhiễm sắc thể như DNA và cũng được xem như là việc chuyển chuẩn. Một gen là một chuỗi liên tiếp của DNA, chứa đựng đủ thông tin để giải mã một protein chính xác. DNA của người chứa hơn một trăm ngàn gen đặc trưng cho từng mảng của phân tử DNA mà nó mã hóa cho từng phần riêng biệt của thông tin.

Phân tử DNA, gồm một chuỗi nucleotide dài và hẹp là một chất kết dính cơ bản, bao gồm Cu và phosphate hữu cơ. Hai sợi dính này tạo thành đường xoắn ốc. Hai sợi này được nối kết bởi những acid nucleic cơ bản và tạo ra một đường kẻ dọc trên đó. Cơ thể đầu tiên là một tổ chức bổ

sung nối kết thành hệ thống theo yêu cầu một xu hướng nào đó và theo từng trường hợp cụ thể theo định luật Watson-Crick (những người tìm thấy chi tiết cấu trúc DNA), sự sắp xếp bên trong cơ thể theo ba loại thông tin được tạo bởi 20 loại aminoacid.

Để chứa đựng được thông tin thì DNA phải có tổ chức cao. DNA được tạo từ những protein dạng cầu xoắn trải dài phức tạp gọi là nhiễm sắc thể chính. DNA ở dạng xoắn có dạng xoắn bậc cao hơn ở cấu trúc khác. Cuối cùng DNA được gói trọn trong nhiễm sắc thể ở những chuỗi riêng biệt và ở hình dạng đặc tính khác nhau.

Tế bào phân chia theo dạng vòng, có chu kỳ và theo từng giai đoạn. Vòng tế bào gồm bốn giai đoạn: GO (những tế bào trong giai đoạn này có thể giữ lại và hoạt động trong chu kỳ của tế bào; G1 là giai đoạn cần thiết của những tế bào để chuẩn bị cho chu kỳ của sự tổng hợp DNA; G2 là giai đoạn cần thiết để tế bào chuẩn bị giai đoạn sau của sự tổng hợp DNA, bao gồm việc đọc và sửa chữa những tổng hợp mới DNA; giai đoạn M, một giai đoạn ngắn khoảng một giờ, bao gồm việc phân loại và tiếp tục phân chia tế bào tiếp theo. Người ta cho rằng, trong giai đoạn này, mỗi nhiễm sắc thể trở thành nơi sao chép cơ bản và ở đó có xảy ra phản ứng nhẹ. Sự tác động của một số hóa chất độc hại sẽ phá hủy DNA từ tế bào mẹ cho đến tế bào con trong mỗi giai đoạn của chu kỳ sinh sản tế bào.

DNA tổng hợp và DNA sao chép là hai cấu trúc trung gian trong suốt quá trình tự nhân đôi của các xoắn kép. Mỗi một chuỗi DNA là một sợi hoàn chỉnh của cấu trúc cơ bản trong quá trình tổng hợp.

Tất nhiên là những chất hóa học có thể làm tổn hại đến DNA. Điều này được xem như một chất độc di truyền và chống lại DNA. DNA bị hại có thể tạo ra biến đổi của một nhóm gen và có thể làm chết tế bào hoặc tạo ra tế bào ung thư. Sự tác động của chất độc sẽ dừng lại khi nó tạo thành một chất gây đột biến phức tạp.

Sự đột biến gen là một nguy hại trong phân tử DNA, bao gồm một số chất hòa tan và một chất biến đổi cơ bản, nó phá vỡ cấu trúc của nhiễm sắc thể bằng cách thay đổi vật liệu di truyền.

Sự khác nhau của các DNA là do sự sai lệch thông tin di truyền trong nhân. Những yêu cầu chính là việc sửa lại những DNA di chuyển tự do bất kỳ nào đó trước khi bắt đầu việc khắc phục sao chép.

Những DNA không kịp sửa chữa sẽ trở thành cố định ngay thời gian đó và nó sẽ trở thành chất gây đột biến trong sự phân chia tế bào. Nó có thể được nhận ra chậm hơn và như là sự biến đổi có kế thừa cấu trúc và chức năng của protein. Các độc chất có thể sinh thêm những DNA cố định, trở thành đột biến.

Nhiều độc tố duy trì tác hại gây thương tổn của nó trong tế bào bằng sự nhân đôi hoặc trong sự trao đổi chất với tế bào. Một số chất có thể giữ lại hoặc tổng hợp lại các cấu trúc tế bào ở những vị trí xác định để định dạng. Có nhiều cách giữ lại những DNA không sửa chữa được trong chất dinh dưỡng cơ bản.

Những lớp khác nhau của các chất hóa học sẽ tác động đến hạt nhân bao gồm: chất khoáng chuyển hóa, nhân đôi DNA, kích thích cản trở ngăn chặn quá trình của DNA.

Chất khoáng chuyển hóa (e.g methotexate, 5-fluorouracil) ngăn chặn việc tạo ra những thông báo, tiên đoán yêu cầu cho việc tổng hợp DNA bởi việc thay đổi hướng của nucleotide.

Một tế bào bình thường là mục đích tấn công của chất độc hóa học trong quá trình chuyển hóa, bao gồm tổng hợp protein từ những phân tử cơ bản trước. Quá trình chuyển hóa phân tử có thể bị làm suy yếu, gây trở ngại bởi việc sản xuất năng lượng, ngăn chặn một số men xúc tác hoặc ngăn chặn sự hợp thành của các phân tử trong quá trình tổng hợp.

Quá trình tổng hợp những thông tin chứa đựng trong DNA bao gồm hai giai đoạn: sự sao chép ở giai đoạn hạt nhân, một phần thông tin được truyền đạt đến nơi tiếp nhận RNA (mRNA). Giai doạn chuyển tiếp là giai đoạn màng tế bào, nơi mà thông tin được chuyển sang loại khác của RNA (tRNA), những thông tin của acid amin tạo ra nhiễm sắc thể.

Trong phần chi tiết, một chuỗi enzyme sao chép một antisense và khó hoàn thành của DNA. Một số gen như là sự cản trở của mRNA và hoạt động này như một đặc trưng của thông tin di truyền từ nhân đến màng tế bào. Trong màng tế bào có đường dẫn đến nơi chứa thông tin, mà ở đó có một trong 20 acid amin, chúng ra khỏi nhiễm sắc thể bằng cách làm cho các phân tử thích nghi (tRNA), trong quá trình dẫn truyền này, các acid amin sẽ sinh ra nhiều tập hợp, dẫn đến sự phát triển của chuỗi polipeptide và protein cuối cùng.

Ricin, là một loại hạt giống cây bụi được phân bố rộng rãi dùng làm trang trí, có mùi hôi như mùi dầu đậu là một ví dụ về một chất hóa học độc hại gây trở ngại cho quá trình tổng hợp protein. Một phân tử ricin là một protein heterodineric gồm hai đơn phân, một chuỗi men A và một chuỗi peptide B. Cả hai đều tạo bởi một loại thuốc trừ sâu chuỗi enzyme A của ricin, là một loại ngăn cản nhiễm sắc thể, nhưng không thể qua được màng tế bào. Chuỗi peptide B là loại không độc (N-acetylglactosmic), là loại chất chứa photpho có thể tác dụng với galactoside trong màng tế bào chất của phân tử protein. Điều này ảnh hưởng đến sự qua lại giữa các chuỗi hydrocarbon trong màng tế bào chất. Chuỗi peptide B được xem là phân tử ricin khi vào trong tế bào và thúc đẩy sự di chuyển của chất độc trong chuỗi A đến cấu trúc nhiễm sắc thể trong nhân. Chuỗi enzyme A tác động đến cấu trúc nhiễm sắc thể và không thể tạo ra tế bào trong quá trình tổng hợp protein, vì vậy sẽ chết.

Oxy hóa là một kiểu gây tổn thương đặc biệt ngay ở cấp độ tế bào. Nguyên nhân của việc tạo ra các phân tử tự do (các gen tự do) là các phân tử này không kịp sửa chữa quay trở lại tác dụng. Trong số đó quan trọng nhất là: superoxidin, hidroxide, oxygen và lipit perodides.

Một số men của tế bào bị một số chất oxy hóa tác dụng, bao gồm glutathione perosdaxem, catalase, peroxidse và oxy hóa trong nội bào như là vitamin A, C và E.

Một điểm quan trọng của sự tác động oxy hóa là nó lan truyền bằng những chu trình. Hóa chất đó có thể giữ lại làm biến đổi từ cơ thể này đến cơ thể khác. Một quá trình oxy hóa mang lại kết quả là việc định dạng tác động của dòng oxy. Sự duy trì liên tiếp các giai đoạn tự do này thông qua vòng oxy hóa sẽ làm giảm trạng thái kích thích và dẫn đến tác hại đối với DNA, protein hoặc lipid.

9.4. MIỄN DỊCH CỦA THỰC VẬT VỚI ĐỘC CHẤT, ĐỘC TỐ

9.4.1. Định nghĩa

Miễn dịch (*immunize*) là đặc tính chống lại bệnh tật của cơ thể sinh vật. Phản ứng tự vệ của cơ thể thực vật đối với chất độc của vi sinh vật (VSV) một phần nhờ vào cơ chế miễn dịch. Đặc tính này hoàn toàn giống như động vật.

Có hai loại miễn dịch:

- Miễn dịch tự nhiên: là tính chất chống nhiễm trùng, tính kháng bệnh của cơ thể; tính chất này được di truyền từ đời này sang đời khác.

- Miễn dịch nhân tạo: là đặc tính của cơ thể có được tính kháng bệnh lây nhiễm từ sinh vật gây bệnh do chọn lọc nhân tạo hay nhờ ảnh hưởng của những điều kiện cây trồng, dưới tác động của con người.

9.4.2. Miễn dịch tự nhiên (MDTN)

MDTN thể hiện dưới nhiều dạng, có thể do các nhân tố và mô bào, cũng có thể do thành phần hóa học bên trong thực bào. Nhìn bề ngoài, loại miễn dịch này có vẻ thụ động, nhưng thực chất nó chứa đựng cả một quá trình hoạt động sống tích cực của sinh vật.

a) Ảnh hưởng của nhân tố và mô bào đến thể hiện miễn dịch

Do khả năng thực vật chống lại xâm nhiễm của các VSV không giống nhau nên miễn dịch sinh ra dưới tác động của nhân tố giải phẫu và mô bào có thể có nhiều dạng. Tầng cutin biểu bì, lớp sáp, mô bần, khí khổng, lớp lông, đặc điểm nở hoa của cây và các nhân tố giải phẫu mô bào khác để giúp cho cây phòng chống ký sinh. Miễn dịch được tạo ra nhờ thành phần hóa học ở trong cây thường được gọi là miễn dịch sinh lý.

Montemartini (1918) đã cắt củ khoai tây làm đôi, sau đó một nửa được gieo bào tử penicillium glaucum và đặt trong bình ấm. Sau ba ngày quan sát, nửa củ đã xử lý bào tử có nhiều sắc tố hơn và tế bào phân đoạn; kết quả là mô bần được tạo ra nhiều hơn rõ rệt so với đối chứng. Điều đó cho thấy rằng, mọc sẹo của mô và hình thành chướng ngại vật cơ giới đôi khi có thể tiến hành không chỉ là phản ứng của chính bản thân cây đối với chấn thương, mà còn là phản ứng tự vệ của cây chống lại VSV và các chất độc hóa học do chúng tiết ra, các chất này tác động tương hỗ với các chất hóa học của thực vật.

Miễn dịch giải phẫu rất đa dạng, phụ thuộc vào các đặc điểm và khả năng thích nghi của thực vật. Tuyến phòng vệ của thực vật trước tiên là biểu bì và tầng cutin. Trong một số trường hợp, cả nấm không gây bệnh cũng có thể xâm nhiễm qua những chỗ bị mất cutin. Nobecour (1923) phát hiện rằng, penicillium glaucum không thể xâm nhập qua tầng cutin của quả cà chua, nhưng nếu trên quả chỉ có những vết nứt nhỏ xíu thì nấm đã có thể xâm nhập qua mô quả và nhanh chóng phá hủy nó. Nấm *botrytis cinerea* đôi khi xâm nhập qua tầng cutin, đồng thời tiết ra

men và chất độc diệt cây. Tác động làm phân hủy mô cây chỉ thể hiện trong trường hợp, nếu trên tầng cutin thực vật có các vết nứt rạn.

Tầng mô bần còn cản trở sự xâm nhập của kí sinh mạnh hơn cả cutin. Theo Gersh (1984), tính chống bệnh của các giống cây lúa mì đối với *puccinia graministritia* phụ thuộc vào số lượng lông trên phiến lá, cấu tạo của hậu mô, số lượng của khí khổng và cả chuyển động của tế bào khí khổng. Theo quan sát của nhà khoa học, các tế bào này có thể phản ứng với kích thích bên ngoài và cản trở sự xâm nhập của các ống mầm kí sinh.

Mc. Lean (1921) xác định rằng, xanthin, citrin không thể xâm nhập vào mô lá cây quýt, vì đặc điểm cấu tạo tế bào đóng khí khổng của quả quýt hẹp hơn quả chanh; do đó nước và vi khuẩn gây bệnh ít xâm nhập vào.

- Một số nhà nghiên cứu (Brefeld, Ghekko, Gennoich) chú ý đến đặc điểm nở hoa. Ví dụ: lúa mì có mây hoa dài, nở hoa ẩn nên ít bị bệnh phấn đen.

- Schaffnit (1978) cho rằng, các chất hóa học có ý nghĩa lớn trong miễn dịch. Ông thấy đặc tính của cây không mẫn cảm đối với *fussarium* phụ thuộc vào lượng silic dioxit chứa trong vỏ tế bào. Tính chất bệnh của cây lúa mì với *gibberella* sau *binetti* phụ thuộc vào chất pectine chứa trong vách tế bào.

Cây bao giờ cũng phản ứng với mọi kích thích (cắt chém, rách nứt...) và nó tự hàn gắn vết thương. Điều đó có nghĩa là, tế bào của mô bị thương tăng cường phân chia và sẽ tạo nên một mô tự vệ nào đó.

Như vậy, cây có hàng loạt bộ phận mang chất cấu tạo bề ngoài: tầng cutin, các khí khổng, lông. Chúng ta cũng thấy rằng, miễn dịch có thể tạo ra do những biến đổi giải phẫu của nó, được hình thành do các hoạt động tích cực của chính bản thân cây, hoặc do ảnh hưởng của hormone hay của các chất do VSV tiết ra. Những biến đổi đó có thể dưới dạng tăng cường cấu tạo mô bần, tầng thể chai, tinh thể, tăng sinh sản các loại mô và các phản ứng khác của cây. Ngoài ra, những phản ứng mang tính chất giải phẫu mô bào này có thể tích cực hơn nữa, ví dụ như sự hòa tan các VSV bằng nhân tế bào của một số cây. Trong trường hợp đó, miễn dịch bẩm sinh có thể dần dần chuyển từ miễn dịch giải phẫu đơn thuần sang miễn dịch sinh lý, có liên quan đến hoạt động tích cực

của cây với việc tạo thành những chất kích thích mô cây hoặc đôi khi cản trở sự phát triển của tác nhân gây bệnh.

b) Miễn dịch tạo nên do các chất hóa học của cây

Như đã biết, trong miễn dịch dịch thể của động vật, vai trò chính là kháng thể do cơ thể sinh ra trong quá trình đấu tranh với VSV đã xâm nhập (chất chống độc, chất ngưng kết, chất tiêu tế bào...).

- Theo Massee, miễn dịch của cây phụ thuộc vào sự có mặt của các chất tác động hướng hóa âm hay dương đối với các nấm. Ví dụ, sự có mặt của acid malic trong quả táo xanh và acid oxalic trong quả cà chua xanh là nhân tố cản trở nấm *botrytis cinerea* gây bệnh cho các quả đó. Khi các quả đó chín, hàm lượng axid malic giảm, hàm lượng đường tăng và chúng trở nên mẫn cảm đối với loại nấm này.

- Vào đầu thế kỉ, Comes đã đề xướng một lý thuyết, mà theo đó, vai trò chính trong miễn dịch thực vật thuộc về các acid hữu cơ và chất tannin có trong tế bào thực vật cũng như các sắc tố *anthocyathus.* Trong khi đưa nhiều dẫn chứng để bảo vệ học thuyết của mình, Comes đã phát biểu rằng: "acid tannic tác động chủ yếu đối với nấm và vi khuẩn còn acid malic là hệ phòng vệ chống côn trùng".

- Theo ý kiến của nhiều nhà quan sát, tính chống chịu của củ hành đối với nấm gây bệnh (*colletotrichum circineum*) là do củ hành có chứa độc lực đối với nấm.

c) Ý nghĩa của chất phitonxit đối với miễn dịch thực vật

Các nhà khoa học cho rằng, hành và tỏi có chứa một hàm lượng các chất có hiệu lực diệt khuẩn cao và họ gọi chất đó là phitonxit. Phitonxit có hiệu lực diệt trùng đối với nhiều loại vi khuẩn, chủ yếu là trong y học: streptococcus, E. coli, vi khuẩn ho lao và các nguyên sinh vật.

Oxborn (1943), đã khảo nghiệm tính chống bệnh của 2300 loại cây thuộc 166 họ đối với cầu khuẩn và E. coli đã phát hiện được 63 loài thuộc 28 họ, chứa các chất ngăn cản sinh trưởng của cả hai loại vi khuẩn. Các chất này phân bố rộng khắp trong cây. Một số cây độc và gây ngủ như: *atropa, aigitalis, autara* hoàn toàn không mang tính diệt khuẩn.

Do tầm quan trọng của việc sử dụng phitonxit chống bệnh vi khuẩn, các nghiên cứu phân lập chất diệt khuẩn từ cây được tiến hành thường xuyên.

Trong tự nhiên nhiều loại cây nhận được kháng sinh từ đất, do đó, có tính chống chịu đối với nhiều VSV gây bệnh.

d) Ý nghĩa của áp suất thẩm thấu và sự trương của tế bào cây đối với miễn dịch

Một số nhà khoa học cho rằng, áp suất thẩm thấu cao trong tế bào cây ký chủ là nhân tố tạo nên tính chống bệnh của cây.

Rivera, nhà nghiên cứu người Ý, cho rằng sức trương của tế bào ký chủ có ý nghĩa lớn trong việc bị nhiễm bệnh, sức trương bị giảm làm tăng mức độ nhiễm bệnh của cây.

9.4.3. Miễn dịch tạo được (MDTĐ)

MDTĐ là tính không bị nhiễm của cây đối với bệnh do tác động của nhân tố bên ngoài. Nhân tố bên ngoài có thể là VSV gây bệnh và các sản phẩm của hoạt động sống của chúng; có thể là ảnh hưởng của điều kiện sinh sống: dinh dưỡng, nhiệt độ, ẩm độ, chiếu sáng, sự thông khí và tổng số nhân tố khác. Tất cả những điều kiện này đều ảnh hưởng đến tính chống bệnh của cây. Do ảnh hưởng của tất cả các nhân tố đó, cây thay đổi được những bản chất của nó và tạo được những đặc điểm giải phẫu hay sinh lý, giúp nó chống lại các VSV xung quanh và di truyền cho đời sau.

Ý nghĩa của dinh dưỡng đầy đủ và sự củng cố tính chống chịu của cơ thể thực vật đối với bệnh rất quan trọng. Tính chống bệnh của cây còn phụ thuộc vào nguyên tố hoặc dinh dưỡng phức hợp các chất khoáng (kali, lân và đạm).

Ngày nay, người ta cho biết rằng, trong thực vật có tuần hoàn dịch, dù đôi khi không diễn ra trong những ống dẫn khí. Trong một số trường hợp, quá trình tuần hoàn này tiến hành mạnh mẽ đến nỗi có thể tiêm vào cây các dung dịch muối hoặc một chất dinh dưỡng.

Các phương pháp dinh dưỡng rễ thực vật được hai nhà bác học người Nga I.Sêvưrep và Môcrơgieski đưa ra đầu tiên. Họ đã lợi dụng cái gọi là áp suất âm trong thực vật do sự thoát hơi nước qua lá, nhất là trong những ngày nóng.

Sau này, nhiều nhà nghiên cứu đã xây dựng các phương pháp dinh dưỡng ngoài rễ để đưa vào các chất độc chống côn trùng có hại. Mọi lĩnh

vực dinh dưỡng ngoài rễ với mục đích dưỡng bệnh được gọi là phương pháp nội khoa thực vật.

Về quan điểm của Bêham cần chú ý rằng, các bộ phận của thực vật không phải mang tính chất độc lập với nhau. Hiện nay đã chứng minh được rằng, các cây đậu có thể đã sử dụng đạm đồng hóa các bộ phận cây ngay cả khi các hạt đang chín. Điều này có thể thực hiện trong trường hợp nếu các quá trình hòa tan vi khuẩn trong nốt sần và đồng hóa các sản phẩm hòa tan trong cây được tiến hành nhịp nhàng trong toàn bộ cơ thể chứ không phải trong các hoạt động phân tán. Từ đó cho thấy rằng, thực vật đã có phản ứng lại đối với sự tấn công của kí sinh. Theo phát biểu của E. Xmit: "thực vật đã tiến hành một số mưu toan nhằm tống cổ vị khách không mời mà đến ra khỏi nhà, dẫu sức lực bị tê liệt và bị chinh phục cũng như ngay từ lúc bệnh bắt đầu phát triển".

**** Sự tồn tại kháng thể trong cây***

Nhiều nhà khoa học cho rằng trong cây cũng hình thành kháng thể như trong cơ thể động vật. Kháng thể bao gồm các chất chống độc có hiệu lực diệt khuẩn, làm ngưng kết các vi khuẩn lại với nhau hoặc kết tủa chúng lại.

Theo Wagner (1915), dịch lấy từ cây khoai tây, củ cải đường, sempervivum, sinapis và brassica có đặc tính ngưng kết và diệt trùng đối với *BAC. vulagatus, BAC. putidum và B. asterosporus.* Berridge (1929) tìm thấy trong dịch khoai tây có chất gây phản ứng ngưng kết với *E. coli, B. tumefaciens, PS. fluorescens, X. malvacerum và PS. Py-ocyanea.* Nhiều nhà nghiên cứu khác cũng phát hiện trong dịch ép của cây có các chất ngưng kết và kết tủa một số vi khuẩn (thương hàn, ho lao).

Chúng ta xét một trường hợp nữa có ý nghĩa không kém phần quan trọng trong việc nghiên cứu kháng thể, mà hầu như chưa được chú ý tới. Vấn đề là, trong đa số trường hợp người ta tìm kháng thể trong dịch ép của cây tương tự với huyết thanh của máu động vật. Nhưng huyết thanh của máu là một chất lỏng tự nhiên hơn, trong đó tiết ra các chất do tế bào sinh ra, còn dịch ép của thực vật lại là hỗn hợp các chất khác nhau, như là những sản phẩm của các tế bào bị phân hủy một cách nhân tạo. Trong dịch cây bệnh chứa đựng cả ký sinh nghĩa là cả nấm và vi khuẩn dịch tiết ra từ chúng. Rõ ràng là trong trường hợp sau, các kháng thể hình thành được trong thực vật, sẽ rất có thể dễ dàng tham gia vào trong phản ứng

(ngưng kết, kết tủa...) và bị hấp thụ trước lúc dịch được lọc sạch khỏi VSV. Còn tách kháng thể khỏi các kháng nguyên hòa tan của những VSV đó trong các điều kiện như vậy hầu như không thực hiện được.

9.5. CÁC KIỂU SINH THÁI THỰC VẬT CHỊU ĐƯỢC ĐỘC CHẤT KIM LOẠI NẶNG

Có những thực vật sống trên những vùng bị ô nhiễm các nguyên tố độc từ chất thải khai thác mỏ hay các nguồn khác, biểu hiện tính thích nghi kiểu sinh thái chịu đựng kim loại. Các cá thể thích nghi được có thể sống sót và tăng trưởng trong môi trường nhiễm độc kim loại. Các cá thể không thích nghi được nhanh chóng bị ảnh hưởng bởi chất độc. Ngược lại, các kiểu sinh thái chịu được kim loại thường là kém cạnh tranh và chúng là những thành phần hiếm hoi của thực vật vùng có độc chất kim loại.

Nhiều nghiên cứu cho thấy, các cây riêng biệt có gen căn bản chịu được các kim loại độc có thể tồn tại ở một tần số nhỏ (< 1%) trong tự nhiên (Hutchinson, 1980). Do có sự tái xuất hiện khả năng chịu đựng trong quần thể, các kiểu di truyền chịu được độc chất có thể tăng nhanh khi tiếp xúc với các chất độc do con người gây nên (Bradshaw, 1977).

Xin lấy một ví dụ nước ngoài để chứng minh: ở Sudbury Ontario (Canada), có sự mở rộng và tăng độ ô nhiễm kim loại trong đất. Ô nhiễm đặc biệt nghiêm trọng là đồng và nickel từ các hoạt động khai thác mỏ và nấu kim loại. Thêm nữa, hàm lượng lớn của nhôm trong đất là kết quả của sự acid hóa đất. Cox và Hutchinson (1980) gieo hạt giống cây *deschampsia caespitosa* ở những vùng đất nhiễm kim loại lấy gần lò nấu kim loại (122 ppm Ni, 89 ppm Cu, pH 3,5) và gần các lớp nung cũ (2900 ppm Ni, 867 ppm Cu, pH 3,0). Các cây con ở vùng đất không ô nhiễm sống sót với tỉ lệ 46% trên đất lò nấu chảy và 2,6% trên đất nung cũ so với tỉ lệ trên đất lò nấu kim loại 94% và 14% tương ứng. Những thông tin ở trên đã đưa ra giả thiết về hiện tượng kỳ lạ của cây *deschampsi caespia tosa* ở Sudbury: hạt giống từ những quần thể khác nhau có một số khả năng riêng biệt chịu đựng được acid và kim loại được vận chuyển từ những lò nấu kim loại ở lân cận Sudbury cùng với than. Các cá thể chịu được kim loại rõ ràng được chọn lựa tại những vùng nhiễm nặng kim loại cạnh Sudbury và khả năng chịu đựng trở nên phổ biến trong quần thể đó.

Cox và Hutchinson (1979, 1980), đã so sánh sức chịu đựng kim loại của những cây bằng hạt mọc ở cạnh Sudbury với những cây mọc ở vùng không bị ô nhiễm. Quần thể ở Sudbury rõ ràng chịu đựng nickel giỏi hơn đồng. Đây là hai kim loại quan trọng nhất trong môi trường đất của cây, hiện diện với hàm lượng trung bình 423 ppm Ni và 359 ppm Cu so với 22 ppm Ni và 19 ppm Cu tại khu đất bình thường. Quần thể gần lò nung kim loại cũng chịu đựng khá với nhôm. Điều này được giải thích do tính acid tự nhiên của đất gần lò nấu kim loại (pH 3,5 – 3,9, so với pH 6,8 – 7,2 tại vùng thông thường); kết hợp với đặc tính tan của nhôm tức là độc tính sẽ tăng trong đất acid (Freedman và Hutchinson, 1986). Một khảo sát cho thấy các dấu hiệu thống kê của khả năng chịu đựng chì và kẽm tăng lên do các quần thể gần các lò nấu không mở rộng, mặc dù đất mà chúng mọc không bị ô nhiễm bởi các kim loại ấy. Điều này cho thấy, khả năng chịu đựng kim loại có thể là do cơ chế sinh lý thích ứng rộng chịu đựng nhiều kim loại của loài *deschampsia caespitosa*.

9.6. SỰ XÂM NHẬP CỦA ĐỘC CHẤT, ĐỘC TỐ VÀO CƠ THỂ SINH VẬT

Độc chất và độc tố (ĐCĐT) xâm nhập vào cơ thể sinh vật từ rất nhiều con đường khác nhau và tùy thuộc vào từng nhóm loài sinh vật.

9.6.1. Đối với thực vật

ĐCĐT có thể xâm nhập bằng cách thụ động hay chủ động, điều này có nghĩa là thực vật chịu ảnh hưởng trực tiếp hay gián tiếp của các ĐCĐT. ĐCĐT xâm nhập vào các cơ thể thực vật qua quá trình lấy các chất dinh dưỡng, muối khoáng từ bộ rễ, từ cơ quan hấp thu, sinh sản, dự trữ như lá – hoa – quả..., một số chất có thể thẩm thấu trực tiếp qua màng tế bào khi tiếp xúc với ĐCĐT.

Ví dụ: DDT thâm nhập vào cơ thể thực vật bằng con đường tiếp xúc, hấp thu qua lá – hoa – quả. Một phần khác, chúng được chuyển vào từ bộ rễ thông qua quá trình hút các chất dinh dưỡng và muối khoáng.

9.6.2. Đối với động vật

ĐCĐT xâm nhập vào cơ thể qua:

+ Qua đường hô hấp

+ Thấm qua da

+ Qua đường tuần hoàn

+ Qua đường tiêu hóa

+ Qua đường thần kinh

+ Qua các cơ quan dễ bị tổn thương, nhạy cảm với độc chất.

9.6.3. Đối với người

Quá trình thâm nhập của ĐCĐT vào cơ thể con người từ bốn con đường chính là: tiêu hóa, hô hấp, thần kinh và thấm qua da. Khi vào trong cơ thể, các ĐCĐT được phân bố và cư trú ở một số phủ tạng, biến đổi thành các chất chuyển hóa rồi tích lũy lại hoặc bị đào thải ra bên ngoài theo nhiều đường khác nhau.

Có thể mô tả tóm tắt quá trình thâm nhập của ĐCĐT vào cơ thể con người như sau.

a) Qua đường tiêu hóa

Nhiễm độc qua đường tiêu hóa xảy ra khi ăn, uống... không hợp vệ sinh. Các độc chất và độc tố có trong thức ăn, nước uống vào đường tiêu hóa qua miệng, dạ dày, ruột non, gan (được giải độc một phần), qua đường tuần hoàn, đến các phủ tạng và gây nhiễm độc. Không phải tất cả các độc chất, độc tố đều đi qua được, mà chỉ có, về mặt vật lý, những phần tử có đường kính cỡ 0,1 mm, đi qua các kẽ hở của tế bào chất ruột non, lọt vào tế bào chất. Tại đây, chúng hủy hoại tế bào chất ruột non; sau đó, đi vào máu phá vỡ bạch cầu, làm giảm sức đề kháng của con người. Một số loại chất độc khu trú lại trong mô mỡ hay trong gan, xương...

Điều quan trọng là, khi độc chất tấn công vào ruột, tính hấp phụ của độc chất bị thay đổi. Sự biến đổi sinh học này có thể do các vi khuẩn sống trong ruột hay trong dạ dày tiết ra các men làm thay đổi đặc tính các chất không phân cực hay phân cực yếu trở nên phân cực mạnh hơn.

Nhiều độc chất là base, chúng trung hòa với các acid có trong dạ dày, ruột. Những chất phân cực kém thường là những chất tan trong mỡ, thông qua màng lipid và những chất tiết ra trong quá trình ion hóa, phụ thuộc vào hệ số phân ly và pH dung dịch. Điều đó thể hiện qua công thức (Henderson và Hasselbach):

$$pH = pK_a + \log\left[\frac{Base}{Acid}\right]$$

Khi dung dịch có tính kiềm yếu, độc chất hấp thụ yếu hơn. Trong cơ thể, chúng di chuyển xuống ruột non, ruột già và đào thải qua phân, nước tiểu.

b) Qua đường hô hấp

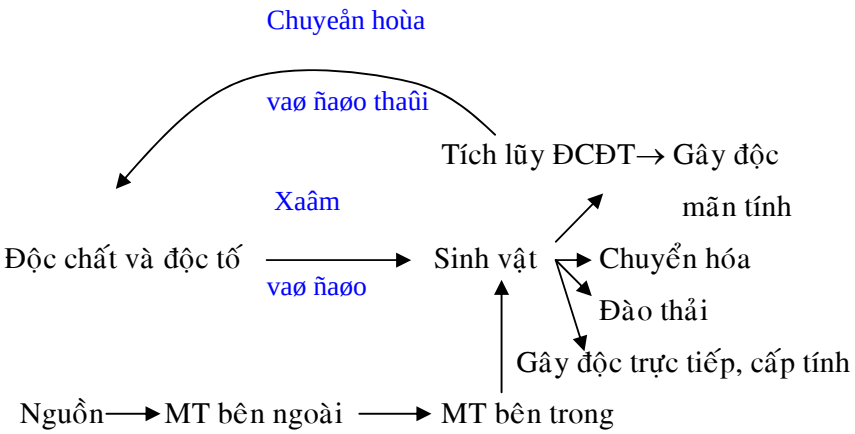
Đây là con đường xâm nhập quan trọng nhất và luôn xảy ra do con người luôn phải thở hít. Thống kê thấy rằng, 95% nhiễm độc nghề nghiệp là qua hô hấp. Phổi người có diện tích trao đổi khí là $90m^2$, trong đó $70m^2$ là của phế nang. Mạng lưới mao mạch có diện tích là $140m^2$. Thể tích hô hấp khí của người lớn là 20 m^3 /ngày và trẻ em là 5 m^3/ ngày. Máu qua phổi nhanh và thuận lợi cho sự xâm nhập khí độc. Chúng đi vào mũi, qua họng, khí quản, vào phổi, phế nang, các mao quản trong phổi và cuối cùng là túi phổi. Ở đây, có những mạch máu nhỏ li ti, màng nhầy là nơi diễn ra quá trình trao đổi khí; các chất độc từ đây mà vào máu. Máu tuần hoàn nhanh, trong 2 đến 3 giây, sẽ đưa đến các cơ quan như não, gan, thận, mật. Chất thải bài tiết qua sữa mẹ, tuyến mồ hôi, sinh dục. Chất khí độc theo con đường này, một phần bị giữ lại ở mũi (hạt > 10^{-3}mm). Những hạt 1 - 5.10^{-3}mm vào phế quản, phế nang; < 10^{-3}mm, đi thẳng vào phế nang. Hơn 90% hạt bụi tích tụ trong màng nhầy phế nang trong vòng 1 giờ rồi bị thải ra ngoài sau 1 giờ. Như ta đã biết, toàn bộ phế nang phổi có một mạng lưới mao mạch dày đặc làm cho chất độc khuếch tán nhanh vào trong máu, không qua gan để giải độc một phần như hệ tiêu hóa mà qua ngay tim để đi đến các phủ tạng, đặc biệt đến hệ thần kinh trung ương. Do đó có thể nói, độc chất và độc tố vào trong cơ thể theo con đường hô hấp nhanh gần như tiến thẳng vào tĩnh mạch.

c) Thấm qua da

Da có vai trò bảo vệ chống các yếu tố hóa học, lý học và sinh học. Một số hóa chất do có áp lực lớn với lớp mỡ dưới da, đi qua lớp thượng bì và mô bì, đi vào hệ tuần hoàn và gây nhiễm độc cho cơ thể. Các hóa chất đó là xăng pha chì, nicotin, các dẫn xuất nitro và amin thơm, các dung môi có clo, thuốc trừ sâu photpho và clo hữu cơ. Nhiễm độc qua da càng dễ dàng khi da bị tổn thương. Nhiễm độc qua niêm mạc càng nguy hiểm hơn vì ở niêm mạc có các mao mạch dày đặc như niêm mạc mắt... chúng hấp thụ dễ dàng một số chất độc và nhạy cảm với một số chất kích thích.

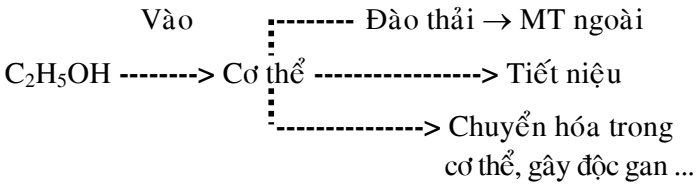
Khả năng xâm nhập qua da phụ thuộc:

- Độ dày da
- Sắc tố da
- Mao mạch dưới da
- Thời tiết: nóng nhiễm độc nhanh hơn lạnh
- Độ ẩm da: da đổ mồ hôi nhiều dễ nhiễm độc chất tan trong nước
- Bộ phận cơ thể: da sọ hấp thụ nhanh hơn da lòng bàn tay, bàn chân.



Sơ đồ 9.1: *Chu trình tương tác giữa các độc chất và độc tố với cơ thể sinh vật*

Ví dụ: Rượu ethylic (ethanol) ở một nồng độ nào đó là độc chất với người và động vật có vú, cơ chế tác động thể hiện như sau:



- Quá trình chuyển hóa:

$$C_2H_5OH + 3O_2 = 3H_2O + 2CO_2$$

- Tác động gây say rượu.

d) Tác động qua hệ thần kinh

- Gây choáng váng ở mức độ nhẹ

- Tê liệt ở mức độ nặng

- Giảm trí nhớ, cơ thể trở nên đần độn nếu uống rượu liên tục

- Kích phát và có thể trở nên hung bạo

- Có thể tác động di truyền về sự sai lệch, loạn trí nhớ

9.7. TÁC ĐỘNG, TÍCH LŨY VÀ BIẾN ĐỔI CỦA ĐỘC CHẤT TRONG CƠ THỂ NGƯỜI

9.7.1. Các dạng tác động của chất độc trên cơ thể

a) Tác dụng cục bộ

- Cơ quan hoặc bộ phận chịu tác động là đường hô hấp, da, đường tiêu hóa, mắt.

- Hiện tượng xảy ra tại điểm tiếp xúc với các chất độc có hoạt tính hóa học và năng lượng bề mặt cao.

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

b) Tác dụng toàn thân

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

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

- Tổn thương có thể phục hồi hoặc không phục hồi

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

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

c) Tác dụng chọn lọc

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

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

- Cấu tạo hóa học của các cơ quan

- Tình trạng riêng của đường vận chuyển chất độc

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

9.7.2. Sự vận chuyển, phân bố và tích lũy chất độc trong cơ thể

a) Sự vận chuyển

Các chất độc đi vào tuần hoàn máu bằng nhiều kiểu tùy theo cách vận chuyển:

- Các khí và hơi, về mặt vận chuyển, hòa tan trong huyết tương.

- Các khí gắn với huyết cầu tố.

- Các chất được hấp thụ trên bề mặt hồng cầu hoặc gắn với các thành phần của hồng cầu.

- Các chất được vận chuyển một phần bởi hồng cầu, một phần bởi các thành phần của các huyết tương.

- Các chất gắn với các thành phần của huyết tương.

- Các chất điện giải dưới dạng ion trong huyết tương.

- Các chất được thủy phân thì tạo thành chất keo trong máu.

Sau khi được vận chuyển, các chất độc tiếp xúc với các tế bào khác nhau của các tổ chức và cơ quan. Tính chất lý hóa học của chất độc và tính chất của các tổ chức với nhiều yếu tố khác, ảnh hưởng tới sự phân bố và tích lũy của các chất độc trong nhiều vùng cơ thể.

b. Sự phân bố

- Các chất độc có khả năng hòa tan thì được phân bố trong các dịch cơ thể: phân bố khá đồng đều trên toàn cơ thể, như các cation hóa trị I (Na^+, K^+, Li^+), một số nguyên tố hóa trị V, VI, VII, các anion Cl^-, Br^-, F^-, rượu etylic.

- Các chất tích lũy, phần lớn được tích lũy trong gan và một số cơ quan khác gồm có các độc chất: như các cation hóa trị III, IV của lanthanum, cerium, thorium hoặc các chất thủy phân hoặc các chất keo.

- Các chất cư trú trong xương: đó là những chất có biểu hiện ái lực với các mô xương, gọi là các nguyên tố hướng xương. Đó là các cation hóa trị hai của Ca, Ba, St, Ra, Be và các anion F.

- Các chất cư trú ở cơ quan đặc hiệu: các chất độc này cũng có ái lực với một số cơ quan, chúng tích lũy lớn trong các cơ quan đó, như: iodine trong tuyến tụy, uranium trong thận, digitaline ở trong tim.

- Các chất cư trú trong các mô mỡ, mô béo: đó là các chất hòa tan trong mỡ, chúng có ái lực với mô mỡ, mô béo. Đó là các dung môi hữu cơ, các khí trơ các hợp chất chlor hữu cơ (các hóa chất trừ sâu DDT, HCH, 666, CFC), các thuốc ngủ cư trú ở tế bào thần kinh, gan, thận.

9.7.3. Khu trú ĐCĐT trong cơ thể

Sau khi vào cơ thể, chất độc lưu thông trong máu, bạch huyết, đến các tổ chức và phủ tạng. Trong phần lớn trường hợp, có sự khu trú chọn lọc: sự khu trú này ít nhiều tùy thuộc ái lực rất đặc biệt của từng loại chất độc và của từng loại tổ chức của cơ thể.

a) Sự khu trú của một số chất độc

– Do khả năng hòa tan trong nước, ethanol có thể được giữ lại trong toàn bộ các phủ tạng.

– Các chất hòa tan trong mỡ như các dung môi, các hóa chất trừ sâu chlor hữu cơ tích lũy ở các tổ chức giàu mỡ cũng như thần kinh trung ương, gan, thận.

– Do một số tính chất hóa học, ion fluor có khả năng tạo thành fluorur calci không hòa tan và các phức hợp fluorophosphocancic cố định ở xương, răng.

– Các KLN (như Hg, Pb, Cd...) tác dụng lên nhóm thiol, ức chế hoạt tính các enzyme và tích chứa ở lông, tóc, móng...

– Phần lớn các chất gây ung thư tác dụng lên acid nucleic, các protein trực tiếp hoặc sau khi hoạt hóa sự chuyển hóa.

– Benzene khu trú chọn lọc ở tủy xương, methanol tích lũy ở võng mạc.

b) Một số cơ quan, tổ chức khu trú

- Gan là một cơ quan quan trọng, là nơi các chất độc bị giữ lại, chuyển hóa và biến đổi. Phần lớn các ion vô cơ đọng lại ở gan, do đó người ta thường gặp nhiều chất độc ở mật rồi thải ra theo đường tiêu hóa.

- Máu là một thể không thuần nhất, một số ion kim loại như thủy ngân, đồng, ... được giữ lại ở huyết tương, dưới dạng hợp chất protein. Các ion khác (như chì) hầu như tích lũy trong hồng cầu. Đối với các chất hữu cơ, nhiều chất kết hợp với protein huyết tương, song có chất tập trung ở hồng cầu như arsenic hydride.

- Hệ thống niêm võng nội mạc có khả năng giữ chất độc, các hạt bụi silic như tổ chức gian bào ở phổi, tế bào kuffer ở gan, tế bào liên kế ở lách và các hạch bạch huyết.

9.8. SỰ BIẾN HÓA CỦA CÁC ĐỘC CHẤT, ĐỘC TỐ TRONG CƠ THỂ

Ngay khi các chất độc xâm nhập vào cơ thể, chúng đã bị cơ thể chống lại bằng nhiều cách khác nhau. Nói chung, cơ thể phản ứng lại chất độc bằng cách biến đổi chất độc thành các chất chuyển hóa dễ tan hơn chất độc ban đầu, để loại chúng khỏi cơ thể theo các loại biến đổi sau:

9.8.1. Sự oxy hóa

Đây là sự chuyển hóa sinh học xảy ra thường xuyên nhất, nó có thể dẫn đến sự phân hủy chất độc hoặc biến đổi chất độc.

- Rượu ethylic oxy hóa thành CO_2 và H_2O
- Các nitrite thành nitrate
- Các acid bị oxy hóa tùy theo động vật
- Các hợp chất hữu cơ có nhân thơm khó bị oxy hóa hơn các hydrocarbon mạch thẳng.

9.8.2. Sự khử

- Các aldehyde bị khử thành rượu.
- Cloral bị khử thành rượu trichlorethylic
- Các xeton bị khử thành rượu thứ cấp
- Các hợp chất có nhóm nitro bị khử thành hydroxylamin và amin.

9.8.3. Sự thủy phân

Sự thủy phân xảy ra trong cơ thể tùy theo động vật. Thí dụ ở thỏ, atropin bị thủy phân làm độc thêm (Ở người không xảy ra hiện tượng đó) hay cocain vào gan chuyển thành ecgonin không độc.

9.8.4. Sự kết hợp hay liên kết

Sự kết hợp nói chung là giai đoạn thứ hai của sự chuyển hóa các chất độc, nó can thiệp vào một trong các giai đoạn khác và làm cơ sở cho sự giải độc của cơ thể.

9.8.5. Sự chuyển hóa sinh học

Khi chất độc vào cơ thể, nó chịu sự chuyển hóa trong cơ thể và dẫn tới các hậu quả sau:

– Chất độc tạo thành một chất chuyển hóa không độc hoặc kém độc hơn. Đó là sự giải độc thực sự của cơ thể.

– Chất độc tạo thành một chất chuyển hóa có độc tính ngang bằng độc tính của chất độc ban đầu.

– Chất độc tạo thành một chất chuyển hóa có độc tính cao hơn chất độc ban đầu. Người ta gọi đó là "sự tổng hợp gây chết người".

9.9. SỰ THẢI LOẠI CHẤT ĐỘC KHỎI CƠ THỂ

Chất độc trong môi trường thâm nhập vào cơ thể bằng nhiều đường, chúng cũng có thể bị đào thải khỏi cơ thể bằng nhiều cách, nhiều đường:

– Đào thải theo trình tự tự nhiên.

– Đào thải do tác động nhân tạo, như gây nôn, rửa dạ dày, tháo thụt, uống hoặc tiêm thuốc giải độc.

Các đường đào thải của chất độc có thể kể đến là:

9.9.1. Đào thải qua đường hô hấp

Phần lớn các chất khí, hơi, dung môi hữu cơ được thải ra một phần qua phổi theo khí khi thở ra ngoài: CO, CO_2, H_2S, HCN, ete, chloroform, benzene..., trong đó, tỷ lệ và thời gian bị đào thải của từng chất có khác nhau.

Ete, chloroform	90%
Hydrocarbon mạch thẳng	92%
Benzene	90%
Axeton	7%
Anilin	1%

9.9.2. Đào thải qua đường tiêu hóa

Chất độc qua miệng, theo thức ăn, vào cơ thể rồi được phân bố qua máu tuần hoàn tới gan. Ở đó, chất độc chịu tác dụng của mật và các men... rồi qua ruột và bị thải ra ngoài theo phân.

9.9.3. Đào thải qua nước bọt

Sự đào thải qua nước bọt chủ yếu là chất hữu cơ và các kim loại. Ví dụ:

- Thủy ngân được đào thải qua nước bọt có thể sinh viêm lợi, viêm họng.
- Chì qua nước bọt đến miệng thành chì sulfur, màu đen bám vào lợi.

9.9.4. Đào thải qua sữa

Nhiều chất độc xâm nhập vào cơ thể được thải qua tuyến sữa. Chính sự có mặt của chúng trong sữa ảnh hưởng đến trẻ hay những người đang được nuôi dưỡng bằng sữa đó. Cụ thể các chất được đào thải qua sữa gồm: Hg, As, dung môi hữu cơ, DDT, HCH, 666, morphine, aspirin, quinine...

9.9.5. Đào thải qua da

Hiện nay, việc giải độc qua da của cơ thể chưa được làm sáng tỏ. Thực tế, người ta đã lấy mồ hôi để xét nghiệm, nghiên cứu các chất điện giải được cơ thể tiết ra qua da. Ở những người tiếp xúc với chất độc, xét nghiệm mồ hôi thấy có As, Hg, Pb, Bi, morphine...

9.9.6. Đào thải qua thận

Thận là cơ quan đào thải chất độc quan trọng nhất và nước tiểu là loại mẫu sinh học thông thường nhất để xét nghiệm các chất độc và các chất chuyển hóa của chúng.

Nhiều chất độc sau khi qua miệng, chỉ ít phút sau đã thấy có mặt trong nước tiểu như iodua, nitrate, chlorate... Tuy nhiên, trong nhiễm độc mãn tính do các kim loại độc, các chất đó chỉ xuất hiện sau nhiều tháng tiếp xúc hoặc sau những biến động bất thường của cơ thể hoặc sau khi dùng thuốc giải độc ví như khi nhiễm độc Pb, Hg, Cu...

9.9.7. Đào thải qua các đường khác

Ngoài những đường mà cơ thể có khả năng đào thải chất độc kể trên, chất độc còn có thể bị thải qua một số đường khác như móng, lông, tóc... Việc xét nghiệm tóc cũng là một kỹ thuật hiện đại để phát hiện các

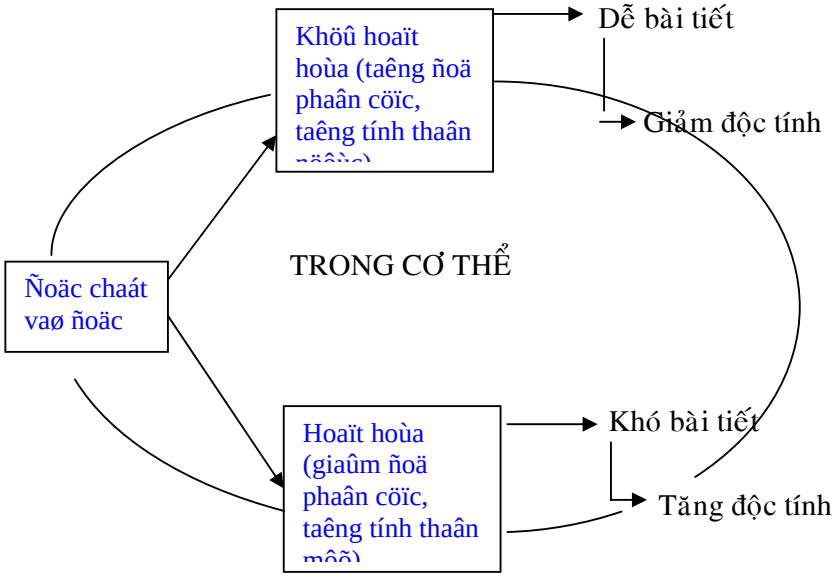
chất độc kim loại hoặc phi kim loại; xác định nguyên nhân cái chết do độc As của Hoàng đế Napoleon là một ví dụ.

9.10. BIẾN ĐỔI SINH HÓA CỦA MỘT SỐ ĐỘC CHẤT TRONG CƠ THỂ

Chất độc tác động gây biến đổi sự chuyển hóa của cơ thể và ngược lại, cơ thể cũng tác động và làm biến đổi các chất độc, nhất là các chất độc hữu cơ.

Thông thường, các chất chuyển hóa mới sinh ra hoặc không còn độc tính hoặc có độc tính thấp hơn chất ban đầu (vì xu hướng chung của chuyển hóa là tạo ra chất có tính ưa mỡ kém hơn, tính hòa tan trong nước cao hơn; do đó khó thấm vào màng tế bào và dễ bị bài tiết). Quá trình này gọi là quá trình "khử hoạt hóa sinh học" của độc chất. Ngoại lệ, với một số chất thì chất chuyển hóa lại độc hơn, nguy hiểm hơn (như parathion có thể chuyển thành paraoxon có độc tính cao hơn). Quá trình này gọi là quá trình "hoạt hóa sinh học".

Các quá trình biến đổi sinh hóa độc chất trong cơ thể rất phong phú như oxy hóa - khử, thủy phân, di chuyển nguyên tử, methyl hóa, liên kết...



Sơ đồ 9.2. *Quá trình chuyển hóa sinh học trong cơ thể sinh vật*

Sau đây là quá trình chuyển hóa của một số chất độc trong cơ thể người.

+ Đối với nhiễm độc chì

Khi cơ thể bị nhiễm độc chì, quá trình sinh tổng hợp hemoglobin bị rối loạn. Trong chu trình Krebs, chì ức chế hoạt tính của enzyme alfa dehydrase làm cho delta dehydrase tăng lên và cuối cùng thải ra nước tiểu.

+ Trong nhiễm độc benzene

Benzene được oxy hóa ở gan thành phenol với sự tham gia của enzyme oxidase. Tiếp theo là phản ứng liên hợp, trong đó phenol kết hợp với acid sulfuric hoặc acid glucuronic tạo thành các acid phenylglucuronic và thải ra nước tiểu dưới dạng các muối kiềm.

+ Đối với nhiễm độc các hóa chất trừ sâu phosphor hữu cơ

Khi có mặt các độc chất thì độc chất này sẽ gắn lên enzyme cholinesterase, chiếm chỗ của axetylcholine (vẫn thường gắn liền với enzyme cholinesterase để được thủy phân). Do đó, enzyme bị ức chế không thủy phân axetylcholine nữa, axetylcholine tích lũy lại và gây nhiễm độc.

+ Đối với nhiễm độc các hóa chất trừ sâu clo hữu cơ

Các hóa chất trừ sâu clo hữu cơ như DDT (dichlorodiphenyl trichloroethane) khi vào cơ thể, một phần giữ nguyên vẹn, một phần được chuyển hóa thành nhiều chất khác nhau gồm:

DDD (dichlorodiphenyl dichloroethane), DDE (dichlorodiphenyl dichloroethylen) trong máu và tổ chức mỡ.

DDA (dichlorodiphenyl acetic acid) thải ra nước tiểu.

9.11. QUÁ TRÌNH TÍCH LŨY VÀ PHÓNG ĐẠI SINH HỌC CỦA ĐỘC CHẤT QUA DÂY CHUYỀN THỰC PHẨM

Như ta đã biết, mọi cơ thể sinh vật đều chịu ảnh hưởng của ĐCĐT. Trong quá trình phát triển, chúng có thể chịu ảnh hưởng trực tiếp của các độc chất và độc tố hoặc gián tiếp qua dây chuyền thực phẩm (lưới thức ăn). Các thực vật bậc thấp, thực vật bậc cao, động vật bậc thấp, động vật bậc cao, kể cả con người, khi ngửi, ăn, uống hay tiếp xúc với ĐCĐT đều có thể bị nhiễm độc. Phần lớn các chất độc được sinh vật đào thải ra ngoài, một phần chất độc có khả năng tồn lưu trong cơ thể sinh vật. Theo lưới thức ăn và quy luật vật chủ, con mồi, các ĐCĐT tồn lưu đó có thể được chuyển từ sinh vật này

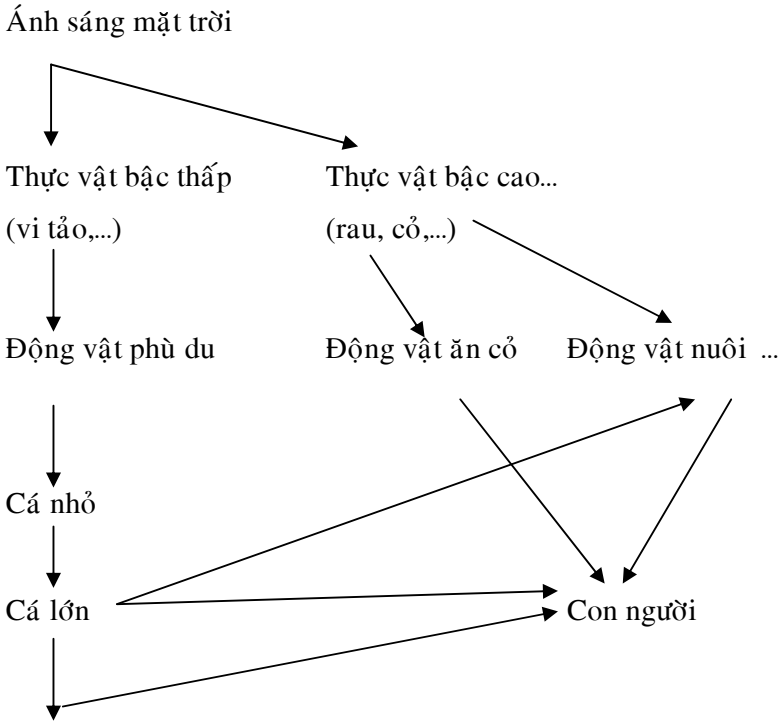
sang sinh vật khác và được tích lũy bằng những hàm lượng độc tố cao hơn theo bậc dinh dưỡng và thời gian sinh sống. Quá trình này được gọi là quá trình tích lũy - phóng đại sinh học của độc chất trong cơ thể sinh vật.

Dây chuyền thực phẩm là con đường chuyển năng lượng từ cơ thể sinh vật này sang cơ thể sinh vật khác. Nếu trong cơ thể sinh vật của một mắt xích trong dây chuyền thực phẩm nào đó có chất độc thì chất độc này chuyển sang sinh vật khác có bậc dinh dưỡng cao hơn, kế sau nó, trong dây chuyền.

Ví dụ: trong hệ sinh thái nước đã bị ô nhiễm chất A nào đó, một dây chuyền thực phẩm được bắt đầu bằng sinh vật sản xuất bậc nhất là phytoplankton. Đây là các loại thực vật sử dụng năng lượng ánh sáng mặt trời và chất dinh dưỡng trong nước để tổng hợp các chất vô cơ thành tổ chức sống. Quá trình này đã vô tình tích lũy độc chất A vào tế bào cơ thể chúng. Sinh vật sản xuất là nguồn năng lượng và dinh dưỡng cho sinh vật tiêu thụ bậc nhất (các loài phiêu sinh động vật). Các loài sinh vật tiêu thụ bậc nhất cũng lại tích lũy chất độc A đó vào cơ thể chúng; cũng lại là nguồn thức ăn cho sinh vật tiêu thụ bậc hai như cá tôm (loài ăn động vật). Sinh vật tiêu thụ bậc hai, sau khi đã tích lũy chất độc A, lại làm thức ăn cho sinh vật tiêu thụ bậc ba như con người hay chim bói cá... Hàm lượng ĐCĐT (so với sinh khối) ở bậc dinh dưỡng sau luôn cao hơn bậc trước nhiều lần.

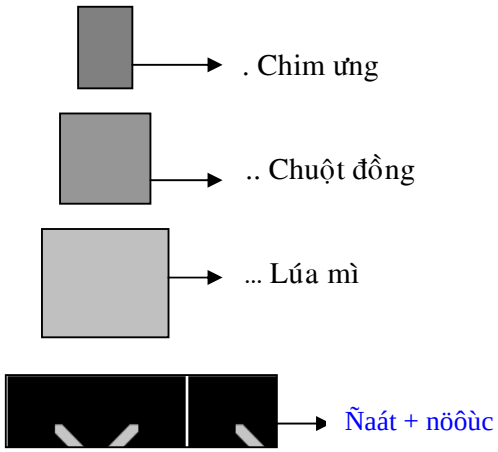
Theo đó, ta thấy rằng, con người là sinh vật bậc cao nhất trong các bậc dinh dưỡng. Điều đó có nghĩa là con người có khả năng tích lũy nhiều độc chất và nhiễm độc cao nhất trong thế giới sinh vật trong dây chuyền thực phẩm. May thay, con người có khả năng đào thải các chất độc (dễ chuyển hóa) ra khỏi cơ thể một cách hiệu quả nhất.

Sơ đồ 9.3: *Một dây chuyền thực phẩm tổng quát*

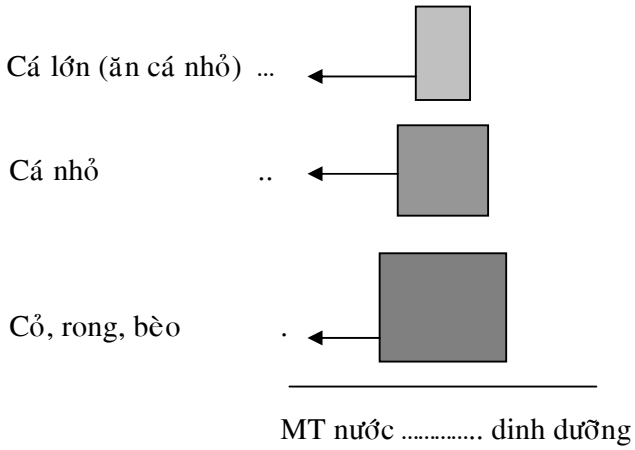


Sơ đồ 9.4: *Sự chuyển hóa của các ĐCĐT qua dây chuyền thực phẩm*

a) Nồng độ DDT chuyển theo dây chuyền thực phẩm trong hệ sinh thái cạn:



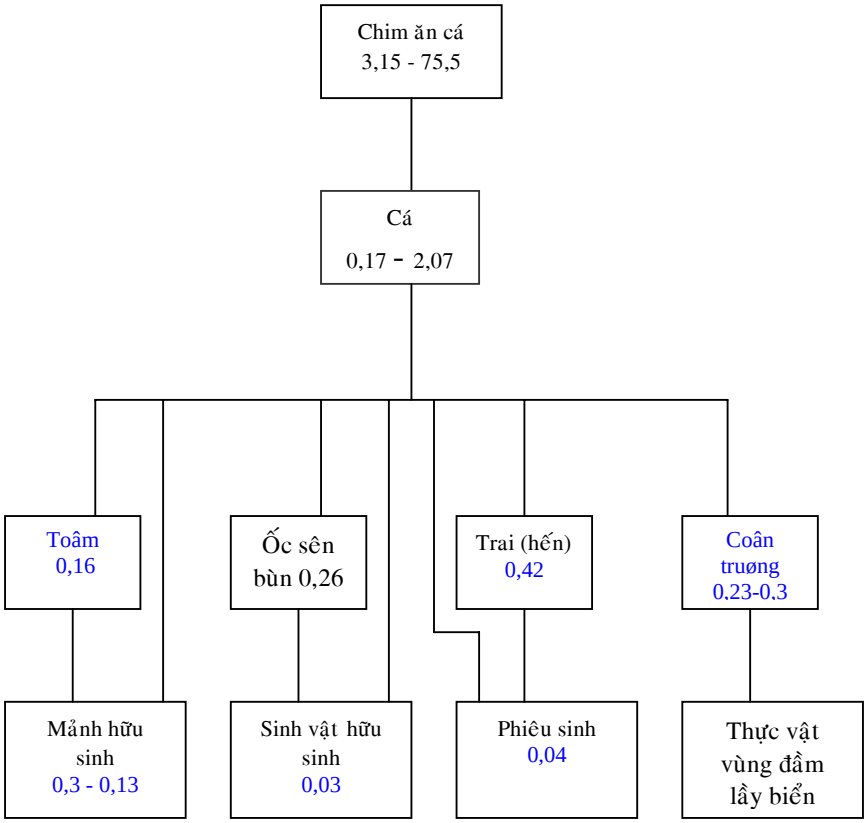
b) Nồng độ DDT chuyển theo dây chuyền thực phẩm trong hệ sinh thái nước



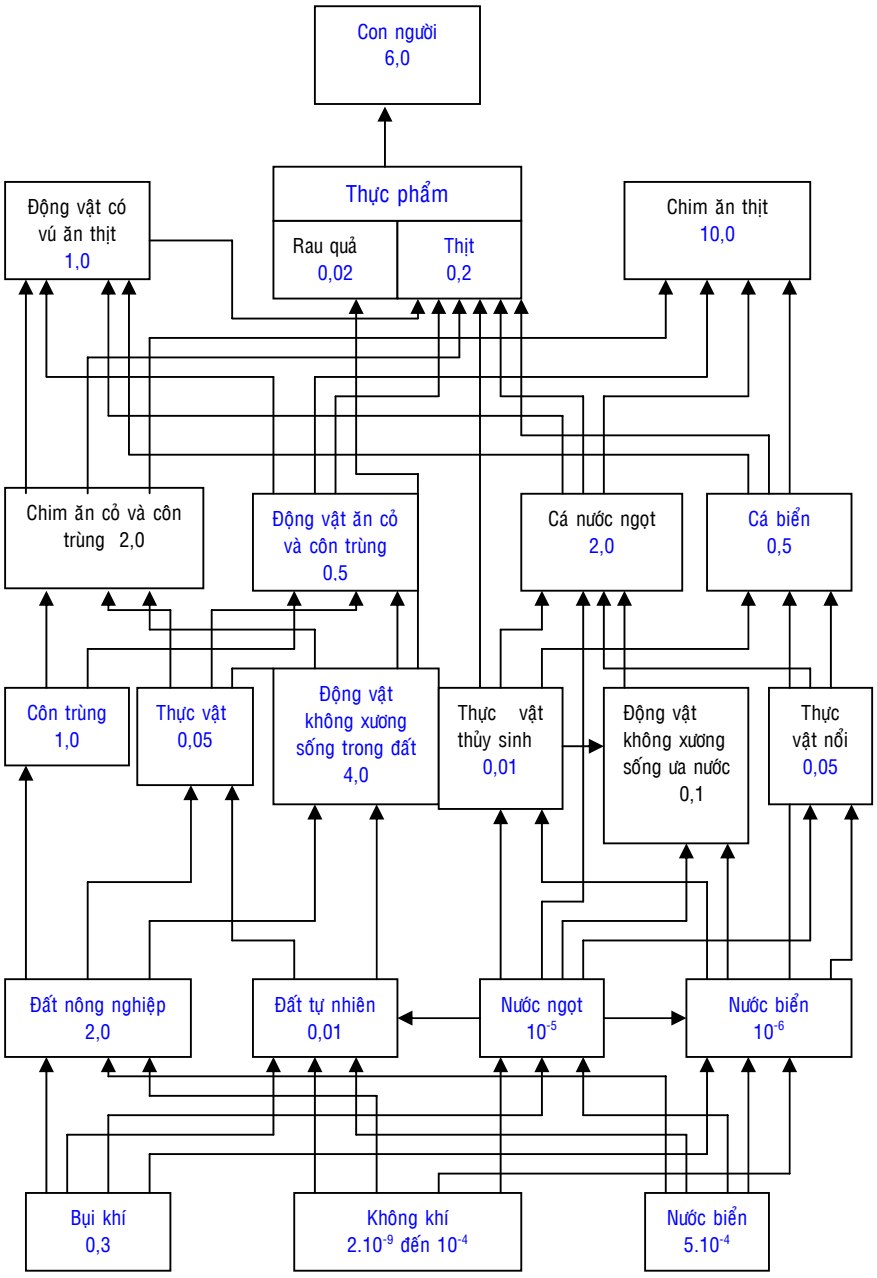
Ghi chú: □ Sinh khối

Hàm lượng DDT (càng nhạt hàm lượng càng cao)

Nhìn vào sơ đồ a cho thấy, mặc dù lúa mì là sinh vật sản xuất và trực tiếp nhận thuốc trừ sâu DDT nhưng có hàm lượng DDT thấp nhất vì đặc tính sinh học của nó một phần DDT bị đào thải vào đất. Chuột đồng (sinh vật tiêu thụ bậc nhất) là loài ăn lúa mì tích lũy DDT trong cơ thể nó. DDT từ chuột chuyển sang chim ưng (sinh vật tiêu thụ bậc hai) là loài ăn chuột. Nồng độ trong chim ưng cao nhất vì chim ưng có khả năng tích lũy DDT trong mỡ của nó lớn, lượng DDT bị bài tiết ra ít. Cách giải thích đó tương tự cho sơ đồ b.



Hình 9.2: *Dẫn xuất của DDT (DDT + DDD + DDE: ppm) ở những mức độ khác nhau theo dây chuyền thực phẩm cửa sông và các đầm lầy mặn ở quần đảo Long, New York (*nguồn: *Edwards, 1975, hiệu chỉnh từ Woodwell et al. 1967).*



Hình 9.3: *Nồng độ tích lũy và phóng đại sinh học của DDT trong mạng lưới thức ăn (pmm). Số liệu được trích từ bài giảng về các lắng tụ của DDT,* nguồn: *Edwards (1975).*

9.12. CÁC SINH VẬT PHẢN ỨNG LẠI ĐỘC CHẤT KIM LOẠI NẶNG

Cả hai loại, vi lượng và đa lượng trong đất, trong cây quá cao sẽ gây độc tính sinh lý, sinh hóa. Kabata và Pendia (1984), đã đưa ra một số cơ chế tác động gây độc của KLN như sau:

– Làm biến đổi tính thấm của màng nhầy tế bào (cell membrane), gồm có các tác nhân: Ag, Au, Br, Cd, Cu, Fe, Hg, I, Pb, UO_2.

– Gây nên phản ứng sulfhydryl (- SH) tới các cation: Ag^+, Hg^+, Pb^+.

– Cạnh tranh vị trí trong quá trình trao đổi chất với các hợp chất đa lượng trong sinh vật bởi các cation: As, Sb, Se, Te, W, Fe.

– Hấp thụ nhóm hợp chất phosphate và nhóm hoạt hóa ADP và ATP gây bởi các nguyên tố Al, Be, Y, Zr, La và có thể là toàn bộ KLN.

– Chiếm chỗ các ion đa lượng, bởi chủ yếu các cation: Cr, Li, Pb, Se, Sr.

– Chiếm chỗ các nhóm dinh dưỡng thiết yếu như là phosphate và nitrate trong tế bào bởi các muối: arsenat, fluorate, borate, bromate, selemate và fungstate.

– Sự liên quan giữa đặc tính của các KLN khác nhau đến thực vật là rất khác nhau, phụ thuộc vào hệ gen và điều kiện thí nghiệm với các đặc tính của từng KLN. Khi mà số lượng kim loại vượt quá mức cho phép, nó không phải là vi lượng nữa mà là chất độc, có độ độc cao cho thực vật và vi sinh vật, ví dụ như Hg, Cu, Mo, Pb, Cd và cũng có thể là Ag, Be và Sn. Có những cây thực phẩm có tính chịu đựng với sự tích lũy cao của độc chất KLN nguy hiểm. Bên cạnh đó, có những thực vật rất nhạy cảm với độc chất. Longan và Cheney (1984) đã chỉ rõ rằng, nồng độ của Zn, Cu, Ni và Cd trong bùn cống rãnh đều là độc chất của các cây chè, rau diếp, cà rốt, củ cải đường, ngô, mặc dù chúng chịu đựng được nhiều độc tố KLN khác.

Cơ chế chịu đựng của độc chất đối với KLN gồm có những khả năng của thực vật sau đây:

– Hấp thu có chọn lọc các ion

– Giảm tính thấm của màng nhầy và thay đổi chức năng màng nhầy tế bào để chống lại độc chất tế bào.

– Có khả năng cố định các độc chất dạng ion, trong rễ, trong lá, trong hạt.

– Có khả năng chuyển đổi tính chất độc tố bởi quá trình lắng tụ trong các phản ứng cố định hay kết tủa với các độc chất KLN.

– Thay đổi phương thức trao đổi chất, tăng hoạt tính hệ thống enzyme để giảm thiểu quá trình độc, hoặc bởi sự chuyển hóa và hạn chế độc chất KLN.

– Làm giảm bớt sự tập trung của các ion kim loại độc bằng cơ chế đặc biệt của các cành, lá: rụng bớt lá hoặc bởi sự thay đổi dẫn truyền và sự bài tiết của rễ.

– Tính thích ứng là kiểu đặc trưng của mỗi thực vật với những KLN khác nhau. Tuy vậy, nó không vượt khỏi mức giới hạn nhất định khi nồng độ KLN trong đất quá lớn.

– Nhiều loài sinh vật đã được phát hiện có tính chịu được độc chất KLN. Ví dụ, chịu được kim loại Cu là những giống vi sinh vật bacteria, tảo, nguyên sinh động vật, nấm, địa y, cây họ hòa thảo, cây bụi.

Từ những nghiên cứu với nhiều đối tượng cây trồng trên những loại đất bùn cống, David và Calton Smitth đã có kết quả như trong bảng 9.5.

Về khả năng nhạy cảm của thực vật với KLN - ở mức độ nào đó là vi lượng tối cần thiết, nhưng vượt quá mức độ cho phép, ngay lập tức trở thành chất độc.

Bảng 9.5: *Khả năng tích lũy của các loại KLN trong một số cây thực phẩm*

a/

TT	Kim loại nặng	Các thực vật tích lũy cao	Thực vật tích lũy thấp
1	Cd	Bắp cải, cần tây, spinak, rau diếp	Khoai tây, ngô, đậu pháp, đậu xanh
2	Pb	Cải xanh, lúa mạch đen, cần tây	Lúa mạch trắng, khoai tây, ngô
3	Cu	Củ cải đường, lúa mạch trắng	Tỏi tây, bắp cải, hành
4	Ni	Củ cải đường, lúa mạch đen, xoài, củ cải	Ngô, tỏi tây, lúa mạch trắng, hành
5	Zn	Củ cải đường, xoài, thơm, rễ, củ cải đường	Khoai tây, tỏi tây, cà chua, hành

b/

Cây	Kim loại nặng					
	Zn	Fe	Mn	Mo	Cu	B
Lúa mạch	TB	C	TB	T	TB	T
Ngô	C	TB	T	T	TB	T
Khoai tây	TB	-	TB	T	T	T
Lúa	TB	C	TB	T	C	-
Đậu nành	TB	C	C	TB	T	T
Củ cải đường	TB	C	C	TB	TB	C
Lúa mì	T	T	C	T	C	T

T: thấp; C: cao; TB: trung bình

9.13. CÁC NHÂN TỐ ẢNH HƯỞNG ĐẾN SỰ PHẢN ỨNG LẠI CỦA SINH VẬT ĐỐI VỚI ĐỘC CHẤT, ĐỘC TỐ

9.13.1. Bản chất và các tính chất lý học, hóa học của nhân tố gây độc

Bản chất và các tính chất lý học, hóa học của một số chất sẽ quyết định phạm vi hoạt động sinh học của nó. Các chất khí được hấp thụ từ hệ hô hấp, đặc biệt là máu trong phổi: Các phản ứng lại với các chất khí này chỉ có thể xảy ra cục bộ, ví dụ như với ozone, hay có tính hệ thống đối với các chất gây mê. Hơi nước và các loại khói mù cũng được hấp thụ qua đường hô hấp. Chúng có thể kết hợp với nước trong hệ hô hấp, hình thành các chất hoạt hóa và gây nên sự phá hủy cục bộ. Một ví dụ là hơi formaldehyde, SO_2 , NO_x, các bụi nhỏ có thể đọng lại trong phế quản và hạn chế sự biến đổi của các chất khí. Ví dụ, như bụi có chứa carbon và silicon. Các hạt bụi có dính các chất hóa học hay các VSV khi đi vào cơ thể gây ra các phản ứng cục bộ hay toàn bộ hệ thống. Các protein đi vào cơ thể thông qua việc ăn uống được biến đổi trong hệ tiêu hóa.

Bản chất của một chất sẽ quyết định đối tượng tiếp nhận đặc trưng mà chất đó sẽ tương tác và bản chất sự liên kết sẽ xảy ra tương ứng. Ví dụ, chất tiếp nhận "steroid" chỉ có thể liên kết với hóa chất "tostreroidreceptoers" và chất tiếp nhận "estrogen" chỉ có thể liên kết với hóa chất "estrogen". Có rất nhiều nét đặc trưng trong sự liên kết của chất tiếp nhận.

Các đặc tính lý, hóa học bao gồm trạng thái của một chất (rắn, lỏng, khí) và sự hòa tan trong chất béo quyết định tốc độ và phạm vi sự

thấm qua màng tế bào và nồng độ tại nơi tiếp nhận. Các chất hòa tan trong chất béo thấm qua màng tế bào nhanh hơn so với các chất tan trong nước. Mức độ phân ly ion cũng ảnh hưởng đến quá trình qua màng tế bào. Quá trình biến đổi sinh học của một chất cũng phụ thuộc vào các đặc trưng này. Sự biến đổi sinh học của một chất bao gồm tính hấp thụ, sự phân bố, sự chuyển đổi sinh học, cơ thể thường biến đổi một nửa các chất có khả năng hòa tan trong chất béo thành các chất có thể hòa tan trong nước ít hoạt tính hơn và dễ bị bài tiết hơn.

Các chất hòa tan trong chất béo thường ở dạng ion. Mối quan hệ giữa các dạng hòa tan ion và không ion được quyết định bởi hằng số phân ly (pK_a) của chất đó và pH của dung dịch. Điều này thường được thể hiện qua phương trình Henderson- Hasselbalch. Kích thước hạt của chất sẽ quyết định sự phân bố của nó trong hệ hô hấp. Các hạt có kích thước lớn sẽ bị các lông mũi giữ lại, các hạt có kích thước nhỏ hơn thì có thể được hít vào và thở ra.

- Hạt có kích thước khoảng 10μm bị giữ lại trong mũi và phế quản
- Hạt có kích thước nhỏ hơn 10μm con người thường hít thở vào.
- Hạt có kích thước nhỏ hơn 5 μm vào tới phổi
- Hạt có kích thước nhỏ hơn 0,5 μm thì 80% thở ra, 20% giữ lại trong nang phổi.

9.13.2. Tình trạng tiếp xúc

Ngoài bản chất của chất, các đặc tính sinh lý, hóa học thì sự phản ứng đối với một chất còn chịu ảnh hưởng do tình trạng tiếp xúc: liều lượng, nồng độ, con đường tiếp xúc, thời gian tiếp xúc. Liều lượng, nồng độ của chất có sẵn trong cơ thể tiếp nhận sẽ quyết định mức độ phản ứng gọi là liều lượng gây độc.

Con đường gây bệnh là nhân tố quan trọng đầu tiên của một phản ứng. Ví dụ, nếu động vật hít CH_3Cl sẽ bị các khối u, còn nếu thông qua con đường ăn uống thì lại không bị chứng bệnh trên. Việc tiếp xúc với chất độc trong thời gian ngắn có thể gây ra các tác hại nhưng có thể được chữa khỏi, trong khi tiếp xúc với độc chất trong thời gian dài sẽ gây ra tác hại mãn tính không thể chữa khỏi. Ví dụ, người uống rượu trong thời gian ngắn thì gan bị nhiễm mỡ nhưng nếu uống trong thời gian dài sẽ bị xơ gan vĩnh viễn.

Việc phản ứng của cơ thể đối với một chất còn được quyết định bởi mức độ liên kết của chất tiếp nhận, đó là do số lượng tiếp nhận các chất liên kết với chất đó, sự phân bố của chất đó trong tiếp nhận và thời gian tương tác giữa chúng. Điều này thuộc về bản chất của liên kết (lực hút van der Waals, liên kết hydro) và nồng độ của chất đó tại cơ thể của vật tiếp nhận. Liều lượng, nồng độ càng cao, lượng chất tiếp nhận càng nhiều, sự liên kết càng bền, thời gian tiếp xúc càng lâu thì mức độ phản ứng càng tăng. Điều này liên quan đến đặc tính sinh học và liều lượng của một chất.

Người ta tính được rằng, lượng caffeine trong 100 tách cà phê, lượng solaranine trong 180kg khoai tây hay một lít whisky có thể gây chết người, với lượng ít hơn tuy không có lợi nhưng chúng không gây độc.

Lượng của một chất được tính bằng đơn vị mg/kg trọng lượng cơ thể hay mg/m^2 diện tích bề mặt cơ thể.

9.13.3. Con đường tiếp xúc

Con đường tiếp xúc sẽ ảnh hưởng đến việc phản ứng lại đối với một chất bởi nó sẽ quyết định là có bao nhiêu chất đó vào cơ thể. Con đường tiếp xúc thông thường là miệng, hệ tiêu hóa, da, phổi. Nước qua miệng hay da thì không gây ra tác hại nào trong khi nếu nước vào phổi thì sẽ gây chết. Các chất có thể được hấp thu từ miệng, đặc biệt là khi ở dưới lưỡi; ví dụ như chất nitroglycerine. Một số chất khác bị phân hủy do acid trong dạ dày, ví dụ như insulin. Trong khi đó, một số chất khác thì được hấp thụ qua dạ dày, ví dụ như rượu.

Có một số chất, đặc biệt là các chất tan được trong chất béo, có thể thấm qua da và gây ra tác động toàn bộ hệ thống; nếu chất đó không thấm qua da thì chỉ gây tác động cục bộ.

Da bị trầy hay bị phá hủy có mức độ thấm nhiều hơn da nguyên vẹn vì rào cản chống lại sự thấm đã trở nên kém hiệu quả hơn. Khả năng hấp thụ của hệ tiêu hóa phụ thuộc vào các đặc tính lý hóa học của chất đó, bao gồm kích thước hạt (chiều dài, đường kính), khả năng hòa tan trong nước, nhịp độ và độ sâu của sự hô hấp. Ví dụ, các tiếp xúc do nghề nghiệp đối với các chất như gỗ, các loại bụi hữu cơ, nickel, dầu mỏ chưng cất hay chlomium có thể gây ra lở loét vì mụn nhọt và gây lở loét, ung thư niêm mạc mũi do các chất này được lọc qua mũi. Các chất không tan

gây ra sự kích thích hệ hô hấp. Ví dụ như bụi amiang, bụi mỏ, silica gây ra xơ hóa phổi; hơn nữa, bụi amiang còn gây ra ung thư.

Các hạt bụi có chứa các hóa chất hay vi sinh vật trên bề mặt. Các hạt có "đường kính động lực học hiệu quả" (EDA)

- EDA < 1 μm: không bị hấp thu mà được thở ra ngoài.
- EDA = 1 - 7 μm tồn tại dai dẳng trong cuống phổi và phế quản.
- EDA > 7 μm sẽ bị các lông mũi giữ lại hay quay trở lại bộ phận bảo vệ có dạng giống lông trong cuống phổi và phế quản (đây là quá trình làm sạch) và sau đó chúng tới thực quản nơi mà chúng bị nuốt vào trong hệ tiêu hóa. Tại đây, các hạt này sẽ tương tác với bề mặt ruột và trực tiếp gây ra các vết thương cục bộ. Các hóa chất hay vi sinh vật bị hấp thụ trên bề mặt hạt sẽ tấn công trên bề mặt ruột gây nên các vết thương hay các hạt này có thể làm rối loạn chức năng tiêu hóa thông thường, dẫn đến làm tổn thương các chức năng này.

Phần lớn các hóa chất tiếp xúc theo nhiều con đường, nhưng không phải con đường nào cũng được hấp thụ. Ví dụ, như thuốc trừ sâu có gốc phosphor được hấp thụ từ tất cả các con đường và sẽ gây độc ở bất kể con đường tiếp xúc nào khác. Vitamine D có nồng độ cao nếu uống sẽ gây độc nhưng khi dính trên da thì lại không. Thủy ngân thì không phải lúc nào cũng độc, khi ăn vào nó không thể bài tiết được và cũng không thể bị hấp thụ. Nếu hít phải hơi thủy ngân hay dính trên da, nó sẽ bị hấp thụ và gây ra độc sau đó.

9.13.4. Chủng loại, giới tính, tuổi tác, các nhân tố về gen của sinh vật ở thời điểm tiếp xúc

a) Phản ứng lại một chất hóa học có thể khác nhau đối với các chủng loại khác nhau.

Ví dụ:

– Methanol thì rất độc cho cả con người và loài khỉ. Nhưng với mắt, methanol có thể gây ra mù cho con người nhưng loài khỉ thì không. Lưu ý: Một số hiện tượng đến nay, chưa được giải thích về cơ chế.

– Tri- ortho – cresyl phosphate (TOCP) gây ra chứng bệnh demyelination trên con người và gà nhưng không độc hại đối với các chủng loại khác.

– Nitrobenzene gây ra chứng methemoglobinemia độc hại cho con người, mèo, chó và không hại với khỉ, chuột, thỏ.

– Aflatoxin B1 gây nên ung thư ở cá hồi và chuột cống nhưng không gây hại ở chuột bạch.

– Dichloroethane gây u phổi cho chuột bạch còn chuột cống thì không bị.

– Beta naphthamine gây ra các khối u trong bọng đái loài khỉ, chuột hamster, chó nhưng chuột thì không bị.

– Trimethyl aniline gây khối u ở chuột cống nhưng không có ở chuột bạch.

b) Khả năng gây độc lên các cơ quan khác nhau của các chủng loại thì khác nhau.

Ví dụ:

– Dibutylnitrosamine gây u gan, u trong bọng đái và trong thực quản ở chuột.

– N- 2- fluorenylacetamide gây u gan ở chuột cái fischer và u vú ở chuột sprague – dawley.

– Chuột sencar nhạy cảm đối với các chất gây ung thư da hơn chuột C3H và BALB/C.

c) Nền tảng về khả năng đặc biệt của các loại khác nhau có thể là do:

– Có sự khác biệt trong phân bố sinh học (đặc biệt là sự biến đổi sinh học)

– Sự khác nhau trong đặc tính sinh lý học; ví dụ loài gặm nhấm không nôn mửa như chó, mèo thì lại có đặc tính này, quá trình trao đổi chất và hô hấp của loài gặm nhấm nhanh hơn và cao hơn so với loài người, sự khác biệt trong phản hồi bản năng giữa các chủng loại khác nhau.

– Sự khác nhau về hình thái học (nhau của loài chuột có tính thẩm thấu tốt hơn so với loài người; da của loài chó, heo khác da người là không có tiết mồ hôi).

– Các sự khác nhau trong kích thước cơ thể, trọng lượng hay diện tích bề mặt.

Tuy nhiên, giữa các chủng loại có phản ứng khác nhau chủ yếu là về mặt số lượng của chất độc xâm nhập nhưng trong việc phản ứng lại một chất độc vẫn có nhiều nét tương đồng nhiều hơn là sự khác nhau. Vậy loài

nào sẽ thích hợp nhất cho các nghiên cứu về độc tố môi trường? Mặc dù nghiên cứu cho con người thì con người là đối tượng nghiên cứu thích hợp nhất nhưng tác động của những hóa chất lên con người không được ước lượng đúng đắn nếu không có các dữ liệu về độc tố học đầy đủ trên các loại động vật. Tuy nhiên, không phải tất cả những gì mà ta nghiên cứu được trên loài vật đều đúng cho con người. Nói chung, loài vật nào có đặc tính sinh học gần giống như con người thì có thể được xem như là loài thích hợp nhất cho các nghiên cứu về độc tố học lên con người. Đến khi nào các thông tin này chưa được biết đến thì khi đó các loài nhạy cảm nhất vẫn được xem là loài thích hợp nhất và thường được sử dụng nhất. Sự ngoại suy các kết quả từ loài vật lên con người là một quá trình đòi hỏi óc phán đoán và sự hiểu biết sâu về mức độ độc hại của chất đó cũng như cơ chế của chất đó lên con người và loài vật.

d) Sự phản ứng lại của một chất hóa học còn chịu ảnh hưởng do yếu tố tuổi tác của sinh vật ở thời điểm tiếp xúc.

Ví dụ, DDT thì không độc đối với chuột mới sinh nhưng độc hơn đối với chuột lớn. Trong khi đó, parathion thì ngược lại. Acid boric thì độc đối với chuột mới sinh hơn chuột lớn. Nền tảng của những sự khác biệt này liên quan đến kích thước cơ thể (trọng lượng, diện tích bề mặt), cấu tạo cơ thể, khả năng chuyển đổi sinh học hoặc các nhân tố khác mà chưa được xác định.

e) Giới tính cũng gây ra sự khác biệt đối với việc phản ứng lại một chất.

Ví dụ, theo báo cáo thì chuột đực nhạy cảm gấp 10 lần chuột cái đối với ảnh hưởng gây ung thư của chất DDT. Chỉ có chuột đực bị các tổn thương về thận do hydrocarbon bay hơi còn chuột cái thì không hoặc ít bị. Chuột đực cũng nhạy cảm hơn chuột cái rất nhiều đối với các tác động gây hoại tử thận của chloroform. Một số phosphor hữu cơ rất độc đối với chuột bạch cái trong khi đó một số khác rất độc đối với chuột đực. Các sự khác nhau về giới tính thường chấm dứt do việc bị thiến hoặc do cơ quan điều tiết hormone và giới tính. Điều này có thể quan sát thấy trên các động vật đã trưởng thành nên cơ chế này liên quan đến hormone giới tính.

Ngoài ra, sự khác nhau của phản ứng lại một chất còn phụ thuộc vào các nhân tố về gen. Những điều này phản ánh sự khác nhau trong phân bố sinh học của một chất.

9.13.5. Tình trạng của sinh vật vào thời điểm tiếp xúc

Tình trạng dinh dưỡng của sinh vật và sự hiện diện của bệnh tật có thể ảnh hưởng đến sự phản ứng lại một chất. Điều này thường do các ảnh hưởng có hại của một chất lên sự phân bố trên cơ thể sinh vật. Chế độ ăn uống đầy đủ protein và các chất vi lượng như vitamin có thể chống lại tính độc của một số chất, ví dụ như carbon tetrachloride (CCl_4). Khi chuột tiếp xúc với độc chất trong tình trạng đầy đủ chất dinh dưỡng sẽ ít bị phát triển các khối u hơn. Việc thiếu vitamin sẽ kéo dài thời gian hoạt động của một chất nếu vitamin đó có liên quan đến sự phân bố của chất hóa học đó (ví dụ, bệnh scurvy do thiếu vitamin C sẽ kéo dài thời gian hoạt động của chất pentabarbital). Sự hiện diện của bệnh gan (ví dụ là do tiếp xúc với các hydrocarbon có chứa halogen) sẽ kéo dài sự phản ứng đối với rượu và làm thay đổi sự biến đổi sinh học của rượu. Bệnh về gan hay phổi sẽ làm gia tăng tác hại của chất độc lên gan hay phổi. Bệnh thận ảnh hưởng đến sự bài tiết một chất và kéo dài thời gian hoạt động của nó.

9.13.6. Sự tương tác của nhiều độc chất lên sinh vật

a. Khái niệm chung

Chúng ta sống trong một biển hóa chất, từ không khí chúng ta thở, từ thức ăn chúng ta ăn đến nước chúng ta uống đều có hóa chất. Thêm vào đó là thuốc, mỹ phẩm, các hóa chất pha tạp nhiều độc chất mà chúng ta tiếp xúc. Việc tiếp xúc với một số chất trên có thể được kiểm soát. Chúng ta quan tâm đến sự an toàn đối với từng chất riêng biệt hay hỗn hợp của các chất hóa học này. Hiện nay, có một số thông tin về các độc chất riêng lẻ nhưng có rất ít hay hoàn toàn không có thông tin về hỗn hợp các chất hóa học. Việc đánh giá về độc tính của các hỗn hợp là một vấn đề gây nhiều tranh cãi cho các nhà độc tố học. Sự tương tác là một khía cạnh quan trọng của vấn đề phức tạp này; nó xảy ra giữa các thành phần của hỗn hợp, bên ngoài hay bên trong cơ thể và sự tương tác sinh học xảy ra trong cơ thể.

Chúng ta đã biết về một số tương tác hóa học; ví dụ như giữa thuốc với thuốc, giữa thuốc và dinh dưỡng (ví dụ, cấm ăn các sản phẩm từ sữa khi đang sử dụng tetracycline do sự kết hợp của Ca với tetracycline tạo thành cherate không tan). Các nhà độc tố học đã nhận thức được tầm quan trọng của các tương tác này và xác định một danh sách về tính an toàn với hóa chất. Nhưng các nghiên cứu về các tương tác giữa các chất

ít khi được hướng dẫn do không có một nguyên tắc nào cho các hướng dẫn của họ (do tính phức tạp và duy nhất của vấn đề).

Có những tương tác liên quan đến ảnh hưởng của một chất đến sự phản ứng của các chất khác. Trong trường hợp có hai hay nhiều nhân tố cùng tác động thì kết quả sẽ khác nhau về số lượng vi lượng của sự tương tác đó. Đó là do phản ứng đối kháng với từng chất riêng biệt.

Tiếp xúc hay phản ứng với một chất có thể xảy ra đồng thời hay tuần tự. Sự tương tác ĐCĐT là tình trạng mà khi phải tiếp xúc với hai hay nhiều chất sẽ gây ra sự thay đổi về mặt số lượng và chất lượng của các phản ứng sinh học. Nó không giống như kết quả dự đoán về khả năng hoạt động riêng lẻ của từng chất.

Khi tiếp xúc với nhiều chất khác nhau thì các phản ứng có thể diễn ra đồng thời hay tuần tự về mặt thời gian và cho các mức độ phản ứng mạnh hơn hay yếu hơn.

Ví dụ như: chất phenobarbital làm tăng độc tính của carbon tetrachoride. Các nhân tố hóa học, lý học như particulate, SO_2, các khối nặng mùi làm tăng sự phản ứng của phổi với CCl_4 là chất gây ung thư. Khói thuốc lá làm tăng nguy cơ ung thư.

Các tương tác có thể được phân chia thành tương tác hóa học hay sinh học.

– Tương tác sinh học liên quan đến ảnh hưởng của một chất lên sự phân bố hóa học hay hoạt động của chất tiếp nhận.

– Tương tác hóa học là phản ứng giữa các chất mà kết quả và ảnh hưởng đến cả những chất có hoạt tính sinh học hay các chất không hoạt động sinh học. Các tương tác hóa học này có thể xảy ra bên trong hay bên ngoài cơ thể.

Các nhân tố ảnh hưởng đến kết quả của sự tương tác bao gồm nơi xảy ra tương tác, mối quan hệ giữa liều lượng và mức độ phản ứng giữa các chất tương tác, mối liên quan tạm thời, các đặc tính hóa học, tình trạng của đối tượng tiếp xúc.

Sự tương tác hóa học có thể xảy ra:

- Bên ngoài cơ thể

Trong không khí (acid sulfuric được tạo thành từ SO_2 và nước)

Trong nước (sự tạo thành của trihalomethane từ acid humic và chlorine).

Trong thức ăn (sự hấp thu các chất vi lượng lên chất xơ).

- Bên trong cơ thể

Sự kết hợp với các phân bố sinh học (bao gồm sự hấp thụ, sự phân bố, sự chuyển đổi sinh học, sự loại bỏ và động học của quá trình) hay hoạt động của chất tiếp nhận.

Các tương tác xảy ra trong cơ thể kết hợp với:

– Sự hấp thụ của các chất tương tác, liên quan đến các yếu tố lý hóa học như pH, pK_a, độ hòa tan, kích thước hạt, kích thước phân tử, liên kết phân tử, chelation, sự hấp thụ, cạnh tranh để chuyển đổi qua màng tế bào và tính nguyên vẹn của bề mặt hấp thụ.

– Sự chuyển đổi của các chất tương tác có liên quan đến các yếu tố lý, hóa học, liên kết với protein (ví dụ như albumin) và cao phân tử, dòng chảy của máu.

– Sự chuyển đổi sinh học của các chất tương tác, liên quan đến tính thúc đẩy hay ức chế của enzyme hay các mô làm nhiệm vụ thúc đẩy sinh học.

– Sự phân bố hay tích trữ của các chất tương tác có liên quan đến các yếu tố lý, hóa học, liên kết với protein và cao phân tử, dòng chảy của máu.

– Sự thải bỏ của các chất tương tác liên quan đến các yếu tố lý hóa, tính đồng bộ của các bộ phận trong hệ bài tiết, dòng chảy của máu.

Mức độ của việc phản ứng lại một chất trong hệ thống sinh học phụ thuộc vào số lượng các chất hoạt tính sinh học có sẵn tại nơi tiếp nhận cùng với thời gian tiếp xúc giữa chất tiếp nhận với chất tương tác. Sự phản ứng lại một chất phụ thuộc vào liều lượng, điều kiện tiếp xúc bao gồm cả thời gian tiếp xúc. Phạm vi tương tác độc tố học phụ thuộc vào liều lượng.

Mức độ tương tác của các độc tố học phụ thuộc vào mối quan hệ tạm thời giữa các lần tiếp xúc. Khi tiếp xúc thường xuyên thì số lần tương tác độc tố học tăng lên. Nếu các tiếp xúc xảy ra đồng thời thì ảnh hưởng lên sự phân bố như: hấp thụ, chuyển đổi sinh học, vận chuyển, phân bố, bài tiết rất quan trọng. Nếu chúng diễn ra tuần tự thì mức độ

tương tác phụ thuộc vào chu kỳ bán rã sinh học, cấu trúc cao phân tử và các liên kết của chất tiếp nhận, tốc độ phục hồi rất là quan trọng.

Các nhân tố lý hóa học ảnh hưởng đến sự ion hóa; kích thước, độ hòa tan sẽ ảnh hưởng lên sự trao đổi qua màng tế bào, phản ứng lại các chất hóa học, sự tiềm ẩn của chất tương tác.

Tình trạng sức khỏe và dinh dưỡng của đối tượng tiếp xúc sẽ ảnh hưởng lại phản ứng của các chất và tiềm năng của tương tác.

b. Lực và chiều hướng tương tác

Tác động này có thể diễn ra như sau:

- Tương đương với tác động tổng cộng kết hợp của từng chất riêng lẻ được gọi là sự *cộng tác động*. Cơ chế của sự tương tác này có thể giống nhau hay khác nhau. Ví dụ A + B → phản ứng 1 + 3 = 4 (trong đó, các số 1, 2, 3, 4... biểu thị lực tác động của các chất độc tương ứng). khi có hai loại thuốc trừ sâu phosphor hữu cơ hoạt động đồng thời thì chúng sẽ ảnh hưởng đến sự ức chế enzyme cholinesterase.

- Lớn hơn tác động tổng cộng kết hợp của từng tác động của từng chất riêng lẻ và được gọi là *sự cộng hưởng*. Cơ chế của sự tương tác này có thể giống nhau hay khác nhau. Ví dụ A + B → phản ứng 1 + 1 = 5. Sự cộng hưởng xảy ra khi cả hai chất cùng tác động lên cùng một bộ phận hay một hệ thống. Ví dụ A + B → phản ứng: 1 + 3 = 10, ethanol tăng cường độc tính gây viêm gan của CCl_4 hay chloroform. Sự tiềm ẩn khi một hóa chất không ảnh hưởng lên một hệ thống đặc biệt nào nhưng sự có mặt của nó tăng cường hoạt động của một số chất khác lên hệ thống đó. Ví dụ A + B → phản ứng 0 + 3 = 5; isopropyl ancohol ($CH_3CH_2CH_2OH$) tăng cường độc tính gây viêm gan của CCl_4.

- Ít hơn: tác động tổng cộng nhưng hiệu ứng lại thấp hơn so với tác động của từng chất riêng lẻ, được gọi là *tác động triệt tiêu nhau.*

Tác động triệt tiêu xuất hiện khi có mặt một hóa chất cản trở hoạt động của các chất khác. Khi ảnh hưởng tổng cộng của hai chất hay nhiều chất này yếu hơn kết quả tổng cộng của từng chất A + B → phản ứng: 1 + 3 = 2 hay 1 + 3 = 0.

Tác động triệt tiêu về chức năng hoạt động hay sinh lý, hóa học, đặc tính sinh lý hay hóa lý, dược lý.

Sự triệt tiêu thuộc về chức năng hay sinh lý xảy ra khi hai hay nhiều chất tạo ra các tác động trái ngược nhau trên cùng một hệ thống, gây ra sự trung hòa các tác động (ví dụ thuốc giảm đau dùng để kiểm soát sự co giật) hay trên các hệ thống khác nhau tạo ra các ảnh hưởng sinh lý, hóa học chống lại nhau (ví dụ như chất histamine làm giảm huyết áp còn chất norepinephrine làm tăng huyết áp), các chất này thường có mặt đồng thời.

Sự đối kháng về đặc tính xảy ra khi hai hay nhiều chất tương tác tạo ra chất ít hoạt tính hơn, ví dụ hợp kim của BAL hay Ca với chất tetreacyline.

Sự đối kháng về phân bố sinh học hay sự đối kháng về các đặc tính sinh hóa xảy ra khi một chất làm thay đổi sự phân bố của chất khác; do đó, làm giảm nồng độ của chúng ở nơi tiếp nhận, làm giảm ảnh hưởng của nó hay độc tính của nó (ví dụ như một số enzyme được kích thích để làm giảm sự chuyển hóa sinh học $\rightarrow$ độc tính hay hiệu quả của một chất giảm). Các chất này có thể có mặt đồng thời hay tuần tự.

Sự đối kháng xảy ra khi hai hay nhiều chất cạnh tranh nhau cùng một nơi tiếp nhận, gây ra sự giảm hay mất đi hoàn toàn tính cộng tác động. Ví dụ như O_2 và CO cạnh tranh nhau đối với cùng một chất chấp nhận Hb; chất đối kháng thuốc (gây mê và morphine); các chất này thường có mặt đồng thời.

9.13.7. Cách xác định các tương tác tiềm ẩn giữa các chất

Các tương tác tiềm ẩn giữa hai độc chất có thể được xác định theo những cách sau.

– Chọn lựa điểm tương đương cho các chất được đánh giá; điểm tương đương này phải giống nhau cho từng chất.

– Xác định mối quan hệ giữa liều lượng và mức độ phản ứng cho từng chất riêng biệt.

– Phân tích dữ liệu và vẽ đồ thị của phản ứng (đường cong quan hệ giữa liều lượng và mức độ phản ứng)

– Sử dụng cùng điểm tương đương (ở bước 1 và 2) ở trên, ví dụ ED_{50} hay đường LD_{50} hay LC_{50}, vẽ đường đồng tác động theo lý thuyết của sự phản ứng tổng cộng.

– Tiến hành các thí nghiệm hợp lý sử dụng kết hợp các liều lượng đã được xác định từ đường đồng tác động, hay sử dụng liều lượng cố định (liều lượng, nồng độ của một chất là hằng số).

– Chấm điểm dữ liệu và so sánh đường cong thực nghiệm với đường cong cộng tác động theo lý thuyết để xác định xem đó là sự cộng tác động, sự cộng hưởng hay trừ tác động.

Phương pháp quan sát đơn giản dùng xác định các tương tác tiềm ẩn liên quan đến việc xác định đường cong giữa liều lượng và phản ứng, ước đoán LD_{50} cho từng chất. Sau đó, ước đoán các khả năng gây chết người. Nếu khả năng gây tử vong < 40% thì cho rằng có sự trừ tác động, ≥ 40% là sự cộng hưởng.

9.13.8. Tương tác giữa các chất độc trong môi trường

Các chất trong môi trường bao gồm những chất có trong nước, không khí, thức ăn.

– Trong không khí, đó là các chất khí như: CO, SO_x, NO_x, O_3, NH_3; các hơi dung môi như CCl_4, $CHCl_3$, 1,1,1 – trichloroethane, tetrachloroethylene; hợp chất thơm như benzene, toluene; thuốc trừ sâu; phosphor hữu cơ, hidrocarbon có chứa chlor, mảnh cây cối; kim loại (Cd, Pb, Hg, Al) và các dạng hạt như bụi, khói.

– Các chất tìm thấy trong nước, đất là những chất có trong tự nhiên (mùn, kim loại, khoáng) hay những chất thêm vào trong quá trình xử lý hay phân phối (như quá trình dùng chất hóa học xử lý nước), các chất thải công - nông nghiệp.

– Các chất có trong thức ăn là các chất có trong tự nhiên hay các chất sinh ra trực tiếp, gián tiếp trong quá trình sinh trưởng, xử lý tích trữ.

Sự tương tác giữa các chất trong môi trường được tóm tắt trong bảng 9.6. Các phân tích quan trọng đã cho rằng, kết quả của các tương tác này không thể dự đoán được từ cấu trúc của chất hay tính dược lý độc tố của chúng. Sự hiểu biết về cơ chế này rất hữu ích. Các điều kiện tiếp xúc như liều lượng, thời gian tiếp xúc ảnh hưởng rất lớn đến kết quả của các tương tác này.

9.13.9. Khả năng thích nghi, chịu đựng

Khả năng này được định nghĩa như sau: khi tiếp xúc với chất độc theo các liều lượng dưới mức gây độc thì sự phản ứng của cơ thể đối với

chất độc đó giảm. Cơ sở cho khả năng chịu đựng là có các enzyme liên quan đến quá trình chuyển hóa sinh học của một chất. Ví dụ như styria ăn arsenic, ăn một lượng nhỏ chất arsenic một hay hai lần mỗi tuần thì sức khỏe chúng tăng lên (arsenic diệt các sinh vật ký sinh đường ruột) trong nhiều năm và được biết là loại sinh vật này có khả năng chịu đựng lên đến 400 mg arsenic, (một lượng gây chết người). Tuổi thọ của những con ăn arsenic này được kéo dài. Khả năng chịu đựng, thích ứng này cũng được biết đến với các chất như nicotine, caffeine, rượu.

9.13.10. Tính nhạy cảm, đặc tính sinh hóa, tính duy nhất của từng cá thể

Cùng một hợp chất như nhau, các sinh vật khác nhau tiếp xúc với nó sẽ có các mức độ phản ứng khác nhau; đó là do các sinh vật khác nhau trong hệ gen. Những sự khác biệt đó sẽ dẫn đến các phân bố sinh học khác nhau. Nhưng sự khác biệt về gen không bình thường nhạy cảm hơn. Ví dụ, người bị bệnh bạch tạng thì nhạy cảm hơn so với người bình thường khi bị tác động bởi tia cực tím. Các cá thể thiếu enzyme AHH (chất aryl hydrocarbon hydroxylase) sẽ được bảo vệ khỏi bệnh ung thư do các hợp chất thơm nhiều vòng như benzpyrin không thể phân hủy PAH thành chất gây ung thư. Điều này có thể giải thích vì sao một vài người nghiện thuốc lá hay sâu ăn lá thuốc lá không phát bệnh ung thư.

9.13.11. Các nhân tố môi trường ảnh hưởng đến sự phản ứng lại một chất độc

Bao gồm nhiệt độ, độ ẩm, áp suất, các thành phần xung quanh của khí quyển vào thời điểm tiếp xúc, ánh sáng, các dạng bức xạ, tiếng ồn, các điều kiện về nơi ở, các nhân tố xã hội, mùa trong năm. Các nhân tố này ảnh hưởng đến các cơ chế như sự giảm phân bố về các đặc tính sinh lý, bao gồm sự thay đổi về hormone và các tương tác lý, hóa có thể.

Như vậy, ta có thể hiểu rằng, phản ứng sinh học đối với một chất có thể bị tác động bởi nhiều nhân tố.

Các nhân tố ảnh hưởng này bao gồm bản chất của một chất, các tính chất lý hóa học của nó, tình trạng tiếp xúc bao gồm liều lượng, nồng độ, con đường tiếp xúc, thời gian tiếp xúc, chủng loại, giới tính của động vật, tình trạng sức khỏe chế độ dinh dưỡng, sự có mặt của bệnh tật, hay

các chất khác trong sinh vật hay trong môi trường, sự thích nghi chịu đựng hay sự mẫn cảm của từng cá thể.

Cần lưu ý sự tương tác giữa các chất và giữa các tác nhân hóa học hay lý học luôn xảy ra. Những tương tác này không có một sự tiên đoán đáng tin cậy nào, cho đến khi các số liệu được chứng minh là đúng.

Cơ chế các nhân tố ảnh hưởng đến sự phản ứng lại một độc chất liên quan đến sự thay đổi trong phân bố sinh học của độc chất đó hay các thay đổi về sinh lý học cơ thể sống.

Bảng 9.6: *Sự tương tác giữa các chất trong môi trường*

Các chất tương tác	***Chủng loại***	***Chứng bệnh***	***Kết quả***
SO_2/ NO_2	Con người	Bệnh chức năng phổi	Không tương tác
	Chuột wistar	Viêm phế quản Epithelium	Không tương tác
SO_2 / O_3	Con người	Bệnh phổi	Không tương tác
	Con người	Bệnh phổi	Không tương tác
	Heo Guinea	Mất nước	Không tương tác
O_3/ NO_2	Con người	Bệnh phổi	Cộng hưởng
		Chuột Sinh hóa	Các ảnh hưởng Cộng tác động
O_3/ CO	Con người	Bệnh phổi Function, COHb	Cộng tác động
O_3/ H_2SO_4	Thỏ	Bệnh phổi	Cộng tác động
O_3/ PAN	Con người	Bệnh phổi	Cộng tác động
CO/DCM (dichlomethane)	Chuột	Độc và HbCO	Cộng tác động
Khói thuốc/ bụi mỏ	Con người	Ho, sputum	Cộng tác động
Bụi to	Con người	Viêm phế quản	Cộng tác động
SiO_2	Con người	Viêm phế quản	Không tương tác
Bụi bông	Con người	Viêm phế quản	Không tương tác
HCHO/ HCl	Chuột S-D	Khối u ở mũi	Trừ tác động
Kim loại Cd/Pb	Chuột	Toxicity	Trừ tác động

		Teratology	Trừ tác động
Cd/ Hg	Chuột	Teratogenicity	Không tác động
Cd/ Pb	Con người	Ảnh hưởng đến thận	Trừ tác động
	Chuột	Ảnh hưởng đến thận	Không tác động
	Chuột	Huyết áp	Cộng hưởng
		Teo tinh hoàn	Cộng hưởng
	Chuột	Teo tuyến tiền liệt	
		Teratogenicity	Trừ tác động
	Chuột	Độc cấp tính	Trừ tác động
Cd/ CCl_4	Chuột	Độc cho gan	Trừ tác động
Cd/ etanol	Chuột	Sinh sản, phát triển giảm	Cộng hưởng
			Không tác động
	Chuột	Độc	Cộng hưởng
		Mutagenicity	
Cd/ MNU	Vi khuẩn		
	Salmonelle	Độc	Cộng hưởng
Pb/ Cu	Chuột	Mức máu	Cộng hưởng
Pb/ Mn	Con người	Độc cho tim	Cộng hưởng
	Chuột	Độc	Cộng hưởng
Pb/ Benzen	Thỏ	Độc	Cộng hưởng
Pb/ etanol	Con người	Mức Hg	
Hg/ etanol	Chuột	Mức Hg	Trừ tác dụng
	Con người	Mức Hg	Trừ tác dụng
	Chuột	Ung thư	Trừ tác dụng
	Chuột	Ung thư	Cộng hưởng
Co/ Etanol	Con người	Nhiễm độc máu	Cộng hưởng
Etanol/ Aflatoxin	Chuột	Nhiễm độc máu	Cộng hưởng
/ benzenne	Chuột	Nhiễm độc máu	Cộng hưởng
/ CS_2	Người	Nhiễm độc máu	Cộng hưởng
	Chuột	Nhiễm độc thần kinh	Cộng hưởng
/ CO	Chuột	Độc acute	Cộng hưởng
/ CCl_4	Con người	Nhiễm độc máu	Cộng hưởng
	Chuột	Nhiễm độc máu	Cộng hưởng

/ $CHCl_3$	Con người Chuột Chuột	Nhiễm độc máu Nhiễm độc máu Nhiễm độc thần kinh	Cộng hưởng Cộng hưởng Cộng hưởng
/ DMSO	Người Chuột	Các hoạt động Độc acute	Cộng hưởng Cộng hưởng
/ DNT	Người	Độc	Cộng hưởng
/ etylene	Người	Độc	Trừ tác động
glycol Chuột		Độc	Trừ tác động
/ H_2S	Người Chuột	Độc CNS Độc CNS	Cộng hưởng Cộng hưởng
/ NO_2	Chuột	Tim mạch	Cộng hưởng
/ nitroamine	Chuột	Ung thư	Cộng hưởng
/ toluene	Người Chuột	Độc	Trừ tác động Cộng hưởng
/1,1,1-trichloroethane	Thỏ	Độc, phản ứng	Cộng hưởng
/ trichloroethylane	Người Chuột Thỏ	Mức máu Độc Ảnh hưởng tim	Trừ tác động Cộng hưởng Cộng hưởng
/ vinyl chloride	Người Chuột	Ung thư Mức máu	Cộng hưởng
/ xylene	Người		
Thuốc trừ sâu Phosphor hữu cơ Ops/ Ops	Chuột, chó	Độc	Cộng hưởng
Ops/ Carbamates	Chuột	Độc	Cộng hưởng
/ pyrethroids	Chuột	Độc	Cộng hưởng
/ aldrine	Chuột	Độc	Trừ tác động
Lindane			
Chlordane			
Clordane/ Urethane	Chuột	Ung thư	Trừ tác động

9.13.12. Phản ứng kháng (lờn) thuốc của sâu bệnh

a) Nguyên nhân hình thành tính kháng thuốc

Trong số các sinh vật gây hại cây trồng và nông sản, tính kháng thuốc của côn trùng được nghiên cứu nhiều. Trong quá trình tiến hóa của loài, chủng quần sâu hại được hình thành dưới ảnh hưởng của điều kiện sống và mối tương tác của các nhân tố biến dị, di truyền và sức ép chọn lọc tự nhiên. Các cá thể trong chủng quần có kiểu gen và kiểu hình đặc trưng, song mỗi cá thể cũng có những biến dị trong kiểu gen và có những đặc tính riêng. Dưới tác động của sức ép chọn lọc tự nhiên (như sức ép thuốc trừ sâu) chúng có thể phân hóa thành những dòng (chủng hoặc nòi) thích ứng có lợi cho loài trước những điều kiện sống thay đổi (như hình thành tính chống lại sức ép dùng thuốc trừ sâu). Để giải thích nguyên nhân tính chống thuốc của sâu hại, người ta dựa vào thuyết chọn lọc tự nhiên (biến dị kiểu gen) và thuyết thích nghi môi trường (biến dị kiểu hình).

b) Cơ chế kháng (lờn) thuốc của sâu bệnh

Qua nghiên cứu, người ta thấy có những phản ứng sau đây của chủng kháng thuốc:

- *Phản xạ lẩn tránh*: sâu lẩn tránh tiếp xúc với lớp thuốc bám dính trên cây, không ăn thức ăn có dính thuốc hoặc lánh xa diện tích có xử lý thuốc.

- *Hạn chế hấp thụ chất độc vào cơ thể:* xuất phát từ bản năng tự vệ, sâu hạn chế ăn, hoạt động và ngăn cản thuốc xâm nhập qua vỏ cơ thể và nội quan.

- *Phản ứng chống chịu sinh lý và tích lũy:* gây tác động sinh lý làm cho thuốc tích lũy ở mô mỡ và các vị trí ít gây hại cho cơ thể, làm giảm khả năng vận chuyển chất độc của các cơ quan quan trọng trong cơ thể, giảm độ mẫn cảm của nội quan đối với tác động của thuốc (như làm giảm áp lực liên kết men colinétterase với thuốc trừ sâu cacbamat và lân hữu cơ).

- *Cơ chế giải độc:* sự tăng tốc phân hủy và giải độc thuốc trong cơ thể sâu dưới tác động của các loại men là cơ chế chống thuốc rất quan trọng. Hệ men vi thể (microsmal enzyme system) trong tế bào đóng vai trò quyết định đến chuyển hóa và phân giải thuốc trong cơ thể sâu gây hại: khi cơ thể sâu tiếp xúc với thuốc, men vi thể được kích hoạt tăng gấp 10 - 200 lần.

Câu hỏi

1. Tích lũy sinh học là gì? Quá trình tích lũy sinh học phụ thuộc vào các yếu tố nào?
2. Bạn hãy nêu cơ chế xâm nhập và tích lũy của các độc chất vào tế bào?
3. Phản ứng tự vệ của tế bào đối với các loại độc chất diễn ra như thế nào?
4. Miễn dịch là gì? Miễn dịch được phân ra thành bao nhiêu loại?
5. Hãy nêu những cơ chế của quá tình miễn dịch nhân tạo?
6. Hãy nêu những cơ chế của quá tình miễn dịch tự nhiên?
7. Hãy nêu các con đường xâm nhập của độc chất, độc tố vào cơ thể con người?
8. Hãy nêu các dạng tác động của độc chất lên cơ thể con người và sinh vật?
9. Bạn hãy nêu sự biến hóa của các độc chất, độc tố trong cơ thể con người?
10. Các nhân tố ảnh hưởng đến sự phản ứng lại của sinh vật đối với độc chất, độc tố?

Tài liệu tham khảo

1. ODUM E.P (PHẠM ĐÌNH QUYỀN, HOÀNG KIM HUỆ, LÊ VŨ KHÔI, MAI ĐÌNH YÊN dịch), Cơ sở sinh thái học (tập 1) Nhà xuất bản Đại học và trung học chuyên nghiệp, Hà Nội, 1978.
2. ODUM E.P (PHẠM ĐÌNH QUYỀN, HOÀNG KIM HUỆ, LÊ VŨ KHÔI, MAI ĐÌNH YÊN dịch), Cơ sở sinh thái học (tập 2) Nhà xuất bản Đại học và trung học chuyên nghiệp, Hà Nội, 1978.

CHƯƠNG 10

MỘT SỐ QUÁ TRÌNH GÂY ĐỘC ĐIỂN HÌNH TRONG MÔI TRƯỜNG SINH THÁI (SOME TYPICAL POISONAL PROCCESS OF ENVIRONMENT)

10.1. GIỚI THIỆU

Độc chất được đưa vào trong sinh quyển qua các quá trình tự nhiên và nhân tạo. Độc chất được tạo ra từ các quá trình trong môi trường, điển hình như sa lắng acid, ô nhiễm dầu và sản phẩm của dầu, sản xuất công nghiệp và phóng thích chất thải công nghiệp, sản xuất nông nghiệp, chế biến và bảo quản thực phẩm, sinh hoạt trong nhà của con người.

10.2. ĐỘC CHẤT DO SA LẮNG ACID (Xem thêm sách: Sinh thái môi trường ứng dụng, Lê Huy Bá, NXB KH & KT, 2000)

10.2.1 Nguồn gốc, thành phần, tính chất sa lắng acid

Sa lắng acid (acid deposition) là sự ngưng tụ kết hợp các acid và các chất có tính acid có nguồn gốc do con người. Sự rơi (sa lắng) của các chất acid trên mặt đất có cả hai dạng khô và ướt, như mưa, tuyết, mù, bụi khô và khí. Mặc dù khoảng 30% hoặc hơn của sự sa lắng là ở dạng khô nhưng hiện nay có rất ít thông tin về loại này. Ngược lại, có rất nhiều thông tin liên quan đến dạng ướt, còn gọi là mưa acid hay ngưng tụ acid.

Mưa acid là mưa có tính acid hơn bình thường. Mưa acid có pH $\leq$ 5,65 và có thể xuống đến 4 ở những vùng công nghiệp tập trung (như vùng Đông Bắc Mỹ).

Sa lắng acid là một vấn đề phức tạp, được tạo thành do chất ô nhiễm không khí. Vùng ảnh hưởng và sự tàn phá của sa lắng acid tác hại lên cả thời tiết, đất đai, nước, vòng đời động, thực vật trên trái đất, công trình xây dựng.

Sa lắng khô – bụi khô và khí của các chất có tính acid; sa lắng ướt – mưa acid, tuyết, mù và hơi nước trong mây – được tạo thành khi một khối lớn SO_2 và NO_x được phát thải từ việc đốt các chất nhiên liệu địa khai (than đá, dầu...), vận hành các loại động cơ.

Sa lắng acid xảy ra ở đâu?

Các phản ứng hóa học chuyển chất ô nhiễm không khí thành sa lắng acid có thể xảy ra trong vài giờ đến vài ngày. Nhiều năm trước đây, khi các ống khói chỉ có độ cao vừa phải, chất ô nhiễm từ ống khói thường nằm gần mặt đất ở vùng kế cận. Điều này gây ra những điều kiện sống không lành mạnh cho thực vật và động vật sống gần các ống khói. Để giảm sự ô nhiễm này, nhiều chính phủ đã thông qua luật cho phép xây dựng những ống khói rất cao. Vào thời bấy giờ, người ta nghĩ rằng chất ô nhiễm đã được đưa lên cao trong khí quyển thì không còn là vấn đề phải giải quyết nữa. Ngày nay, các nhà khoa học đã biết điều đó không đúng. Đưa chất ô nhiễm vào trong khí quyển càng cao thì thời gian chúng ở trong khí quyển càng lâu. Chất ô nhiễm càng ở lâu trong khí quyển càng có nhiều cơ hội cho chúng hình thành sa lắng acid. Ngoài ra, gió có thể đem những chất ô nhiễm này xa hàng trăm dặm trước khi kết hợp với hơi nước để tạo thành sa lắng ướt acid. Vì lý do này, sa lắng ướt sẽ có thể xảy ra ở những vùng rất xa nguồn ô nhiễm. Trong khi đó, sa lắng khô xảy ra ở vùng gần thành phố và khu công nghiệp, là nguồn thải chất ô nhiễm. Do đó, chúng ta có thể hiểu tại sao những khu rừng và sông hồ ở các miền quê xa xôi lại bị đe dọa bởi sa lắng acid.

10.2.2. Tác động của sa lắng acid trên các loại tài nguyên

a) Tác động của sa lắng acid trên các hệ sinh thái

Sa lắng acid có thể có tác động nghiêm trọng đến các hệ sinh thái nước và đất. Theo thời gian, khi nồng độ acid vượt quá khả năng chịu tải thì đất và nước mặt dần dần bị acid hóa, phá hủy quá trình sinh hóa của các cơ thể sống trong đất và nước. Các loài nhạy cảm sẽ suy giảm nhanh khi acid phá hủy chu trình sinh sản của chúng.

Tác động của sa lắng acid trên một hệ sinh thái đặc thù tùy thuộc phần lớn vào độ nhạy acid, khả năng hấp thụ dinh dưỡng acid, nồng độ và thành phần của các sản phẩm từ các phản ứng với acid, và hàm lượng của acid bổ sung vào hệ của từng hệ sinh thái. Chẳng hạn, những nhân tố chính ảnh hưởng lên sự tác động của sa lắng acid trên các hồ và các dòng chảy là: (1) hàm lượng acid; (2) thời gian và đường đi từ điểm thải đến các sông hồ; (3) tính đệm của đất khi sa lắng acid chảy qua; (4) bản chất và hàm lượng của các sản phẩm do phản ứng với acid tạo thành trong các khe đất và từ chất trầm tích; (5) khả năng đệm của các hồ hay dòng chảy.

Trong nhiều hệ sinh thái, tác động của sa lắng acid trên hệ sinh thái trên cạn và dưới nước trùng lên nhau. Đó là do đất là yếu tố trung gian. Chúng cung cấp môi trường sống cho thực vật trên cạn và cũng kiểm soát chất lượng nước từ các dòng chảy, trong đất, là nguồn nước chủ yếu cho hệ sinh thái dưới nước. Một số phản ứng tiêu thụ acid xảy ra trong đất làm giảm tính acid của đất và nước trong khe đất.

Trong đất, carbonate (tự nhiên hay do bón phân) sẽ phản ứng với acid ngưng tụ, làm tăng pH của nước trong đất, trong khi vẫn duy trì pH của đất. Cũng vậy, đất có khả năng trao đổi cation có thể trung hòa các hóa chất của sa lắng acid. Trong đất trung tính, hầu hết các cation trao đổi là calcium và magnesium. Khi acid được thêm vào, H^+ trong dung dịch trao đổi với chất hấp phụ Ca và Mg. Mặc dù việc này giảm được tính acid của nước tự do trong đất, tính acid của đất lại tăng lên. Hơn nữa, khi carbonate trung hòa và Ca, Mg là những chất khoáng rất có lợi cho cây trồng bị trao đổi hết, các chất khoáng còn lại của đất sẽ phản ứng với acid. Đất ở pH thấp thì tác dụng ngược lại, ở pH < 5,2 hay nhỏ hơn, khoáng nhôm có thể được hòa tan từ sự phân rã của khoáng sét và lớp vỏ của các hạt đất, tạo ra Al^{3+} di động gây độc cho cây và con. Ngoài ra, các KLN khác cũng có thể bị hòa tan. Chúng sẽ trở thành nguồn gây độc dai dẳng trong đất đối với thực vật và thủy sinh vật.

Sa lắng acid rơi xuống hồ và dòng chảy cũng sẽ có các phản ứng hóa học tương tự như trong hệ đất. Tuy nhiên, thay vì các khoáng của đất, các hợp chất bicarbonate sẽ đóng vai trò đệm trong dung dịch. Cũng như với đất, nước có pH và khả năng đệm thấp. Ví dụ, ở pH 4,5, các hợp chất bicarbonate giảm đi nhiều, các acid bổ sung sau làm giảm pH và hoạt hóa các kim loại từ các thể rắn và tầng đáy của sông hồ. Nói chung, hồ và các dòng chảy nhạy với sự hòa tan acid cũng như đất nhạy với sự rơi trực tiếp của sa lắng acid. Đất nghèo kiệt với pH thấp, ít cation trao đổi và tính thấm cao không chỉ giảm khả năng trung hòa các dòng acid mà còn làm nghèo bicarbonate cần thiết cho khả năng đệm của hệ nước.

Trong khi những nghiên cứu về các tác động của sa lắng acid đối với các hệ sinh thái trên cạn còn tương đối mới mẻ, sự acid hóa đất đai là một tiến trình xảy ra tự nhiên ở vùng khí hậu ẩm và là một đề tài đã được nghiên cứu từ lâu. Những phát hiện đã đưa đến các khuyến cáo về các hiệu ứng của sa lắng acid. Khi đất bị acid hóa, các cation trao đổi cơ

bản (Ca, Mg) trong đất bị thay thế bằng ion H^+ hay các kim loại hòa tan. Các cation cơ bản bây giờ ở trong dung dịch đất và có thể bị lọc đi. Khi tiến trình này diễn ra thì đất giảm độ phì và trở nên có tính acid hơn. Hậu quả của việc giảm pH đất là giảm các quần thể VSV đất, dẫn đến làm chậm quá trình tạo dưỡng chất cho thực vật.

Tỉ lệ và tầm quan trọng của sự acid hóa hệ nước tùy thuộc vào các nhân tố đã nêu ở trên. Các dự đoán thay đổi về thành phần hóa học của nước như pH nước mặt giảm, giảm độ kiềm, giảm khả năng đệm, gia tăng nồng độ Al, Mg, Fe so với các thành phần khác. Những thay đổi trên sẽ làm giảm đa dạng sinh học của các loài thủy sinh và giảm năng suất của hệ.

Tác động của sa lắng acid trên các hệ sinh thái trên cạn và dưới nước là không đồng nhất. Trong khi gia tăng lượng sa lắng acid có thể ảnh hưởng đến một số hệ sinh thái và làm giảm tính ổn định và năng suất của hệ, một số khác lại không bị ảnh hưởng. Cấp độ và bản chất của tác động dựa trên lượng sa lắng acid, tính nhạy của các cá thể và khả năng đệm của từng hệ sinh thái.

b) Tác động của sa lắng acid đối với rừng

Qua nhiều năm, các nhà khoa học, lâm học và nhiều ngành khác đã theo dõi một số khu rừng phát triển rất chậm mà không biết lý do tại sao. Cây cối trong các khu rừng này không phát triển như bình thường. Lá trở nên có màu nâu và rụng đi trong khi lẽ ra chúng phải xanh tươi và khỏe mạnh.

Các nhà nghiên cứu cho rằng, có thể sa lắng acid là nguyên nhân gây ra sự phát triển chậm ở các khu rừng này. Nhưng sa lắng acid không phải là nguyên nhân duy nhất. Chất ô nhiễm không khí, côn trùng, dịch bệnh và hạn hán cũng là những nguyên nhân gây hại cho cây cối. Có những vùng có sa lắng acid và bị hủy hoại nặng nề, trong khi đó một số vùng khác cũng nhận một lượng sa lắng acid tương tự nhưng lại không bị tàn phá gì cả. Tuy nhiên, sau nhiều năm thu thập thông tin về hóa học và sinh học của các khu rừng, các nhà nghiên cứu bắt đầu hiểu ra cơ chế hoạt động của sa lắng acid trên đất rừng và thực vật có những điểm đặc biệt.

Sa lắng acid trên đất rừng

Một cơn mưa rào đầu mùa mưa trong rừng sẽ rửa sạch các lá cây và nước mưa chảy dọc thân cây xuống đất rừng bên dưới. Một phần nước

thấm vào trong đất, phần khác chảy thành dòng trên mặt đất và đi vào các dòng suối, sông và hồ. Nhờ khả năng đệm của đất, một số acid được trung hòa, làm chậm đi quá trình acid hóa đất.

Sa lắng acid tác hại cây rừng

Sa lắng acid không làm cho cây cối chết ngay lập tức. Thay vào đó, nó làm cho chúng bị yếu dần đi bằng các lá cây bị vàng, héo rồi chết; giảm dưỡng chất cung cấp cho chúng hay làm cho chúng bị nhiễm độc bởi các hợp chất gây độc được giải phóng một cách chậm chạp từ đất.

Các nhà khoa học tin rằng, sa lắng acid hòa tan các chất dinh dưỡng và chất khoáng rồi rửa trôi chúng trước khi thực vật có thể sử dụng chúng để phát triển. Đồng thời, sa lắng acid giải phóng các chất độc rất nguy hiểm như nhôm di động trong đất vào dung dịch đất. Những chất này rất có hại cho thực vật, ngay cả khi với một lượng nhỏ. Những chất độc đó cũng bị rửa trôi vào các nguồn nước. Nếu là nước mưa sạch thì lượng độc chất được giải phóng sẽ ít hơn nhiều.

Ngay cả khi đất có khả năng đệm tốt vẫn có những hủy hoại do sa lắng acid. Các khu rừng ở vùng núi cao nhận sa lắng acid từ những đám mây và mù acid xung quanh chúng. Những đám mây và mù này có tính acid hơn mưa. Khi lá cây luôn tắm trong loại mù acid này, lớp tế bào bảo vệ và nhu mô có thể bị bóc đi. Việc mất lớp này làm cho lá cây bị hư hỏng và xuất hiện các đốm màu nâu. Do mất dần diệp lục tố, lá cây giảm khả năng quang tổng hợp cung cấp chất dinh dưỡng cho cây. Khi cây cối bị yếu dần do thiếu dưỡng chất, chúng dễ dàng bị tấn công bởi dịch bệnh hay côn trùng và cuối cùng chúng bị chết. Những cây bị yếu đi cũng có thể bị thương tổn dễ dàng khi thời tiết lạnh. Ở Bắc Mỹ, các nhà nghiên cứu đã phát hiện ra mưa acid có thể làm chết loài cây vân sam đỏ lá kim và thiệt hại về lá còn tăng lên do sự có mặt của ozone. Ở các đường phân lưu cao, nơi mà vân sam đỏ sống có thể có sa lắng acid nồng độ cao (pH nhỏ hơn 2,2), mây và mù acid – ozone bao phủ đến 3000 giờ mỗi năm.

c) Tác động của sa lắng acid đối với nước

Điều này dễ dàng thấy rõ trong các thủy vực như sông suối, ao hồ, đầm lầy. Sa lắng acid có thể rơi trực tiếp trên các thủy vực hay đã chảy qua rừng, ruộng, nhà cửa, đường sá.

Hầu hết sông suối và hồ có pH từ 6 đến 8. Tuy nhiên, một số hồ cũng có tính acid tự nhiên ngay cả khi không có tác động do sa lắng acid. Sông và hồ trở nên acid hóa (giảm pH) khi mà nước của chúng và các vùng đất xung quanh không thể trung hòa được sa lắng acid. Nhiều vùng ở nước ta, với khả năng đệm của đất thấp, một số hồ có pH thấp hơn 5. Một trong những hồ đó là hồ ở vùng đất phèn đồng bằng sông Cửu Long. Các hồ này có pH là 4,2. Hồ và sông ở miền Đông Nam Bộ không có tính acid nhiều. Do sự khác nhau về sự phân tán và các kiểu gió, cấp độ acid hóa ở miền Đông thường thấp hơn.

Các loài động vật thủy sinh khác nhau có ngưỡng đối với hàm lượng acid khác nhau:

Cá hồi: pH 5; cá pecca: pH 5,5; cá rô: pH 4,5; ếch: pH 4; kỳ nhông: pH 5; sò: pH 6; tôm: pH 5,5; ốc: pH 6; phù du: pH 5,5.

Nói chung, các cá thể còn non nhạy hơn con trưởng thành trong cùng một quần thể. Ếch có ngưỡng acid tương đối cao nhưng nếu pH môi trường giảm vượt ngưỡng những loài là thức ăn của chúng, chẳng hạn như phù du, ếch có thể bị ảnh hưởng gián tiếp do một phần nguồn thức ăn đã bị tiêu diệt. Khi sông và hồ trở nên acid hóa, số lượng và số loài cá, thủy sinh thực vật sống trong các thủy vực đó bị giảm đi. Một số loài động vật và thực vật có thể sống được trong nước bị acid hóa. Một số khác nhạy với acid và sẽ bị tiêu diệt khi pH giảm. Có những hồ acid không còn con cá nào. Ở pH 5, hầu hết trứng ếch không thể nở. Những chất độc như nhôm rửa trôi từ đất có thể làm cá ngộ độc và chết.

Và một khi có một quần thể trong hệ sinh thái bị ảnh hưởng thì toàn bộ hệ sinh thái cũng sẽ bị ảnh hưởng do mối quan hệ qua lại và thống nhất trong hệ sinh thái.

d) Tác động của sa lắng acid đối với con người

Sa lắng ướt acid không gây hại trực tiếp đối với con người. Sa lắng khô, những chất ô nhiễm không khí chính là nguyên nhân gây hại cho con người, như gây ra những bệnh về đường hô hấp và làm giảm tầm nhìn (do việc hình thành SO_2 trong khí quyển). Sau đây là một số ví dụ về ảnh hưởng của các chất ô nhiễm không khí này.

Tại Thái Lan, ngày 1-2 tháng 10 năm 1992, vùng thung lũng Mae Moh đã xảy ra sự cố một nhà máy điện kết hợp với điều kiện thời tiết bất

lợi (tốc độ gió khoảng 0,5 m/s) đã làm cho 34 người dân của làng Sobpad phải đi cấp cứu ở bệnh viện và 1118 người khác phải sơ cứu. Đó là chưa tính đến các ảnh hưởng bất lợi tới cây trồng và nông nghiệp của cả vùng. Những kết quả đo đạc cho thấy nồng độ SO_2 ngoài không gian đạt tới 2122 $\mu g/m^3$ tính trung bình cho 24 giờ (kết quả đo vào lúc 10 giờ sáng ngày 20 tháng 10 năm 1992), cao gấp 7 lần so với tiêu chuẩn cho phép trong không gian trống (300 $\mu g/m^3$). Cũng tại vùng này, một sự cố khác xảy ra vào ngày 17-18 tháng 8 năm 1998, nồng độ SO_2 đo đạc tại 16 trạm giám sát ghi nhận được giá trị trung bình ngày đạt tới 2133-2283 $\mu g/m^3$. Có 800 người phải đi bệnh viện, 1211 gia đình bị ảnh hưởng (Pojanie Khummongkol, 1999). Mưa acid tác động lên da trẻ em gây ngứa, rát. Người ta ăn uống nước mưa acid (tập quán dân quê Nam Bộ) sẽ gây các bệnh tiêu chảy, đau bụng. Ở Cà Mau, và ngoại thành TPHCM dân chúng đã bị mưa acid ($pH \leq 4,5$).

10.3. ĐỘC CHẤT DO Ô NHIỄM DẦU VÀ CÁC SẢN PHẨM TỪ DẦU

10.3.1 Tác động của ô nhiễm dầu dài hạn

Môi trường gần các giàn khoan dầu hay các hồ chứa dầu có thể là vấn đề chính về ô nhiễm dầu dài hạn từ các vết dầu và từ các quá trình tích lũy ô nhiễm. Ô nhiễm dầu dài hạn có thể xảy ra ở môi trường ven biển cũng như ở môi trường thành phố. Ở đó hydrocarbon thường sản sinh ra mùi hay làm mất vệ sinh ở các cống rãnh. Trong một số trường hợp có thể gây nghiêm trọng lâu dài đến hệ sinh thái.

Dick (1977) nghiên cứu những thay đổi của loài *spartina anglica* chi phối đến vùng ngập mặn ở xung quanh giàn khoan lớn ở Southampton Water (Anh). Ông quan sát thấy quá trình xấu đi tại vùng ngập mặn kể từ khi giàn khoan bắt đầu hoạt động vào năm 1951. Sau năm 1970, hệ sinh thái bắt đầu phủ lại, là kết quả của sự giảm ô nhiễm dầu và sự gia tăng lượng hóa chất trong quá trình lọc. Tuy nhiên, sự mất mát của loài cỏ *salicornia spp* và *sueda maritina* xâm chiếm. Sau đó là các loài hòa thảo hai lá mầm *aster tripolium* và *halimione portulacoides* và *ultimately* thuộc họ *spartina anglica* xâm nhập.

Baker (1976) mô tả các biến động về loài spartina anglica ngập mặn dựa vào ô nhiễm hydrocarbon dài hạn ở xung quanh giàn khoan ở

Milford Haven, miền nam xứ Wales. Tuy nhiên, sự hủy hoại được giới hạn trong một vùng hẹp hơn. Bà cũng mô tả tác động ngắn hạn của lượng dầu loang nhỏ đối với sinh vật sống ở vùng ngập triều và quan sát thấy có sự tăng lên đến dư thừa ở tảo xanh *enteromorpha* ở trong diện tích nhỏ khi bị ảnh hưởng của đá ven bờ. Nhìn chung, Baker kết luận rằng, công nghiệp dầu lửa ở Milford Haven không gây ra sự hủy hoại nghiêm trọng đối với vùng ngập mặn hay sinh vật biển.

Sự ảnh hưởng gây ra bởi các hydrocarbon và các chất ô nhiễm khác xuất hiện trong những tình trạng khác nhau; ở đó, có sự tác động của công nghiệp và các nguồn khác nhau đổ vào nguồn nước. Một số trường hợp có thể gây ra tai biến nghiêm trọng không chỉ về bệnh phổi của các động vật có vú mà còn xảy ra với cả cá và sò, qua sự quan sát dài hạn trong môi trường sống (E.R.Brown, 1977).

Mặc dù các chi tiết về căn bệnh này chưa được biết, song người ta cho rằng các chứng bệnh trên có thể tồn tại trên cơ sở vật chủ sống trong môi trường bị suy thoái do ô nhiễm dầu.

Chẳng hạn, Sonsteagard (1977) phát hiện ra sự nguy hiểm của khối u ở tuyến sinh dục (với 100% ở cá đực). Khi lai giống cá vàng (*carpisius auratus*) và cá chép (*cypriius carpio*) được thí nghiệm trên sông Rouge, một con sông bị ô nhiễm dầu nặng trước những năm 1950 ở Michigan, các khảo sát ở Viện bảo tàng giống được thu thập ở cùng một địa phương vào năm 1952, xác định, cá đã có khối u ở thời điểm đó. Điều đó chứng minh rằng, có sự liên hệ của bệnh động vật với sự ô nhiễm dầu dài hạn.

Yevich (1977) nghiên cứu cơ thể sinh vật ở nơi có sự ô nhiễm của hydrocarbon ở 16 điểm, vùng loang dầu, miền Đông nước Mỹ. Ông phát hiện ra khối u ác tính ở 18 loài, bao gồm cả trai thân mềm nhưng chỉ với 2 trong 16 biến cố tràn dầu. R.S Bown (1977) cũng điều tra ra hậu quả của các khối u ác tính trên loài trai thân mềm ở bờ New England, phát hiện ra mức tử vong cao do chứng ung thư với nguy cơ lan rộng ra ở vùng nghiên cứu của họ. Tuy nhiên, chứng ung thư không có liên quan ở mức tin cậy với sự ô nhiễm (một trong số điểm ô nhiễm có tần số ung thư cao trong khi một số điểm ô nhiễm khác không có ung thư và một số điểm không có ô nhiễm lại có động vật ung thư). Rõ ràng, vai trò của môi trường bao hàm cả sự ô nhiễm trong mối quan hệ với căn nguyên ung thư

và những chứng bệnh khác của cá và động vật không xương sống là rất phức tạp (Mix, 1986; Gesamp, 1991).

Một lượng lớn dầu đã đi vào môi trường ven bờ của các đại dương do sự rò rỉ ngẫu nhiên và cả sự tràn dầu thường xuyên và lâu năm. Mặc dù con người biết rằng dầu rất độc đối với nhiều sinh vật, kiến thức hiện nay chưa cho phép có một sự đánh giá chính xác các thảm họa sinh thái do ô nhiễm dầu. Hiện nay, hầu hết các tổ chức chính phủ qui định các nguồn ô nhiễm dầu thường xuyên dựa vào phương pháp tiếp cận đơn giản và nhanh để đánh giá thiệt hại: xác định mức độ gây chết bằng xét nghiệm sinh học ngắn hạn. Phương pháp này có thể đánh giá thấp các thiệt hại sinh thái, mà có thể chúng lại rất lớn.

Sự quan tâm của công chúng về các vụ rò rỉ dầu thường tập trung vào mức độ tử vong của các loài chim biển và sự tích tụ dầu trong các loài giáp xác; những vấn đề này thực sự rất nghiêm trọng (Teal và Howarth, 1984; Học viện Khoa học quốc gia, Mỹ, 1985). Tuy nhiên, khả năng tiềm ẩn của các thiệt hại sinh thái còn lớn hơn rất nhiều lần và các vấn đề cơ chế độc của dầu chưa xác định rõ nhưng người ta biết rõ, nó tạo ra ảnh hưởng lớn lao.

Một báo cáo gần đây của Học viện Khoa học quốc gia Mỹ (1985), đã đánh giá lượng dầu đi vào môi trường biển nằm giữa 1,7 và 8,8 triệu tấn trung bình mỗi năm và hầu hết xảy ra ở vùng biển ven bờ. Một lượng nhỏ ô nhiễm và độc hại có nguồn gốc tự nhiên; phần lớn do con người, trong đó khoảng một nửa được cho là do các phương tiện chuyên chở, phần còn lại do nhiều nguồn, trong đó có nước thải đô thị và công nghiệp. Khai thác dầu ngoài khơi được cho là đóng góp 1 - 2% cho lượng dầu ô nhiễm do con người trong những năm gần đây (Học viện Khoa học quốc gia Mỹ, 1985). Tuy nhiên, hầu hết các bất đồng hiện nay tập trung vào qui định mức độ ô nhiễm dầu xung quanh sự phát triển công nghiệp dầu mỏ ngoài khơi. Một phần, điều này có thể vì các mỏ dầu ngoài khơi thường được hình thành từ những vùng tương đối cổ trong lãnh hải của các quốc gia đã phát triển; trong khi đó, những nguồn dầu từ nước thải công nghiệp và đô thị thường xảy ra tại các vùng đã công nghiệp hóa tại các nước thế giới thứ ba. Ví dụ, việc dò tìm giếng dầu ngoài khơi vịnh Campheche (Mexico) năm 1979 đã làm rò rỉ khoảng 0,5 – 1,4 triệu tấn dầu (Teal và Howarth, 1984). Đây là một lượng dầu đáng kể so với tổng

lượng dầu thải vào môi trường biển trong năm đó. Hơn nữa, lượng dầu thải thường xuyên do các hoạt động khai thác dầu ngoài khơi được cho là tăng lên nhanh chóng theo thời gian, do sự khai thác các mỏ mới tìm ra và cả các mỏ cũ (Johnston, 1980; Read, 1980).

Khả năng để đánh giá thiệt hại từ tràn dầu và rò rỉ dầu là rất cần thiết đối với các nhà quản lý môi trường nhằm thiết lập các qui định và hướng dẫn cũng như các thủ tục. Một vài thành tựu đã đạt được trong việc đánh giá các tác hại của ô nhiễm dầu. Tuy nhiên, thành tựu nổi bật được sử dụng trong các tổ chức quản lý môi trường, ít nhất là ở Mỹ (Bộ Nội vụ, 1985), là xác định các nồng độ dầu gây ngộ độc cấp tính, LD_{50}.

10.3.2. Ngộ độc dầu cấp tính, LD_{50}

Để xác định LD_{50}, các sinh vật thử nghiệm sẽ bị nhiễm các nồng độ khác nhau của dầu trong dung dịch trong phòng thí nghiệm với thời gian là 96 giờ; nồng độc nào gây chết 50% các sinh vật thử nghiệm sẽ là giá trị của LD_{50}. Các giá trị thường được báo cáo của dầu hòa tan là từ 1-3 mg/l (Bộ Nội vụ Mỹ, 1985). Khi sử dụng những dữ liệu trên để đánh giá các tác hại của việc khai thác dầu ngoài khơi, tổ chức quản lý khoáng sản của Bộ Nội vụ Mỹ đã áp dụng "nhân tố an toàn" 10 lần. Đó là, họ cho rằng nồng độ dầu nhỏ hơn 10 lần so với giá trị LD_{50}, hoặc vào khoảng 0,1-0,3 mg/l, sẽ không gây các tác hại sinh thái (Bộ Nội vụ Mỹ, 1985). Rõ ràng là không có một căn cứ khoa học nào cho thủ tục này và nếu theo quan điểm đó thì các tác hại tiềm tàng của ô nhiễm dầu thường bị đánh giá thấp.

Các vấn đề nảy sinh khi sử dụng LD_{50} theo hướng này thường nhiều; một số là những vấn đề chung có thể áp dụng cho bất kỳ loại ô nhiễm nào. Các vấn đề khác thì hướng về việc sử dụng LD_{50} để đánh giá tổn hại do ô nhiễm dầu. Một vấn đề chung đối với việc sử dụng LD_{50} để đánh giá thiệt hại môi trường là nó bỏ qua các tác nhân không gây chết và các mối tương tác sinh thái, là những yếu tố có thể làm nổi bật các tác hại của ô nhiễm trong các hệ sinh thái. Các tác hại không gây chết của ô nhiễm dầu trên các sinh vật biển bao gồm sự thay đổi trong hoạt động (Linden, 1977), trong tỉ lệ tăng trưởng (Gilfillan và Vandermeulen, 1978), và trong mức độ sinh sản (Steele, 1977). Những tác hại dưới liền gây chết này của dầu và hydrocarbon có thể xảy ra ở các nồng độ nhỏ hơn gấp 1.000 lần giá trị của LD_{50} đã được xác định, tức là nồng độ cực thấp, chỉ khoảng vài microgram trong một lít hoặc còn nhỏ hơn thế

nữa. Chẳng hạn, sự sinh sản hữu tính của loài tảo lớn được phát hiện là hoàn toàn bị ức chế khi có 0,2 µg/l của loại dầu số 2 (Steele, 1977). Các nồng độ từ 1 đến vài µg/l của loại dầu lửa hòa tan được trong nước được xác định là đã phá vỡ sự dinh dưỡng bình thường của các loài cua và ốc (Johnson, 1977).

Những tác hại dưới mức gây chết này có thể gây ra cho cộng đồng dân cư và các hệ sinh thái trong tự nhiên. Sau vụ tràn dầu từ chiếc sà lan Florida tại vùng tây Falmouth, Massachusetts, Drebs và Burns (1977, 1978) phát hiện sự thay đổi trong hoạt động hàng ngày của loài cua đầm lầy nước mặn không bị giết chết bởi lượng dầu rò rỉ. Chúng đào những cái hang cạn khác thường và di chuyển chậm chạp hơn khi bị đe dọa. Do chúng di chuyển chậm, chúng dễ bị săn đuổi bởi các loài săn mồi khác; vì hang của chúng cạn hơn bình thường, chúng dễ bị chết cóng trong mùa đông. Trong một nghiên cứu khác theo dõi vụ tràn dầu từ chiếc tàu chở dầu Tsesis ở vùng biển Baltic, Linden (1980) đã phát hiện ra loài trai *macoma balthica* được thu nhặt từ vùng biển bị tràn dầu, một tuần sau đó đã đào và chui vào lớp cát sạch trong phòng thí nghiệm chậm hơn một cách đáng kể so với trai ở vùng biển khác không có ô nhiễm dầu. Đào và chui vào lớp cát nông có thể dẫn tới việc loài trai dễ bị tấn công bởi kẻ thù. Pearson và cộng sự (1981) mô tả khi loài trai cổ nhỏ đào cát càng chậm vì nhiễm dầu, chúng càng bị tấn công nhiều hơn bởi loài cua *dungeness*. Các tác hại dưới mức gây chết đã được nghiên cứu tốt nhất trong hệ sinh thái trong đó có các sinh vật sống nhằm tìm hiểu những tác hại đáng kể lên thế giới thực và nhằm tránh những khuynh hướng đi theo những lối mòn kinh nghiệm của phòng thí nghiệm.

Một vấn đề khác của việc sử dụng dữ liệu của LD_{50} để ngoại suy trường hợp thực tiễn cũng áp dụng dữ liệu dưới mức gây chết trong phòng thí nghiệm: các loài khác nhau có ngưỡng chịu độc khác nhau và hầu hết các nghiên cứu về độc chất sử dụng các loài có ngưỡng chịu ô nhiễm trung bình. Các loài chịu ô nhiễm cũng có khuynh hướng kháng lại các dạng khác của stress và được gọi là "loài cơ hội" do chúng sẵn sàng định cư tại các môi trường mà stress đã giới hạn hầu hết các loài khác. Các nghiên cứu về LD_{50} và các nghiên cứu độc chất khác thường sử dụng các loài cơ hội vì chúng dễ dàng tồn tại dưới môi trường phòng thí nghiệm có nhiều điều kiện bất lợi. Những loài nhạy cảm hơn sẽ chết, ngay cả khi có những xử lý kiểm tra thông thường của phòng thí nghiệm

không nhằm vào chất ô nhiễm. Dựa vào phản ứng của các loài có khả năng phục hồi cao, những nghiên cứu trong phòng thí nghiệm rõ ràng đã đánh giá thấp khả năng tiềm tàng của tác hại do ô nhiễm đối với những loài có tính nhạy cao. Một vấn đề khác liên quan tới độ nhạy khác nhau của các loài đối với chất ô nhiễm độc hại là các sinh vật thường nhạy cảm ở một thời điểm trong vòng đời của chúng hơn là những thời điểm khác. Nói chung, ấu trùng thì nhạy cảm hơn là sinh vật trưởng thành (Kuhnhlod và cộng sự, 1979); trong khi đó, các nghiên cứu LD_{50} thường sử dụng cá thể trưởng thành.

Một số vấn đề cụ thể là việc sử dụng LD_{50} để đánh giá những nguy hiểm do ô nhiễm dầu gây ra bởi tính dễ bay hơi và hoạt hóa của các hydrocarbon dầu và cũng áp dụng cho các nghiên cứu trong phòng thí nghiệm về các tác hại dưới mức gây chết. Ở hầu hết các nghiên cứu trong phòng thí nghiệm, nồng độ dầu hòa tan được tính toán từ lượng dầu được thêm vào. Do đó, nồng độ dầu thực tế thấp hơn ước tính, thường là rất nhiều. Vì phần lớn dầu thêm vào môi trường có thể bị mất đi do bay hơi, phân hủy sinh học và hấp thụ vào thành thùng chứa (Neff và cộng sự, 1976). Nghiên cứu ngoại suy dễ nhất là duy trì nồng độ dầu hòa tan ở một mức xác định bằng cách thêm dầu vào liên tục và đo nồng độ dầu thực tế, nhưng những nghiên cứu như vậy thường tương đối hiếm (Học viện Khoa học quốc gia Mỹ, 1985).

Ngay cả những thí nghiệm như trên cũng có thể đánh giá thấp độ độc tiềm tàng của dầu trong điều kiện tự nhiên, do sự phân hủy của dầu trong điều kiện tự nhiên có thể làm gia tăng độc tính. Sự quang oxy hóa đặc biệt có thể làm gia tăng độc tính của các thành phần dầu, với các tia cực tím trên mặt biển càng đẩy nhanh quá trình oxy hóa một số thành phần và tạo ra một số hợp chất như peroxide và phenol là những hợp chất độc hơn các chất ban đầu (Larson và cộng sự, 1977; Lacaze và Villedon de Naide, 1976). Các nghiên cứu độc chất trong phòng thí nghiệm thường được xây dựng dưới những điều kiện có chiếu xạ tia cực tím tương đối thấp nhằm giảm thiểu quá trình quang oxy hóa này. Larson và cộng sự (1977) đã cho thấy, sự chiếu xạ tia cực tím làm cho mức độ độc trong tự nhiên gấp 4 lần độ độc của một hợp chất dầu. Ánh sáng cũng được xác định là làm gia tăng tính độc của dầu thô đối với loài tảo *phaeodactylum sp.* (Lacaze và Villedong de Naide 1976). Phân hủy vi

sinh học cũng gây ra sự hình thành các hydrocarbon độc hơn các hợp chất ban đầu (Hinga và cộng sự, 1980; Varanasi và Gmur, 1981) và sự phân hủy như vậy sẽ được giảm thiểu trong phòng thí nghiệm thử nghiệm dòng liên tục.

10.3.3. Các nghiên cứu độc hại lên hệ sinh thái

Đã có rất nhiều nỗ lực trong việc phát hiện ra những tác hại sinh thái của các tai nạn tràn dầu, một số kiến thức và dữ liệu có giá trị đã thu được (Teal và Howarth, 1984; Viện Khoa học quốc gia Mỹ, 1985). Tuy nhiên, mặc cho những nỗ lực đó, người ta vẫn phải kết luận rằng, hầu hết các vụ tràn dầu, đặc biệt là tràn dầu ngoài khơi, đã được nghiên cứu rất ít ỏi, một phần vì rất khó mà xây dựng một nghiên cứu đáp ứng đúng lúc. Thông thường, người ta khó mà xác định được những vùng nào được kiểm tra thích hợp vì có rất ít kiến thức về chức năng sinh thái của vùng bị tràn dầu. Vấn đề này liên quan đến mức độ cao của tính biến đổi tự nhiên. Những nghiên cứu tốt nhất về sinh thái của các vụ tràn dầu (chẳng hạn các vụ Florida, Tsesis, Amoco Cadiz) đã xảy ra trong những vùng đang có các chương trình nghiên cứu (Teal và Howarth, 1984).

Một số vấn đề mang tính kế thừa trong nghiên cứu các độc hại của ô nhiễm dầu từ các vụ tai nạn tràn dầu lý thuyết có thể đạt hiệu quả trong việc nghiên cứu sự ô nhiễm thường xuyên ở các giàn khoan dầu ngoài khơi. Khai thác dầu ngoài khơi ở vùng vịnh Mexico (nơi mà việc khai thác mạnh nhất diễn ra vào đầu những năm 50) và ở vùng biển Bắc (bắt đầu khai thác vào năm 1969) đã có nhiều nghiên cứu nhất. Hầu hết các nghiên cứu ở vùng biển Bắc về ô nhiễm dầu thường xuyên chú trọng các tác hại đến đời sống dưới đáy và đã thu được nhiều tài liệu quí giá (Day và cộng sự, 1978). Ngược lại, có ít nghiên cứu về tác hại lên phiêu sinh thực vật và cá từ các vụ ô nhiễm dầu thường xuyên trong vùng biển Bắc bởi vì hầu hết các nhà khoa học Anh cho rằng các tác hại đó là không chắc chắn (Hoàng gia Anh, 1981). Cũng vậy, chỉ có một vài nghiên cứu đo đạc nồng độ dầu trong bùn và trong nguồn nước tại vùng nhiễm dầu ở biển Bắc. Việc này làm cho đánh giá các độc hại ô nhiễm dần gặp nhiều khó khăn.

Ở vịnh Mexico, hai dự án lớn đã tiến hành điều tra nghiên cứu những độc hại của ô nhiễm dầu thường xuyên: nghiên cứu sinh thái ngoài khơi (OEI) do tổ hợp nghiên cứu các đại học vùng vịnh (GURC) từ năm

1972-1974 (GURC, 1974); dự án Buccaneer Field từ 1976 đến 1980 (Middleditch, 1982). Những nghiên cứu này kết luận rằng, ô nhiễm dầu thường xuyên không gây tác hại hay tác hại rất hạn chế tới vùng lân cận, một kết luận đã được phổ biến rộng rãi tới công chúng và những người hoạch định chính sách. Tuy nhiên, cả hai nghiên cứu trên đều bị chỉ trích là không hoàn thiện, vì dữ liệu của họ không đầy đủ để đi đến kết luận trên (Sanders, 1981; Sanders và Jones, 1981; Carney, 1985). Nồng độ của hydrocarbon dầu không được đo đạc trong cả ba dự án trên và do đó sự ngộ độc của sinh vật đối với chất ô nhiễm là không thể xác định. Có lẽ rằng, trong thực tế, những vùng sử dụng làm đối chứng này cũng bị ô nhiễm dầu như các khu vực lân cận vùng bị ô nhiễm dầu thường xuyên, do việc khai thác dầu đã tiến hành từ rất lâu trước khi các dự án được tiến hành (Carney, 1985). Sanders (1981) kết luận rằng, các quần xã đáy ở cả vùng bị nhiễm và vùng kiểm soát (đối chứng) đều điển hình cho một môi trường bị ô nhiễm nặng. Không có nghiên cứu nào nêu trên nêu rõ cách xác định những thay đổi kể cả của dầu trong phần "những thay đổi môi trường đáng kể gần cửa sông Mississippi" (Carney, 1985). Bất cứ kết luận nào về tình trạng sinh thái của vùng sản xuất dầu và khí trong vùng vịnh Mexico đều phải được xây dựng tốt hơn, kết hợp với các đo đạc về hydrocarbon dầu. Sự chọn lựa những vùng đối chứng thích hợp rất khó khăn và việc thiếu các thông tin trước khi khai thác dầu có lẽ sẽ còn giới hạn những hiểu biết của chúng ta lâu dài. Những dữ liệu có sẵn từ vùng Vịnh cho biết rất ít về các tác động tiềm tàng của ô nhiễm và nhiễm độc dầu.

Có lẽ thông tin tốt nhất về các tác hại sinh thái của dầu thu được từ các thí nghiệm được kiểm soát trong "mesocosm". Mesocosm là những hệ sinh thái thử nghiệm có phạm vi lớn hơn 10 m^3 (Griche và Reeve, 1982). Chúng được thiết kế giống như các quần xã tự nhiên (càng giống càng tốt), nhưng chúng cho phép sự di chuyển thí nghiệm với các mô hình và dưới một điều kiện kiểm soát hiếm khi xảy ra trong tự nhiên. Thử nghiệm mesocosm được biết đến nhiều nhất về ô nhiễm dầu là dự án thử nghiệm sự ô nhiễm hệ sinh thái được kiểm soát (CEPEX) ở Saanich Inlet, British Columbia, và dự án thí nghiệm nghiên cứu hệ sinh thái biển (MERL) dọc vịnh Narragansett, Rhode Island. Mô hình CEPEX là những cái túi lớn được thiết kế để nghiên cứu các hệ sinh thái phiêu sinh thực vật, trong khi đó MERL lại là những thùng lớn chứa nước biển và bùn đáy nhằm nghiên cứu sự kết hợp giữa hệ sinh thái của sinh vật

đáy và phiêu sinh thực vật. Những thí nghiệm mô hình thành công khác về ô nhiễm dầu là các túi phiêu sinh thực vật ở Loch Ewe, Scotland (Davies và cộng sự, 1980) và mô hình đáy cứng cho sinh vật đáy ở Oslo, Na Uy (Gray, 1987). Những nghiên cứu mô hình đã được chứng minh là hữu ích và hầu hết thông tin trong phần này đều dựa trên các nghiên cứu mô hình. Khi so sánh các độc hại của tai nạn tràn dầu và ô nhiễm dầu thường xuyên, các thí nghiệm mô hình đã cho ta thấy những kết quả tin cậy về tác động lên các hệ sinh thái tự nhiên (Gray, 1987).

10.3.4. Các độc hại của ô nhiễm dầu lên các quần xã sinh vật đáy

Hiện nay, ô nhiễm dầu đã được công nhận rộng rãi là có các tác động độc hại đến các quần xã sinh vật đáy (Học viện Khoa học quốc gia Mỹ, 1985). Trầm tích của dầu dường như có một tiến trình chung xảy ra do tai nạn tràn dầu và sự chảy dầu thường xuyên, ở gần bờ hay xa bờ (Teal và Howarth, 1984). Trong khi lý thuyết thì có vẻ ngược lại rằng, dầu sẽ không nằm trong lớp trầm tích do dầu nhẹ hơn nước và do đó nổi lên thành vết dầu loang. Thực tế là, có rất nhiều cơ chế trầm tích dầu. Một cơ chế cho sự trầm tích dầu ngoài khơi là hấp thụ vào các lớp sét và các hạt trầm tích khác lơ lửng trong nước. Một cách khác là dầu bị tiêu thụ bởi các phiêu sinh thực vật, sau đó là sự trầm tích của chúng. Một cơ chế khác nữa của sự trầm tích dầu là chúng bám lẫn vào nhau trong các viên chất thải của phiêu sinh động vật (Conover, 1971). Phiêu sinh thực vật được phát hiện ra là chúng ăn trực tiếp các hạt dầu lơ lửng trong nước sau sự cố tràn dầu (Johansson, 1980). Sau đó, phiêu sinh chết lắng xuống đáy làm mồi cho động vật đáy.

Sự thải dầu thường xuyên cũng gây ra hậu quả là làm gia tăng mức độ của hydrocarbon trong bùn, đã được trình bày rất rõ ràng trong nghiên cứu mô hình MERL (Farrington và cộng sự, 1982). Sự phân tán của dầu số 2 trong nước được thêm trong 22 tuần vào dòng nước biển chảy liên tục qua thùng đựng nước biển, bùn, các sinh vật đáy và được thiết kế giống như một hệ sinh thái biển ven bờ. Sự phân tán dầu trong nước bao gồm 190 microgram dầu trên lít nước. Sau 20 tuần lớp trên dày 2 cm của bùn chứa hơn 100 microgram dầu trên 1 gram bùn. Sự nhiễm dầu của các động vật đáy gia tăng cực đại (Farrington và cộng sự, 1982). Các tính

toán khối lượng cho thấy hơn một nửa số dầu tan trong nước đã đi vào trong bùn (Gearing và cộng sự, 1980). Người ta đã công nhận rằng, dầu ở một nồng độ vừa đủ sẽ gây độc cho các quần xã sinh vật đáy (Teal và Howarth, 1984). Sự hủy diệt hàng loạt động vật đáy xảy ra khi số lượng lớn dầu đi vào trong bùn sau sự cố tràn dầu (Teal và Howarth, 1984). Dầu trong bùn đáy, ngay cả ở nồng độ tương đối thấp (vài gam trên m^2 hay 100 microgram trên gram - Elmgren và Frithen, 1982), có thể làm thay đổi cấu trúc quần xã sinh vật đáy khi dầu xâm nhập sau một vụ rò rỉ (Sanders và cộng sự, 1980) hoặc từ một sự ô nhiễm thường xuyên, liên quan đến việc khai thác dầu ngoài khơi. Các loài nhạy cảm chết hoặc di cư và được thay bằng các loài cơ hội chịu được dầu. Tổng số loài trong quần xã giảm đi và nói chung sinh khối giảm. Một ngoại lệ của tính chung này là những khám phá của Elmgren và cộng sự (1980) sau vụ tràn dầu của tàu Tsesis: Loài trai *macoma balthica* đã đóng góp rất quan trọng trong sinh khối đáy trước khi tràn dầu. Do loài trai này có vẻ như là một loài chịu ô nhiễm tương đối, số lượng của chúng không bị tác động bởi dầu và sinh khối quần xã giảm đi không đáng kể, mặc dù tính đa dạng loài giảm đi. Nhưng, nhìn chung, Gilfillan và Vandermeulen (1978) đã cho thấy dầu có thể làm giảm năng suất của các loài sinh vật đáy có giá trị kinh tế như *mya arenaria*, một loài trai vỏ mềm.

Các độc hại của thử nghiệm nhiễm dầu thường xuyên trên sinh vật đáy trong MERL tương tự như những gì xảy ra trong các vụ tràn dầu khác nhau trong tự nhiên (Elmgren và Frithsen, 1982). Trong thử nghiệm MERL, độ phong phú và sinh khối của cả động vật lớn và vừa đều giảm khi nồng độ dầu ở khoảng 100 micro gram trên 1 gram bùn ở 2cm lớp trên (Grassle và cộng sự, 1981). *Động vật lớp chân chèo và giáp xác được phát hiện là đặc biệt nhạy cảm với dầu.* Các thử nghiệm mô hình cho phép có một sự tách bạch giữa nguyên nhân và hậu quả mà thường rất khó xảy ra sau khi tràn dầu và giúp đánh giá nồng độ dầu trong bùn cần thiết để gây ra những hậu quả nghiêm trọng đối với động vật đáy.

Sự rò rỉ dầu tự nhiên tạo một cơ hội khác cho sự kiểm tra các tác hại của lượng dầu ô nhiễm thường xuyên trên hệ sinh thái đáy. Các quần xã sinh vật đáy trong khu vực bị rò rỉ dầu mạnh và vừa được so sánh với các sinh vật đáy trong các khu vực gần đó mà không có dầu rò rỉ, ở kênh Santa Barbara, California. Nồng độ hydrocarbon hòa tan trong các dòng

nước trong bùn ở khu vực rò rỉ mạnh là 1,3 mg/l; trong khu vực rò rỉ trung bình dao động từ 45 đến 110 µg/l (Stuermer và cộng sự, 1982); trong khu vực không có rò rỉ, nồng độ từ 0,2 - 0,5 µg/l. Khu vực có rò rỉ trung bình có cấu trúc quần xã tương tự như ở vùng không bị rò rỉ (Stuermer và cộng sự 1982). Những loài sinh vật giống nhau hiện diện ở cả hai vùng. Tuy nhiên, loài bị ăn thịt ở đáy phong phú hơn và loài chân chèo ít hơn ở vùng bị rò rỉ. Mật độ sinh vật cao hơn ở vùng bị rò rỉ trung bình, có lẽ vì sự làm giàu hữu cơ do quá trình hóa tổng hợp của vi khuẩn sulfide trong vùng bị rò rỉ (Spies và cộng sự, 1980). Trong các vùng bị rò rỉ mạnh, cấu trúc quần xã là một hệ thống bị stress rất cao. Điển hình, giun tròn và giun nhiều tơ, là những loài cơ hội nổi tiếng (Grssle và Grassle, 1974), là những sinh vật sống trong nước có mặt ở mọi độ phong phú (Spies và Davis, 1979).

Nguyên nhân thử nghiệm mô hình MERL cho kết quả về quần xã sinh vật đáy sai khác so với một vùng bị rò rỉ trung bình ở Santa Barbara, là nơi có cùng mức độ dầu, thì chưa được biết (Học viện Khoa học quốc gia Mỹ, 1985). Sự khác biệt có thể là do kết quả của sự đối kháng thích nghi với dầu trong các hệ bị rò rỉ. Tuy nhiên, điều này chưa được chứng minh, và hiện có ít nhất một vài chứng cớ chống lại giả thuyết này (Học viện Khoa học quốc gia Mỹ, 1985). Nếu có sự đối kháng thích nghi với dầu của các quần xã đã bị nhiễm dầu hàng ngàn năm qua, sẽ có rất ít tính chính xác trong việc dự đoán các phản hồi của các sinh vật không thích nghi trong các môi trường cổ xưa. Cũng vậy, quần xã ở vùng bị rò rỉ mạnh cho thấy, rõ ràng có nhiều giới hạn cho sự thích nghi này. Một sự giải thích khác về sự khác biệt giữa thử nghiệm MERL và các quần xã nơi bị rò rỉ là, dầu rò rỉ có thể có tính độc thấp vì có thể chúng đi qua các lớp đá và bùn, nhưng giải thích này không có nhiều bằng chứng (Học viện Khoa học quốc gia Mỹ, 1985).

Một số tác hại của dầu lên hệ sinh thái đáy có thể không dự đoán được từ những kiến thức về tác hại lên quần thể loài. Chẳng hạn, quần thể trùng lỗ và trùng lông tơ ở đáy gia tăng một cách đáng kể trong thử nghiệm MERL, hiển nhiên vì có sự giảm khuấy trộn sinh học và các loài săn mồi do quần thể nhỏ hơn của các loài động vật lớn (Grassle và cộng sự, 1981). Một tác hại khác không dự đoán trước được ở mức độ hệ sinh thái xảy ra sau vụ tràn dầu Tsesis. Khả năng nở của trứng cá trích, loài phát triển trên bề mặt bùn, đẻ vào mùa xuân sau sự cố tràn dầu, chỉ bằng

một nửa trong lớp bùn bị nhiễm dầu so với vùng đối chứng (Nelbring và cộng sự, 1980). Rõ ràng, đây không phải là tác hại trực tiếp của dầu lên trứng cá trích, nhưng có lẽ là hậu quả của việc gia tăng nhiễm nấm trên trứng. Thông thường, giáp xác chân chèo tiêu diệt nấm, giữ cho tỉ lệ trứng bị nhiễm nấm thấp. Người ta cho rằng dầu tràn đã giết các loài giáp xác chân chèo và gây ra sự nhiễm nấm không kiểm soát, làm cho tỉ lệ trứng nở thấp (Nelbring và cộng sự, 1980).

Hầu hết các độc hại của tràn dầu lên hệ sinh thái đáy được ghi nhận rõ ràng thường liên quan đến các vụ tràn dầu gần bờ. Tràn dầu xa bờ rất khó kiểm tra và có rất ít nghiên cứu về chúng cũng như những tác hại của chúng. Tuy nhiên, một số nhỏ các chứng cớ cho thấy nồng độ dầu trong bùn ngoài khơi, sau các vụ tràn dầu đơn lẻ thì thấp nên chỉ gây hại rất ít. Do đó, sau vụ tràn dầu Argo Merchant, người ta tìm thấy rất ít dầu trong các lớp bùn đáy hay trong các động vật đáy của vùng Georges Bank và Nantucket Shoal, ngoại trừ khu vực ngay cạnh xác tàu (MacLeod và cộng sự, 1978). Tương tự, có rất ít chứng cớ trong sự tích lũy dầu trong bùn từ vụ tràn dầu Bravo ở biển Bắc vài tuần sau đó (Audunson, 1977), ngay cả các nghiên cứu về các bẫy-trầm tích một tháng sau đó cho thấy rõ ràng có sự trầm tích của dầu (Mackie và cộng sự, 1978).

Ngược lại, với sự thiếu bằng chứng cho việc thâm nhập nhiều của dầu vào trong trầm tích ngoài khơi sau các vụ rò rỉ, sự thải dầu thường xuyên lại có những chứng cứ thuyết phục về bùn nhiễm dầu. Ward và cộng sự (1980) đã tìm ra những dấu hiệu ô nhiễm tầng trầm tích bởi các hydrocarbon thơm trong vòng 30km từ điểm thải dầu tại một số vùng ở biển Bắc. Audunson (1977) cũng báo cáo về nồng độ dầu thấp (nồng độ cực đại khoảng 5 micro gram trên 1 gram trầm tích) trong trầm tích gần vùng Ekofisk tại biển Bắc. Ông kết luận rằng, sự nhiễm hydrocarbon có thể do một vài sự tràn dầu ngẫu nhiên. Mức độ nhiễm thấp này có thể có những tác hại sinh học đã được chỉ ra trong những kết quả nghiên cứu của Addy và cộng sự (1978). Những tác giả này đã tìm ra sự giảm trong cả số lượng cá thể sinh vật cũng như số lượng loài trong trầm tích trong vòng 5km từ một kho chứa dầu tại Ekofisk sau 4 giờ hoạt động. Mặc dù có một số yếu tố liên quan với khu vực chứa, chẳng hạn nước thải sinh hoạt hay sự xáo trộn vật lý tầng trầm tích, có thể gây ra điều này, yếu tố

hợp lý nhất là sự tích lũy hydrocarbon trong các tầng trầm tích là hậu quả của việc thải thường xuyên từ khu vực chứa một lượng nước thải mỗi khi dầu mới được bơm vào trong các thùng chứa. Dầu chảy vào lớp nước này gây ô nhiễm nặng. Sự thải dầu vào nước được đánh giá là đã tạo hơn một nửa lượng dầu thải thường xuyên vào vùng biển Bắc trong năm 1980 (Read, 1980).

Tính bền vững của các tổn hại vùng đáy do ô nhiễm dầu có thể kéo dài rất lâu nhưng còn tùy thuộc vào yếu tố môi trường vật lý. Dầu thường bị hấp thụ vào các hạt mịn, trầm tích giàu hữu cơ. Do đó, trầm tích thô được tìm thấy trong các môi trường giàu năng lượng có thể tự làm sạch dầu trong vòng 1 hay 2 năm sau khi tràn dầu, khi các hạt mịn, các hạt nhiễm dầu đã bị lôi cuốn đi nơi khác. Tiến trình này đã được ghi lại rõ ràng sau vụ tràn dầu Amoco Cadiz tại Pháp (Beslier và cộng sự, 1980). Dĩ nhiên, dầu này không biến mất mà chỉ dừng lại ở các hạt mịn hay những môi trường nghèo năng lượng hơn. Tại đây, dầu sẽ tồn lưu bền vững do các điều kiện thiếu oxy điển hình được tìm thấy trong các lớp trầm tích, thích hợp cho việc bảo tồn các sản phẩm từ dầu; *đặc biệt là các phân tử vòng thơm độc.* Các sản phẩm từ dầu đã được quan sát thấy tồn lưu bền vững trong bùn yếm khí ít nhất 12 năm sau sự cố tràn dầu và đây là giới hạn của khả năng quan sát hiện nay (Teal và Howarth, 1984). Một số tác hại của dầu tồn lưu kéo dài suốt thời gian dầu tồn tại (Teal và Howarth, 1984). Thực tế, các tác hại có thể duy trì lâu hơn cả sự tồn tại của dầu bởi khả năng tự phục hồi kém và do sự ô nhiễm có thể làm cho cấu trúc quần xã chuyển sang dạng thay thế bền vững (Thomas, 1978).

10.3.5. Độc hại của ô nhiễm dầu lên các quần xã phiêu sinh vật

Hiện nay chưa có sự nhất trí rõ ràng nào về việc ô nhiễm dầu gây ra những đe dọa nghiêm trọng cho các quần xã phiêu sinh vật. Các hệ sinh thái phiêu sinh vật có đặc điểm là có những thay đổi tự nhiên rất lớn, cả về không gian và thời gian, gây nhiều khó khăn cho việc xác định tác hại của ô nhiễm dầu, ngay cả trong điều kiện thử nghiệm ở mesocosm có kiểm soát, đặc biệt nếu các tác động ở mức vi tế.

Có một vài chứng cứ cho thấy, hàm lượng ô nhiễm dầu thấp có thể gây ra một sự thay đổi về cấu trúc loài trong quần xã phiêu sinh thực vật. Một thử nghiệm của Lee và cộng sự (1977) cho thấy, trong điều kiện thử nghiệm vi mô CEPEX với dầu được cho vào môi trường ở nồng độ 40

µg/l và giảm đến 0 sau 2 tuần, loài khuê tảo lớn *ceratualina bergonii* bị thay thế bằng loài tảo nhỏ có tiêm mao ngắn *chrysochromulina kappa*. Trong một thử nghiệm mesocosm khác (Parsons và cộng sự, 1976), loài *chrysochromulina kappa* đã phát triển bùng nổ khi thêm dầu vào môi trường với hàm lượng 20 µg/l. Các kết quả này phù hợp với các thử nghiệm nuôi cấy tinh khiết cho thấy dầu gây ra sự ức chế sinh trưởng đối với *ceratualina* (Lee và cộng sự, 1977) và sự kích thích sinh trưởng đối với *chrysochromulina* (Parsons và cộng sự, 1976). Một số thử nghiệm mesocosm CEPEX khác cũng cho thấy có sự thay đổi loài tảo tế bào lớn (20 – 50 µm) *chaetoceros* (khuê tảo) bằng loài tảo tế bào nhỏ (nhỏ hơn 5 µm) *chaetoceros* (Lee và cộng sự, 1978). Trong hai thử nghiệm khác, các loài đầu tiên là *chaetoceros* thì không có sự thay đổi đáng kể về thành phần loài trong quần xã, dường như do đây là các loài có khả năng chống chịu khá (Lee và cộng sự, 1978).

Có rất ít công trình nghiên cứu về tác động của dầu trên độ phong phú và thành phần loài của phiêu sinh thực vật ở các giàn khoan dầu đại dương. Tương tự như vậy, thành phần loài của phiêu sinh thực vật trong các vụ tràn dầu cũng có rất ít tài liệu. Dữ liệu tốt nhất có lẽ từ vụ tràn dầu Tsesis, thành phần loài phiêu sinh thực vật sau đó không thay đổi, nhưng như trong thử nghiệm MERL, loài tảo tiêm mao ngắn, loài kháng tốt đối với dầu, đã là loài ưu thế tại đó vào thời điểm tràn dầu (Johansson, 1980).

Quần xã phiêu sinh động vật cũng có thể bị thay đổi bởi ô nhiễm dầu (Học viện Khoa học quốc gia Mỹ, 1985). Một lần nữa, các bằng chứng cho vấn đề này lại được cung cấp từ các thử nghiệm mesocosm (Davies và cộng sự, 1980). Sự thay đổi có thể diễn ra với một nồng độ dầu rất thấp, khoảng 5 – 15 µg/l (Davies và cộng sự, 1980). Tuy nhiên, không có dữ liệu chắc chắn chỉ ra rằng, vấn đề này xảy ra trong môi trường thực tế là do bị nhiễm dầu.

Nhiều loài cá có trứng và cá con cũng bị tác động. Rất nhiều nghiên cứu đã cho biết, trứng và cá con của vài loài cá cực kỳ nhạy cảm với tác động độc của dầu hòa tan (Học viện Khoa học quốc gia Mỹ, 1985). Nồng độ dầu thấp có thể gây ra các tác động dưới mức gây chết cho trứng và cá con. Dầu làm chậm tiến trình nở của trứng và quá trình phát triển của cá con ở nồng độ thấp hơn nồng độ gây chết trực tiếp

(Kuhnhold và cộng sự, 1978). Do trứng và cá con rất dễ bị tấn công bởi các loài săn mồi (Oiestad, 1982), một tốc độ phát triển chậm hơn sẽ làm gia tăng tỉ lệ tử vong do bị săn mồi. Hơn nữa, các loài săn mồi ăn trứng và cá con có thể là một tác nhân quan trọng kiểm soát việc tái phục hồi (Oiestad, 1982). Thực tế, Cushing (1976) đã giả thiết rằng, tỉ lệ phát triển của ấu trùng, bằng cách thay đổi thời gian tiếp xúc với loài săn mồi, có thể là yếu tố quan trọng nhất kiểm soát việc tái phục hồi. Do đó, nồng độ dưới mức gây chết của dầu có thể làm giảm sự tái phục hồi do gây ra sự chậm phát triển.

10.3.6. Độc tính sinh học của các hydrocarbon trong nước

Độc tính của dầu hỏa và hydrocarbon được biết đến và được nghiên cứu sâu ngoài thực địa lẫn trong phòng thí nghiệm dựa trên các chỉ tiêu phân tích sinh học. Có nhiều tài liệu đề cập đến các chất độc đặc biệt đối với nhiều loài sinh vật khác nhau (Currier và Peoles, 1954; Gesamp, 1993) Nhiều nghiên cứu tổng hợp gần đây đã cố gắng dựa vào các quan sát thực nghiệm để rút ra mối quan hệ giữa đặc tính lý hóa của các hydrocarbon và độc tính của chúng. Người ta còn dựa vào khả năng tiềm tàng để dự đoán các mối quan hệ của đa số các loại hydrocarbon và các hợp chất của chúng mà không trực tiếp dựa vào các phân tích sinh học (Birge, 1983; Miller, 1984). Từ các nghiên cứu này, một quan sát quan trọng cho thấy độc tính của hydrocarbon thông thường có liên quan đến cấu trúc hóa học và khả năng dị ứng trong nước (Hermens, 1985). Nói cách khác, mối liên quan này cho thấy các hydrocarbon đó có khả năng tan trong nước. Thống kê các mối quan hệ này nhằm đưa ra các giới hạn của các hydrocarbon phù hợp với sinh vật.

Sinh lý của sinh vật khi bị dị ứng nước nhiễm dầu là tốc độ vận chuyển của các hydrocarbon vào cơ thể sinh vật phụ thuộc vào khả năng hòa tan trong mỡ của các tế bào cellulose. Vì thế, khả năng hòa tan của mỡ là yếu tố chính kiểm soát tốc độ và mức độ tích tụ sinh học của các hydrocarbon từ môi trường nước (xem thêm Chương 3: Độc học môi trường nước). Hơn nữa, trong những trường hợp nghiêm trọng, khả năng hòa tan của lipid có ảnh hưởng đến mức độ phá vỡ màng tế bào, nó là nguyên nhân gây nên sự mất huyết tương của tế bào.

Từ những quan sát này, chỉ số độc tính dựa vào thành phần của các hydrocarbon thông thường giữa pha lỏng và n-octanol được đề xuất bởi

Abernethy, 1986. Chỉ số này được sử dụng để mô hình hóa độc tính và sự tích tụ trong chuỗi thực phẩm của hợp chất hữu cơ chứa chlor.

10.4. ĐỘC CHẤT TỪ HOẠT ĐỘNG CÔNG NGHIỆP

Sự phát triển của nền công nghiệp thế giới đem đến cho con người nhiều tiện nghi nhưng đồng thời nó cũng đem đến cho con người nhiều rủi ro, nguy hiểm hơn. Các sản phẩm của công nghiệp hiện đại tạo ra nhiều chất thải độc hại cho môi trường và con người trong quá trình sản xuất và sử dụng chúng. Ngoài ra, hóa chất rò rỉ trong quá trình sử dụng cũng gây độc hại nguy hiểm cho sức khỏe con người và môi trường.

Chất thải từ các quá trình sản xuất công nghiệp là các hỗn hợp, bao gồm nhiều thành phần khác nhau, trong đó chứa những thành phần độc hại. Những chất thải này nếu bị đưa vào môi trường và không được quản lý đúng mức thì sẽ trở thành nguồn gây độc cho môi trường. Việc tạo ra chất thải là qui luật tất yếu; và công nghệ càng thô sơ lạc hậu thì lượng chất thải càng lớn. Số lượng chất thải tỉ lệ với qui mô sản xuất của nhà máy. Thành phần chất thải vô cùng đa dạng, mỗi một ngành sản xuất, mỗi một nhà máy có một loại chất thải đặc trưng riêng biệt, công nghệ khác nhau thì chất thải cũng khác nhau. Sau khi phân loại, tái chế, chất thải sẽ được xử lý khác nhau tùy theo nguồn gốc phát sinh. Chất thải được xác định là độc hại sẽ được tách riêng và có biện pháp xử lý thích hợp.

Định nghĩa: Chất thải độc hại: là chất thải, hay hỗn hợp nhiều chất thải, tùy theo số lượng – nồng độ – tính chất vật lý, hóa học – khả năng gây ô nhiễm của nó có thể: (1) gây ra, hay đóng góp một cách đáng kể vào, sự gia tăng tỉ lệ tử vong hay sự gia tăng nhiễm bệnh nguy hiểm hay, (2) gây hại tiềm tàng cho sức khỏe con người hay cho môi trường nơi nó được xử lý, tồn trữ, vận chuyển và hủy bỏ không đúng qui cách.

Chất thải độc hại có một trong bốn đặc điểm chính như sau: 1- tính dễ cháy, 2- tính ăn mòn, 3- tính dễ nổ và 4- tính độc.

Một chất thải độc hại khi tiếp xúc với cơ thể sống có thể giết, làm thương tổn hay suy yếu cá thể đó. Các hợp chất độc có tính nguy hại hay không tùy thuộc vào sự quản lý và sự tiếp xúc của chất thải.

Chất thải gây ngộ độc cấp tính có thể làm thương tổn con người hay động vật có vú khi bị hít, ăn phải hoặc tiếp xúc với da. Tính toán độ độc

LD_{50} đã được tiêu chuẩn hóa dựa trên cơ sở việc tiếp xúc với độc chất qua da, qua đường tiêu hóa hay đường hô hấp và đã được chấp nhận rộng rãi bởi cộng đồng khoa học là đáng tin cậy.

Tính toán độ độc mãn tính hầu như chưa được tiêu chuẩn hóa như là tính toán ngộ độc cấp tính. Việc không thể duy trì lâu dài con người hay động vật có vú trong điều kiện thử nghiệm có kiểm soát làm cho sự tính toán độ độc mãn tính rõ ràng là không thể thực hiện được. Các nhà khoa học đang đối mặt với vấn đề liên kết các dữ liệu độ độc cấp tính với các trường hợp mãn tính. Thử nghiệm trong phòng thí nghiệm trên động vật có vòng đời ngắn thường được sử dụng để thu thập thông tin về độ độc mãn tính. Dựa trên các cá thể thí nghiệm, các thông tin này sẽ được nghiên cứu về mối tương quan có thể có giữa con người và các động vật có vú khác.

Nhiễm phóng xạ có thể gây ra các tác hại cấp tính hay mãn tính cho sức khỏe – chẳng hạn như ung thư, quái thai hay đột biến gen. Mặt khác, con người lại thu được lợi ích đáng kể từ việc sử dụng chất phóng xạ trong các lĩnh vực y khoa và sinh học cũng như công nghệ điện năng. Nếu các chất phóng xạ được quản lý đúng đắn thì các nguy cơ nhiễm phóng xạ sẽ giảm đi rất nhiều.

Bảng 10.1. *Liều gây chết tối thiểu của một số hợp chất cực độc*

Hợp chất	Sinh vật thử	Liều gây chết tối thiểu (mol/kg trọng lượng cơ thể)
Botulinum toxin A	Chuột	$3{,}3.10^{-17}$
Tetanus toxin	Chuột	$1{,}0.0^{-15}$
Diphtheria toxin	Chuột	$4{,}2.10^{-12}$
2,3,7,8-TCDD	Lợn lang	$3{,}1.10^{-9}$
Butotoxin	Mèo	$5{,}2.10^{-7}$
Curare	Chuột	$7{,}2.10^{-7}$
Strychnine	Chuột	$1{,}5.10^{-6}$
Muscarin	Mèo	$5{,}2.10^{-6}$
Diisopropylfluoro phosphate	Chuột	$1{,}6.10^{-5}$
Sodium cyanide	Chuột	$2{,}0.10^{-4}$

(Nguồn: *US EPA, 1968*)

Chất thải có chứa các hợp chất gây bệnh có thể gây nguy hiểm cho con người và môi trường, không chỉ những người quản lý rác thải mà còn cả cộng đồng nói chung. Người ta đã nhận ra rằng, các sinh vật gây bệnh có ở khắp nơi trong môi trường sống của chúng ta, hiện diện ở mọi dạng. Y tế là lĩnh vực tạo ra các chất thải độc hại loại này nhiều nhất. Chất thải y tế độc hại cũng phải được hủy bỏ sao cho không gây hại cho con người và môi trường.

Chất độc có thể là chất kích thích gây ra sự nổi mẩn đỏ hay viêm da. Sự quản lý thích hợp chất thải độc hại là cần thiết để có thể giảm thiểu sự tiếp xúc của con người và các thủ tục y tế phải được tuân thủ trong trường hợp xảy ra sự tiếp xúc.

Tích lũy sinh học chất thải có mức độ độc thấp có thể, trong ngộ độc mãn tính, vượt ngưỡng chịu độc và gây nguy hiểm cho con người. Một số hợp chất độc có thể tập trung trong một cá thể và đi vào trong chuỗi thực phẩm. Kim loại nặng, như thủy ngân và chì, và một số hydrocarbon, chẳng hạn PCB và CCl_4, được biết là những chất tích lũy trong cơ thể người. Do đó, việc quản lý thích hợp các chất thải này là cần thiết để tránh sự xâm nhập của chúng vào môi trường.

Một số chất thải độc hại có thể gây ra sự biến đổi gen ở người và động vật có vú, gây ra những tác hại lâu dài cho sức khỏe con người và môi trường. Khả năng của các chất thải độc hại trong việc biến đổi gen, trong ngộ độc cấp tính hay mãn tính, đều chưa được định lượng. Trong hầu hết các trường hợp nhiễm độc, có thể nói rằng, có một vài giá trị ngưỡng gây ra các phản ứng có hại. Việc thiếu thông tin về nhiễm độc các sinh vật trong phòng thí nghiệm và sự khó khăn trong việc thu thập thông tin tin cậy về sự nhiễm độc trên con người làm cho lĩnh vực quản lý chất thải độc hại gây ra nhiều tranh cãi giữa các nhà khoa học.

10.5. ĐỘC CHẤT TỪ HOẠT ĐỘNG NÔNG NGHIỆP

Sản xuất nông nghiệp ở bất cứ nơi nào trên thế giới đều không thể thiếu thuốc BVTV, nếu muốn đạt năng suất cao. Tuy nhiên, thuốc BVTV cũng chính là chất độc gây hại cho sức khỏe con người và môi trường nếu không được quản lý và sử dụng đúng qui trình.

10.5.1. Khái niệm về thuốc bảo vệ thực vật *(xem "Sinh thái môi trường ứng dụng", Lê Huy Bá, Nxb KHKT, 2000)*

Thuốc BVTV, còn gọi là thuốc trừ dịch hại, có hàng ngàn loại khác nhau, tùy theo công dụng của chúng mà chia thành từng nhóm khác nhau. Hiện nay, đang có khoảng 300 loại thuốc trừ sâu, 290 loại thuốc diệt cỏ, 165 thuốc diệt nấm và rất nhiều loại thuốc trừ sâu hại khác có nguồn gốc hóa học với tổng số hơn 3000 công thức (Hayes, 1991).

Sử dụng thuốc BVTV đã đem lại một số lợi ích cụ thể cho con người: gia tăng sản lượng nông sản, ngăn chặn các hư hại xảy ra trong khi thu hoạch và tồn trữ và bảo vệ được hàng triệu sinh mạng con người khỏi các dịch bệnh gây ra bởi các loại sâu hại, chuột bọ.

10.5.2. Phân loại thuốc BVTV

a) Phân loại thuốc BVTV theo chức năng sinh thái

- **Thuốc diệt nấm**

Thuốc diệt nấm được sử dụng để bảo vệ hoa màu và gia súc khỏi các loại nấm gây bệnh, gồm các loại: a) các chất vô cơ, như các hợp chất chứa lưu huỳnh, đồng; b) các hợp chất organometallic của thủy ngân và thiếc; c) các chlorophenol như tri-, tetra-, penta- chlorophenol; và d) các chất hữu cơ tổng hợp như dithio-carbamate và captan.

- **Thuốc diệt cỏ**

Dùng để tiêu diệt các loại cỏ dại, giảm sự cạnh tranh sinh tồn cho các loại hoa màu. Thuốc diệt cỏ bao gồm các loại: a) các amide như ala-chlor và metola-chlor; b) các triazine như atrazine, hexazinone và simazine; c) các thiocarbamate như butylate; d) các dinitro-aniline như trifuralin; e) các acid chloroaliphat như dalapon và trichloroacetat; g) các hợp chất hữu cơ có chứa phốt pho như glyphosphate; và h) các hợp chất vô cơ như các loại muối arsenate, cyanat và chlorat.

- **Thuốc diệt côn trùng**

Dùng để tiêu diệt các loại sâu hại và các vector mang các bệnh nguy hiểm cho con người như sốt rét, sốt vàng da, sán, sốt phát ban và các bệnh dịch. Một số thuốc diệt côn trùng bền vững như: a) các hợp chất vô cơ của arsenic và fluoride; b) các chất hóa học chuyển hóa thực vật "tự nhiên" và các chất tổng hợp tương tự như nicotine, pyrethroid,

rotenoid; c) các hydrocarbon có chứa chlorinat thuộc nhóm DDT (gồm DDT, DDD, methoxychlor); d) lindane, một đồng phân của benzen hexachloride; e) các hợp chất hữu cơ đa vòng chứa chlorinat như chlordane, heptachlor, mirex, aldrin và dieldrin; f) các terpen chlorinate như toxaphen; g) các ester organophốt phous như parathion, diazinon, fenitrothion, malathion và phosphamidon; h) các carbamat như carbaryl và aminocarb; và i) các thuốc trừ sâu vi sinh như bacillus thuringiensis (B.t.) và virus polyhedrosis hạt nhân.

b) Phân loại theo chức năng hóa học

- **Thuốc BVTV vô cơ**

Nhóm này gồm các hợp chất độc, thường ưu thế nhất là của arsenic, đồng, thủy ngân. Các chất này không phân hủy trong điều kiện thường và khi được sử dụng làm thuốc trừ sâu chúng sẽ là các chất độc rất bền vững. Tuy nhiên, việc phân giải độc tính trong môi trường của chúng có thể xảy ra do sự thay đổi cấu trúc phân tử gây ra bởi các phản ứng hóa học vô cơ và hữu cơ. Hơn nữa, tính bền vững của các chất vô cơ trong đất bị ảnh hưởng bởi quá trình phân tán do các thay đổi cấu trúc vật lý như lọc, xói mòn do gió và nước. Các thuốc trừ sâu vô cơ nổi bật gồm các loại sau:

– *Hỗn hợp bordeaux:* là một thuốc trừ bệnh với một vài thành phần gốc đồng hoạt động, bao gồm tetracupric sulfate và pentacupric sulfate. Hỗn hợp bordeaux được sử dụng như một chất diệt nấm cho trái cây và rau màu. Nó hoạt động dựa trên đặc tính ức chế các enzym khác nhau của nấm.

– *Các hợp chất chứa thạch tín:* bao gồm trioxide arsenic, sodium arsenit và calcium arsenate là những loại thuốc diệt cỏ. Thuốc BVTV thuộc nhóm này có paris xanh, arsenate chì và arsenate calcium.

- **Thuốc BVTV hữu cơ**

Một số thuốc BVTV hữu cơ được một số loài thực vật nhất định tiết ra, nhưng phần lớn được tổng hợp bởi các nhà hóa học. Các thuốc BVTV nổi bật gồm các loại sau:

– *Các thuốc BVTV hữu cơ tự nhiên*

Đây là các chất hóa học được trích ly từ nhiều loài thực vật. Một loại thuốc BVTV quan trọng là alkaloid nicotine và các hợp chất chứa

nicotinoid, được trích ra từ cây thuốc lá (*nicotiana tobacum*) và thường sử dụng dưới dạng muối nicotine sulfate. Một loại khác nữa là pyrethrum, một phức hợp của sáu loại chất hóa học (pyrethrin I và II, cinerin I và II, jasmolin I và II) trích ly từ loại côn trùng dạng hoa cúc và các hoa pyrethrum, chrysanthemum cineraiaefolium và C. coccinium. Một phức hợp hóa học khác được sử dụng như thuốc trừ sâu, gặm nhấm là các rotenoid, đặc biệt là rotenone, được trích ly từ loài cây nhiệt đới *derris dlliptica, D.malaccensis, lonchocarpus utilis và L. urucu.*

– *Các hợp chất tổng hợp hữu cơ – kim loại*

Đã được sử dụng rộng rãi, hầu hết là các chất diệt nấm. Quan trọng nhất trong loại này là hợp chất hữu cơ của chì. Chẳng hạn phenylmercuric acetate, methylmercury, methoxyethylmercuric chloride.

– *Các hợp chất phenol*

Đây là các chất diệt nấm, dùng để bảo vệ các cây gỗ. Ưu thế là các trichlorophenol, tetrachlorophenol và pentachlorophenol.

– *Các chlorinate hydrocarbon*

Đây là một nhóm rất phong phú các thuốc trừ sâu tổng hợp. Ưu thế là các nhóm phụ sau:

+ DDT và các chất cùng họ, bao gồm DDD và methoxychlor. DDE ngoài tác dụng trừ sâu, còn là một sản phẩm phân cắt bền vững tích tụ trong các cá thể bị phun DDT và DDD. Tồn dư của DDT và các chất cùng loại có chu kỳ bán phân hủy khoảng 10 năm trong môi trường đất. Khả năng phân tán trong đất, nước, không khí của các hợp chất nguy hiểm này đã gây ra một sự ô nhiễm toàn cầu. Có thể tìm thấy chúng trong các lưới thức ăn do tính bền vững của chúng và sự tích tụ sinh học.

– Lindane, các đồng phân γ của 1, 2, 3, 4, 5, 6 – hexachlorocyclohexane, là chất hoạt động cấu thành benzene hexachloride.

– Chất thơm đa vòng: ưu thế sử dụng là các đồng phân α-cis và β-trans của chlordan, heptachlor, aldrin, dieldrin.

– Chlorophenoxy acid, có dạng giống auxin, là chất điều hòa sinh trưởng và là thuốc diệt cỏ chọn lọc cho các thực vật hạt kín lá rộng. Chất sinh ra nó là 2,4-D. Một hợp chất có hoạt tính cao hơn 2,4-D là 2,4,5-T

– Các thuốc trừ sâu phốt pho hữu cơ

Dùng để trừ các loại sâu hại, giun tròn. Loại này có tính độc đối với các loài chân đốt nhưng kém bền vững trong môi trường. Một số thuốc trừ sâu có hại cho các loài cá, động vật có vú, chim như parathion, methyl parathion, fenitrothion malathion, phosphamidon.

– Các thuốc trừ sâu gốc carbamate

Độc đối với các loài chân đốt, bền vững tương đối trong môi trường. Các chất điển hình là aminocarb, carbaryl, carbofuran.

– Thuốc diệt cỏ triazine

Dùng trong độc canh ngũ cốc, làm chai, xấu đất. Điển hình như simazine, atrazine, hexazinone.

– Các pyrethroid tổng hợp

Là thuốc trừ sâu và giun ký sinh trong nông nghiệp. Rất độc cho cá và các thực vật trên cạn và dưới nước, tính độc thay đổi đối với các động vật có vú, ít độc đối với chim. Điển hình là cypermethrin, deltamethrin, permethrin, các pyrethrin, tetramethrin và pyrethrum tổng hợp.

10.5.3. Độc tính dư lượng của thuốc BVTV

a) Khái niệm về dư lượng thuốc BVTV

Theo tiểu ban danh pháp dinh dưỡng của Liên hợp quốc thì dư lượng thuốc BVTV là "những chất đặc thù tồn lưu trong lương thực và thực phẩm, trong sản phẩm nông nghiệp và trong thức ăn, vật nuôi mà do sử dụng thuốc gây nên". Những chất đặc thù này bao gồm "dạng hợp chất ban đầu, các dẫn xuất đặc hiệu, sản phẩm phân giải, chuyển hóa trung gian, các sản phẩm phản ứng và các chất phụ gia có ý nghĩa về mặt độc lý". Đây là những hợp chất độc. Dư lượng được tính bằng µg hợp chất độc trong 1kg nông sản hoặc bằng mg/ kg nông sản. Từng loại thuốc đối với từng loại nông sản đều được qui định mức dư lượng tối đa (maximum residue limit: MRL) tức là lượng hợp chất độc cao nhất được phép tồn lưu trong nông sản mà không gây ảnh hưởng đến cơ thể người và vật nuôi khi sử dụng nông sản đó làm thức ăn.

Mức dư lượng tối đa của mỗi loại thuốc trong từng sản phẩm cây trồng và vật nuôi thường được qui định khác nhau ở mỗi nước, căn cứ vào

đặc điểm sinh lý, sinh thái và nhất là căn cứ vào đặc điểm dinh dưỡng của người dân nước đó.

b) Động thái dư lượng thuốc BVTV

Thuốc BVTV được cây hấp thụ, chuyển vận và tích lũy chủ yếu ở các bộ phận sinh trưởng và dự trữ chất dinh dưỡng. Trong cây, hàng loạt các phản ứng, chuyển hóa và phân giải thuốc xảy ra dưới tác động của ánh sáng, nhiệt độ, không khí và nhất là hoạt động của các enzym trong cây.

Những sản phẩm phân giải chứa phosphate, nitrate (thuốc lân hữu cơ và các hợp chất chứa nitơ) có thể được cây sử dụng làm thức ăn. Các sản phẩm phân hủy khác cây bài tiết ra ngoài ở thể khí qua khí khổng lá hoặc ở dạng hòa tan trong nước qua nhĩ giọt (guttation).

Tốc độ chuyển hóa và phân giải thuốc trong cây tùy thuộc vào độ bền vững của hoạt chất trong cơ thể sống, mức hoạt động của enzym của cây, tuổi của cây điều kiện thời tiết bên ngoài,.

b.1. Thuốc BVTV có nguồn gốc halogen

– Những dẫn xuất của halogen và những chất tương tự

Những dẫn xuất của halogen là những chất tổng hợp bền vững trong nhiều tuần đến nhiều năm sau khi được phun và rải. Chúng hòa tan trong các acid béo nhưng lại không hòa tan trong nước; một số bị phân hủy ở nhiệt độ cao và có thể là trong môi trường... hay trong những hợp chất tương ứng.

Những công thức thuốc trừ sâu thương mại có thể là: thuốc trừ sâu dạng tinh khiết kỹ thuật, dạng hỗn hợp khô của nhiều thuốc trừ sâu hay dạng dung dịch của một hay nhiều thuốc trừ sâu trong những dung môi hữu cơ khác mà đặc biệt là kerosense, toluene hay những dẫn xuất khác của dầu hỏa. Những dung môi này *bản thân chúng cũng* rất độc hại.

DDT dường như là một trong những chất độc hại nhất trong trường hợp này, ít nhất là đối với động vật thí nghiệm. Với người, liều dùng 20 g DDT 10%, hỗn hợp khô với bột đã dẫn tới triệu chứng nghiêm trọng kéo dài khoảng 5 tuần lễ dẫn đến việc phục hồi rất khó khăn. Tính độc hại của những dung dịch này thường lớn hơn tính độc hại của các dung môi riêng lẻ.

Định mức cho phép của các chất dẫn xuất từ chlorobenzene trong hầu hết thực phẩm là 0,05 - 7 ppm, trừ methoxylchlor (14 ppm).

Cơ chế của sự nhiễm độc bởi các tác nhân halobenzene chưa được biết rõ. Tác dụng độc hại không đòi hỏi sự thay đổi chuyển hóa cấu trúc hóa học của chúng.

DDT tác dụng chủ yếu trên tiểu não và vùng vỏ não vận động của hệ thần kinh trung ương, khiến động vật và người dễ bị kích động, rùng mình, yếu cơ và co giật rất đặc trưng.

Chất DDT và perthane đặc biệt làm suy yếu chức năng của vỏ thượng thận của người. Còn chất ovotran gây ra kích thích da hoặc dị ứng đối với da người nhạy cảm.

Phần lớn các tác hại của DDT gây nên hoại thư ở gan, xuất hiện màng nước chung quanh những tế bào thần kinh lớn của hệ thần kinh trung ương, tích mỡ ở cơ tim và làm suy thoái các ống dẫn thận. Biểu hiện đặc trưng nhất của các súc vật thí nghiệm với các chất dẫn xuất khác của halobenzene là tổn thương gan.

** Triệu chứng*

Những biểu hiện chính của ngộ độc bởi các tác nhân này là: nôn mửa, rùng mình và co giật.

+ Ngộ độc cấp tính (chỉ xảy ra trong trường hợp uống thuốc)

1. Uống từ 5 g hay nhiều hơn chất DDT khô: nôn mửa nghiêm trọng bắt đầu trong 30 phút hoặc 01 giờ, sự suy yếu và tê tay chân bắt đầu tăng dần. Lo lắng và cảm xúc mạnh, tiêu chảy có thể xuất hiện.

2. Uống từ hơn 20 mg DDT khô: Mi mắt bắt đầu giật mạnh trong vòng từ 8 - 12 giờ. Sau đó, rung cơ, đầu tiên xảy ra ở đầu rồi lan tiếp ra ngoại vi với những cơn co giật nghiêm trọng giống như trong trường hợp ngộ độc strychnine. Mạch bình thường, hô hấp lúc đầu tăng nhanh sau đó chậm dần.

3. Hiệu quả của dung môi. Các dung môi hữu cơ có mặt trong nhiều thuốc trừ sâu thương mại làm giảm tác dụng co giật của DDT và làm tăng sự trầm cảm của hệ thần kinh trung ương. Bắt đầu hơi thở chậm và yếu trong vòng 1 giờ sau khi uống hoặc hấp thu một dung dịch DDT xuyên qua da cho thấy có liên quan tới dung môi hơn là đối với DDT.

+ Ngộ độc mãn tính

Các công nhân có mức tích lũy hơn 648 ppm DDT trong mô mỡ vẫn hoàn toàn khoẻ mạnh; trong khi phần lớn những người khác có biểu hiện

bệnh tật khi trong mô mỡ tích lũy thuốc trừ sâu gốc halogen dưới mức 15 ppm. Các thuốc trừ sâu này luôn được chứa dài hạn trong mỡ của các cơ thể, nhưng không đủ số lượng để gây ra triệu chứng bị bệnh hay chết. Việc DDT gây hại cho gan có thể suy đoán từ các con vật thí nghiệm, nhưng đến nay chưa có số liệu đầy đủ.

- Chất benzene hexachloride (tức gamma isomer = lindane)

Thường bền vững trong vòng 3-6 tuần lễ sau phun rải. Nó hòa tan trong mỡ chứ không tan trong nước.

Dưới dạng bột có thể hút dính, nhũ tương bụi hoặc dung dịch trong dung môi hữu cơ đều có thể dùng như thuốc trừ sâu. Chất bào chế kỹ thuật và chất đồng phân gamma (lindane) đều được dùng trong bơm phun sương và sự ngộ độc nghiêm trọng sẽ xảy ra khi tiếp xúc hơi độc ấy.

Nếu uống phải từ 20 - 30 g chất này sẽ có những triệu chứng nghiêm trọng, nhưng cái chết chắc không xảy ra, ngoại trừ số lượng đó được hòa tan trong dung môi hữu cơ. Trong trường hợp lindane với liều 3,5 g cho trọng lượng 70 kg được xem là nguy hiểm. Trên một bé gái 2 tuổi rưỡi, uống từ 50 - 100 mg cho mỗi kg trọng lượng sẽ gây ra co giật, và hồi phục sau 24 giờ. Định mức chấp nhận được của benzene hexachloride hay lindane trong thực phẩm là 10 ppm hay ít hơn. Nồng độ giới hạn lindane là 0,5 mg trong 1 kg mỡ.

Các trường hợp ngộ độc nghiêm trọng được nêu khá hiếm hoi và nguyên nhân thường là uống phải do tai nạn hoặc tự tử.

Hai chất này kích thích hệ thần kinh trung ương gây ra chứng rất dễ cáu kỉnh, chứng mất liên kết trong các cử động của thân thể và chứng co giật. Chứng phổi ứ nước và suy sụp mạch máu cũng có thể có nguồn gốc thần kinh. Tác động của lindane trên các súc vật thí nghiệm bắt đầu trong vòng 30 phút và kéo dài trên 24 giờ; với sản phẩm kỹ thuật, hiệu quả bắt đầu trễ hơn 1- 6 giờ và sau đó kéo dài trên 4 ngày.

Chất độc này được lưu giữ trong mỡ và thải dần qua bài tiết nước tiểu, phân hay sữa. Trong các chất đồng phân của benzene hexachloride thì lindane được bài tiết nhanh nhất.

Đặc điểm nổi bật của ngộ độc ở súc vật là hoại thư gan. Những thay đổi khác được thấy trong thực nghiệm với các súc vật ngộ độc là sự

thoái hóa biểu bì các ống dẫn thận và sự thay đổi tế bào trong não, vỏ thượng thận và tủy xương. Benzene hexachloride là một chất gây ung thư trên súc vật.

+ *Biểu hiện lâm sàng*

Những biểu hiện chính của ngộ độc: nôn mửa, run và co giật.

** Ngộ độc cấp tính (do uống hay nhiễm độc nhiều qua da với một dung dịch đậm đặc trong dung môi hữu cơ)*

Triệu chứng bắt đầu từ 1 - 6 giờ. Nôn mửa và tiêu chảy xuất hiện trước rồi sau đó là co giật. Hơi thở ngắn, da hay niêm mạc có màu xanh (do thiếu oxy hoặc hemoglobin bất thường trong máu), suy yếu tuần hoàn máu có thể bắt đầu rất nhanh.

Có thể nhiễm độc qua da hoặc do nuốt phải, dẫn đến chóng mặt, nhức đầu, buồn nôn, run rẩy, yếu cơ. Ngoài các triệu chứng trên, hơi benzene hexachloride hoặc lindane còn gây ra ngứa ngáy khó chịu ở mắt, mũi và họng. Những triệu chứng ấy biến mất nhanh sau khi tháo thụt.

** Ngộ độc mãn tính*

Sự nhiễm độc do các chất đồng phân của benzene hexachloride đã không được nêu lên một cách có hệ thống

Bệnh viêm da do benzene hexachloride xuất hiện nhưng tình trạng được cải thiện nhanh sau khi xử lý.

- Toxaphene (những camphene được chlo hóa)

Toxaphene gồm có những terphen được clo hóa, với chất camphen clo hóa chiếm phần lớn. Nó bền vững trong thời gian từ một đến sáu tháng sau phun rải, tan trong mỡ, không tan trong nước. Toxaphene có thể dùng làm thuốc trừ sâu dưới dạng bột có thể làm ẩm ướt, bụi, nhũ tương cô đọng, dung dịch đậm đặc trong dầu.

Liều tử vong của toxaphene cho một người lớn được ước lượng là trên dưới 2g. Nhiều thành viên trong một gia đình đã bị ngộ độc không chết sau khi ăn rau xanh bị nhiễm độc toxaphene đến mức 3g trong mỗi kg rau xanh. Liều tối đa không gây chết khoảng 1g. Nhiều trường hợp tử vong trên trẻ em thường do uống phải một số lượng lớn hơn nhưng chưa xác định được. Liều dùng thử được trong thức ăn là 7 ppm. Ít nhất ba

trường hợp tử vong do uống toxaphene đã được báo cáo. Giới hạn tích lũy toxaphene là 0,5 mg trong mô mỡ.

Toxaphene dẫn đến co giật bởi chúng gây ra hiện tượng kích phát lan truyền não bộ và cột xương sống. Những điều này rất giống nhau về tính cách tác động.

Những biểu hiện trong ngộ độc cấp tính là xuất huyết và sung huyết trong não, phổi, tuỷ sống, tim và ruột. Sự phù thũng và tổn thương cục bộ do thoái hóa trong não và tủy sống cũng có biểu hiện. Trong thực tế thí nghiệm, ngộ độc mãn tính, những thay đổi do thoái hóa được tìm thấy trong các mô mềm của gan và ống niệu của động vật.

** Ngộ độc cấp tính (do hấp thụ qua ruột hoặc da)*

Co giật xảy ra mà không có triệu chứng nào báo trước, nhưng nó cũng có thể xảy ra sau khi buồn nôn hoặc nôn mửa. Trong ngộ độc gây chết, sự co giật xảy ra từng cơn cho đến khi ngừng thở, thường trong khoảng 4 – 24 giờ sau khi ngộ độc. Trong ngộ độc không gây chết, chấm dứt co giật sau một giai đoạn mệt mỏi và yếu ớt.

** Ngộ độc mãn tính (do ăn uống, hít thở và hấp thu qua da)*

Những trường hợp ngộ độc mãn tính chưa được đề cập trong các tài liệu. Các thí nghiệm trên động vật cho thấy rằng toxaphene ít gây ngộ độc mãn tính như DDT nhưng nó cũng gây ra những thay đổi trong gan và thận như DDT.

- **Các thuốc diệt côn trùng có gốc polycyclic chlor hóa...**

Đây là những hóa chất tan được trong chất béo nhưng không tan trong nước.

Chúng ở dạng đơn hoặc hỗn hợp bột hay dung dịch được dùng để kiểm soát ruồi, muỗi và côn trùng ngoài đồng ruộng.

Độc tính của chúng đối với chuột lớn hơn so với các dẫn xuất chlorobenzene. Ví dụ, thí nghiệm ở chuột cống, ta có LD_{50} của aldvin là 5 mg/kg, của dieldvin là 40 mg/kg, heptachlor là 90 mg/kg, chlordecone là 65 mg/kg, chlordane là 200 mg/kg, endosunfat là 30 mg/kg. Ở người trưởng thành, các triệu chứng nghiêm trọng xảy ra sau khi bị nhiễm 15-50 mg/kg hoặc 1-3 g chlordane. Các dẫn xuất indane khác có thể độc hơn.

Mức chịu đựng cho phép của các hóa chất gốc indane này dao động từ 0-0,1 ppm. Giới hạn nhiễm cho chlordane, heptachlor là 0,5 mg/m^3, dieldrin và aldrin 0,2 mg/m^3, endosunfat là 0,1 mg/m^3.

Những thay đổi bệnh lý bao gồm: sung huyết, phù thũng, xuất huyết phổi, thận và não. Thận bị tổn thương các tế bào hình ống. Trong gan, bằng cách cho động vật thí nghiệm ăn các dẫn xuất indane ở nồng độ 10000 ppm sẽ tạo ra sự bám các tiểu thể ưa kiềm vào rìa tế bào. Ở liều cao hơn, những thay đổi theo hướng suy thoái sẽ xảy ra trong gan và ống thận.

Các triệu chứng chủ yếu của ngộ độc các dẫn xuất indane là run và co giật.

** Ngộ độc cấp tính (do ăn, hít hoặc nhiễm qua da)*

Sau khi nhiễm từ 30 phút đến 6 giờ xuất hiện các triệu chứng như tăng khả năng kích thích, run rẩy, không tự chủ và co giật; tiếp theo là suy thoái hệ thần kinh trung ương và ngừng thở. Ở người, ăn phải 25 mg/kg sẽ bị tổn thương thận thông qua chứng bạch niệu (proteinuria), chứng huyết niệu (hematuria) hoặc amiria cũng được ghi nhận. Hai năm sau khi nhiễm endosulfate, bệnh nhân bị hủy hoại nhận thức và cảm xúc, giảm trí nhớ nghiêm trọng, giảm sự phối hợp thị giác và mất khả năng hoạt động.

** Ngộ độc mãn tính (do ăn, hít hoặc nhiễm qua da)*

Ngộ độc chlordecone kéo dài có thể gây ra các triệu chứng về thần kinh. Cả chlordecone và mivera đều có khả năng gây ung thư cho động vật thí nghiệm. Sự động kinh thỉnh thoảng xảy ra ở những công nhân hấp thụ phải endosulfan dạng bột. Các hình ảnh điện não cho thấy sự động kinh có tiến triển nhưng sẽ trở lại bình thường khi ngừng tiếp xúc với chất độc. Có triệu chứng có thể kéo dài hơn một tuần sau khi ngừng tiếp xúc hoặc sau ngộ độc cấp tính.

- *Đặc tính thuốc trừ sâu nhóm chlor hữu cơ*

Thuốc phân giải trong cây chậm, nhất là những hợp chất có áp suất hơi thấp. Sản phẩm chuyển hóa của nó ít độc hơn hợp chất ban đầu (trừ một số thuốc thuộc nhóm cyclodine như dieldrin, DDT). Phần lớn các hợp chất trừ sâu chlor hữu cơ rất bền vững trong cơ thể động vật, thực vật, tích lũy lâu trong mô mỡ, lipid, lipoprotein, sữa.

- *Thuốc trừ sâu nhóm lân hữu cơ và carbamate*

Trong cơ thể động thực vật, các hợp chất lân hữu cơ và carbamate ít hoặc không tích lũy lâu trong lipid, lipoprotein, mô mỡ. Tuy nhiên, thuốc hòa tan trong dẫn xuất ether của acid hữu cơ vòng thơm và tồn lưu rất lâu.

Trong cơ thể động thực vật, sự chuyển hóa của cacbamat chậm hơn, các hợp chất trung gian trong quá trình chuyển hóa có độc tính thấp hơn dạng ban đầu.

Sự chuyển hóa của các hợp chất lân hữu cơ diễn ra nhanh và phức tạp, xuất hiện nhiều hợp chất trung gian độc đối với côn trùng và động vật máu nóng hơn rất nhiều lần dạng thuốc ban đầu.

- *Thuốc trừ sâu thuộc nhóm pyrethroid và một số hợp chất khác*

Các hợp chất pyrethroid, benzoylphenyl urê, dẫn xuất thiadiazin, hợp chất oxihidrocarbon, dưới tác động của enzym cây và ánh sáng mặt trời, chuyển hóa và phân giải nhanh, ít tồn lưu trong nông sản, các hợp chất chuyển hóa trung gian ít độc hơn dạng hợp chất ban đầu hay không độc.

10.5.4. Thời gian cách ly

Thời gian cách ly (pre harvest interval - PHI) là khoảng thời gian tính từ ngày cây trồng hoặc sản phẩm cây trồng được xử lý thuốc lần cuối cùng cho đến ngày được thu hoạch nông sản làm thức ăn cho người và vật nuôi mà không gây tổn hại đến sức khỏe.

Thời gian cách ly được qui định rất khác nhau đối với từng loại thuốc trên mỗi loại cây trồng và nông sản. Dùng thuốc cho cây trồng và nông sản chưa hết thời gian cách ly đã thu hái nông sản, người dùng nông sản có nguy cơ bị ngộ độc và có thể bị nguy hiểm đến tính mạng do ăn phải các hợp chất độc trung gian, nhất là khi cây trồng và nông sản có xử lý thuốc lân hữu cơ. Rễ cây có khả năng hấp thu thuốc từ đất, nước, vận chuyển và tích lũy lại trong lá, quả, Ngược lại, phun thuốc lên các bộ phận của cây trên mặt đất, bộ phận dưới mặt đất của cây cũng tích lũy thuốc. Do đó, cũng cần giữ đúng thời gian cách ly khi thu hoạch ngay cả các bộ phận cây không tiếp xúc với thuốc.

10.5.5. Độ độc của một số loại thuốc

Bảng 10.2. *Mức độ độc một số loại thuốc BVTV*

Tên thuốc	Độ độc	LD_{50} qua miệng (mg/kg)	LD_{50} qua da (mg/kg)	MRL (mg/kg)	PHI (ngày)	Nhóm thuốc
Monitor	Ib	15 – 18	150	0,1	20	Lân hữu cơ
Sumi-α	II	325	5000	-	-	Pyrethroid
Cidi	II	440	2100	0,2	15	Lân hữu cơ
Cyper	II	251	1600	-	-	Pyrethroid

10.5.6. Độc tính sinh thái của thuốc BVTV

Việc sử dụng các loại thuốc BVTV có thể gây ra một số tác hại trong hệ sinh thái như tiêu diệt một số loài có ích. Tác hại trực tiếp có thể xảy ra cho các loài có vú như chó, mèo và trẻ em. Tác hại gián tiếp có thể xảy ra cho các loài ăn thịt hay các loài ăn xác chết khi chúng ăn các loài vật bị chết do thuốc trừ sâu. Một điển hình của dạng này là sự suy giảm quá mức của loài chim lợn (tyto alba) tại vùng Bắc Mỹ.

Hầu hết các trường hợp sử dụng thuốc BVTV đều rất phức tạp và khó kiểm soát. Khi thuốc trừ sâu được phun trên diện rộng, một cánh đồng hay một khu rừng, các loài có ích cũng bị ảnh hưởng bởi các chất hóa học; và do một số lượng thuốc bị phun chệch ra khỏi vùng dự tính nên càng có nhiều loài có ích bị ảnh hưởng.

Các mối nguy hiểm của thuốc BVTV đối với các sinh vật có ích hay các loài thiên địch còn bị ảnh hưởng bởi các yếu tố sau: a) tính nhạy cảm sinh học của các sinh vật đối với từng loại thuốc thay đổi khác nhau, trong loài và trong quần xã; b) các tác động thực sự đến môi trường của mỗi loại thuốc có thể bị ảnh hưởng bởi một số thông số chẳng hạn tỉ lệ phun, dụng cụ phun, thời tiết, vị trí phun.

Một nghiên cứu về sự nhiễm độc hóa học cho môi trường đã được tiến hành năm 1982 (Frank et al.) tại 11 vùng nông nghiệp đầu nguồn ở Ontario. Có ít nhất 81 loại thuốc trừ sâu khác nhau đã được sử dụng trong nông nghiệp dọc theo hành lang an toàn (của các con sông) và nhiều loại thuốc được sử dụng gần nhà. Trung bình, 39% bề mặt đất nhận 8,3 kg/ha/năm. Việc sử dụng cường độ cao thuốc trừ sâu ở vùng này đã gây

ra ô nhiễm bề mặt nguồn nước tại vùng nghiên cứu. Thuốc diệt cỏ atrazine có mặt trong 93% mẫu nước (với mức sử dụng 2,2 g/ha/năm). Mặc dù DDT đã bị cấm sử dụng từ năm 1972 nhưng vẫn tìm thấy nó trong 41% mẫu nước. Còn ở kênh rạch ĐBSCL con số này là 32% (Lê Huy Bá, 2000).

Một ví dụ khác: quần thể gà gô (*perdix perdix*) đã suy giảm nghiêm trọng ở nước Anh trong những thập niên gần đây. Vào năm 1952, mật độ trung bình của loài này là khoảng 25 cặp/km^2, nhưng vào giữa những năm 80, giảm chỉ còn 5 cặp/km^2 (giảm 80%, theo Sotherton và Rands, 1986). Hiện tượng này là do việc sử dụng thuốc diệt cỏ rộng rãi trong vùng nông nghiệp trồng ngũ cốc ở Anh. Việc sử dụng thuốc diệt cỏ đã kiểm soát được các loài cỏ dại và các loài chân đốt nhỏ. Côn trùng và các loại chân đốt là thức ăn của các con gà gô con cho đến khi chúng được 2-3 tuần tuổi, sau đó chúng chuyển sang chế độ ăn hạt lớn (Green, 1984).

a) Tính độc của thuốc đối với người, động vật máu nóng

Hầu hết các loại thuốc BVTV đều độc đối với người và động vật máu nóng. Tuy nhiên, mức độ gây độc của mỗi loại hoạt chất khác nhau. Thuốc BVTV được chia làm hai loại: chất độc nồng độ (concentrative poison) và chất độc tích lũy (cumulative poison). Mức độ gây độc của nhóm chất độc nồng độ phụ thuộc vào lượng thuốc xâm nhập vào cơ thể. Ở dưới liều gây chết (subletal dosis) cơ thể không bị tử vong và dần dần thuốc được phân giải, bài tiết ra ngoài cơ thể. Thuộc nhóm độc này là các hợp chất pyrethroid, nhiều hợp chất lân hữu cơ, carbamate, thuốc nguồn gốc sinh vật,... Các loại thuốc thuộc nhóm độc tích lũy như nhiều hợp chất chlor hữu cơ, các hợp chất chứa arsenic, chì, thủy ngân, ... có khả năng tích lũy lâu trong cơ thể gây nên biến đổi sinh lý có hại cho cơ thể sống.

b) Biện pháp phòng chống

Những người bị nhiễm chất độc trong nông nghiệp được chia làm hai nhóm: nhóm thứ nhất là những người làm việc với chất độc trong suốt quá trình sản xuất thuốc, chuẩn bị đưa vào sử dụng, lưu trữ hoặc trực tiếp sử dụng; nhóm thứ hai là những người vô tình bị nhiễm độc do tiếp xúc với những hóa chất trên, có thể do lưu trữ không đúng cách, ở trong vùng đang xịt thuốc hoặc ăn phải thực phẩm bị dính thuốc chưa được rửa sạch.

Để ngăn ngừa ngộ độc, chúng ta phải chú ý thực hiện các biện pháp phòng chống sau:

- *Lưu trữ chất độc*

1. Chất độc phải được chứa trong các kiện hàng có đánh dấu rõ ràng và cài đóng cẩn thận, tốt nhất là có khóa.

2. Các hỗn hợp trộn lẫn giữa thuốc và bột hoặc ngũ cốc không được để gần thực phẩm. Nguy hiểm nhất là các hỗn hợp có vị ngọt. Các nhãn cảnh báo của các hỗn hợp trên phải dễ thấy, dễ hiểu ngay cả đối với những người mù chữ.

3. Phải đem đốt ngay các bao bì đã sử dụng hết thuốc để khử các chất độc còn sót lại. Khi đốt phải nhớ mở nắp các thùng đựng. Cũng có thể xử lý bao bì theo phương pháp vi sinh + thủy phân do nhóm tác giả Trần Mạnh Trí (2007) đề xuất).

4. Nghiêm cấm chứa thuốc trong các đồ dùng để đựng thực phẩm như chứa trong chai nước giải khát, vì nó cực kỳ nguy hiểm.

- *Các dụng cụ và quần áo bảo vệ*

1. Sử dụng mặt nạ phòng độc và phải có hệ thống thoát hơi khi trộn hay bào chế thuốc khô.

2. Phải mặc quần áo bảo hộ lao động, đeo kính bảo vệ và đeo găng tay dài không thấm dầu nhớt bằng chất neoprene mỗi khi làm việc lâu với các hóa chất dầu hoặc các chất ăn mòn hữu cơ khác. Phải thay quần áo bảo hộ và phải tắm rửa sạch sẽ trước khi ăn.

3. Phải đeo khẩu trang, mặc quần áo bảo hộ, đeo kính bảo vệ mắt và đeo găng tay mỗi khi chuẩn bị hay sử dụng các loại thuốc xịt, thuốc hơi hoặc các loại bình xịt thuốc khi thấy có nguy cơ hít phải hơi độc hay bị thuốc dính vào người. Các dụng cụ bảo vệ làm bằng cao su phải được sử dụng để xử lý các chất hydrocarbon chlor hóa; các dụng cụ làm bằng neoprene hoặc bằng các chất liệu không thấm dầu nhớt khác phải được sử dụng để xử lý các chất độc có tính ăn mòn hữu cơ. Các chất có nguồn từ indane hoặc chất gây ức chế cholinesterase đều đặc biệt nguy hiểm. Việc trộn lẫn các hỗn hợp thuốc diệt sâu bọ chỉ được sử dụng trong các hệ thống hoàn toàn riêng biệt.

- *Các biện pháp bảo vệ khác*

1. Khi xịt thuốc phải luôn đứng đầu gió. Khi trời lặng gió, nên ngưng xịt thuốc để tránh tiếp xúc với bụi khí.

2. Tránh ở gần những khu vực đang xịt thuốc diệt sâu bọ trên 8 tiếng mỗi ngày. Các bình xịt thuốc phải được điều chỉnh sao cho nồng độ thải ra không quá 1 gram lindane trong 425 cm^3 mỗi 24h với tỷ lệ không đổi (khoảng 25%). Không thuốc diệt côn trùng nào an toàn khi sử dụng với bình xịt. Các loại bình xịt thuốc trên không bao giờ được sử dụng ở những nơi dân cư, những nơi chứa thực phẩm, những nơi đang nấu nướng hay những nơi đang phục vụ ăn uống.

3. Không nên sử dụng thuốc diệt sâu bọ có clorin hóa hay phosphate ester ở những chỗ mà thuốc còn sót lại có thể dính vào người.

4. Không được xịt thuốc trừ sâu bọ vào các loại cây thực phẩm hoặc các loại cây làm thức ăn cho gia súc, trừ khi cách sử dụng chỉ rõ rằng sẽ không để lại một lượng thuốc quá giới hạn cho phép.

5. Để bảo vệ người tiêu dùng, một số những giới hạn đã được thiết lập bởi Phòng quản lý thực phẩm và dược phẩm (thuộc Bộ Y tế) và các loại thực phẩm mà nồng độ thuốc trên mức giới hạn cho phép không được bán ra ngoài thị trường. Những mức giới hạn trên được duy trì một mặt dựa vào các cuộc kiểm tra trên những cánh đồng và việc kiểm soát sử dụng thuốc diệt sâu bọ; mặt khác là do phân tích các mẫu thực phẩm được lựa chọn của những loại đang bày bán trên thị trường.

10.6. ĐỘC CHẤT TRONG NHÀ

10.6.1. Tiện nghi sinh hoạt

Ngày nay, con người có khuynh hướng ở trong nhà để tránh tiếp xúc với không khí ô nhiễm của thành phố. Thực ra, chúng ta vẫn không thoát khỏi bầu không khí ô nhiễm và đôi khi nồng độ chất ô nhiễm trong nhà còn cao hơn ở ngoài đường phố. Theo Richard Corsi và Cynthia Hoard-Reedb, Đại học Texas (Mỹ) chính tiến trình làm sạch đã làm cho tình trạng ô nhiễm trong nhà càng tăng lên. Việc sử dụng bồn tắm, phòng tắm, máy giặt đã đưa một số khí độc có hàm lượng thấp trong nước sinh hoạt đi vào không khí. Do bề mặt khuếch tán rộng, áp lực của nước và các động cơ, các hóa chất độc đã khuếch tán vào không khí.

Sử dụng các tiện nghi khác trong nhà cũng làm tăng lượng khí độc. Lò ga, hệ thống thông gió không hợp lý, máy tính, máy in laser,... cũng góp phần đưa chất độc vào môi trường sống của con người. Nồng độ carbon dioxide, ozone, ... trong nhà của chúng ta có thể đạt mức ở khu vực bị ô nhiễm nhất trong đô thị.

10.6.2. Thực phẩm nhiễm độc

Thực phẩm nhiễm độc không chỉ xuất phát từ khâu phân phối và chế biến trên thị trường mà có thể do việc bảo quản thức ăn trong tủ lạnh gia đình. Đau nhức, sốt, buồn nôn, nhức đầu, mệt mỏi... những triệu chứng giống như cúm nhưng có thể là của việc nhiễm khuẩn *listeria monacytogenes*, một loại vi khuẩn có ở khắp nơi, trong đất, phân súc vật, bụi, cây cỏ, rau, sữa, thịt nguội, thịt tươi sống, ...

Một số vi khuẩn khác như *salmonella sp.*, *campylobacter sp.*, *staphylococcus sp.*, *E. coli* có thể gây ra những trường hợp ngộ độc thực phẩm nghiêm trọng có thể dẫn đến tử vong, mà gần đây các bếp ăn tập thể của các công ty, nhà trẻ, trường học đã và đang xảy ra ngày càng nhiều.

Việc sử dụng tủ lạnh không hợp lý như: không xả đông đều đặn, độ lạnh không thích hợp, không lau rửa và khử trùng các ngăn tủ bằng nước javel pha loãng, thực phẩm không được rửa sạch hay nấu chín trước khi cho vào tủ, thực phẩm sống và chín để lẫn lộn, khi lấy hay cất thức ăn tay không được rửa sạch, ... làm cho vi khuẩn có điều kiện xâm nhập và sinh sôi trong thực phẩm.

10.6.3. Vật nuôi trong nhà

Các con vật nuôi trong nhà thường là những vector mang mầm bệnh hay ký sinh trùng. Qua các vết cắn, chó và mèo thường truyền cho người các vi trùng gây ra những căn bệnh chết người. Người ta ước lượng trên thế giới khoảng 50.000 người chết vì bệnh dại hàng năm. Ngoài ra, nhiễm trùng pasterurella là một bệnh khác liên quan đến vết cắn của chó và mèo. Bệnh này do *pasterurella multocida* gây nên, biểu lộ bằng sự đau buốt mà nạn nhân chỉ bắt đầu cảm thấy vài giờ sau khi bị cắn. Tiếp theo là viêm, phù nề, đôi khi sưng hạch. Nếu không được điều trị bằng kháng sinh thích hợp (penicilin hay amoxcilin), sự nhiễm trùng này có thể dẫn đến những biến chứng nặng như phá hủy gân hay xương.

Những vết cào của mèo cũng có thể gây ra nhiễm trùng do nhiễm khuẩn *bartonella henselae*, là một chứng viêm các hạch bạch huyết cục bộ, nhẹ, bán cấp. Ở những người mà hệ miễn dịch đã suy yếu, nó gây nên bệnh u mạch trực khuẩn là một bệnh có thể dẫn đến tử vong, trong đó các u phát triển nhờ vào huyết cầu.

Thú vật nuôi trong nhà cũng mang trong mình các loại khuẩn như *campylobacter sp.*, *samonella sp.*

Ngoài vi khuẩn, thú vật nuôi còn truyền cho con người các loại virus. Hantavirus gây những triệu chứng tương tự bệnh cúm kết hợp với những rối loạn thận, thậm chí suy thận hoặc có thể gây ra hội chứng suy hô hấp cấp tính.

Mèo là ký chủ vĩnh viễn của *toxoplasma gondii*, tác nhân gây bệnh toxoplasma. Phần lớn những người bị nhiễm không có triệu chứng lâm sàng nào nhưng ở phụ nữ, nếu mắc bệnh ở thời kỳ mang thai thì dễ bị sẩy thai, lưu thai hay sinh con bị dị tật bẩm sinh như thiểu năng tâm thần. Chó con và mèo con dễ bị nhiễm giun *toxocara canis* hay *toxocara cati* do nuốt phải trứng hoặc do mẹ chúng truyền ấu trùng qua nhau thai hay qua sữa. Người bị nhiễm toxocara qua tay bẩn, thức ăn dính phải phân chó, mèo bị ký sinh. Tuy nhiên, người chỉ là một ký chủ tình cờ nên ấu trùng sau khi chui ra khỏi trứng tại ruột non, nó vào thành ruột theo máu đến gan, phổi, não, mắt, tim... sống được nhiều tháng, thậm chí nhiều năm. Bệnh nhân mệt mỏi, thể trạng kém với sốt bất thường, nổi mẩn đỏ, ngứa, khó thở dạng suyễn, gan to cứng, không đau, có thể giảm thị lực, đau mắt hay lé mắt kéo dài nhiều tuần.

10.6.4. Hội chứng phòng máy lạnh

Các nhân viên văn phòng thường hay than phiền về các triệu chứng giống nhau như nhức đầu, mỏi mệt, sổ mũi. Họ cho rằng do công việc quá nhiều đã dẫn đến tình trạng đó. Thật ra, họ đã bị tấn công bởi các virus, các nấm phát triển trong một hệ thống ẩm và kín là phòng máy lạnh, một điều kiện hết sức lý tưởng đối với chúng. Để tránh khỏi vấn đề này, người ta chỉ cần làm vệ sinh máy lạnh thường xuyên, có hệ thống thông gió tốt và hướng đặt hệ thống hút gió cho máy lạnh xa nguồn ô nhiễm. Ngoài ra, thảm trong phòng làm việc cũng phải được làm vệ sinh thường xuyên để tránh trở thành nguồn lây nhiễm.

10.6.5. Những loại độc hại có thể có trong nhà

a) Trong nhà

Thuốc diệt côn trùng

- Tất cả các loại thuốc diệt kiến, gián và mọt.
- Các loại bọ chét của súc vật.

Chất dễ cháy và chống cháy

- Dầu hỏa và xăng
- Chất dễ cháy - methanol, petroleum hydrocarbon, denatured alcohol
- Chất dễ bắt lửa - metaldehyde, methenamine
- Chất chống cháy - carbon dioxide.

Chất tẩy rửa

- Các hydrocarbon chlor hóa
- Chất chưng cất dễ hòa tan
- Bột giặt (sodium hydroxide)
- Chất amoniac
- Thuốc tẩy - sodium hypochlorite, acid oxalic
- Nước rửa cống - nước kiềm, sodium acid sulfate
- Nước rửa thảm – các hydrocarbon chlor hóa
- Nước rửa giấy dán tường - dầu hỏa
- Nước tẩy vết mực – aniline.
- Khói thuốc lá – thuốc lào
- Khói bếp.

Thuốc uống:

- Salicylate - aspirin, methyl salicylate
- Acetaminophen
- Thuốc giảm đau - barbiturate, bromide, benzodiazepine, ethanol

- Thuốc chống suy nhược - imipramine, amitriptyline, doxepin
- Thuốc chống động kinh - barbiturate, hydantoin
- Thuốc chống "lạnh" và chống say sóng – antihistamine
- Thuốc viên cathartic - strychnine, atropine, drastic cathartics
- Thuốc ho - codeine, methadone và các loại thuốc gây nghiện khác
- Thuốc nhỏ mũi - ephedrine, privine, neo-Synephrine, ...
- Thuốc giảm cân - amphetamine, thyroid, digitalis
- Thuốc trợ tim - digitalis, quinidine, ...
- Chất khử trùng - acid boric, mecuric chloride, iodine, phenol
- Hematinic - ferrous sulfate
- Thuốc xoa bóp - methyl salicylate, rượu xoa bóp
- Lạm dụng thuốc - amphetamine, PCP, methadone, LSD, ...

Mỹ phẩm

- Tóc - muối bạc, aniline, potassium bromate, selenium sulfide
- Sở thích - toluene (ximăng), methanol (giấy xtăngxin), hóa chất ngành ảnh
- Lạm dụng nước hoa quá nhiều sẽ gây độc cho cả phòng và cho chính người sử dụng vì trong đó chứa các hóa chất đa vòng.

b) Trong phòng chứa đồ

- Sơn - chất pha loãng, chì, arsenic, hydrocarbon chlor hóa
- Chất tẩy sơn – hydrocarbon chlor hóa, các acid, dung dịch kiềm
- Sơn mài - ethyl acetate, amyl acetate, methanol.
- Shellac – methanol.
- Chất tẩy trắng gỗ - acid oxalic.
- Thuốc diệt sâu bọ - mọt len (naphthalene, paradichlorophenol).

c) Trong vườn hoặc nhà kho

Thuốc trừ sâu (các chất hữu cơ hòa tan sử dụng trong các loại thuốc này cũng có thể có độc tính)

Chlordane và lindane; toxaphene; arcenic và chì; malathion, diazinon; fumigant; nicotine

Thuốc diệt chuột

Sodium fluoroacetate, phốt phous, thalium, barium; strychnine; methyl bromide; cyanide

Các loại cây cỏ

Cây mao địa hoàng – digitalis; cây anh đào – cyanide; cây táo gai – atropine; nấm; cây trúc đào; cây thường xuân độc.

10.6.6. Phòng chống nhiễm độc

a) Giáo dục ý thức

1. Các bậc cha mẹ phải được học tập để ý thức được sự nguy hiểm của thuốc và các hóa chất ở trong gia đình. Mọi người lớn phải làm quen với khái niệm về sự nguy hiểm - đối nghịch với lợi ích - của việc sử dụng hóa chất tại nhà, tại nơi làm việc, hoặc môi trường xung quanh. Nhãn hiệu chất độc phải được dán trên nhãn của tất cả các loại thuốc nguy hiểm, bao gồm cả aspirin, muối Iodine, và thuốc giảm đau. Việc sử dụng kết hợp các loại thuốc khác nhau có hoặc không có chất cồn đều có thể làm tăng sự nguy hiểm. Các bậc cha mẹ phải được trao bảng danh sách liệt kê các loại thuốc và hóa chất nguy hiểm được sử dụng trong gia đình khi con cái của họ trở nên hiếu động. Họ phải được giải thích những gì liên quan đến sự nguy hiểm của các chất liệu khác nhau và cách thức thực hiện các phương pháp sơ cứu cấp cứu đối với trường hợp khẩn cấp.

2. Các bậc cha mẹ phải từng bước dạy cho trẻ trong độ tuổi mẫu giáo về sự nguy hiểm của việc sờ mó, cho vào miệng hoặc chơi với các loại thuốc, thuốc diệt sâu bọ, các loại hóa chất trong nhà hoặc các loại cây cỏ. Họ không bao giờ được đối chiếu các loại thuốc có vị ngọt như là một loại kẹo hoặc đem việc uống thuốc ra làm trò chơi cho trẻ. Cảnh giác các đồ chơi có sơn pha chì, các loại súng và kể cả vú cao su cho trẻ bú.

b) Lưu trữ và sử dụng

1. Tất cả các kiện hàng chứa thuốc phải được cài đóng an toàn. Các loại thuốc uống, thuốc diệt sâu bọ, thuốc diệt chuột phải được chứa trong các tủ có khóa. Nếu tủ không có khóa, thì có thể sử dụng một vali có khóa.

2. Bột giặt, xi đánh giày, dầu lửa và các hóa chất khác sử dụng trong gia đình không bao giờ để trên một kệ thấp hoặc để trên sàn. Cũng giống như trên, tốt nhất là các thùng chứa đều phải có khóa. Đừng bao giờ bỏ các chất trên ở ngoài, gần nhà bếp hay nhà tắm.

3. Không bao giờ đựng các dung dịch nguy hiểm trong ly uống nước hoặc trong các chai nước giải khát, chỉ nên đựng trong các loại đồ đựng nguyên thủy của chúng.

4. Các dụng cụ dễ cháy nổ phải được đặt ở những nơi có đầy đủ hệ thống thông hơi.

5. Phải phòng tránh việc có thể hít phải bụi nước hoặc hơi khi đang sơn hoặc đang xịt thuốc diệt sâu bọ.

6. Phải hủy bỏ các chất liệu độc hại không còn cần thiết chẳng hạn như acid boric và thuốc không còn sử dụng được; khi bỏ đi phải xả xuống hệ thống cống.

7. Phải cẩn thận kiểm tra nhãn của từng loại thuốc trước khi sử dụng. Không nên để các loại thuốc viên và thuốc nhộng khác nhau ở trong cùng một chai đựng và tránh mang chúng trong bóp hoặc bao thư để tiện sử dụng.

c) Hướng dẫn sử dụng và cung cấp các thiết bị an toàn

Các hướng dẫn đơn giản về cách sử dụng các thiết bị an toàn lao động và các phương pháp sơ, cấp cứu các trường hợp khẩn cấp phải được dán ở những vùng có sử dụng các loại hóa chất nguy hiểm. Nhiều viện nghiên cứu đã thiết lập các khoa đặc biệt theo dõi quá trình sử dụng các chất độc hại và đưa ra các chỉ dẫn về cách sử dụng các thiết bị cũng như duy trì việc thực hiện các điều kiện làm việc an toàn.

1. Các công nhân phải được huấn luyện để hiểu rõ được các mối nguy hiểm liên quan và phòng tránh việc bị nhiễm độc thông qua việc sử dụng các thiết bị an toàn. Phải ra lệnh cho họ rời khỏi phòng làm việc mỗi khi có xảy ra sự rò rỉ của các chất độc hại. Nếu có thể, phải tắt nguồn các thiết bị điện nếu có liên quan đến các chất liệu dễ bốc hơi gây cháy, nổ. Việc khắc phục ô nhiễm vì rò rỉ các chất liệu phải được thực hiện bởi các chuyên viên có trang bị đầy đủ dụng cụ an toàn.

2. Kính bảo hộ, găng tay, tạp dề và quần áo bảo vệ phải được sử dụng bất cứ khi nào thấy cần thiết.

3. Thuốc rửa mắt và vòi sen nước phải được trang bị để có thể nhanh chóng tẩy rửa các chất ăn mòn da.

4. Quần áo bảo vệ phải được giặt sạch sẽ thường xuyên.

5. Đối với hoạt động ở những nơi mà việc kiểm soát lây lan ô nhiễm không thể thực hiện được thì phải trang bị mặt nạ dưỡng khí, mặt nạ chống hơi độc và các bình dưỡng khí cá nhân.

6. Mặt nạ dưỡng khí và mặt nạ chống hơi độc phải luôn sẵn sàng để sử dụng mỗi khi gặp tình huống khẩn cấp ở những nơi đang sử dụng các chất liệu nguy hiểm. Nếu cần thiết phải sử dụng hệ thống thoát hiểm tại chỗ bằng đường hàng không để nhanh chóng di tản người bị nạn ra khỏi khu vực nguy hiểm đang bị lây lan ô nhiễm.

7. Các công nhân xử lý các chất liệu có độc tố phải rửa tay sạch sẽ trước khi ăn uống và hút thuốc. Sau khi kết thúc công việc cũng nên thay quần áo lao động.

8. Các công nhân phải được hướng dẫn báo cáo thường xuyên các biểu hiện đầu tiên bị bệnh hoặc bị thương.

d) Chương trình chăm sóc y tế phù hợp

1. Các công nhân làm việc ở các ngành, nghề độc hại phải đi kiểm tra mỗi năm từ một đến hai lần để phát hiện các thiếu sót trong các phương pháp kiểm soát chất độc. Các cuộc kiểm tra phải được thực hiện thường xuyên hơn trong suốt các giai đoạn có nguy cơ bị nhiễm độc cao. Nếu có thể được, việc kiểm tra nên bao gồm cả việc thử máu và nước tiểu. Việc phân tích máu và nước tiểu đang được áp dụng đối với các nhân viên trong các ngành, nghề đặc biệt nguy hiểm. Công nhân ở các môi trường nhiều bụi bặm phải được chụp X-quang phổi hàng năm.

2. Các cơ sở có liên quan đến hóa chất độc phải được thanh tra hàng tuần hoặc hàng tháng để phát hiện những phương pháp kiểm soát chất độc có sai sót hoặc không đủ tiêu chuẩn. Cơ quan thanh tra có thể yêu cầu giám định mẫu không khí thường xuyên hoặc ở từng thời điểm.

3. Nên sử dụng các phương kiểm tra thay thế về cơ thể nhằm phát hiện được các bệnh kinh niên về đường hô hấp, thận, gan hoặc các bệnh khác về hệ tuần hoàn. Các cá nhân có bất kỳ chứng bệnh nào ở trên đều không được tiếp xúc với chất khí độc. Việc phân tích nước tiểu của nhân viên trước khi tuyển dụng để phát hiện việc lạm dụng thuốc cũng rất hữu dụng.

Câu hỏi

1. Bạn hãy nêu nguồn gốc, thành phần, tính chất sa lắng acid?
2. Hãy nêu những tác động của sa lắng acid trên các hệ sinh thái?
3. Hãy nêu những tác động của sa lắng acid đối với rừng?
4. Bạn hãy nêu một số ảnh hưởng của ô nhiễm dầu đối với các hệ sinh thái môi trường?
5. Bạn hãy nêu những tác hại của ô nhiễm dầu lên các quần xã sinh vật đáy?
6. Bạn hãy nêu những tác hại của ô nhiễm dầu lên các quần xã phiêu sinh vật?
7. Thuốc bảo vệ thực vật là gì? Bạn hãy phân loại thuốc bảo vệ thực vật theo chức năng sinh thái và theo chức năng hóa học?
8. Bạn hãy nêu những ảnh hưởng của thuốc bảo vệ thực vật lên môi trường sinh thái?
9. Bạn hãy nêu những nguồn gây ra độc chất ở môi trường trong nhà?
10. Bạn hãy đề xuất các biện pháp phòng chống nhiễm độc cho môi trường trong nhà?

Tài liệu tham khảo

1. TRẦN VĂN MÔ, Kỹ thuật môi trường, Nhà xuất bản Xây Dựng, 1993.
2. NGUYỄN VĂN TUYÊN, Sinh thái và môi trường, Nhà xuất bản Giáo Dục, Hà Nội, 1997.

CHƯƠNG 11

ĐỘC CHẤT MÔI TRƯỜNG VÀ BỆNH UNG THƯ
(ENVIRONMENTAL TOXICOLOGY AND CANCER)

11.1. GIỚI THIỆU

Khác với các nhà ung thư học cũng như các nhà hóa học, các nhà độc học môi trường không đi sâu vào cơ chế bệnh ung thư, không đi sâu vào bản chất hóa học của chất độc, mà chỉ nghiên cứu ung thư dưới góc độ độc học sinh thái. Họ nghiên cứu tác động của các yếu tố môi trường bên trong, môi trường bên ngoài lên nguồn gốc sinh bệnh, lan truyền bệnh và tác hại lên cá thể sinh vật, người và cả lên hệ sinh thái.

Ngày nay, khi khoa học và kỹ thuật phát triển tới tầm cao mới, đời sống vật chất và tinh thần của con người ngày càng được cải thiện thì tài nguyên thiên nhiên bị phá hoại nhiều hơn, môi trường bị ô nhiễm nặng nề hơn, con người lại càng có nguy cơ mắc nhiều căn bệnh hiểm nghèo hơn, trong số đó có căn bệnh ung thư.

Mỗi năm trên thế giới có khoảng 5 triệu người chết vì ung thư, nghĩa là cứ 6 giây có một người chết vì bệnh này với xu hướng mỗi ngày một tăng.

Qua nghiên cứu, các nhà khoa học đã đi đến kết luận rằng có đến 80 – 90% bệnh ung thư liên quan đến môi trường xung quanh, trong đó nhân tố hóa học chiếm đến 90%.

Thật vậy, những năm gần đây, người ta sử dụng các hóa chất trong cuộc sống hàng ngày tăng lên đột ngột. Nhiều sản phẩm mà chúng ta sử dụng có chứa những chất có độc tính gây nguy hại đến sức khỏe.

Con số những độc chất hóa học (kể cả tự nhiên lẫn tổng hợp) và các độc tố sinh học được xác định là có những đặc tính gây ung thư cũng tăng lên. Chương này trình bày một cách khái quát sự liên quan giữa căn bệnh ung thư và độ độc của môi trường.

11.2. ĐỊNH NGHĨA VÀ PHÂN LOẠI BỆNH UNG THƯ

11.2.1. Định nghĩa về bệnh ung thư

Ung thư (cancer) là một bệnh lý ác tính của tế bào và tổ chức khi bị kích thích bởi các độc tố, độc chất. Khi đó, chúng phát triển vô hạn độ,

không tuân theo yêu cầu của cơ thể; và nếu loại bỏ được nguyên nhân gây bệnh thì bệnh vẫn tiếp tục phát triển cho đến chết.

Biểu tượng của ung thư là con cua: xuất phát từ *oncoscancer* là con cua, biểu tượng của một khối u có nhiều chân xâm lấn sâu vào các tổ chức xung quanh.

11.2.2. Phân loại ung thư

Ung thư không phải một bệnh mà là một loạt các bệnh khác nhau. Có hơn 200 bệnh ung thư khác nhau về nguyên nhân, tăng trưởng, chẩn đoán, điều trị và tiên lượng. Có ung thư mọc từ các bắp thịt và xương (gọi là sarcome), có loại có gốc từ da hoặc lớp lót mặt các cơ quan (gọi là carci nome), loại xuất phát từ máu (ung thư máu hay còn gọi là bệnh bạch cầu), có loại phát triển nhanh và phát triển chậm.

Các loại ung thư thường gặp như:

- Ung thư da
- Ung thư cổ tử cung
- Ung thư dạ dày
- Ung thư gan
- Ung thư tuyến tiền liệt
- Ung thư máu
- Ung thư buồng trứng...

11.2.3. Một số thuật ngữ liên quan

• *Khối u:* Đó là một chỗ nổi lên trong cơ thể mà không có mục đích thiết thực nào. Khối u có thể do viêm nhiễm, xuất huyết phù nề hay một bọc nước.

Trừ ung thư máu, hầu hết ung thư xuất hiện dưới hình thức khối u.

• *U lành*: ít có khả năng gây nguy hiểm đến tính mạng. Đó chỉ là sự tăng trưởng không bình thường và gần như luôn luôn được bọc bằng một lớp vỏ, không lan tràn đến các nơi khác của cơ thể. Tuy nhiên, trong một điều kiện nào đó, u lành cũng có thể biến thành u ác.

• *U ác*: tức là ung thư, gây chết người.

• *Di căn*: Di căn có nghĩa là di chuyển đến và đóng căn cứ ở nơi mới.

Đến một thời điểm nào đó, nhóm tế bào ung thư sẽ tách ra khỏi bướu nguyên phát theo đường bạch huyết đến nảy nở tại các hạch (*di căn hạch*).

Ngoài ra, nhóm tế bào ung thư còn theo đường máu lan tràn đến những nơi có khi rất xa vị trí ban đầu (*di căn xa*).

Các di căn còn gọi là bướu thứ phát.

Di căn là thể trạng nguy hiểm nhất của ung thư.

11.3. NGUYÊN NHÂN VÀ QUÁ TRÌNH HÌNH THÀNH UNG THƯ

11.3.1. Nguyên nhân gây bệnh

1. Các nguyên nhân bên trong

- Yếu tố di truyền
- Yếu tố nội tiết tố

2. Các nguyên nhân môi trường (yếu tố bên ngoài)

a) Các tác nhân vật lý (độc chất do phóng xạ): các tia và bức xạ được phát ra từ các chất phóng xạ tự nhiên hoặc từ nguồn phóng xạ nhân tạo. Có nhiều cơ quan xuất hiện ung thư sau khi bị chiếu xạ nhưng loại nguyên nhân này chỉ chiếm 2 – 3% trong số các trường hợp ung thư, chủ yếu là ung thư tuyến giáp, ung thư phổi và ung thư bạch cầu, ung thư da.

b) Các tác nhân hóa học gây ung thư (carcinogen - độc chất hóa học), là nguyên nhân chiếm 80% trong số các trường hợp ung thư, có trong thuốc lá, rượu, thuốc phiện, thức ăn, nội tiết, thuốc chữa bệnh, nghề nghiệp, chiến tranh, thuốc trừ sâu ...

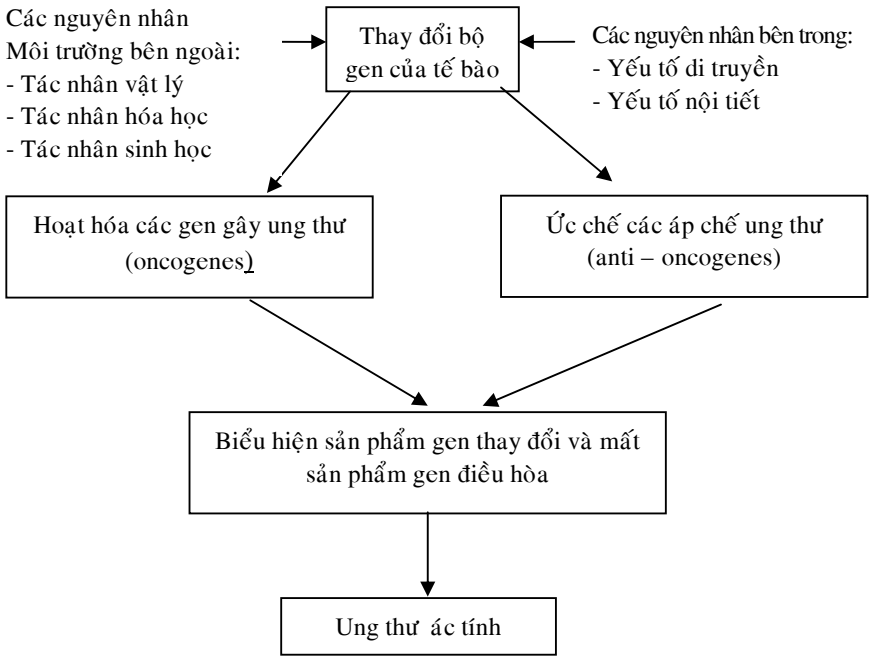
c) Các tác nhân sinh học (độc chất sinh học) gồm các virus gây ung thư (oncogenic virus) chứa các gen gây ung thư, kí sinh trùng, vi trùng.

11.3.2. Quá trình hình thành ung thư

Cũng như tất cả các căn bệnh khác, ung thư phát sinh cũng phụ thuộc vào tác động môi trường, nhiễm độc thực phẩm và tình trạng miễn dịch của cơ thể.

Qua nghiên cứu di truyền học và sinh học phân tử, người ta tìm được những gen gọi là tiền oncogen (tức là protooncogen). Những gen này có nhiệm vụ điều hoà sự phát triển của một tế bào lành. Do sự tác động nào đó của những yếu tố ngoại lai hay nội tại, các gen này sẽ biến thành

oncogen ác. Lúc đó tế bào không được điều hoà bình thường nữa, trở nên vô tổ chức, sinh sôi vô hạn độ. Sự biến đổi xảy ra làm cho nhiễm sắc thể bị thay đổi bằng nhiều cách như chuyển vị, mất đoạn hay khuếch đại và từ đó phát sinh ung thư.



Hình 11.1. *Sơ đồ quá trình hình thành ung thư*

Nếu có từ hai đến bảy biến dị thì đó là mở đầu sự tiến triển một ung thư ác tính. Tế bào ung thư ác tính tăng bài tiết yếu tố sinh mạch (angiogenesis), kích thích phát triển mạch cho ung thư. Tế bào ung thư còn sản xuất ra các enzyme metalloprotease và collagenase để xâm lấn vào các tổ chức chung quanh được dễ dàng.

Bệnh ung thư thường xuất phát từ hai loại tổ chức chính trên cơ thể:

- Từ các tế bào biểu mô của các tạng và các cơ quan (ung thư biểu mô). Loại này thường di căn theo đường huyết tương tới các hạch khu vực.

- Từ các tế bào của tổ chức liên kết của cơ thể (các sarcoma). Loại này thường di căn theo đường máu tới các tạng ở xa.

11.3.3. Một số triệu chứng của bệnh ung thư

Tùy theo loại ung thư bệnh nhân mắc phải mà có thể biểu lộ rất nhiều triệu chứng. Tạp chí Oncolink của Trung tâm Ung thư - Trường Đại học Pennsylvania (Mỹ) đã liệt kê một danh sách chung về bảy triệu chứng thường gặp cảnh báo dấu hiệu của ung thư:

- Chảy máu hoặc tiết nhiều dịch nhờn bất thường (ung thư buồng trứng hoặc cổ tử cung)
- Xuất hiện các u, bướu kéo dài mà không mất (ung thư vú)
- Chỗ lở loét không liền lại sau 2 tuần (ung thư miệng ...)
- Thay đổi tính chất của ruột và bàng quang, có sự bất thường trong bài tiết (ung thư trực tràng, ruột kết)
- Khan giọng và ho dai dẳng (ung thư phổi)
- Chứng khó tiêu và khó nuốt (ung thư thực quản hoặc đầu và cổ)
- Có sự thay đổi về mụn cóc và nốt ruồi (ung thư da).

Trong phạm vi Độc học Môi trường, chúng ta sẽ chỉ nghiên cứu mối liên hệ giữa ung thư với các độc chất trong môi trường, tức là các nguyên nhân bên ngoài gây ung thư:

- Độc chất hóa học
- Độc chất sinh học
- Độc chất phóng xạ

11.4. ĐỘC CHẤT GÂY UNG THƯ

Thuật ngữ *carcinogen* bao gồm nhóm các hóa chất gây bệnh ung thư ở người và động vật.

Carcinogen tác động lên DNA, cản trở chúng truyền các chỉ dẫn cần thiết cho việc tổng hợp các chất điều khiển quá trình sinh trưởng của tế bào.

Người ta biết được nhiều hóa chất công nghiệp gây ung thư vì các công nhân có đụng chạm đến các chất này thường mắc phải một bệnh ung thư đặc biệt nào đó.

Ví dụ:

- Công nhân làm trong ngành dầu thơm thường tiếp xúc với chất benzene thì dễ bị ung thư bàng quang.
- Amiăng được dùng trong kỹ nghệ cách nhiệt, các công nhân có thể bị ung thư màng phổi, ung thư phổi.

11.4.1. Các nguyên tắc cơ bản đánh giá nguy cơ gây ung thư

+ Dữ kiện ở người cần được chú trọng hơn so với các dữ kiện ở động vật.

+ Yếu tố về đồ thị dùng để ngoại suy, từ thí nghiệm ở động vật lên con người khi cùng chịu ảnh hưởng bởi phạm vi tác động của một liều tương đương (tính theo trọng lượng cơ thể).

+ Con người nhạy cảm nhất trong toàn bộ chủng loài.

+ Sử dụng mô hình toán học ngoại suy số liệu ở liều cao đến liều thấp gây ung thư cho toàn bộ dân số.

Mô hình toán học cũng dự đoán được mức độ gia tăng nguy cơ gây bệnh đối với một số hợp chất đang được nghiên cứu.

11.4.2. Các cách tiếp cận xác định ung thư

Có ba cách tiếp cận để đánh giá, đó là:

+ Tiếp cận dịch tễ học

+ Tiếp cận độc chất học

+ Tiếp cận theo cơ chế.

a) Tiếp cận dịch tễ học

Dịch tễ học được xem là khoa học mô tả về tần số phân bố căn bệnh và phân tích các nhân tố ảnh hưởng đến sự phân bố đó. Trong đánh giá rủi ro môi trường của các chất gây ung thư, chúng ta đặc biệt quan tâm đến việc dự đoán nguy cơ phát triển ung thư gây nên bởi từng mức độ của các chất ô nhiễm môi trường khác nhau.

Sử dụng các dữ liệu dịch tễ học liên quan đến độc chất ở động vật có thuận lợi quan trọng.

Dịch tễ học cung cấp trực tiếp những thông tin qua theo dõi ở người; do đó, tránh được những vấn đề liên quan đến kết quả ngoại suy của các cuộc thí nghiệm ở động vật lên con người.

Ngoài ra, nó cũng có thể được sử dụng để thiết lập một mối liên hệ của liều phản ứng nào đó ở con người mà không cần phải biết hoặc suy đoán ra cơ cấu của quá trình.

Nghiên cứu dịch tễ học của những biểu hiện bệnh ung thư có khả năng quan sát theo dõi hơn là làm thí nghiệm.

Phương pháp này có một số nhược điểm.

- Người điều tra không điều khiển được những điều kiện mà cuộc nghiên cứu đang được tiến hành.

- Mỗi cá nhân sẽ không được xếp ngẫu nhiên ở nhóm người nhiễm hoặc không nhiễm tác nhân nghiên cứu (nghi ngờ là tác nhân gây ung thư).

- Từ khi xuất hiện tế bào ung thư ở người đến khi bệnh bắt đầu biểu hiện ra là một khoảng thời gian dài, không rõ ràng (10 đến 40 năm hoặc hơn nữa).

- Hầu hết các phát hiện dịch tễ học của bệnh ung thư đều ở quá khứ. Đối với những nghiên cứu ở quá khứ thật khó hoặc thậm chí không thể đánh giá được mức độ biểu hiện.

- Con người, nhìn chung, có phản ứng lại với một số tác nhân khác nhau. Những tác động và thói quen trong cuộc sống cũng là nhân tố tiềm tàng thích hợp cho sự phát triển ung thư. Ví dụ: hút thuốc, uống rượu...

- Phần lớn các dấu hiệu biểu hiện tiềm tàng ở người có thể không đủ để ước lượng thống kê nhận dạng ra các chất gây ung thư.

b) Cách tiếp cận độc chất học

Cách tiếp cận đánh giá rủi ro này là tiến trình nghiên cứu các chất gây ung thư trên động vật và ngoại suy kết quả sang con người. Nghiên cứu động vật trong phòng thí nghiệm, các điều kiện được khống chế một cách kỹ càng và chính xác, dựa vào mối quan hệ giữa liều lượng và phạm vi tác động của các khối u, có thể quyết định chính xác cấp độ liều lượng nghiên cứu.

Nhìn chung, nghiên cứu ảnh hưởng của các chất gây ung thư ở các động vật được tiến hành trên một quãng đời, thực tế của chủng loại thí

nghiệm (hai năm đối với loài gặm nhấm) cho phép đánh giá rủi ro ở người. Tuy nhiên, cách tiếp cận này cũng có hai nhược điểm chính:

+ Thứ nhất là nó thường không thực tế khi tiến hành những cuộc thí nghiệm với một nhóm lớn động vật.

+ Thứ hai là mức độ liều lượng mô tả và phát hiện ra phạm vi tác động của khối u thấp.

Theo tính toán thống kê, 460 động vật được xếp vào một nhóm chịu một mức độ liều lượng để tìm ra tỷ lệ phạm vi tác động của khối u là 1% (1/100 nguy cơ gây bệnh) với độ tin cậy là 95%. Điển hình nghiên cứu hóa chất gây ung thư, người ta sử dụng 50 đến 100 con vật thí nghiệm trên một nhóm. Để nhận được số liệu thống kê có ý nghĩa, các con vật phải được cho tiếp xúc ở nồng độ cao. Nồng độ đó đôi khi vượt quá xa mức mà con người có thể bắt gặp trong môi trường cũng như nơi làm việc. Do đó, liều phản ứng được theo dõi ở nồng độ cao và được ngoại suy sang liều tiếp xúc thấp sẽ ngoài tầm phạm vi dữ kiện có thể dùng được. Có một số mô hình toán học có thể sử dụng để ngoại suy liều cao sang liều thấp từ các dữ kiện ở động vật.

Trong hầu hết trường hợp, tổ chức bảo vệ môi trường của Mỹ (EPA) sử dụng mô hình nhiều giai đoạn tuyến tính cho mục đích này.

Mô hình này dựa trên nền tảng những thuyết hóa chất gây ung thư khác nhau. Nhìn chung, EPA dùng nó để ngoại suy, mặc dù cơ sở khoa học của nó có giới hạn.

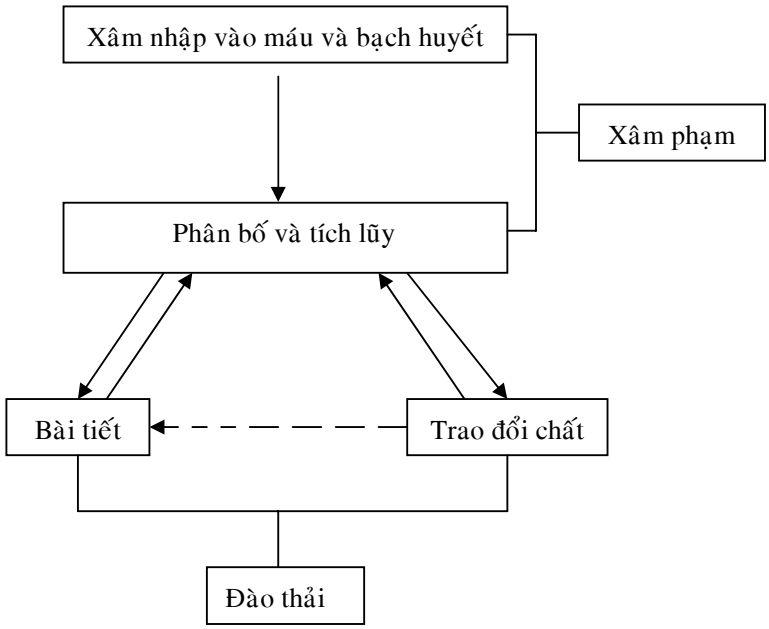
- Nhược điểm chính thứ hai của cách tiếp cận này là ở chỗ, cần phải ngoại suy kết quả từ loài này sang loài khác, ở đây là ngoại suy sang con người, được thực hiện bằng cách sử dụng một mô hình ngoại suy động vật. Mô hình giả sử loài gặm nhấm và con người có nguy cơ mắc bệnh bằng nhau ở cùng một liều thử nghiệm mang kết quả.

c) Tiếp cận theo tác dụng của cơ chế

Chìa khóa để mở vấn đề này là suy đoán tác dụng của cơ chế. Trong đánh giá rủi ro, điều này được ưa chuộng hơn, vì nó không chỉ dựa trên dữ kiện về khối u mà còn dựa trên các dữ kiện về độc động học và cả những hiểu biết về ảnh hưởng của cơ chế. Nó được xác định nếu như tác dụng gây ra bởi chính chất đó đến DNA hoặc gây rối loạn trao đổi chất của tế bào mà không gây hại trực tiếp đến DNA.

Độc động học mô tả quá trình chuyển dịch của một chất độc trong sinh vật, gồm các quá trình hấp thu, phân bố và trao đổi chất. Sự tập trung của các chất phụ thuộc vào tỷ lệ sinh ra cũng như đào thải. Các quá trình đó có thể liên quan đến hoạt động của enzyme và, nhìn chung, tuân theo qui luật tế bào động học.

Các quá trình độc động học cơ bản được biểu diễn theo sơ đồ sau:



Hình 11.2: *Sự hấp thụ, phân bố, tích lũy, trao đổi chất và đào thải của một chất độc, ảnh hưởng bởi chính tính độc của chất đó và đặc tính nội sinh của sinh vật.*

Khoảng thời gian tập trung của một chất được đưa vào trong cơ thể sinh vật được mô tả bằng độc động học.

14.4.3. Chuyển hóa chung của các carcinogen

- Các carcinogen có thể hoạt động trực tiếp hoặc gián tiếp:

• Hoạt động trực tiếp: phản ứng với nhóm nucleophilic của acid nucleic.

• Hoạt động gián tiếp: được chuyển hóa tới carcinogen cuối cùng. Chẳng hạn như bezo (a) pyren, aflatoxin B1, các nitrosamin nhờ sự oxy hóa được xúc tác bởi enzyme cytochrom P450 để chuyển hóa đến carcinogen cuối cùng.

- Không phải tất cả các biến dị đều do carcinogen gây ra.

- Carcinogen có thể hoạt động một mình (như dimethylnitrosamin) hoặc đòi hỏi phải có tác nhân phụ trợ để làm tăng tính carcinogen (như benzo (a) pyren nếu có mặt chất phụ trợ phorbol myristoyl acetat (không có tính carcinogen) thì lập tức làm cho ung thư phát triển ngay. Như vậy, benzo (a) pyren là chất mở đầu còn phorbol myristoyl acetat là chất khởi động sinh u.

11.5. MỘT SỐ ĐỘC CHẤT HÓA HỌC GÂY UNG THƯ

11.5.1. Thuốc lá gây ung thư

Thuốc lá chứa trên 4000 thành phần khác nhau, trong đó có 50 chất được biết là những chất gây ung thư. Hút thuốc lá thường gây ra ung thư phổi, môi, mũi, họng, thực quản, thanh quản, dạ dày, tụy, bàng quang, gan, thận, hậu môn ...

a- Cơ chế phân tử của các chất độc trong thuốc lá gây ung thư

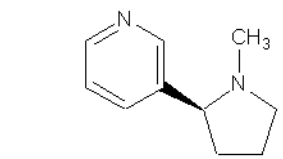
Một số nghiên cứu của Mỹ đã được công bố trong nửa đầu năm 1997 trên tạp chí Carcinogenesis do trường đại học Oxford xuất bản đều tập trung nói về chuyển hóa các carcinogen nói trên với sự hoạt hóa của các enzyme cytochrom P450 ở microsome tế bào. Trên cơ sở đó, các chất carcinogen độc trong thuốc lá được chuyển hóa thành các chất ưa nước, ưa điện để dễ đào thải ra ngoài nhưng mặt khác cũng dễ kết hợp với DNA nhân tế bào thành những chất kết hợp DNA mới gây biến dị và tạo ung thư.

b) Một số chất chính trong thuốc lá gây ung thư

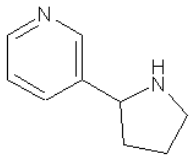
b.1. Các nitrosamin đặc hiệu thuốc lá

Hiện nay, người ta đã tách ra được bảy chất nitrosamin đặc hiệu thuốc lá từ các chất nicotine: NNK, NNA, NNN, NAB, NAT, NNAL, NNAC.

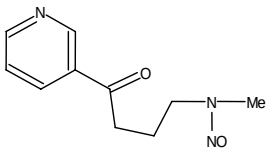
Các nitrosamin đặc hiệu thuốc lá



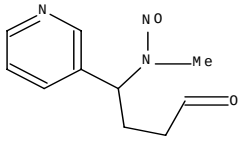
Nicotine



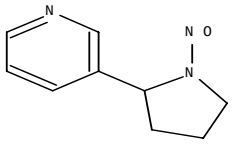
Nornicotin



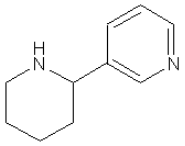
NNK



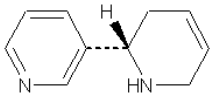
NNA



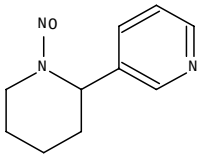
NNN



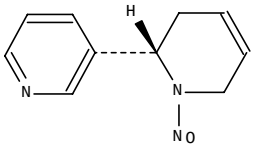
Anabasin



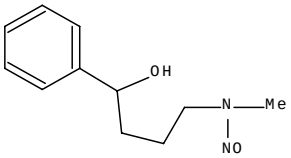
Anatabin



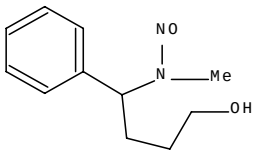
NAB



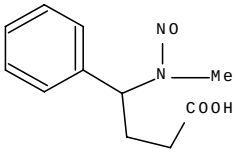
NAT



NNAL



iso-NNAL



iso-NNAC

Trong số các nitrosamin đó có:

NNK = 4 - (methylnitrosamino) – 1 – (3 – pyridyl) – 1 – butanol

NNAL = 4 – (methyl nitrosamino) – 1 – (3 – pyridyl) – 1 – butanol

NNN = N' – nitrosonornicotine

là những chất gây ung thư mạnh nhất ở động vật thí nghiệm và chúng đóng vai trò có ý nghĩa trong ung thư phổi, thực quản, tụy, miệng khi hút thuốc lá.

Thật ra, sự hình thành nitrosamin xảy ra ở những động vật thí nghiệm khi xử lý nitrit và các amin bậc 2. Người có nitrit qua thức ăn, bởi sự khử nitrat và từ oxid nitric được sản xuất nội bào. Các nghiên cứu đã chứng minh có sự hình thành nitrosamin ở người. Nitrosoprolin và các acid nitrosoamino chức sulfur có thể được định lượng ở nước tiểu người. Hàm lượng chúng tăng lên khi ăn nhiều nitrat và prolin và bị giảm bớt bởi những chất ức chế sự nitro hóa như acid ascorbic. Sự hình thành nitrosoprolin thì được liên kết với sự tăng nguy cơ ung thư kết hợp khi hút thuốc lá.

b.2. Các hydrocarbon đa vòng thơm (PAH)

PAH được tạo ra do thuốc lá đốt cháy không hoàn toàn hay trong khói bụi công nghiệp.

Một trong các PAH là benzo (x) pyren (B[α]P). Khi trong không khí có nhân đậm đặc như oxyd sắt (Fe_2O_3), oxyd nhôm (Al_2O_3) thì làm tăng tính bền của PAH đó. Người ta thấy rằng, Fe_2O_3 liên kết với B[α]P sẽ làm tăng ung thư phổi hơn là chỉ mình B[α]P hoặc là B[α]P – Al_2O_3. Sở dĩ như vậy là vì khi B[α]P liên kết với Fe_2O_3 thì dễ xâm nhập vào tế bào để chịu tác động của enzyme cytochrom P450, biến thành những chất chuyển hóa chứa nhóm ưa nước OH – ái lực điện tử và do đó, dễ kết hợp với DNA nhân để gây ra biến dị và ung thư tế bào so với các chất B[α]P – Al_2O_3 hay B[α]P.

b.3. Các amin dị vòng (hetero cyclic amines)

Các amin dị vòng tìm thấy trong nhựa thuốc lá và thậm chí cả trong bia rượu và trong nấu nướng các sản phẩm thịt, đó là:

- 2 amino – 1 methyl – 6 phenylimidazo [4,5 – b] pyridin (PhIP)

- 2 amino – 3- methylimidazol [4,5 – f] quinolin (IQ)

Các chất này đều là những chất gây biến dị mạnh và sinh ra ung thư ở nhiều cơ quan khác nhau như gan, phổi ...

b.4. Các amin thơm (aromatic amines)

Gần 30 amin thơm bao gồm: 2 – naphthylamin và 4 – aminobiphenyl đã được phát hiện với hàm lượng nanogram trong dòng nhựa của thuốc lá. Amin thơm cũng được tìm thấy trong dầu than đá, dầu đá phiến và các phân bón hóa học.

Người ta thấy chúng có khả năng gây ung thư , đặc biệt là ung thư phổi, tụy, bàng quang ... (Xem thêm Độc học môi trường – Phần chuyên đề. Lê Huy Bá, NXB KH & KT, 2008).

11.5.2. Rượu gây ung thư

Uống rượu nhiều hay lạm dụng alcohol có thể là nguyên nhân gây ra tỉ lệ ung thư cao chỉ thua hút thuốc lá. Uống rượu liên quan tới ung thư miệng, họng thanh quản, thực quản và gan.

Theo tạp chí Oncolink của Trung tâm Ung thư Đại học Pennsylvania (Mỹ) số 271 ngày 22/2/2002: Tiến sĩ Francesco Donato, một giáo sư của ngành Dịch tễ học và Sức khỏe cộng đồng tại trường ĐH Brescia (Ý) và cộng sự đã nghiên cứu trên 464 đàn ông và phụ nữ Ý được chuẩn đoán mắc ung thư gan và 824 người không có các bệnh về gan. Tất cả được yêu cầu làm tường trình lịch sử uống rượu trong cuộc sống của họ. Kết quả nghiên cứu đã được công bố ngày 15/02/2002 trên tuần báo Dịch tễ học Mỹ (American Journal of Epidenmiology). Nghiên cứu cho thấy: nếu uống hơn 60 g alcohol/ngày, tương đương với khoảng 5 ly rượu, thì nguy cơ phát triển ung thư gan sẽ tăng cao; còn nếu uống trong khoảng 40 – 60 g alcohol/ ngày, tương đương khoảng 3 – 4 ly rượu, nguy cơ phát triển ung thư ở mức bình thường. Ngoài ra nguy cơ bị ung thư gan càng cao khi người uống rượu mắc bệnh viêm gan B và C.

a) Các chất độc gây ung thư trong rượu

Cơ chế của rượu gây ung thư ở người còn chưa được xác định chính xác. Tuy nhiên, vai trò sinh ung thư ở rượu có thể là do chất chuyển hóa oxy hóa của nó là acetaldehyd (Aa):

- Aa được hình thành như là sản phẩm đầu trong sự oxy hóa của ethanol nhờ ezyme alcohol dehydrogenase (ADH) trong gan, sau đó được

chuyển hóa tiếp tục thành acetal nhờ ezyme aldehyd dehydrogenase (ALDH). Như vậy, nồng độ alcohol và acetaldehyd trong máu và các mô phụ thuộc vào tốc độ oxy hóa của chúng:

• Người có ALDH hoạt động mạnh: nồng độ alcohol và acetaldehyd nhỏ, nguy cơ ung thư thấp.

• Người có ALDH hoạt động yếu hay không hoạt động: nồng độ alcohol và acetaldehyd lớn, nguy cơ ung thư sẽ rất cao.

- Aa là một carcinogen trong các mô động vật và là chất gây biến dị vi khuẩn và các tế bào động vật có vú.

- Sau thời gian nghiện rượu mãn tính, Aa có nồng độ cao trong máu làm tăng nguy cơ ung thư gan và các tổ chức khác.

b) Cơ chế phân tử của chất độc trong rượu gây ung thư

Acetaldehyd là chất có ái lực điện tử cao, nó phản ứng với nhóm nucleophilic như: những nhóm amino và sulfhydryl của các protein để thành những chất kết hợp mới. Hơn nữa, Aa có khả năng liên kết, đồng hóa trị với DNA dẫn đến sự hình thành các chất kết hợp DNA mới, gây biến cố mở đầu của quá trình nhiều giai đoạn của sự sinh ung thư bằng hóa học. Chất kết hợp DNA mới được hình thành sau sự khử trong điều kiện sinh lý thành N_2 – ethyl – 3' deoxyguanosine.

11.5.3. Thuốc phiện gây ung thư

Thuốc phiện được coi là tác nhân gây ung thư thực quản và ung thư bàng quang với tỉ lệ rất cao.

a) Các chất độc trong thuốc phiện gây ung thư

Trong thuốc phiện có chứa morphine – một alkaloid chủ yếu của opium có thể làm thay đổi động dược học và sự phân phát các chất nitrosamin, trong đó có N – nitrosamine, một carcinogen duy nhất có đủ tiềm năng gây ung thư thực quản ở động vật.

b) Cơ chế phân tử của opium gây ung thư thực quản

Thí nghiệm trên chuột cống:

- Bình thường có một sự thanh lọc mạnh các chất nitrosamine như N – nitrosodimethylamine ở mạch cửa qua gan: hầu như được tách khỏi toàn bộ ở mạch cửa và không đi vào tuần hoàn máu sau gan để đến phổi và thận. Khi nitrosamine được chuyển hóa, một tác nhân alkyl hóa được

sản xuất để phản ứng với DNA. Chỉ số nhạy cảm của sự thanh lọc đầu tiên là tỉ lệ của sự alkyl hóa giữa thận và gan. Trong điều kiện như thế, tỉ lệ alkyl hóa giữa DNA thận và gan là 0,01:1 và 0,15:1. Sự alkyl hóa ở gan lớn hơn thận vì ở gan có enzyme cytochrome P450 2E1 làm tăng sự thanh lọc N – nitrosomethylamine.

- Khi sử dụng thuốc phiện, một liều lớn morphine (3g opium/ngày) đã làm tăng tỉ lệ alkyl hóa DNA ở thận so với gan 0,1:1 và 0,5:1, nghĩa là ức chế hoàn toàn sự thanh lọc đầu tiên của N – nitrosomethylamine hay N – nitrosodiethylamine là những chất gây ung thư. Liều thấp morphine (giữa 2-5 mg morphine sulfate /kg) làm tăng sự alkyl hóa của DNA thực quản do N – nitrsodiethylamine lên 2 lần. Như vậy, chính morphine làm tăng sự alkyl hóa DNA thực quản là nguyên nhân gây ung thư thực quản.

11.5.4. Các thực phẩm gây ung thư

a) Thịt có thể gây ung thư

Theo thống kê của 23 quốc gia về các mức tiêu thụ thịt trung bình thì thấy có một sự liên quan rất rõ với ung thư ruột già. Một số nghiên cứu đã chỉ ra các cá thể tiêu thụ một lượng cao thịt đỏ hay thịt chế biến chứ không phải là thịt trắng hay cá thì có nguy cơ lớn hơn về sự phát triển ung thư ruột (ung thư đại tràng).

a.1. Chất gây ung thư trong thịt đỏ

Ăn nhiều thịt đỏ có nghĩa là ăn nhiều protein có chứa nhiều các amine, vào trong ruột sẽ sinh ra nhiều thành phần nitrosamine là những chất dễ sinh ung thư đại tràng.

a.2. Cơ chế gây ung thư đại tràng của thịt đỏ

Sự dịch chuyển G → A ở codon 12 hay 13 xảy ra trong ung thư đại tràng là đặc trưng của hiệu quả của các tác nhân alkyl hóa như các thành phần N – nitroso (NOC) sinh ra bởi sự nitroso hóa các nitrosamine nói trên.

Các tác giả Bingham và cộng sự (1945) ở Anh đã nghiên cứu hiệu quả tiêu thụ thịt đỏ trên nồng độ NOC ở phân của 8 người nam – mà họ đã ăn lượng thịt bò, heo thấp hoặc cao (60 hoặc 600 g/ngày). Kết quả: thịt đỏ hấp thụ đã làm tăng lượng NOC lên 3 lần, nghĩa là từ 40 ± 7 tăng lên 113 ± 25 μg / ngày gần giống như người nghiện thuốc lá. Nếu ăn 600 g/ngày thịt trắng và cá thì không thấy có hiệu quả rõ của NOC trong

phân cũng như không thấy nitrite, nitrate và sắt trong phân. Điều đó giải thích sinh bệnh của ung thư đại tràng do ăn nhiều thịt đỏ. *(Bài giảng về Ung thư học – Nguyễn Bá Đức)*

b) Mỡ động vật có thể gây ung thư

Mỡ có chứa nhiều lipid và lượng chuỗi dài các acid béo chưa no. Ăn nhiều mỡ sẽ gây hàm lượng cao chuỗi dài các acid béo chưa no ở lipid màng và hậu quả là có nồng độ cao cơ chất trong phản ứng peroxide hóa lipid. Malonaldehyd (MA) là aldehyd sinh ra từ sự peroxyd hóa. MA là carcinogen của chuột, chất sinh biến dị của nhiều vi khuẩn và nó sẵn sàng phản ứng với DNA để sinh ra chất kết hợp DNA mới. Như vậy, MA là tác nhân làm độc gen và có thể tham gia vào sự phát triển ung thư ở người, nhất là ung thư vú và ung thư đại tràng.

11.5.5. Thực phẩm bị nấm mốc gây ung thư

a) Độc tố gây ung thư của nấm mốc

Quá trình bảo quản các loại ngũ cốc như: đậu phộng, bắp, một số hạt có dầu, lúa mì, gạo, khoai mì ... không đảm bảo thường dẫn tới tình trạng sinh nấm mốc như aspergillus flavus ... Những nấm mốc ấy sẽ sinh ra một loại độc tố vi nấm có tên là aflatoxin B1. Loại độc tố này tích lũy trong cơ thể người và gia súc, là nguồn nguy cơ cao gây ung thư gan nguyên phát.

Theo bài "Aflatoxin B1 – độc tố vi nấm đang tấn công chúng ta", để đánh giá mức độ xuất hiện của aflatoxin B1 trong thực tế, Viện Vệ sinh Y tế Công cộng tại TP HCM (2002) đã tiến hành xem xét mẫu thực phẩm trên thị trường hoặc do các công ty và cơ sở chế biến mang tới đăng ký kiểm nghiệm. Kết quả cho thấy trong 115 mẫu (gồm sản phẩm chế biến từ đậu phộng da cá, kẹo đậu phộng ...; nước tương làm từ đậu nành; đồ hộp chay làm từ các loại đậu và bột mì; cà phê; thức ăn gia súc) thì aflatoxin B1 có trong 30 % mẫu cà phê; 66,7% mẫu đồ hộp chay; 42,9% mẫu nước tương; 68,2% mẫu đậu phộng và sản phẩm từ đậu phộng. Đặc biệt, aflatoxin B1 chiếm tỉ lệ cao trong 94,6% mẫu thức ăn gia súc. Nếu căn cứ theo tiêu chuẩn cho phép thì chỉ riêng các mẫu nước tương có hàm lượng aflatoxin B1 thấp ở mức 1,87 – 5,90 ppb (tiêu chuẩn cho phép là 10 ppb), còn trong các mẫu khác đều có hàm lượng rất cao, cá biệt có những mẫu chứa 140 – 300 ppb.

b) Cơ chế gây ung thư của độc tố vi nấm

Cơ chế hình thành ung thư gan hiện nay chưa được nghiên cứu tường tận nhưng nó có liên quan đến biến dị gen ở condon 294.

Người ta cho rằng, aflatoxin B1 được chuyển hóa thành dạng carcinogen bởi các enzyme cytochrome P450. Người ta cũng phát hiện thấy có sự hình thành albumin aflatoxin B1 liên quan đến tính carcinogen của aflatoxin B1.

Những nghiên cứu về dịch tễ học đã chỉ ra sự nhiễm viêm gan siêu vi B mãn tính (HBV) cộng với sự tác động của aflatoxin B1 sẽ là tăng nguy cơ ung thư gan nguyên phát.

Cũng theo bài báo trên: kết quả từ một nghiên cứu về "Các yếu tố gây ung thư nguyên phát" của nhóm tác giả Bùi Thị Thanh Hà (Bệnh viện Hữu Nghị), Phan Thị Kim (Bộ Y Tế), Phạm Thị Thu Hồ (Trường ĐH Y khoa Hà Nội) đã cho thấy có aflatoxin B1 trong tổ chức gan của 83,3% số bệnh nhân ung thư gan nguyên phát đang điều trị tại bệnh viện Hữu Nghị; 17% mang cùng lúc hai yếu tố aflatoxin B1 + viêm gan virus; 13% mang cùng lúc ba yếu tố aflatoxin B1 + rượu + thuốc lá. Tỉ lệ aflatoxin B1 trong tổ chức gan của 83,3% bệnh nhân cho thấy ung thư gan nguyên phát ở Việt Nam có liên quan chặt chẽ với việc nhiễm Aflatoxin B1 qua đường ăn uống.

11.5.6. Hormone gây ung thư

b) Estrogen

Trên 20 năm qua người ta đã tìm kiếm vai trò của một số yếu tố gây ung thư vú và các yếu tố khác bảo vệ, chống lại ung thư này. Song, yếu tố chủ đạo trong ung thư vú là estrogen, và có lẽ là progesterone. Estrogen làm ảnh hưởng đến tốc độ phân chia tế bào gây ra ung thư bởi sự tăng sinh sản tế bào biểu mô vú vô hạn độ.

- Estrogen nội sinh: nhiều nghiên cứu trên động vật đã chứng minh rằng, estrogen có thể gây và phát động các khối u tuyến vú ở loài gặm nhấm. Kết quả của nhiều nghiên cứu đã ủng hộ lý thuyết cho rằng estrogen nội sinh đóng vai trò chủ đạo trong sinh ra ung thư vú.

- Estrogen ngoại lai:

• Những thuốc uống chống thụ thai (COC) làm tăng nguy cơ ung thư vú ở những phụ nữ trẻ tuổi. Còn ở những phụ nữ tiền mãn kinh có thể

làm tăng nguy cơ ung thư vú nếu COC cung cấp một lượng estrogen và progesteron lớn hơn tự nhiên vào lúc này.

• Những điều trị thay thế hormon (HRT) hay điều trị thay thế estrogen (ERT) chẳng hạn như progesteron với estrogen thì càng thấy có tính sinh ung thư hơn là một mình estrogen.

b) Tamoxifen

- Nguồn gốc: Tamoxifen là tác nhân được áp dụng trong điều trị ung thư vú có dược học phức tạp vì nó bao gồm cả bản chất estrogen và chống estrogen.

- Tác động: tamoxifen đã được chỉ ra là đã làm tăng tỉ lệ ung thư gan chuột trong 1 năm thử nghiệm. Những nghiên cứu ở gan chuột cho rằng tamoxifen hoạt động như một chất phát động ung thư gan (promotor). Đó chính là bản chất estrogen của tamoxifen vì estrogen cũng được coi là chất khởi xướng ung thư gan ở chuột và người.

- Cơ chế: bằng thực nghiệm đo đạc người ta thấy rằng tamoxifen được biến đổi thành alpha hydroxytamoxifen nhờ hoạt động của enzyme P450 CYP3A ở hệ thống microsome gan – sau đó liên kết với protein hay DNA gây độc dẫn đến ung thư gan.

10.5.7. Một số chất độc gây ung thư sinh ra từ ô nhiễm môi trường

a) Polycyclic aromatic hydrocarbon (PAH) và benzo (a) pyren (BaP)

- Nguồn: Thải ra không khí hàng năm với lượng lớn từ các nguồn đốt động cơ tự động (xe cộ), lò đốt công nghiệp với các nhiên liệu than, củi, xăng, dầu (nhất là dầu diesel)...

- Tác động: Khi hít phải các chất này thì PAH, BaP phản ứng kết hợp với DNA gây ra các biến dị làm tăng nguy cơ ung thư phổi, ung thư vùng bụng và ung thư thanh quản.

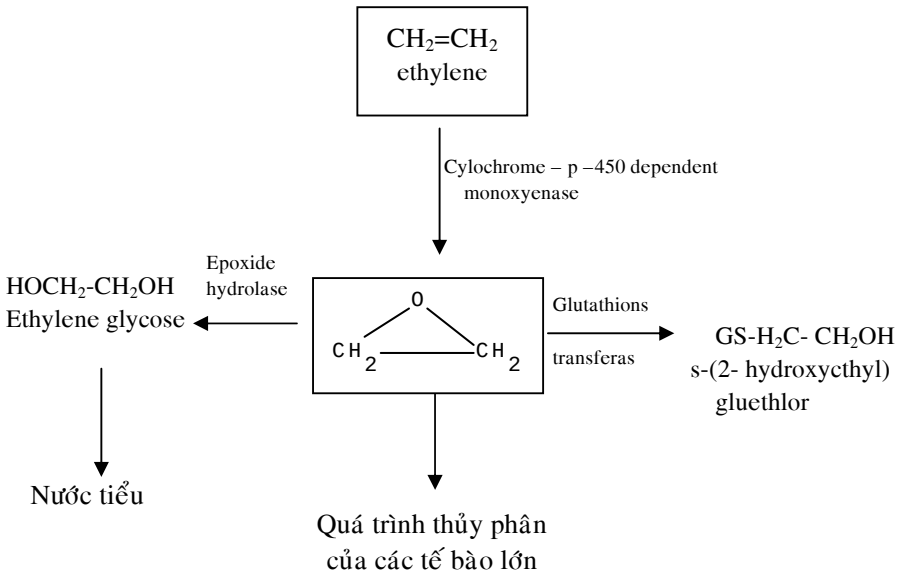
b) Ethylene và ethylene oxide

Ethylene là khí thường gặp, được hình thành trong suốt quá trình đốt cháy kể cả việc đốt thuốc lá và hoạt động đốt bên trong của động cơ. Nó cũng là một chất kích thích làm chín trái cây và nó cũng được sinh ra một lượng nhỏ bắt nguồn từ sản phẩm trao đổi chất của con người hay đốt nhang trong các ngày lễ.

Ngoài ra, ethylene còn là một sản phẩm trung gian quan trọng trong sản xuất chất dẻo.

- Ethylene oxide được dùng như một chất khử trùng trong y học. Nó cũng là một sản phẩm trung gian trong công nghệ hóa tổng hợp. Trong cơ thể người và động vật, ethylene được chuyển hóa thành ethylene oxide. Chất này làm rối loạn cấu trúc của các đại phân tử protein và DNA từ đó tạo nên chất ung thư cơ bản. Sự tồn tại của hai hệ thống enzyme sẽ giải độc ethylene oxide. Chính nhờ vậy mà ethylene oxide từ sinh vật sẽ được chuyển ra ngoài một cách có hiệu quả (hình 11.3).

Sự trao đổi chất của ethylene và ethylene oxide



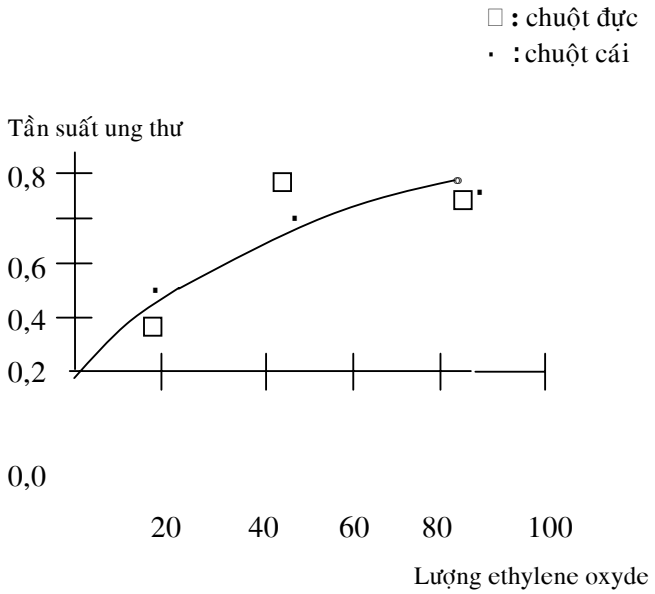
Hình 11.3: *Đối với động vật có vú, một hệ thống enzyme sẽ chuyển ethylene thành chất gây ung thư, ethylene oxide và cũng có hai hệ thống enzyme khác có khả năng giải độc, đào thải qua nước tiểu.*

Snellings và đồng nghiệp (1984) đã tiến hành nghiên cứu quá trình gây ung thư của ethylene oxide trong suốt thời gian sống của chuột. Những con vật này sẽ được tiêm ethylene oxide vào những hốc khoang với các liều khác nhau trong 6 giờ/ngày, 5 ngày/tuần, 3 liều ethylene oxide:10 ppm, 33 ppm và 100 ppm được sử dụng.

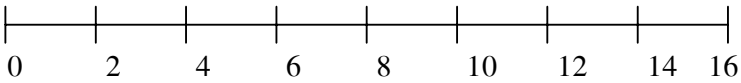
Việc nghiên cứu này sẽ thiết lập một mối quan hệ giữa liều lượng ethylene oxide và nguy cơ phát triển ung thư xảy ra cho một con chuột (hình 11.4).

Những ô vuông ở hình 11.4 miêu tả khả năng phát triển các khối u tương ứng với các nồng độ ethylene oxide trong con chuột đực kết quả tương ứng với chuột cái được biểu diễn bằng những chấm tròn.

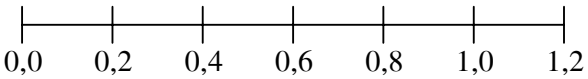
Đường cong trên hình chỉ ra sự ngoại suy tính toán cho liều thấp ở động vật thí nghiệm.



Hình 11.4: *Quan hệ giữa liều lượng ethylen oxyde và tầng suất ung thư ở chuột*



Tương ứng với liều EO gây độc mãn tính (24 giờ/ngày, 7 ngày/tuần 2 năm) [ppm].



EO tích lũy trong cơ thể sinh vật ở liều gây độc mãn tính [µmol/l].

Bảng 11.1: *Nhóm dữ liệu biểu diễn kết quả nghiên cứu ảnh hưởng của ethylene oxide theo vòng đời của chuột.*

Chuột cái

Liều (ppm)	Phạm vi tác động đến 01 LC (%)	Phạm vi tác động đến khối u não (%)
Kiểm soát	**11,8**	**0,5**
10 ppm	**19,7**	**1,1**
33 ppm	**33,3**	**3,0**
100 ppm	**38,3**	**4,0**

Chuột đực

Liều	Phạm vi tác động đến màng bụng (%)	Phạm vi tác động đến khối u não (%)
Kiểm soát	**2,1**	**0,5**
10 ppm	**3,4**	**1,0**
33 ppm	**8,5**	**5,1**
100 ppm	**22,9**	**7,1**

Bảng 11.2: *Nguy cơ ung thư từ ethylene và ethylene oxide ở người (ung thư tính cho 10.000 người)*

Bắt nguồn từ nhiễm ethylene sau đó dẫn đến nhiễm độc ethylene oxide	1,2
Nhiễm 50 ppm ethylene hoặc 1 ppm ethylene oxide	**100**

Đánh giá nguy cơ mắc ung thư trong thời gian sống từ các nồng độ ethylene và/hoặc ethylene oxide tiếp xúc phải. Sự tiếp xúc không thể nào tránh khỏi là ethylene được hình thành ngay từ bên trong, dự đoán khả năng này cho trên 10.000 người.

Cũng theo nghiên cứu này, việc tiếp xúc với ethylene oxide tại nơi làm việc ở mức được xem là an toàn (1 ppm) dự đoán có thêm 100 căn bệnh ung thư trong 10.000 người bị nhiễm.

Bảng 11.3: *Nghiên cứu dịch tễ học của ethylene oxide ở những công nhân bị nhiễm*

Số người tham gia	69
Mức bị nhiễm	20 ± 10 ppm
Khoảng thời gian tiếp xúc	4 – 10 năm
Giai đoạn theo dõi	1968 – 1982
Dữ liệu trước phạm vi tác động của ung thư	0,8%
Theo dõi phạm vi tác động của bệnh ung thư máu	2,9%

Các nghiên cứu mô tả ở trên, được tiến hành với một chất phản ứng với DNA, là một ví dụ cho việc đánh giá rủi ro ung thư ở động vật thí nghiệm có thể được ngoại suy sang con người với tính thuyết phục đáng kể. Cung cấp các thông tin độc động học, quan hệ liều phản ứng và cơ chế hoạt động của một chất. Các phương pháp này còn được cải tiến nhờ việc sử dụng các mô hình toán học thích hợp.

c) Polychlorobiphenyl (PCB)

- *Tính chất:* còn gọi là askerel, là chất cách điện, cách nhiệt tốt, đồng thời cũng là chất lỏng rất bền, không ăn mòn và không bắt lửa.

- *Nguồn:* nó được dùng trong máy biến thế điện để đảm bảo cách điện và làm nguội máy. Gần đây nó được dùng rộng rãi hơn dưới dạng các sản phẩm như: dầu nhờn, cồn dán, xi đánh giày, những chất hút bụi, mực dấu, thuốc trừ sâu.

- *Tác động:* PCB thải ra nếu trộn với chlorobenzene dưới tác dụng của nhiệt độ sẽ bị phân hủy và sinh ra nhiều chất dioxin cực kỳ độc hại dẫn đến ung thư ác tính.

d) Chất khoáng amian

- *Tính chất:* Amian là một chất khoáng thiên nhiên có một số đặc tính tốt: nhẹ, cách nhiệt tốt, cách âm tốt, hầu như không dẫn điện, có cấu tạo dạng thớ và phiến nên dễ chế tạo thành bột, sợi, tấm.

- *Nguồn:* Mỏ amian có nhiều nhất tại Canada và Braxin. Nó được sử dụng, rộng rãi trong công nghiệp vật liệu xây dựng chế tấm lợp fibro xi măng, trong thiết bị nhiệt, vật liệu, áo quần bảo hộ lao động, vật liệu

ma sát, bảo ôn các đường ống dẫn hơi nước nóng, các gioăng máy, các tấm cách nhiệt trong nhà cửa, xây lắp các lò luyện kim, nấu thủy tinh, nung gốm sứ ...

- Amian được kết cấu thành sáu loại sợi và phân thành hai nhóm chính:
  - Nhóm serpentin: chỉ có một loại là chrysotile (3 MgO. SiO_2. H_2O) còn gọi là amian trắng là nhóm sợi ngoằn ngoèo.
  - Nhóm amphibole: gồm năm loại sợi, trong đó có: actinolit (2CaO. 4MgO. Fe_2O_3. 8SiO_2. H_2O) hay amian nâu, anthophyllite (7MgO. 8SiO_2.H_2O), crodidolic (Na_2.FeO_2.H_2O) hay amian xanh ...

- Trong vòng 20 năm qua, người ta đã phát hiện ra amian ngấm ngầm gây ra các bệnh nghề nghiệp như ung thư phế quản, ung thư phổi, ung thư biểu mô và người ta cũng đã qui định: 1 lít không khí không được quá một sợi amian. Hiện nay ở Việt Nam có 26 cơ sở với 30 dây chuyền đang hoạt động sản xuất tấm lợp fibro xi măng. Theo số liệu điều tra của Trung tâm Y tế - Bộ Xây dựng (năm 1995) thì nồng độ bụi amian chrysotile tại một số cơ sở sản xuất tấm lợp fibro xi măng và má phanh ô tô dao động từ 5 – 10 sợi /cm^3 đến 80 – 100 sợi /cm^3 không khí vượt quá cao so với tiêu chuẩn. (*Trịnh Thị Thanh, ĐHQG Hà Nội, 2000)*

- *Cơ chế:* sợi khoáng amian gây độc gen, sinh ra biến dị. Thông qua đường hô hấp, các sợi amian thâm nhập vào phổi khi tiếp xúc với các tế bào macrophage ở túi hơi trong phổi sẽ sinh ra những mẫu oxygen phản ứng khác nhau (ROS) như hydrogen peroxide (H_2O_2) , hydroxyl (OH). Hơn nữa ROS được sinh ra không chỉ bởi chính những sợi này mà còn do những ion kim loại trên bề mặt xung quanh sợi như ion sắt. Những nghiên cứu hiện nay nhấn mạnh tầm quan trọng của sắt trong sự hình thành gốc hydroxyl được cảm ứng bởi các sợi amian. Chính các ROS này làm độc tế bào, gây biến dị gen.

e) Formaldehyd

- *Tính chất:* là một chất dễ cháy, không màu và dễ dàng bay hơi ở nhiệt độ môi trường xung quanh.

- *Nguồn*
  - Có mặt trong môi trường tự nhiên do khói xe ô tô, các hầm lò đốt củi, hút thuốc lá...

- Trong sản xuất: sinh ra từ sản xuất keo dán formaldehyde phenol, formaldehyde melamine, acetalformaldehyde, ureaformaldehyde ...
- Formaldehyde cũng được ứng dụng trong y học như là chất diệt vi khuẩn bảo quản.

- IARC đã xác định formaldehyde là một carcinogen động vật làm tăng tỉ lệ ung thư xoang mũi. Theo EPA (Hội bảo vệ môi trường Mỹ), formaldehyde là chất có khả năng gây ung thư. Trên người có thể gây ung thư não, máu, đại tràng. Những nghiên cứu dịch tễ học, cho thấy trong các công nhân tiếp xúc với formaldehyde cũng có biểu hiện các ung thư đường hô hấp đặc biệt là mũi, họng, phổi.

- *Cơ chế:* formaldehyde là một chất độc gen, gây biến dị gen, mất gen, trao đổi thể nhiễm sắc và biến dạng tế bào. Formaldehyde có thể gây ra chất kết hợp DNA mới như là hydroxymethyl DNA và liên kết chéo với các đại phân tử sinh học khác. Dưới tác dụng của nó, các protein cấu trúc – lúc bình thường không liên kết với DNA nhưng bây giờ liên kết chéo đồng hóa trị với DNA tạo thành liên kết chéo protein – DNA (DNA protein crosslink - DPC). Vì các DPC này không thuận nghịch nên chúng cản trở sự nhân lên DNA dẫn đến mất nguyên liệu di truyền – mà điều này ức chế hoạt động của gen áp chế ung thư P53.

f) Crom

- *Nguồn*: công nghệ mạ, sản xuất xi măng ...

- *Tính chất:* crom có thể tồn tại ở hóa trị +3 và +6; bột, bụi crom cháy được và khi cháy sinh khí độc; có thể nổ trong không khí.

- *Cơ chế:* thực phẩm là nguồn chính đưa crom vào cơ thể người.
  - Crom (III) hấp thụ qua dạ dày và ruột nhiều hơn.
  - Crom (VI) còn có thể thấm qua màng tế bào do đó dễ gây viêm loét da, viêm gan, viêm thận, thủng vách ngăn giữa hai lá mía, ung thư phổi, ung thư họng ...
- IARC đã xếp crom (VI) vào nhóm 1, crom (III) vào nhóm 3.

g) Arsenic

- *Nguồn:* Trong tự nhiên, arsenic có trong nhiều loại khoáng chất. Trong nước, arsenic tồn tại ở dạng asenic hoặc arsenate $(AsO_3)^{3-}$ hoặc $(AsO_4)^{3-}$.

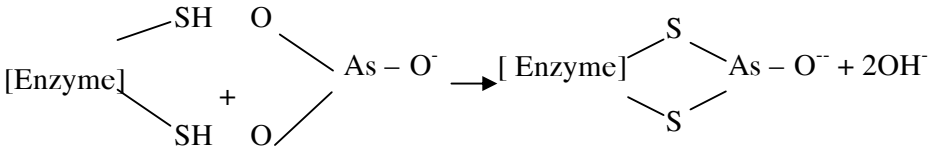
- Các hợp chất arsenic methyl có trong môi trường do chuyển hóa sinh học. Trong công nghiệp, arsenic có trong ngành luyện kim, xử lý quặng, sản xuất thuốc BVTV, thuộc da. Arsenic thường có mặt trong thuốc trừ sâu, diệt nấm, diệt cỏ dại ...

- *Cơ chế*: arsenic gây ung thư biểu mô da, phế quản, phổi, các xoang ... do arsenic và các hợp chất của arsenic có tác dụng lên nhóm sulfhydryl (- SH) phá vỡ quá trình phosphorin hóa.

- IARC xếp arsenic vô cơ vào nhóm 1 – là chất gây ung thư cho người. Giá trị giới hạn tạm thời của arsenic trong nước ở một số quốc gia là 0,01 mg/m^3.

Theo kết quả nghiên cứu, arsenic là một tác nhân gây ra ung thư phổi, ung thư da.

Arsenic thể hiện tính độc bằng cách tấn công lên các nhóm –SH của các enzyme, làm cản trở hoạt động của enzyme.



Các enzyme sản sinh năng lượng của tế bào trong chu trình của acid nitric bị ảnh hưởng rất lớn. Vì các enzyme bị ức chế do việc tạo phức với As, dẫn đến thuộc tính sản sinh ra các phần tử của ATP bị ngăn cản. As ở nồng độ cao làm đông tụ các protein là do sự tấn công liên kết của nhóm sunfur bảo toàn các cấu trúc bậc 2, 3. Như vậy, Asen có ba tác động hóa sinh là: làm đông tụ protein, tạo phức với coenzym và phá hủy quá trình phosphor hoá. Cũng chính những quá trình trên dẫn đến rối loạn tế bào, gây ra ung thư, đặc biệt là ung thư phổi và da.

h) Nitric oxide (NO)

NO gây ra nhiều cơ chế bệnh lý trong đó có ung thư.

Cơ chế

- Dưới điều kiện hiếu khí, NO có thể phản ứng với oxygen để hình thành những chất trung gian nitrogen oxide (RNOS) có khả năng oxy hóa và nitro hóa các phân tử sinh học.

$NO + O_2 \rightarrow NO_x$ (NO_2, N_2O_3...)

- RNOS, NO có thể ức chế một số protein sửa chữa DNA.

- Chất trung gian N_2O_3 có thể nitro hóa gốc lysine của enzyme ligase ức chế hoạt động chống lại tác nhân nhiễm khuẩn và virus của enzyme này.

Vì những lý do đó, NO làm tăng khả năng gây ung thư.

i) Dioxin (2,3,7,8 – tetrachlorodibenzo – p – dioxin - TCDD)

- *Tính chất:* TCDD là một chất rắn khá bền, ít tan trong nước, ít bị phân hủy khi có tác động của môi trường như nhiệt độ, độ ẩm, kể cả hóa chất. Ít bị phân hủy bởi tia cực tím; bền vững sinh học. Do đó, TCDD tồn tại rất lâu dài trong môi trường.

- *Nguồn:* dioxin có cả trong tự nhiên lẫn trong công nghiệp, như được hình thành từ việc đốt (ở nhiệt độ thấp) rác thải y tế và rác sinh hoạt, công nghiệp giấy. Dioxin còn có trong thành phần của thuốc trừ sâu, thuốc diệt cỏ, chất độc màu da cam (orange agent), đã được Mỹ sử dụng trong chiến tranh Việt Nam.

- Theo bài báo "EPA to classify dioxin as a carcinogen" trên tạp chí Oncolink Cancer News của Trung tâm ung thư Đại học Pennsylvania Mỹ số ngày 18/5/2001, Cơ quan Bảo vệ Môi trường Mỹ (EPA) đã xếp dioxin vào danh sách carcinogen của người sau một thời gian chỉ coi nó là chất có khả năng gây ung thư bao gồm ung thư máu dạng u lympho ác tính, ung thư phổi. Hơn 100 hợp chất giống dioxin khác được liệt vào loại tác nhân có khả năng gây ung thư ở người.

- *Cơ chế:* dioxin được thải ra sẽ xâm nhập vào chuỗi thức ăn, và sau đó tích lũy trong mỡ của cá và các động vật có vú bao gồm cả con người. Dioxin tác động xấu vào cơ chế DNA di truyền gen, gây quái thai và ung thư. Cũng theo bài báo trên, những người ăn một lượng lớn thức ăn nhiều chất béo, như thịt và các sản phẩm bơ sữa thì sẽ nhiễm dioxin với hàm lượng tương đối cao và tỉ lệ phát triển ung thư là 1 trong 100 người. Theo cuộc điều tra rủi ro của EPA, thì trong 1400 trường hợp chết vì ung thư ở Mỹ có khoảng 100 trường hợp có thể qui cho dioxin.

k) Benzene

- Nguồn: sản xuất hóa chất, hóa dược, xăng dầu, dùng làm dung môi, sản xuất sơn

- Tính chất: benzene là chất lỏng dễ cháy, khi gặp lửa sinh khí độc.

- Benzene làm tăng nguy cơ ung thư bạch huyết.

l) Sự chlor hóa nước uống

- Từ trước đến nay tại nhiều nước trên thế giới, người ta vẫn dùng clo để khử trùng nước sinh hoạt.

- Do trong nước có tồn tại một số chất hữu cơ nên sự khử trùng bằng chlor tạo điều kiện cho chlo tác dụng với các chất này tạo ra các chất nguy hiểm gây ung thư trong đó có chloroacetonitrite tích tụ ở đường tiêu hóa và giáp trạng gây ung thư.

- Vì vậy, người ta đang có ý định dùng ozone thay chlor để sát khuẩn nước.

m) Đồ dùng hóa chất sử dụng trong nhà

m.1) Polyvinyl chloride (PVC)

Một chất liệu phổ biến nhất trong các gia đình – nhưng là một hóa chất nằm trong nhóm 11 000 hóa chất chlorine hữu cơ tổng hợp đang làm các nhà chuyên môn lo ngại, bởi vì sự sản xuất ra sản phẩm nhựa này thường kèm theo chất dioxin và tạo chất PCB là những chất gây ung thư và đột biến di truyền. Đồng thời, PVC hay vinyl chloride đều là các tác nhân gây ung thư phổi và gan.

m.2) Sợi thủy tinh

Được dùng để chế tạo 30 000 sản phẩm khác nhau, đang được dùng trong khoảng 90% gia đình người Mỹ. Sợi thủy tinh có nguy cơ gây ra ung thư tiềm tàng cho chuột trong phòng thí nghiệm.

m.3) Cao su

- Các lốp xe bằng cao su, khi cọ xát chạy trên đường nhựa hoặc xi măng làm vỡ các mảnh li ti trở thành bụi cao su. Khoảng 60% các mảnh bụi này có đường kính nhỏ hơn 10 micron đủ để bám vào phổi có thể là những tác nhân để tạo khối u phổi.

- Núm vú cao su cho trẻ em: bị nhiễm nitrosamine, được sinh ra trong quá trình lưu hóa cao su là một chất gây ung thư mạnh cho người. Nitrosamine gây biến dị các base của DNA trong gen làm rối loạn thông tin di truyền, dễ dẫn đến ung thư. Ngoài ra cao su còn được sử dụng trong các gioăng của nồi nấu ăn, bình đựng kẹo...

n- Trong phòng làm việc

Các máy móc vi tính, in ấn, sơn, mực ... có thể có những dung môi benzene, chất plastic, cao su với nồng độ cao đều là những chất gây ung thư. Những tấm cách nhiệt, keo dán, khói thuốc, giấy gói thức ăn,... có chứa formaldehyde cũng là một carcinogen nguy hiểm dễ bay hơi ra không khí xung quanh.

o) Thuốc trừ sâu

Hiện nay ở Mỹ hàng năm có khoảng 45.000 người bị nhiễm độc thuốc trừ sâu và có 6.000 trường hợp ung thư do thuốc trừ sâu sinh ra.

o.1) Một số thuốc trừ sâu thuộc nhóm halogen hữu cơ có khả năng gây ung thư (đã bị cấm hoặc hạn chế sử dụng)

- DDT: theo IARC thì nó thuộc nhóm 2B vì nó gây ung thư gan trên chuột bạch và chuột cống trắng. Ở người, DDT được hấp thụ qua đường tiêu hóa và hô hấp và được tích tụ ở các mô mỡ và sữa. DDT không gây độc gen nhưng nó là chất hoạt hóa (promotor) mở đầu cho quá trình ung thư gan: kích thích sinh ung thư theo kiểu tăng sinh sản phân chia vô hạn độ. Do đó DDT có thể là tác nhân gây ung thư gan và ung thư vú ở người.

- Chlorobenzilate, dicofal, bromoprolylat, chloroprolylat, fenarimal và nuarimal, tất cả đều có cấu trúc liên quan đến DDT. Tất cả những chất này đều không có tác dụng hoạt động biến dị. Các chất này đều chỉ ra sự cảm ứng ung thư gan ở chuột sau khi xử lý lâu dài. Trừ fenarimal và nuarimal, các chất còn lại đều đóng vai trò chất hoạt hóa ung thư tiềm năng.

o.2) Cơ chế sinh ung thư của các thuốc trừ sâu thuộc halogen hữu cơ

Các thuốc trừ sâu thuộc nhóm halogen hữu cơ như DDT và các dẫn xuất có cấu trúc tương tự là những carcinogen không độc cho gen mà kích thích sinh ung thư theo kiểu tăng sinh sản phân chia vô hạn độ và cuối cùng sai lạc nhiều dẫn đến sinh ung thư.

p) Asbestos

Asbestos là một hợp chất tạo bởi silicon, oxi, hidrogen và một số ion kim loại khác.

Những sợi asbestos cách điện rất tốt, dễ uốn và khó cháy.

Có ba loại asbestos thông dụng nhất là chrysolite, amosite và crodotite. Sợi asbestos rất mảnh, nhỏ hơn một nửa đường kính của một sợi tóc tách đôi.

Asbestos thường được sử dụng trong công nghiệp sản xuất ximăng, ống dẫn...

Khi sợi asbestos kết hợp được với một số vật chất thích hợp sẽ tạo ra sản phẩm là ACM.

Điều hạn chế của việc sử dụng ACM là hàm lượng bụi tạo ra trong sản xuất sẽ giải phóng asbestos vào không khí. Do asbestos thành phần rất bền, nhỏ nên nó dễ vận chuyển trong không khí và cũng dễ được hít vào. Khi hít vào, asbestos có thể gây ra nhiều vấn đề nghiêm trọng về sức khoẻ. Điều này đã được xác nhận từ việc nghiên cứu những công nhân làm việc tiếp xúc với asbestos. Asbestos tập trung ở các công nhân này cao hơn bình thường.

Theo Tổ chức bảo vệ môi trường (EPA) thì không có mức độ an toàn cho tiếp xúc asbestos.

Triệu chứng thường gặp của sự nhiễm asbestos: thở gấp, lo, đau ngực, khi thở có tiếng kêu răng rắc ở phổi, giảm cân.

Tuy nhiên, những triệu chứng này chỉ biểu hiện sau 15 năm tiếp xúc.

Asbestos là một trong những tác nhân gây ra ung thư phổi, ung thư màng bụng, ung thư đường ruột... trong đó, ung thư phổi là loại thường gặp nhất, xảy ra đối với những người tiếp xúc lâu dài với asbestos.

Ung thư phổi phát triển ở các mô bao quanh. Xâm phạm và làm tắc nghẽn đường hô hấp.

Thời gian từ khi nhiễm asbestos đến khi phát sinh ung thư thường từ 20 đến 30 năm hoặc lâu hơn nữa.

Điều cần được lưu ý là, nếu có một tác động phức tạp giữa hút thuốc và nhiễm asbestos thì khả năng mắc ung thư càng cao.

11.6. ĐỘC TỐ SINH HỌC

11.6.1. Virus sinh ung thư (Oncogenic virus)

a) Cơ chế sinh ung thư

Virus gây ung thư mang đến những yếu tố di truyền, được gọi là oncogene – phù hợp với tế bào. Oncogene chính là gen dẫn đến sinh mới

ung thư (neoplasma). Sản phẩm oncogene liên kết với sản phẩm của gen áp chế ung thư – do đó ức chế gen áp chế ung thư (anti – oncogen), làm mất điều hòa âm tính của sinh sản tế bào dẫn đến phát triển ung thư. Oncogenic virus không làm nhân bản virus mà chỉ gây biến hình ác tính.

b) Phân loại

Virus sinh ung thư được chia làm hai loại: virus DNA và virus RNA.

b.1) Virus RNA: thường là loại retrovirus: human T cell lym photropic Virus (HTLV – 1), human immunodeficience virus (HIV – 1 và HIV – 2) ...

b.2) Virus DNA

- Virus Epstein – Barr (EBV)
- Virus viêm gan B (Hepatide B virus - HBV)
- Virus papiloma người

c) Tác hại sinh ung thư của một số virus

Bảng 11.4. *Một số loại virus gây ung thư cho người*

LOẠI VIRUS	LOẠI UNG THƯ
Loại virus DNA	
Virus viêm gan B	Ung thư gan
Virus papiloma người	Ung thư cơ
	Ung thư da tế bào sừng
Virus Epstein – Barr	Ung thư vòm họng
	U lympho ác tính
Loại retrovirus (RNA)	
Human T cell lymphotropic virus (HTLV – 1)	Ung thư máu trắng dòng T trưởng thành
Human immunodeficience virus	Sarcom Kaposi
(HIV –1 và HIV –2)	U lympho ác tính

11.6.2. Ký sinh trùng và vi trùng có liên quan đến ung thư

a) Ký sinh trùng

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

b) Vi trùng

Loại vi khuẩn đang được đề cập đến vai trò gây viêm dạ dày mãn tính và ung thư dạ dày là vi khuẩn helicobacter pylori.

11.6.3. Estrogen (kích tố nữ)

Nếu có quá nhiều các chất kích thích tố này trong cơ thể thì nguy cơ bị ung thư vú ở phụ nữ tăng cao.

Ngoài ra, estrogens còn tác động đến các bộ phận như: màng dạ con, âm đạo gây nên các khối u ác tính ở những nơi này.

11.7. ĐỘC CHẤT PHÓNG XẠ

11.7.1. Tia phóng xạ gây ung thư (bức xạ ion hóa)

a) Cơ chế gây ung thư của tia phóng xạ

Có ba loại tia phóng xạ ảnh hưởng lên con người: alpha, beta, gamma, ngoài ra còn có tia X. Các tia phóng xạ gây ung thư theo cơ chế tạo gốc tự do - các gốc tự do này oxy hóa các thành phần tế bào (ion hóa vật chất) tạo thành một chuỗi liên tiếp các phản ứng để đi đến phá hủy tế bào và tạo các chất độc với gen.

b) Phóng xạ nhân tạo

- Nguồn: mỏ uranium, chất thải bệnh viện, nổ bom nguyên tử, rò rỉ hay nổ lò phản ứng hạt nhân tại các cơ sở nghiên cứu hoặc các nhà máy điện nguyên tử

- Tia phóng xạ chủ yếu gây ra ung thư tuyến giáp, ung thư phổi, ung thư bạch cầu ...

- Theo tài liệu "Bài giảng về ung thư học" của Nguyễn Bá Đức:

• Từ thế kỉ 16, người ta thấy nhiều công nhân mỏ ở Joachimstal (Tiệp Khắc) và ở Schneeberg (Đức) mắc một loại bệnh phổi và chết. Về

sau, người ta thấy đó chính là ung thư phổi do chất phóng xạ trong quặng đen có chứa uranium. Điều này còn được ghi nhận qua tỉ lệ mắc ung thư phổi khá cao ở các công nhân khai mỏ giữa thế kỉ 20.

• Ung thư bạch cầu cấp có tỉ lệ khá cao ở những người sống sót sau vụ thả bom nguyên tử của Mỹ ở hai thành phố Nagasaki và Hirosima (Nhật Bản) năm 1945. Cho đến bây giờ, ở các thế hệ con cháu, con số ung thư vẫn tăng lên hàng vạn, đặc biệt: ung thư bạch cầu, ung thư vú, ung thư hạch nước bọt, ung thư thực quản ...

• Sau vụ nổ ở nhà máy điện nguyên tử Chernobyl năm 1986, người ta đã ghi nhận có khoảng 200 thiếu niên bị ung thư tuyến giáp; sau 10 năm tỉ lệ này đã tăng lên gấp 5 lần.

c) Phóng xạ tự nhiên

- Nguồn: có nguồn gốc từ vũ trụ và các đồng vị phóng xạ trong không khí, đất, nước.

- Bức xạ vũ trụ chủ yếu là các tia alpha, các hạt proton được tạo ra từ vành đai phóng xạ quanh trái đất, mặt trời và thiên hà. Do đó, càng lên cao, bức xạ đó càng mạnh nên khả năng bị ảnh hưởng bởi phóng xạ tự nhiên là rất thấp.

d) Tia cực tím gây ung thư (bức xạ cực tím)

- Bức xạ cực tím chia làm ba dải: UVA, UVB, UVC:
  - UVA (320 – 400 nm): gây tác hại trên DNA, dễ biến dị tế bào.
  - UVB (290 – 320 nm): kích thích các tế bào tạo ra sắc tố melanine làm rám nắng, đỏ da. Nó tác động trực tiếp lên DNA làm tế bào lão hóa sớm và tế bào bị biến đổi
  - UVC (200 – 290nm): là tia nguy hiểm nhất nhưng đã được tầng ozone lọc đi.

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

- Phần lớn các tia cực tím được chặn lại bởi tầng ozone, ngăn không cho đi vào tầng khí quyển. Nhưng hiện nay, tầng ozone đang dần

bị phá hủy bởi các hóa chất thải ra từ hoạt động công nghiệp nên nguy cơ ung thư da ngày càng tăng cao.

11.8. CÁC BỆNH NGHỀ NGHIỆP CÓ THỂ GÂY UNG THƯ

Tỉ lệ chết do ung thư tăng do nhiều nguyên nhân nhưng trong đó có tình trạng công nghiệp hóa dẫn đến ung thư do các bệnh nghề nghiệp ngày càng tăng. Theo các nhà nghiên cứu về ung thư thì tác nhân gây ung thư nghề nghiệp (UTNN) chủ yếu là các hóa chất độc, một số ít là virus và bức xạ ion hóa.

Theo tài liệu "Phòng bệnh ung thư" của TS Đái Duy Ban: từ năm 1978 – Viện quốc gia về an toàn nghề nghiệp và sức khỏe của Mỹ có công bố rằng 30% bệnh nhân ung thư có liên quan đến môi trường làm việc, trong đó có 4 – 8% trường hợp ung thư là do môi trường công nghiệp. Ở Pháp, mỗi năm có thêm mới từ 7000 – 14000 trường hợp mắc ung thư do nghề nghiệp.

Qua báo cáo tháng 6–2000 về khảo sát sơ bộ về UTNN ở Việt Nam thì trong tổng số 1728 trường hợp ung thư được cứu chữa có 108 là đối tượng lao động, chiếm 6,3 %, trong đó ung thư phổi có 101 trường hợp, chiếm tỉ lệ 9,3 %. Kế tiếp là ung thư bàng quang, đó là một bệnh thường gặp ở công nhân tiếp xúc với các chất sinh ung thư trong công nghệ sản xuất aniline như benzidine, 2 – naphthylamine và 4 – aminodiphenyl. Các "độc chất ung thư" này thường gặp ở công nhân ngành cao su, sản xuất dây điện có vỏ bọc cao su, công nhân khí đốt. Về ung thư máu, bệnh thường mắc do hít phải hơi benzene. Ở Việt Nam, một nghiên cứu sơ bộ vào năm 2000 của Viện Y học lao động và Vệ sinh môi trường cho thấy trong năm trường hợp ung thư máu và hạch, có hai trường hợp là bệnh Hodgkin và ba trường hợp là bệnh Lympho ác tính (ung thư hạch) ở công nhân xây dựng, những người tiếp xúc với sơn tường có dung môi hòa tan là benzene. Ngoài ra, ung thư thanh quản còn có thể có ở công nhân tiếp xúc với hơi acid vô cơ mạnh và ung thư các xoang vẫn còn gặp ở công nhân tiếp xúc với formaldehyde. Năm 1997, trong một nghiên cứu khảo sát sơ bộ trên 1587 bệnh nhân ung thư da tại bệnh viện ung thư, có 76,7% ung thư da gặp ở lao động nông nghiệp (Tạp chí KHLĐ – 2000).

11.8.1. Những nghề nghiệp có nguy cơ gây ung thư

Tổ chức lao động quốc tế đã công bố những nghề nghiệp có nguy cơ gây ung thư trong cuốn tự điển bách khoa về sức khỏe như sau:

a) Nông nghiệp, hải sản, trồng nho và khai thác, sử dụng thuốc trừ sâu có arsenic (thạch tín) hoặc khai thác arsenic

- Ung thư: phổi, da, trung biểu mô của màng phổi, màng bụng.
- Tác nhân: arsenic, amian.

b) Sản xuất amian, khai thác uranium, sản xuất nguyên liệu bọc (ống, tôn, dệt, mặt nạ, xi măng)

- Ung thư: phổi, da, trung biểu mô của màng phổi, màng bụng.
- Tác nhân: radon, amian, bức xạ ion hóa.

c) Khai thác dầu khí, công nhân ép sáp

- Ung thư bìu
- Tác nhân: hydrocarbon đa vòng (PAH).

d) Luyện kim: công nhân đúc đồng, sản xuất cromat, ferocrom, mạ crom, sản xuất thép, tinh chế nickel

- Ung thư: phổi, xoang mũi.
- Tác nhân: arsenic, crom, nickel, arsenic benzo (a) pyren

e) Công nghiệp hàng hải: xe cộ và vận chuyển

Ung thư : phổi, trung biểu mô màng phổi và màng bụng.

f) Công nghiệp hóa chất: sản xuất sử dụng bis – chloromethyl ether (BCME), sản xuất vinyl chloride, alcol iso propilic, sắc tố crom, phẩm nhuộm, auramin

- Ung thư: phổi, gan, xoang cạnh mũi, bàng quang.
- Tác nhân: BCME, monom của vinyl chloride, crom. benzidine, 2 – naphthylamine, 4 – aminodipheryl, auramin và các amine thơm khác.

g) Công nghiệp thuốc trừ sâu, diệt cỏ: công nhân sản xuất và đóng gói thuốc trừ sâu có arsenic

- Ung thư :phổi

- Tác nhân: arsenic

h) Công nghiệp khí: công nhân sản xuất than cốc và khí

- Ung thư: phổi, bàng quang, bìu
- Tác nhân: benzo (a) pyrene, beta naphthylamine, các sản phẩm carbon hóa của than.

i) Công nghiệp cao su: công nhân giữ kho, sản xuất cao su, lưu hóa, sản xuất săm lốp, dây cáp, mủ cao su ...

- Ung thư: bàng quang, hệ bạch huyết tạo huyết
- Tác nhân: alpha và beta naphthylamine, benzene, amin thơm.

j) Xây dựng: công nhân bọc, lợp sử dụng amian

- Ung thư: phổi, trung biểu mô của màng phổi, màng bụng
- Tác nhân: amian.

k) Công nghệ da: sản xuất da và sửa chữa giày dép

- Ung thư: xương, bạch cầu
- Tác nhân: bụi da, benzene.

l) Công nghệ gỗ và giấy

- Ung thư: xương
- Tác nhân: bụi gỗ.

m) Các công nghiệp khác: công nhân rải đường nhựa, lợp nhà...

- Ung thư: phổi
- Tác nhân: benzo (a) pyrene, bụi.

11.8.2. Các nguyên tắc cơ bản để phòng tránh ung thư môi trường nghề nghiệp

a) Giải pháp an toàn kỹ thuật

- Việc áp dụng công nghệ sạch trong qui trình sản xuất có sử dụng các yếu tố hóa lý sinh học có nguy cơ ung thư cần thực hiện cách ly nghiêm ngặt.

- Đối với qui trình công nghệ còn khiếm khuyết thì bắt buộc người sử dụng lao động và người lao động (NLĐ) phải tuân thủ các qui định an toàn và áp dụng kỹ thuật can thiệp nhằm giảm thiểu nguy cơ.

Ví dụ: Vị trí làm việc của NLĐ và khoảng cách an toàn trong công nghệ phải được kiểm định cho từng loại máy, loại sản phẩm nhằm giảm thiểu tác động.

Ở các bệnh viện, các khoa truyền nhiễm, khoa xét nghiệm, khoa ngoại ... thì nguyên tắc vô khuẩn phải được áp dụng nghiêm ngặt theo đúng qui trình để phòng lây nhiễm bệnh.

Ở các cơ sở sản xuất hay phòng thí nghiệm, khoảng cách an toàn cho NLĐ khi tiếp xúc với bức xạ ion hóa tại các phòng điện quang hay khu vực có chứa các hóa chất đồng vị phóng xạ cũng phải tuân thủ nghiêm ngặt.

Các hóa chất gây ung thư theo đường hô hấp như benzene, toluene, naphthylamine ... phải để đúng nơi qui định, có hệ thống hút và xử lý độc chất cục bộ

b) Giải pháp y tế: phải có một chế độ kiểm tra đánh giá sự an toàn môi trường lao động và khám định kì nhằm phát hiện sớm những nguy cơ có thể gây ung thư nghề nghiệp ở NLĐ.

c) Áp dụng biện pháp cá nhân: để đảm bảo an toàn lao động là nhiệm vụ thường xuyên mà bất kì một nhà quản lý doanh nghiệp hay NLĐ nào cũng phải tuyệt đối chấp hành.

11.9. CÁC BỆNH UNG THƯ CHÍNH VÀ MỘT SỐ TÁC NHÂN LIÊN QUAN

11.9.1 Ung thư đại tràng, trực tràng (cancer of colon, rectum): là bệnh hay gặp ở các nước phát triển và là loại ung thư chiếm tỉ lệ cao nhất (14%), mức độ gây tử vong đứng thứ 2 sau ung thư phổi. Ở nước ta, ung thư đại trực tràng đứng vị trí thứ 5. Nguyên nhân có liên quan đến vệ sinh môi trường:

- Ngộ độc amian từ thức ăn nước uống (nhất là nước mưa, trận mưa đầu mùa) từ mái nhà lợp tôn phibroximăng.
- Ăn nhiều thịt và mỡ động vật, ít rau và chất xơ
- Rối loạn vi khuẩn đường ruột do dùng nước nhiễm Ecoli.

11.9.2. Ung thư phế quản và phổi (cancer of brunchus or of lung): là ung thư xuất phát từ niêm mạc phế quản và phế nang. Ung thư phế quản - phổi là nguyên nhân gây tử vong hàng đầu ở nam giới, là loại

ung thư đứng vị trí thứ 3 trong số các loại ung thư (11%) nhưng tỉ lệ gây tử vong là cao nhất trong các loại ung thư. Ở Việt Nam, ung thư phổi - phế quản là loại ung thư xếp thứ 1 ở nam giới và thứ 4 ở nữ giới.

- Thuốc lá: là nguyên nhân quan trọng nhất, chiếm 90%.

- Các tác nhân khác, chiếm 10% bao gồm: amian, phóng xạ, ether chloromethyl, hydrocarbon đa vòng, nikel, radon, arsenic, chromium, bồ hóng, hắc ín, vinyl chloride.

11.9.3. Ung thư dạ dày (cancer of stomach): chiếm tỉ lệ 5% trong các loại ung thư, đứng vị trí thứ 4. Ở nước ta, ung thư dạ dày đứng ở vị trí thứ 2 ở nam giới, sau ung thư phổi, đứng ở vị trí thứ 2 ở nữ giới, sau ung thư vú; do:

- Chế độ ăn nhiều muối, những thức ăn khô, thức ăn hun khói, chứa nhiều nitrosamine ...

- Vi khuẩn helicobacter pylori.

11.9.4. Ung thư gan (cancer of liver): là ung thư xuất phát từ các tế bào biểu mô của nhu mô gan bao gồm ung thư biểu mô tế bào gan (chiếm đa số) và ung thư biểu mô tế bào ống mật trong gan. Ung thư gan chiếm vị trí thứ 8 trong các loại ung thư. Ở Việt Nam, ung thư gan đứng hàng thứ 3 ở nam giới và thứ 6 ở nữ giới; do:

- Uống nhiều rượu

- Độc tố vi nấm aflatoxin B1

- Crom, vinyl chloride, anabolic steroids

- Hormone estrogen và tamoxifen

- Virus viêm gan B (HBV).

11.9.5. Ung thư vòm họng (cancer of throat): là ung thư đứng hàng đầu trong các ung thư khu vực đầu cổ. Ở Việt Nam, ung thư vòm họng xếp thứ 4 ở nam giới và thứ 5 ở nữ giới; do:

- Virus Epstein – Barr (EBV)

- Ăn uống các thức ăn qua khâu lên men như rượu, bia, cà, dưa muối, cá muối, nước mắm, xì dầu có chứa chất nitrosamina.

- Thuốc lá.

11.9.6. Ung thư vùng khoang miệng (cancer of mouth): chiếm 40% ung thư vùng đầu cổ, xuất phát từ lớp biểu mô gai của niêm mạc môi, lợi, hàm, hàm ếch, amiđan, đáy lưỡi; do:

- Rượu, thuốc lá, ăn trầu
- Virus papilloma.

11.9.7. Ung thư thanh quản (cancer of larynx): chiếm 20% ung thư vùng đầu cổ và 1% so với tất cả các loại ung thư. Ung thư thanh quản thường xuất phát từ niêm mạc của dây thanh, nắp thanh nhiệt, nếp phễu – thanh nhiệt; do:

- Rượu và thuốc lá
- Amian, chromium.

11.9.8. Ung thư thực quản (cancer of esophagus): chiếm 1% trong các loại ung thư, hiếm gặp ở nước ta. Ung thư thực quản là khối u ác tính xuất phát từ ống thực quản hầu hết là tế bào biểu mô dạng thương bì, trừ đoạn 1/3 dưới thực quản hay gặp ung thư biểu mô tuyến; do:

- Rượu mạnh, thuốc lá, bột giặt
- Thói quen ăn uống nóng
- Chất nitrosamine.

11.9.9. Ung thư vú (cancer of breast): là loại ung thư đứng hàng đầu trong các ung thư ở phụ nữ, chiếm vị trí thứ 2 (12%) trong các loại ung thư.

- Mất thăng bằng estrogen – progesteron, dùng quá nhiều thuốc tránh thai (có estrogen)
- Chế độ ăn nhiều chất béo, thiếu vitamin A, ít chất xơ
- Hút thuốc, uống rượu, tiếp xúc với DDT
- Có thể do virus MTV.

11.9.10. Ung thư cổ tử cung (cancer of uterus): là ung thư thường gặp ở phụ nữ (sau ung thư vú) chiếm 12% các bệnh ác tính ở phụ nữ, có đặc trưng là phát triển chậm và khu trú tại chỗ; ở những giai đoạn muộn rất khó điều trị; do:

- Lập gia đình sớm, sinh đẻ nhiều ...

- Nhiễm virus u nhú gai loại HPV 16 –18.

11.9.11. Ung thư giáp trạng (cancer of thyroid gland): chiếm tỉ lệ 1% trong các loại ung thư: liên quan đến các tia phóng xạ.

11.9.12. Ung thư da (cancer of skin), chủ yếu gồm hai loại: ung thư biểu mô tế bào đáy và ung thư biểu mô tế bào gai hay tế bào vẩy gai.

- Ảnh hưởng của bức xạ cực tím do phơi nắng quá dài hoặc các bức xạ ion.

- Tiếp xúc lâu với nhựa đường, paraffin, nhựa, than đá, dầu nhờn, quinacrine hydrochloride, arsenic, thuốc trừ sâu diệt cỏ, PAH...

11.9.13. Ung thư hệ thống tạo huyết

a-) U lympho ác tính (lymphomas): là một trong 10 bệnh ung thư phổ biến nhất trên thế giới. Ở Việt Nam, xếp thứ 5 ở nam giới và xếp thứ 8 ở nữ giới. Đây là nhóm bệnh ung thư phát sinh từ các tế bào lympho trong các tổ chức của cơ thể. Bệnh được chia làm hai nhóm chính:

- U lympho ác tính không Hodgkin (non - Hodgkin's lymphomas): là loại phổ biến nhất: virus Epstein - Barr, HTLV –1, HIV.

- Bệnh Hodgkin (Hodgkin's lymphomas)

b) Bệnh bạch cầu cấp (leukaemia): là một bệnh ác tính của tổ chức tạo máu, gây rối loạn quá trình sinh sản và phát triển của dòng bạch cầu, lấn át dòng hồng cầu và tiểu cầu. Đây là bệnh ung thư phổ biến ở trẻ em dưới 15 tuổi. Do:

- Virus HTLV

- Tia phóng xạ.

- Hóa chất: benzene, styrene, butadiene, cyclophosphamide, melphalan, busulfan, các hóa chất cao su tổng hợp khác ...

11.9.14. Một số chất khác thường gặp trong cuộc sống

Như đã trình bày ở trên, có đến 89% ca bệnh ung thư là do nhân tố môi trường gây ra, trong đó nhân tố hóa học chiếm đến 90%.

Ví dụ, công nhân làm việc trong các nhà máy nhuộm thường xuyên tiếp xúc với **chất amine** trong thuốc nhuộm nên dễ bị ung thư bàng quang.

Ngoài ra, chất **β-naphthylamine**, một loại amine thơm dùng trong công nghiệp phẩm aniline dùng làm nước hoa cũng được coi là chất gây ung thư bàng quang.

Các chất thơm tổng hợp, trong đó chủ yếu là **chlorine, benzidine** tổng hợp từ nhựa than đá. Khi thâm nhập vào cơ thể rất dễ gây ra biến dị, rối loạn tế bào dẫn đến ung thư.

Trong các món chiên, nướng, đút lò mà các nhà khoa học Thụy Điển chứng minh chứa chất **acrylamide** được xác định là chất gây ung thư.

Tổ chức Y tế Thế giới đã bàn bạc về vấn đề này. Acrylamide có khả năng phá hỏng hệ thần kinh ảnh hưởng đến sự sinh sản. Ngoài ra, acrylamide gây biến đổi gen dẫn đến ung thư vú, tử cung, bướu tuyến thượng thận, niệu...

Việc sử dụng các phụ gia thực phẩm cũng là con đường dẫn đến căn bệnh này; nguyên nhân do chúng có một số chất độc.

Khi sản xuất dăm bông, lạp xưởng, phụ gia thịt ướp, thịt hun khói người ta phải trộn thêm **muối nitrate** để thực phẩm có màu đỏ tươi trông ngon mắt và hạn chế vi khuẩn phát triển. Nhưng muối nitrate rất có hại cho cơ thể con người; nó là tác nhân gây ung thư dạ dày.

Ngoài ra, muối nitrate còn được sử dụng trong phân bón cho cây trồng, do vậy hàm lượng nitrate trong nông phẩm rất cao.

Sử dụng giấy dán tường bằng hóa chất, thảm trải sàn bằng sợi hoá học, các dụng cụ đồ gỗ, đồ nhựa mới trong phòng đều toả ra các hoá chất: benzene, toluene... rất nguy hiểm.

Bảng 11.5: *Tóm tắt một số chất gây ung thư cho con người*

Hợp chất	**Mức độ nguy hiểm**	**Triệu chứng bệnh**
Aflatoxin, các chất cồn, anabolic, vinyl chloride	Ung thư gan	- Sút cân, kém ăn, mệt, mỏi - Vàng da, sốt, dãn tĩnh mạch bụng, màng bụng - Đôi khi có hạch thương hàn.
β - naphtylamine, khói thuốc lá	Ung thư bàng quang	- Dấu hiệu thường gặp là đi tiểu ra máu liên tục có thể là

4- nitrophenyl 4,4-metylenebis Benzidine α - naphtylamin		ồ ạt không đau. - Đi tiểu kiểu đái dắt kèm theo đau. - Cục máu có thể làm tắc niệu đạo, gây bí đái
Arsenic, Asbestos, bis(chloromethyl) ether, nickel, bồ hóng và hắc ín, crom. Amian, khói thuốc lá, uranium, vinyl chloride	Ung thư phổi	- Ho dai dẳng có hoặc không có huyết - Khàn tiếng - Khó thở - Sưng cổ, mặt, cánh tay - Đau ngực liên tục. + Dấu hiệu di căn ngoài ngực: 20- 35% bệnh nhân có dấu hiệu di căn ngoài ngực + Dấu hiệu toàn thân: sụt cân, mệt mỏi, đau xương, di căn xương
Benzene, melphalan, busulfan, styrene butadiene, cyclophosphamide, các chất cao su tổng hợp khác	Ung thư máu (bệnh bạch cầu)	- Chảy máu do tiểu cầu thấp, vỡ vách mạch máu - Thiếu máu - Nhiễm trùng do thiếu bạch cầu lành, sốt, nách to vừa
Nitrosamine Các muối nitrate, nitric Dichloroethylene	Ung thư dạ dày	- Rối loạn tiêu hoá - Khó chịu ở vùng thượng vị - Ăn mất ngon, sút cân; bệnh càng phát triển thì thấy: + Khối u ở vùng thượng vị + Nôn do tôn vị + Nôn ra máu

Arsenic, dầu sắt, hơi lò than, polycylic Hydrocarbon Bồ hóng và hắc ín	Ung thư da	Thường thấy ở mặt nhất là quanh mũi, mí, má Khối u nổi lên ở da. Khối u càng to thì bờ càng xâm lấn ra xung quanh và bị bét ở giữa
Polycylic, hydrocacbon, bồ hóng và hắc ín	Ung thư tinh hoàn	- Một khối rắn, không đau ở tinh hoàn - Thiếu tinh hoàn một bên và có một khối u phúc mạc - Vú sưng to như vú phụ nữ - Có thể thấy hạch ở ổ bụng
Rượu, các chất cồn, bột giặt, khói thuốc lá	Ung thư thực quản	Dấu hiệu thật sớm không nhận thấy được. - Dấu hiệu thường gặp là khó nuốt - Ợ nôn, co thắt gây đau sau khi ăn
Cadmium	Ung thư tuyến tiền liệt	- Khó tiểu tiện, đi không hết, có khi có lẫn máu và đi nhiều lần - Sờ trực tràng thấy một cục rắn ở tuyến tiền liệt - Thiếu máu mãn tính, sụt cân - Di căn xương
Các chất cồn, asbestos, chromium, khói thuốc lá, ga mù tạc	Ung thư thanh quản	- Giọng nói bị thay đổi, tiếng nói khản hoặc rè rè, thậm chí tắt tiếng. - Nuốt thức ăn vướng, đau.
Vật nướng bằng lò than Phenacetin Chì	Ung thư thận	- Đi tiểu tiện có máu - Sờ thấy một khối rắn ở một bên bụng

		- Sốt liên tục, dãn tĩnh mạch - Đôi khi có dấu hiệu thiếu máu
Rượu, các chất cồn, thuốc lá	Ung thư miệng	Mọc ở bất cứ chỗ nào trong miệng, môi, lưỡi, vùng dưới lưỡi. - Vết loét, không đau có màu trắng hoặc hồng. - Nặng hơn: nhai đau, nuốt vướng, nói khó, đau răng, có khi nhức lỗ tai

11.10. MỘT SỐ BIỆN PHÁP PHÒNG TRÁNH UNG THƯ DO CÁC ĐỘC CHẤT

1. Chế độ ăn uống: hạn chế ăn thịt đỏ và mỡ thay vào đó là thức ăn có nhiều chất xơ và vitamin.
2. Hạn chế uống rượu, bia, không hút thuốc lá và thuốc phiện.
3. Cấm sử dụng các loại thuốc BVTV có khả năng gây ung thư trong nông nghiệp và thực hiện kiểm tra nghiêm ngặt tình trạng sử dụng.
4. Các cơ sở sản xuất phải tuân thủ các qui định của luật bảo vệ môi trường, việc xả thải phải tuân theo các tiêu chuẩn, do đó phải có các công nghệ để xử lý chất thải, trong đó có chất thải độc hại.
5. Người sử dụng lao động và người lao động phải thực hiện nghiêm ngặt và đúng qui định các nguyên tắc an toàn nghề nghiệp.
6. Lưu trữ và sử dụng các hóa chất an toàn.
7. Thực hiện phòng bệnh ung thư bằng cách tiêm vaccine phòng các virus có khả năng gây ung thư: viêm gan siêu vi B...
8. Cá nhân nên thực hiện khám bệnh định kì để sớm phát hiện ra dấu hiệu ung thư để có biện pháp chữa trị hiệu quả từ giai đoạn đầu.

Như vậy, ung thư là căn bệnh có thể phát sinh ở mọi lứa tuổi. Theo thống kê trên thế giới, nhất là ở các nước phát triển, tử vong do căn bệnh này chiếm tỷ lệ cao nhất.

Ở Việt Nam, cho đến nay chưa có một thống kê nào chính xác vì chỉ có thể dựa vào thống kê của các bệnh viện.

Hiện nay, phần lớn việc điều trị ung thư đều dựa trên kinh nghiệm chứ không dựa trên những hiểu biết về sinh học của bệnh.

Những thành tựu gần đây về sự tương tác của các chất ung thư của môi trường với DNA đã giúp cho chúng ta hiểu sâu thêm về tính chất của căn bệnh, từ đó có hướng điều trị hợp lý cũng như các cách phòng ngừa.

CHƯƠNG 11

ĐỘC CHẤT MÔI TRƯỜNG VÀ BỆNH UNG THƯ
(ENVIRONMENTAL TOXICOLOGY AND CANCER)

11.1. GIỚI THIỆU

Khác với các nhà ung thư học cũng như các nhà hóa học, các nhà độc học môi trường không đi sâu vào cơ chế bệnh ung thư, không đi sâu vào bản chất hóa học của chất độc, mà chỉ nghiên cứu ung thư dưới góc độ độc học sinh thái. Họ nghiên cứu tác động của các yếu tố môi trường bên trong, môi trường bên ngoài lên nguồn gốc sinh bệnh, lan truyền bệnh và tác hại lên cá thể sinh vật, người và cả lên hệ sinh thái.

Ngày nay, khi khoa học và kỹ thuật phát triển tới tầm cao mới, đời sống vật chất và tinh thần của con người ngày càng được cải thiện thì tài nguyên thiên nhiên bị phá hoại nhiều hơn, môi trường bị ô nhiễm nặng nề hơn, con người lại càng có nguy cơ mắc nhiều căn bệnh hiểm nghèo hơn, trong số đó có căn bệnh ung thư.

Mỗi năm trên thế giới có khoảng 5 triệu người chết vì ung thư, nghĩa là cứ 6 giây có một người chết vì bệnh này với xu hướng mỗi ngày một tăng.

Qua nghiên cứu, các nhà khoa học đã đi đến kết luận rằng có đến 80 – 90% bệnh ung thư liên quan đến môi trường xung quanh, trong đó nhân tố hóa học chiếm đến 90%.

Thật vậy, những năm gần đây, người ta sử dụng các hóa chất trong cuộc sống hàng ngày tăng lên đột ngột. Nhiều sản phẩm mà chúng ta sử dụng có chứa những chất có độc tính gây nguy hại đến sức khỏe.

Con số những độc chất hóa học (kể cả tự nhiên lẫn tổng hợp) và các độc tố sinh học được xác định là có những đặc tính gây ung thư cũng tăng lên. Chương này trình bày một cách khái quát sự liên quan giữa căn bệnh ung thư và độ độc của môi trường.

11.2. ĐỊNH NGHĨA VÀ PHÂN LOẠI BỆNH UNG THƯ

11.2.1. Định nghĩa về bệnh ung thư

Ung thư (cancer) là một bệnh lý ác tính của tế bào và tổ chức khi bị kích thích bởi các độc tố, độc chất. Khi đó, chúng phát triển vô hạn độ,

không tuân theo yêu cầu của cơ thể; và nếu loại bỏ được nguyên nhân gây bệnh thì bệnh vẫn tiếp tục phát triển cho đến chết.

Biểu tượng của ung thư là con cua: xuất phát từ *oncoscancer* là con cua, biểu tượng của một khối u có nhiều chân xâm lấn sâu vào các tổ chức xung quanh.

11.2.2. Phân loại ung thư

Ung thư không phải một bệnh mà là một loạt các bệnh khác nhau. Có hơn 200 bệnh ung thư khác nhau về nguyên nhân, tăng trưởng, chẩn đoán, điều trị và tiên lượng. Có ung thư mọc từ các bắp thịt và xương (gọi là sarcome), có loại có gốc từ da hoặc lớp lót mặt các cơ quan (gọi là carci nome), loại xuất phát từ máu (ung thư máu hay còn gọi là bệnh bạch cầu), có loại phát triển nhanh và phát triển chậm.

Các loại ung thư thường gặp như:

- Ung thư da
- Ung thư cổ tử cung
- Ung thư dạ dày
- Ung thư gan
- Ung thư tuyến tiền liệt
- Ung thư máu
- Ung thư buồng trứng...

11.2.3. Một số thuật ngữ liên quan

• *Khối u:* Đó là một chỗ nổi lên trong cơ thể mà không có mục đích thiết thực nào. Khối u có thể do viêm nhiễm, xuất huyết phù nề hay một bọc nước.

Trừ ung thư máu, hầu hết ung thư xuất hiện dưới hình thức khối u.

• *U lành*: ít có khả năng gây nguy hiểm đến tính mạng. Đó chỉ là sự tăng trưởng không bình thường và gần như luôn luôn được bọc bằng một lớp vỏ, không lan tràn đến các nơi khác của cơ thể. Tuy nhiên, trong một điều kiện nào đó, u lành cũng có thể biến thành u ác.

• *U ác*: tức là ung thư, gây chết người.

• *Di căn*: Di căn có nghĩa là di chuyển đến và đóng căn cứ ở nơi mới.

Đến một thời điểm nào đó, nhóm tế bào ung thư sẽ tách ra khỏi bướu nguyên phát theo đường bạch huyết đến nảy nở tại các hạch (*di căn hạch*).

Ngoài ra, nhóm tế bào ung thư còn theo đường máu lan tràn đến những nơi có khi rất xa vị trí ban đầu (*di căn xa*).

Các di căn còn gọi là bướu thứ phát.

Di căn là thể trạng nguy hiểm nhất của ung thư.

11.3. NGUYÊN NHÂN VÀ QUÁ TRÌNH HÌNH THÀNH UNG THƯ

11.3.1. Nguyên nhân gây bệnh

1. Các nguyên nhân bên trong

- Yếu tố di truyền
- Yếu tố nội tiết tố

2. Các nguyên nhân môi trường (yếu tố bên ngoài)

a) Các tác nhân vật lý (độc chất do phóng xạ): các tia và bức xạ được phát ra từ các chất phóng xạ tự nhiên hoặc từ nguồn phóng xạ nhân tạo. Có nhiều cơ quan xuất hiện ung thư sau khi bị chiếu xạ nhưng loại nguyên nhân này chỉ chiếm 2 – 3% trong số các trường hợp ung thư, chủ yếu là ung thư tuyến giáp, ung thư phổi và ung thư bạch cầu, ung thư da.

b) Các tác nhân hóa học gây ung thư (carcinogen - độc chất hóa học), là nguyên nhân chiếm 80% trong số các trường hợp ung thư, có trong thuốc lá, rượu, thuốc phiện, thức ăn, nội tiết, thuốc chữa bệnh, nghề nghiệp, chiến tranh, thuốc trừ sâu ...

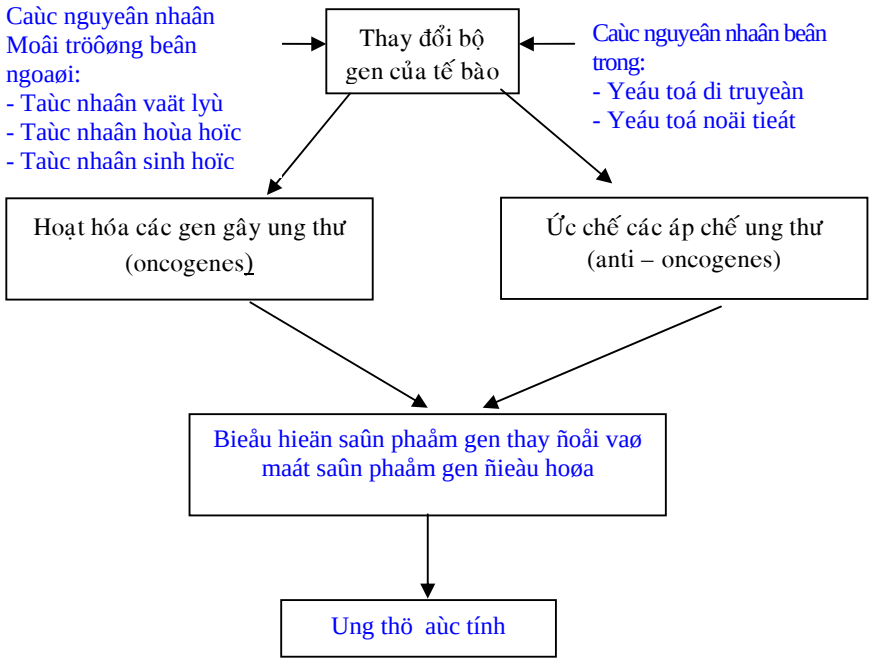
c) Các tác nhân sinh học (độc chất sinh học) gồm các virus gây ung thư (oncogenic virus) chứa các gen gây ung thư, kí sinh trùng, vi trùng.

11.3.2. Quá trình hình thành ung thư

Cũng như tất cả các căn bệnh khác, ung thư phát sinh cũng phụ thuộc vào tác động môi trường, nhiễm độc thực phẩm và tình trạng miễn dịch của cơ thể.

Qua nghiên cứu di truyền học và sinh học phân tử, người ta tìm được những gen gọi là tiền oncogen (tức là protooncogen). Những gen này có nhiệm vụ điều hoà sự phát triển của một tế bào lành. Do sự tác động nào đó của những yếu tố ngoại lai hay nội tại, các gen này sẽ biến thành

oncogen ác. Lúc đó tế bào không được điều hoà bình thường nữa, trở nên vô tổ chức, sinh sôi vô hạn độ. Sự biến đổi xảy ra làm cho nhiễm sắc thể bị thay đổi bằng nhiều cách như chuyển vị, mất đoạn hay khuếch đại và từ đó phát sinh ung thư.



Hình 11.1. *Sơ đồ quá trình hình thành ung thư*

Nếu có từ hai đến bảy biến dị thì đó là mở đầu sự tiến triển một ung thư ác tính. Tế bào ung thư ác tính tăng bài tiết yếu tố sinh mạch (angiogenesis), kích thích phát triển mạch cho ung thư. Tế bào ung thư còn sản xuất ra các enzyme metalloprotease và collagenase để xâm lấn vào các tổ chức chung quanh được dễ dàng.

Bệnh ung thư thường xuất phát từ hai loại tổ chức chính trên cơ thể:

- Từ các tế bào biểu mô của các tạng và các cơ quan (ung thư biểu mô). Loại này thường di căn theo đường huyết tương tới các hạch khu vực.

- Từ các tế bào của tổ chức liên kết của cơ thể (các sarcoma). Loại này thường di căn theo đường máu tới các tạng ở xa.

11.3.3. Một số triệu chứng của bệnh ung thư

Tùy theo loại ung thư bệnh nhân mắc phải mà có thể biểu lộ rất nhiều triệu chứng. Tạp chí Oncolink của Trung tâm Ung thư - Trường Đại học Pennsylvania (Mỹ) đã liệt kê một danh sách chung về bảy triệu chứng thường gặp cảnh báo dấu hiệu của ung thư:

- Chảy máu hoặc tiết nhiều dịch nhờn bất thường (ung thư buồng trứng hoặc cổ tử cung)
- Xuất hiện các u, bướu kéo dài mà không mất (ung thư vú)
- Chỗ lở loét không liền lại sau 2 tuần (ung thư miệng ...)
- Thay đổi tính chất của ruột và bàng quang, có sự bất thường trong bài tiết (ung thư trực tràng, ruột kết)
- Khan giọng và ho dai dẳng (ung thư phổi)
- Chứng khó tiêu và khó nuốt (ung thư thực quản hoặc đầu và cổ)
- Có sự thay đổi về mụn cóc và nốt ruồi (ung thư da).

Trong phạm vi Độc học Môi trường, chúng ta sẽ chỉ nghiên cứu mối liên hệ giữa ung thư với các độc chất trong môi trường, tức là các nguyên nhân bên ngoài gây ung thư:

- Độc chất hóa học
- Độc chất sinh học
- Độc chất phóng xạ

11.4. ĐỘC CHẤT GÂY UNG THƯ

Thuật ngữ *carcinogen* bao gồm nhóm các hóa chất gây bệnh ung thư ở người và động vật.

Carcinogen tác động lên DNA, cản trở chúng truyền các chỉ dẫn cần thiết cho việc tổng hợp các chất điều khiển quá trình sinh trưởng của tế bào.

Người ta biết được nhiều hóa chất công nghiệp gây ung thư vì các công nhân có đụng chạm đến các chất này thường mắc phải một bệnh ung thư đặc biệt nào đó.

Ví dụ:

- Công nhân làm trong ngành dầu thơm thường tiếp xúc với chất benzene thì dễ bị ung thư bàng quang.
- Amiăng được dùng trong kỹ nghệ cách nhiệt, các công nhân có thể bị ung thư màng phổi, ung thư phổi.

11.4.1. Các nguyên tắc cơ bản đánh giá nguy cơ gây ung thư

+ Dữ kiện ở người cần được chú trọng hơn so với các dữ kiện ở động vật.

+ Yếu tố về đồ thị dùng để ngoại suy, từ thí nghiệm ở động vật lên con người khi cùng chịu ảnh hưởng bởi phạm vi tác động của một liều tương đương (tính theo trọng lượng cơ thể).

+ Con người nhạy cảm nhất trong toàn bộ chủng loài.

+ Sử dụng mô hình toán học ngoại suy số liệu ở liều cao đến liều thấp gây ung thư cho toàn bộ dân số.

Mô hình toán học cũng dự đoán được mức độ gia tăng nguy cơ gây bệnh đối với một số hợp chất đang được nghiên cứu.

11.4.2. Các cách tiếp cận xác định ung thư

Có ba cách tiếp cận để đánh giá, đó là:

+ Tiếp cận dịch tễ học

+ Tiếp cận độc chất học

+ Tiếp cận theo cơ chế.

a) Tiếp cận dịch tễ học

Dịch tễ học được xem là khoa học mô tả về tần số phân bố căn bệnh và phân tích các nhân tố ảnh hưởng đến sự phân bố đó. Trong đánh giá rủi ro môi trường của các chất gây ung thư, chúng ta đặc biệt quan tâm đến việc dự đoán nguy cơ phát triển ung thư gây nên bởi từng mức độ của các chất ô nhiễm môi trường khác nhau.

Sử dụng các dữ liệu dịch tễ học liên quan đến độc chất ở động vật có thuận lợi quan trọng.

Dịch tễ học cung cấp trực tiếp những thông tin qua theo dõi ở người; do đó, tránh được những vấn đề liên quan đến kết quả ngoại suy của các cuộc thí nghiệm ở động vật lên con người.

Ngoài ra, nó cũng có thể được sử dụng để thiết lập một mối liên hệ của liều phản ứng nào đó ở con người mà không cần phải biết hoặc suy đoán ra cơ cấu của quá trình.

Nghiên cứu dịch tễ học của những biểu hiện bệnh ung thư có khả năng quan sát theo dõi hơn là làm thí nghiệm.

Phương pháp này có một số nhược điểm.

- Người điều tra không điều khiển được những điều kiện mà cuộc nghiên cứu đang được tiến hành.

- Mỗi cá nhân sẽ không được xếp ngẫu nhiên ở nhóm người nhiễm hoặc không nhiễm tác nhân nghiên cứu (nghi ngờ là tác nhân gây ung thư).

- Từ khi xuất hiện tế bào ung thư ở người đến khi bệnh bắt đầu biểu hiện ra là một khoảng thời gian dài, không rõ ràng (10 đến 40 năm hoặc hơn nữa).

- Hầu hết các phát hiện dịch tễ học của bệnh ung thư đều ở quá khứ. Đối với những nghiên cứu ở quá khứ thật khó hoặc thậm chí không thể đánh giá được mức độ biểu hiện.

- Con người, nhìn chung, có phản ứng lại với một số tác nhân khác nhau. Những tác động và thói quen trong cuộc sống cũng là nhân tố tiềm tàng thích hợp cho sự phát triển ung thư. Ví dụ: hút thuốc, uống rượu...

- Phần lớn các dấu hiệu biểu hiện tiềm tàng ở người có thể không đủ để ước lượng thống kê nhận dạng ra các chất gây ung thư.

b) Cách tiếp cận độc chất học

Cách tiếp cận đánh giá rủi ro này là tiến trình nghiên cứu các chất gây ung thư trên động vật và ngoại suy kết quả sang con người. Nghiên cứu động vật trong phòng thí nghiệm, các điều kiện được khống chế một cách kỹ càng và chính xác, dựa vào mối quan hệ giữa liều lượng và phạm vi tác động của các khối u, có thể quyết định chính xác cấp độ liều lượng nghiên cứu.

Nhìn chung, nghiên cứu ảnh hưởng của các chất gây ung thư ở các động vật được tiến hành trên một quãng đời, thực tế của chủng loại thí

nghiệm (hai năm đối với loài gặm nhấm) cho phép đánh giá rủi ro ở người. Tuy nhiên, cách tiếp cận này cũng có hai nhược điểm chính:

+ Thứ nhất là nó thường không thực tế khi tiến hành những cuộc thí nghiệm với một nhóm lớn động vật.

+ Thứ hai là mức độ liều lượng mô tả và phát hiện ra phạm vi tác động của khối u thấp.

Theo tính toán thống kê, 460 động vật được xếp vào một nhóm chịu một mức độ liều lượng để tìm ra tỷ lệ phạm vi tác động của khối u là 1% (1/100 nguy cơ gây bệnh) với độ tin cậy là 95%. Điển hình nghiên cứu hóa chất gây ung thư, người ta sử dụng 50 đến 100 con vật thí nghiệm trên một nhóm. Để nhận được số liệu thống kê có ý nghĩa, các con vật phải được cho tiếp xúc ở nồng độ cao. Nồng độ đó đôi khi vượt quá xa mức mà con người có thể bắt gặp trong môi trường cũng như nơi làm việc. Do đó, liều phản ứng được theo dõi ở nồng độ cao và được ngoại suy sang liều tiếp xúc thấp sẽ ngoài tầm phạm vi dữ kiện có thể dùng được. Có một số mô hình toán học có thể sử dụng để ngoại suy liều cao sang liều thấp từ các dữ kiện ở động vật.

Trong hầu hết trường hợp, tổ chức bảo vệ môi trường của Mỹ (EPA) sử dụng mô hình nhiều giai đoạn tuyến tính cho mục đích này.

Mô hình này dựa trên nền tảng những thuyết hóa chất gây ung thư khác nhau. Nhìn chung, EPA dùng nó để ngoại suy, mặc dù cơ sở khoa học của nó có giới hạn.

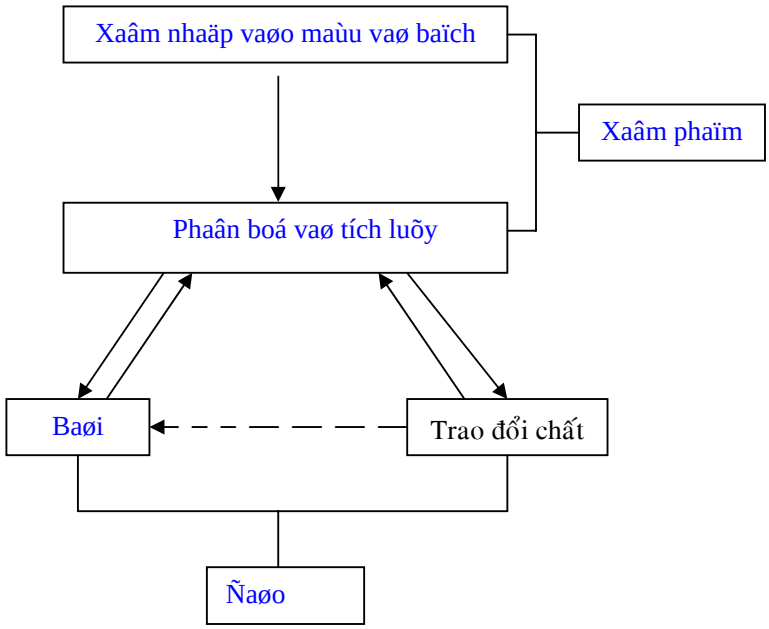
- Nhược điểm chính thứ hai của cách tiếp cận này là ở chỗ, cần phải ngoại suy kết quả từ loài này sang loài khác, ở đây là ngoại suy sang con người, được thực hiện bằng cách sử dụng một mô hình ngoại suy động vật. Mô hình giả sử loài gặm nhấm và con người có nguy cơ mắc bệnh bằng nhau ở cùng một liều thử nghiệm mang kết quả.

c) Tiếp cận theo tác dụng của cơ chế

Chìa khóa để mở vấn đề này là suy đoán tác dụng của cơ chế. Trong đánh giá rủi ro, điều này được ưa chuộng hơn, vì nó không chỉ dựa trên dữ kiện về khối u mà còn dựa trên các dữ kiện về độc động học và cả những hiểu biết về ảnh hưởng của cơ chế. Nó được xác định nếu như tác dụng gây ra bởi chính chất đó đến DNA hoặc gây rối loạn trao đổi chất của tế bào mà không gây hại trực tiếp đến DNA.

Độc động học mô tả quá trình chuyển dịch của một chất độc trong sinh vật, gồm các quá trình hấp thu, phân bố và trao đổi chất. Sự tập trung của các chất phụ thuộc vào tỷ lệ sinh ra cũng như đào thải. Các quá trình đó có thể liên quan đến hoạt động của enzyme và, nhìn chung, tuân theo qui luật tế bào động học.

Các quá trình độc động học cơ bản được biểu diễn theo sơ đồ sau:



Hình 11.2: *Sự hấp thụ, phân bố, tích lũy, trao đổi chất và đào thải của một chất độc, ảnh hưởng bởi chính tính độc của chất đó và đặc tính nội sinh của sinh vật.*

Khoảng thời gian tập trung của một chất được đưa vào trong cơ thể sinh vật được mô tả bằng độc động học.

14.4.3. Chuyển hóa chung của các carcinogen

- Các carcinogen có thể hoạt động trực tiếp hoặc gián tiếp:

• Hoạt động trực tiếp: phản ứng với nhóm nucleophilic của acid nucleic.

• Hoạt động gián tiếp: được chuyển hóa tới carcinogen cuối cùng. Chẳng hạn như bezo (a) pyren, aflatoxin B1, các nitrosamin nhờ sự oxy hóa được xúc tác bởi enzyme cytochrom P450 để chuyển hóa đến carcinogen cuối cùng.

- Không phải tất cả các biến dị đều do carcinogen gây ra.

- Carcinogen có thể hoạt động một mình (như dimethylnitrosamin) hoặc đòi hỏi phải có tác nhân phụ trợ để làm tăng tính carcinogen (như benzo (a) pyren nếu có mặt chất phụ trợ phorbol myristoyl acetat (không có tính carcinogen) thì lập tức làm cho ung thư phát triển ngay. Như vậy, benzo (a) pyren là chất mở đầu còn phorbol myristoyl acetat là chất khởi động sinh u.

11.5. MỘT SỐ ĐỘC CHẤT HÓA HỌC GÂY UNG THƯ

11.5.1. Thuốc lá gây ung thư

Thuốc lá chứa trên 4000 thành phần khác nhau, trong đó có 50 chất được biết là những chất gây ung thư. Hút thuốc lá thường gây ra ung thư phổi, môi, mũi, họng, thực quản, thanh quản, dạ dày, tụy, bàng quang, gan, thận, hậu môn ...

a- Cơ chế phân tử của các chất độc trong thuốc lá gây ung thư

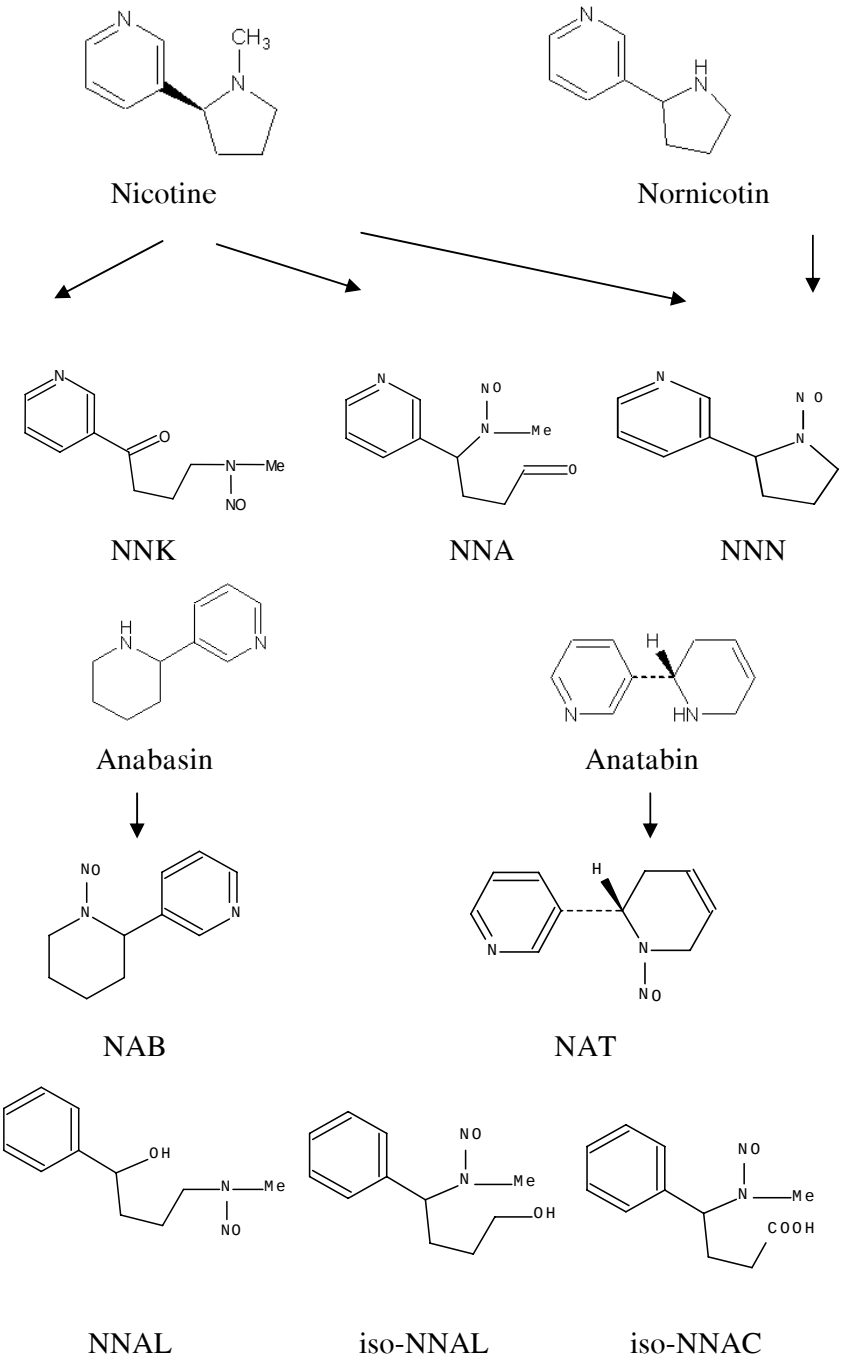
Một số nghiên cứu của Mỹ đã được công bố trong nửa đầu năm 1997 trên tạp chí Carcinogenesis do trường đại học Oxford xuất bản đều tập trung nói về chuyển hóa các carcinogen nói trên với sự hoạt hóa của các enzyme cytochrom P450 ở microsome tế bào. Trên cơ sở đó, các chất carcinogen độc trong thuốc lá được chuyển hóa thành các chất ưa nước, ưa điện để dễ đào thải ra ngoài nhưng mặt khác cũng dễ kết hợp với DNA nhân tế bào thành những chất kết hợp DNA mới gây biến dị và tạo ung thư.

b) Một số chất chính trong thuốc lá gây ung thư

b.1. Các nitrosamin đặc hiệu thuốc lá

Hiện nay, người ta đã tách ra được bảy chất nitrosamin đặc hiệu thuốc lá từ các chất nicotine: NNK, NNA, NNN, NAB, NAT, NNAL, NNAC.

Các nitrosamin đặc hiệu thuốc lá



Trong số các nitrosamin đó có:

NNK = 4 - (methylnitrosamino) – 1 – (3 – pyridyl) – 1 – butanol

NNAL = 4 – (methyl nitrosamino) – 1 – (3 – pyridyl) – 1 – butanol

NNN = N' – nitrosonornicotine

là những chất gây ung thư mạnh nhất ở động vật thí nghiệm và chúng đóng vai trò có ý nghĩa trong ung thư phổi, thực quản, tụy, miệng khi hút thuốc lá.

Thật ra, sự hình thành nitrosamin xảy ra ở những động vật thí nghiệm khi xử lý nitrit và các amin bậc 2. Người có nitrit qua thức ăn, bởi sự khử nitrat và từ oxid nitric được sản xuất nội bào. Các nghiên cứu đã chứng minh có sự hình thành nitrosamin ở người. Nitrosoprolin và các acid nitrosoamino chức sulfur có thể được định lượng ở nước tiểu người. Hàm lượng chúng tăng lên khi ăn nhiều nitrat và prolin và bị giảm bớt bởi những chất ức chế sự nitro hóa như acid ascorbic. Sự hình thành nitrosoprolin thì được liên kết với sự tăng nguy cơ ung thư kết hợp khi hút thuốc lá.

b.2. Các hydrocarbon đa vòng thơm (PAH)

PAH được tạo ra do thuốc lá đốt cháy không hoàn toàn hay trong khói bụi công nghiệp.

Một trong các PAH là benzo (x) pyren (B[α]P). Khi trong không khí có nhân đậm đặc như oxyd sắt (Fe_2O_3), oxyd nhôm (Al_2O_3) thì làm tăng tính bền của PAH đó. Người ta thấy rằng, Fe_2O_3 liên kết với B[α]P sẽ làm tăng ung thư phổi hơn là chỉ mình B[α]P hoặc là B[α]P – Al_2O_3. Sở dĩ như vậy là vì khi B[α]P liên kết với Fe_2O_3 thì dễ xâm nhập vào tế bào để chịu tác động của enzyme cytochrom P450, biến thành những chất chuyển hóa chứa nhóm ưa nước OH – ái lực điện tử và do đó, dễ kết hợp với DNA nhân để gây ra biến dị và ung thư tế bào so với các chất B[α]P – Al_2O_3 hay B[α]P.

b.3. Các amin dị vòng (hetero cyclic amines)

Các amin dị vòng tìm thấy trong nhựa thuốc lá và thậm chí cả trong bia rượu và trong nấu nướng các sản phẩm thịt, đó là:

- 2 amino – 1 methyl – 6 phenylimidazo [4,5 – b] pyridin (PhIP)

- 2 amino – 3- methylimidazol [4,5 – f] quinolin (IQ)

Các chất này đều là những chất gây biến dị mạnh và sinh ra ung thư ở nhiều cơ quan khác nhau như gan, phổi ...

b.4. Các amin thơm (aromatic amines)

Gần 30 amin thơm bao gồm: 2 – naphthylamin và 4 – aminobiphenyl đã được phát hiện với hàm lượng nanogram trong dòng nhựa của thuốc lá. Amin thơm cũng được tìm thấy trong dầu than đá, dầu đá phiến và các phân bón hóa học.

Người ta thấy chúng có khả năng gây ung thư , đặc biệt là ung thư phổi, tụy, bàng quang ... (Xem thêm Độc học môi trường – Phần chuyên đề. Lê Huy Bá, NXB KH & KT, 2008).

11.5.2. Rượu gây ung thư

Uống rượu nhiều hay lạm dụng alcohol có thể là nguyên nhân gây ra tỉ lệ ung thư cao chỉ thua hút thuốc lá. Uống rượu liên quan tới ung thư miệng, họng thanh quản, thực quản và gan.

Theo tạp chí Oncolink của Trung tâm Ung thư Đại học Pennsylvania (Mỹ) số 271 ngày 22/2/2002: Tiến sĩ Francesco Donato, một giáo sư của ngành Dịch tễ học và Sức khỏe cộng đồng tại trường ĐH Brescia (Ý) và cộng sự đã nghiên cứu trên 464 đàn ông và phụ nữ Ý được chuẩn đoán mắc ung thư gan và 824 người không có các bệnh về gan. Tất cả được yêu cầu làm tường trình lịch sử uống rượu trong cuộc sống của họ. Kết quả nghiên cứu đã được công bố ngày 15/02/2002 trên tuần báo Dịch tễ học Mỹ (American Journal of Epidenmiology). Nghiên cứu cho thấy: nếu uống hơn 60 g alcohol/ngày, tương đương với khoảng 5 ly rượu, thì nguy cơ phát triển ung thư gan sẽ tăng cao; còn nếu uống trong khoảng 40 – 60 g alcohol/ ngày, tương đương khoảng 3 – 4 ly rượu, nguy cơ phát triển ung thư ở mức bình thường. Ngoài ra nguy cơ bị ung thư gan càng cao khi người uống rượu mắc bệnh viêm gan B và C.

a) Các chất độc gây ung thư trong rượu

Cơ chế của rượu gây ung thư ở người còn chưa được xác định chính xác. Tuy nhiên, vai trò sinh ung thư ở rượu có thể là do chất chuyển hóa oxy hóa của nó là acetaldehyd (Aa):

- Aa được hình thành như là sản phẩm đầu trong sự oxy hóa của ethanol nhờ ezyme alcohol dehydrogenase (ADH) trong gan, sau đó được

chuyển hóa tiếp tục thành acetal nhờ ezyme aldehyd dehydrogenase (ALDH). Như vậy, nồng độ alcohol và acetaldehyd trong máu và các mô phụ thuộc vào tốc độ oxy hóa của chúng:

• Người có ALDH hoạt động mạnh: nồng độ alcohol và acetaldehyd nhỏ, nguy cơ ung thư thấp.

• Người có ALDH hoạt động yếu hay không hoạt động: nồng độ alcohol và acetaldehyd lớn, nguy cơ ung thư sẽ rất cao.

- Aa là một carcinogen trong các mô động vật và là chất gây biến dị vi khuẩn và các tế bào động vật có vú.

- Sau thời gian nghiện rượu mãn tính, Aa có nồng độ cao trong máu làm tăng nguy cơ ung thư gan và các tổ chức khác.

b) Cơ chế phân tử của chất độc trong rượu gây ung thư

Acetaldehyd là chất có ái lực điện tử cao, nó phản ứng với nhóm nucleophilic như: những nhóm amino và sulfhydryl của các protein để thành những chất kết hợp mới. Hơn nữa, Aa có khả năng liên kết, đồng hóa trị với DNA dẫn đến sự hình thành các chất kết hợp DNA mới, gây biến cố mở đầu của quá trình nhiều giai đoạn của sự sinh ung thư bằng hóa học. Chất kết hợp DNA mới được hình thành sau sự khử trong điều kiện sinh lý thành N_2 – ethyl – 3' deoxyguanosine.

11.5.3. Thuốc phiện gây ung thư

Thuốc phiện được coi là tác nhân gây ung thư thực quản và ung thư bàng quang với tỉ lệ rất cao.

a) Các chất độc trong thuốc phiện gây ung thư

Trong thuốc phiện có chứa morphine – một alkaloid chủ yếu của opium có thể làm thay đổi động dược học và sự phân phát các chất nitrosamin, trong đó có N – nitrosamine, một carcinogen duy nhất có đủ tiềm năng gây ung thư thực quản ở động vật.

b) Cơ chế phân tử của opium gây ung thư thực quản

Thí nghiệm trên chuột cống:

- Bình thường có một sự thanh lọc mạnh các chất nitrosamine như N – nitrosodimethylamine ở mạch cửa qua gan: hầu như được tách khỏi toàn bộ ở mạch cửa và không đi vào tuần hoàn máu sau gan để đến phổi và thận. Khi nitrosamine được chuyển hóa, một tác nhân alkyl hóa được

sản xuất để phản ứng với DNA. Chỉ số nhạy cảm của sự thanh lọc đầu tiên là tỉ lệ của sự alkyl hóa giữa thận và gan. Trong điều kiện như thế, tỉ lệ alkyl hóa giữa DNA thận và gan là 0,01:1 và 0,15:1. Sự alkyl hóa ở gan lớn hơn thận vì ở gan có enzyme cytochrome P450 2E1 làm tăng sự thanh lọc N – nitrosomethylamine.

- Khi sử dụng thuốc phiện, một liều lớn morphine (3g opium/ngày) đã làm tăng tỉ lệ alkyl hóa DNA ở thận so với gan 0,1:1 và 0,5:1, nghĩa là ức chế hoàn toàn sự thanh lọc đầu tiên của N – nitrosomethylamine hay N – nitrosodiethylamine là những chất gây ung thư. Liều thấp morphine (giữa 2-5 mg morphine sulfate /kg) làm tăng sự alkyl hóa của DNA thực quản do N – nitrsodiethylamine lên 2 lần. Như vậy, chính morphine làm tăng sự alkyl hóa DNA thực quản là nguyên nhân gây ung thư thực quản.

11.5.4. Các thực phẩm gây ung thư

a) Thịt có thể gây ung thư

Theo thống kê của 23 quốc gia về các mức tiêu thụ thịt trung bình thì thấy có một sự liên quan rất rõ với ung thư ruột già. Một số nghiên cứu đã chỉ ra các cá thể tiêu thụ một lượng cao thịt đỏ hay thịt chế biến chứ không phải là thịt trắng hay cá thì có nguy cơ lớn hơn về sự phát triển ung thư ruột (ung thư đại tràng).

a.1. Chất gây ung thư trong thịt đỏ

Ăn nhiều thịt đỏ có nghĩa là ăn nhiều protein có chứa nhiều các amine, vào trong ruột sẽ sinh ra nhiều thành phần nitrosamine là những chất dễ sinh ung thư đại tràng.

a.2. Cơ chế gây ung thư đại tràng của thịt đỏ

Sự dịch chuyển G → A ở codon 12 hay 13 xảy ra trong ung thư đại tràng là đặc trưng của hiệu quả của các tác nhân alkyl hóa như các thành phần N – nitroso (NOC) sinh ra bởi sự nitroso hóa các nitrosamine nói trên.

Các tác giả Bingham và cộng sự (1945) ở Anh đã nghiên cứu hiệu quả tiêu thụ thịt đỏ trên nồng độ NOC ở phân của 8 người nam – mà họ đã ăn lượng thịt bò, heo thấp hoặc cao (60 hoặc 600 g/ngày). Kết quả: thịt đỏ hấp thụ đã làm tăng lượng NOC lên 3 lần, nghĩa là từ 40 ± 7 tăng lên 113 ± 25 μg / ngày gần giống như người nghiện thuốc lá. Nếu ăn 600 g/ngày thịt trắng và cá thì không thấy có hiệu quả rõ của NOC trong

phân cũng như không thấy nitrite, nitrate và sắt trong phân. Điều đó giải thích sinh bệnh của ung thư đại tràng do ăn nhiều thịt đỏ. *(Bài giảng về Ung thư học – Nguyễn Bá Đức)*

b) Mỡ động vật có thể gây ung thư

Mỡ có chứa nhiều lipid và lượng chuỗi dài các acid béo chưa no. Ăn nhiều mỡ sẽ gây hàm lượng cao chuỗi dài các acid béo chưa no ở lipid màng và hậu quả là có nồng độ cao cơ chất trong phản ứng peroxide hóa lipid. Malonaldehyd (MA) là aldehyd sinh ra từ sự peroxyd hóa. MA là carcinogen của chuột, chất sinh biến dị của nhiều vi khuẩn và nó sẵn sàng phản ứng với DNA để sinh ra chất kết hợp DNA mới. Như vậy, MA là tác nhân làm độc gen và có thể tham gia vào sự phát triển ung thư ở người, nhất là ung thư vú và ung thư đại tràng.

11.5.5. Thực phẩm bị nấm mốc gây ung thư

a) Độc tố gây ung thư của nấm mốc

Quá trình bảo quản các loại ngũ cốc như: đậu phộng, bắp, một số hạt có dầu, lúa mì, gạo, khoai mì ... không đảm bảo thường dẫn tới tình trạng sinh nấm mốc như aspergillus flavus ... Những nấm mốc ấy sẽ sinh ra một loại độc tố vi nấm có tên là aflatoxin B1. Loại độc tố này tích lũy trong cơ thể người và gia súc, là nguồn nguy cơ cao gây ung thư gan nguyên phát.

Theo bài "Aflatoxin B1 – độc tố vi nấm đang tấn công chúng ta", để đánh giá mức độ xuất hiện của aflatoxin B1 trong thực tế, Viện Vệ sinh Y tế Công cộng tại TP HCM (2002) đã tiến hành xem xét mẫu thực phẩm trên thị trường hoặc do các công ty và cơ sở chế biến mang tới đăng ký kiểm nghiệm. Kết quả cho thấy trong 115 mẫu (gồm sản phẩm chế biến từ đậu phộng da cá, kẹo đậu phộng ...; nước tương làm từ đậu nành; đồ hộp chay làm từ các loại đậu và bột mì; cà phê; thức ăn gia súc) thì aflatoxin B1 có trong 30 % mẫu cà phê; 66,7% mẫu đồ hộp chay; 42,9% mẫu nước tương; 68,2% mẫu đậu phộng và sản phẩm từ đậu phộng. Đặc biệt, aflatoxin B1 chiếm tỉ lệ cao trong 94,6% mẫu thức ăn gia súc. Nếu căn cứ theo tiêu chuẩn cho phép thì chỉ riêng các mẫu nước tương có hàm lượng aflatoxin B1 thấp ở mức 1,87 – 5,90 ppb (tiêu chuẩn cho phép là 10 ppb), còn trong các mẫu khác đều có hàm lượng rất cao, cá biệt có những mẫu chứa 140 – 300 ppb.

b) Cơ chế gây ung thư của độc tố vi nấm

Cơ chế hình thành ung thư gan hiện nay chưa được nghiên cứu tường tận nhưng nó có liên quan đến biến dị gen ở condon 294.

Người ta cho rằng, aflatoxin B1 được chuyển hóa thành dạng carcinogen bởi các enzyme cytochrome P450. Người ta cũng phát hiện thấy có sự hình thành albumin aflatoxin B1 liên quan đến tính carcinogen của aflatoxin B1.

Những nghiên cứu về dịch tễ học đã chỉ ra sự nhiễm viêm gan siêu vi B mãn tính (HBV) cộng với sự tác động của aflatoxin B1 sẽ là tăng nguy cơ ung thư gan nguyên phát.

Cũng theo bài báo trên: kết quả từ một nghiên cứu về "Các yếu tố gây ung thư nguyên phát" của nhóm tác giả Bùi Thị Thanh Hà (Bệnh viện Hữu Nghị), Phan Thị Kim (Bộ Y Tế), Phạm Thị Thu Hồ (Trường ĐH Y khoa Hà Nội) đã cho thấy có aflatoxin B1 trong tổ chức gan của 83,3% số bệnh nhân ung thư gan nguyên phát đang điều trị tại bệnh viện Hữu Nghị; 17% mang cùng lúc hai yếu tố aflatoxin B1 + viêm gan virus; 13% mang cùng lúc ba yếu tố aflatoxin B1 + rượu + thuốc lá. Tỉ lệ aflatoxin B1 trong tổ chức gan của 83,3% bệnh nhân cho thấy ung thư gan nguyên phát ở Việt Nam có liên quan chặt chẽ với việc nhiễm Aflatoxin B1 qua đường ăn uống.

11.5.6. Hormone gây ung thư

b) Estrogen

Trên 20 năm qua người ta đã tìm kiếm vai trò của một số yếu tố gây ung thư vú và các yếu tố khác bảo vệ, chống lại ung thư này. Song, yếu tố chủ đạo trong ung thư vú là estrogen, và có lẽ là progesterone. Estrogen làm ảnh hưởng đến tốc độ phân chia tế bào gây ra ung thư bởi sự tăng sinh sản tế bào biểu mô vú vô hạn độ.

- Estrogen nội sinh: nhiều nghiên cứu trên động vật đã chứng minh rằng, estrogen có thể gây và phát động các khối u tuyến vú ở loài gặm nhấm. Kết quả của nhiều nghiên cứu đã ủng hộ lý thuyết cho rằng estrogen nội sinh đóng vai trò chủ đạo trong sinh ra ung thư vú.

- Estrogen ngoại lai:

• Những thuốc uống chống thụ thai (COC) làm tăng nguy cơ ung thư vú ở những phụ nữ trẻ tuổi. Còn ở những phụ nữ tiền mãn kinh có thể

làm tăng nguy cơ ung thư vú nếu COC cung cấp một lượng estrogen và progesteron lớn hơn tự nhiên vào lúc này.

• Những điều trị thay thế hormon (HRT) hay điều trị thay thế estrogen (ERT) chẳng hạn như progesteron với estrogen thì càng thấy có tính sinh ung thư hơn là một mình estrogen.

b) Tamoxifen

- Nguồn gốc: Tamoxifen là tác nhân được áp dụng trong điều trị ung thư vú có dược học phức tạp vì nó bao gồm cả bản chất estrogen và chống estrogen.

- Tác động: tamoxifen đã được chỉ ra là đã làm tăng tỉ lệ ung thư gan chuột trong 1 năm thử nghiệm. Những nghiên cứu ở gan chuột cho rằng tamoxifen hoạt động như một chất phát động ung thư gan (promotor). Đó chính là bản chất estrogen của tamoxifen vì estrogen cũng được coi là chất khởi xướng ung thư gan ở chuột và người.

- Cơ chế: bằng thực nghiệm đo đạc người ta thấy rằng tamoxifen được biến đổi thành alpha hydroxytamoxifen nhờ hoạt động của enzyme P450 CYP3A ở hệ thống microsome gan – sau đó liên kết với protein hay DNA gây độc dẫn đến ung thư gan.

10.5.7. Một số chất độc gây ung thư sinh ra từ ô nhiễm môi trường

a) Polycyclic aromatic hydrocarbon (PAH) và benzo (a) pyren (BaP)

- Nguồn: Thải ra không khí hàng năm với lượng lớn từ các nguồn đốt động cơ tự động (xe cộ), lò đốt công nghiệp với các nhiên liệu than, củi, xăng, dầu (nhất là dầu diesel)...

- Tác động: Khi hít phải các chất này thì PAH, BaP phản ứng kết hợp với DNA gây ra các biến dị làm tăng nguy cơ ung thư phổi, ung thư vùng bụng và ung thư thanh quản.

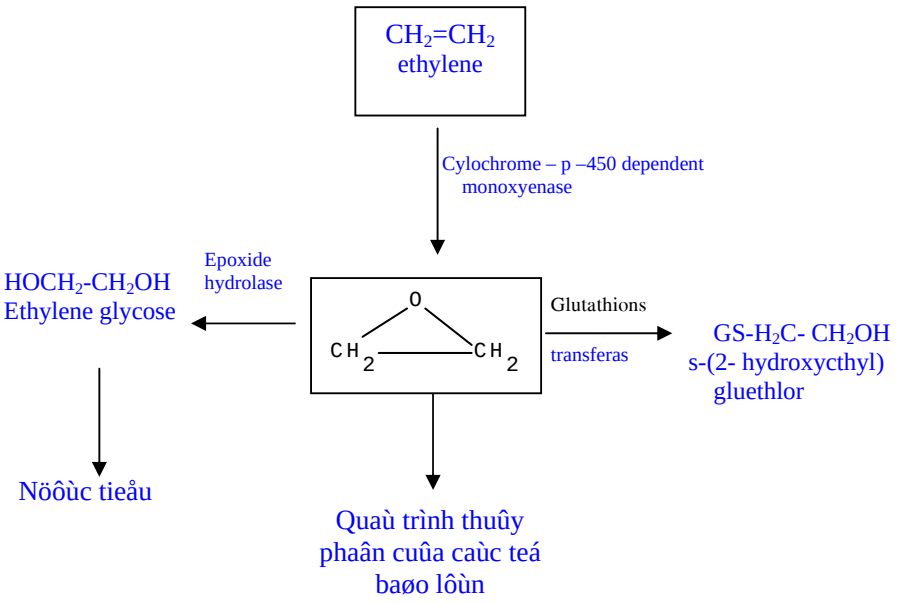
b) Ethylene và ethylene oxide

Ethylene là khí thường gặp, được hình thành trong suốt quá trình đốt cháy kể cả việc đốt thuốc lá và hoạt động đốt bên trong của động cơ. Nó cũng là một chất kích thích làm chín trái cây và nó cũng được sinh ra một lượng nhỏ bắt nguồn từ sản phẩm trao đổi chất của con người hay đốt nhang trong các ngày lễ.

Ngoài ra, ethylene còn là một sản phẩm trung gian quan trọng trong sản xuất chất dẻo.

- Ethylene oxide được dùng như một chất khử trùng trong y học. Nó cũng là một sản phẩm trung gian trong công nghệ hóa tổng hợp. Trong cơ thể người và động vật, ethylene được chuyển hóa thành ethylene oxide. Chất này làm rối loạn cấu trúc của các đại phân tử protein và DNA từ đó tạo nên chất ung thư cơ bản. Sự tồn tại của hai hệ thống enzyme sẽ giải độc ethylene oxide. Chính nhờ vậy mà ethylene oxide từ sinh vật sẽ được chuyển ra ngoài một cách có hiệu quả (hình 11.3).

Sự trao đổi chất của ethylene và ethylene oxide



Hình 11.3: *Đối với động vật có vú, một hệ thống enzyme sẽ chuyển ethylene thành chất gây ung thư, ethylene oxide và cũng có hai hệ thống enzyme khác có khả năng giải độc, đào thải qua nước tiểu.*

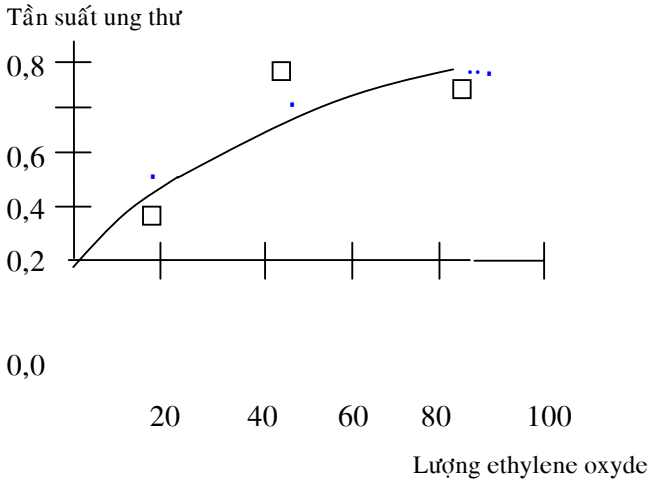
Snellings và đồng nghiệp (1984) đã tiến hành nghiên cứu quá trình gây ung thư của ethylene oxide trong suốt thời gian sống của chuột. Những con vật này sẽ được tiêm ethylene oxide vào những hốc khoang với các liều khác nhau trong 6 giờ/ngày, 5 ngày/tuần, 3 liều ethylene oxide:10 ppm, 33 ppm và 100 ppm được sử dụng.

Việc nghiên cứu này sẽ thiết lập một mối quan hệ giữa liều lượng ethylene oxide và nguy cơ phát triển ung thư xảy ra cho một con chuột (hình 11.4).

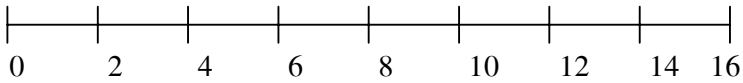
Những ô vuông ở hình 11.4 miêu tả khả năng phát triển các khối u tương ứng với các nồng độ ethylene oxide trong con chuột đực kết quả tương ứng với chuột cái được biểu diễn bằng những chấm tròn.

Đường cong trên hình chỉ ra sự ngoại suy tính toán cho liều thấp ở động vật thí nghiệm.

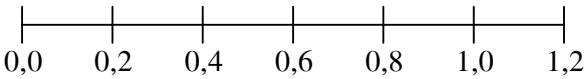
□ : chuoät ñöïc
· : chuoät caùi



Hình 11.4: *Quan hệ giữa liều lượng ethylen oxyde và tầng suất ung thư ở chuột*



Tương ứng với liều EO gây độc mãn tính (24 giờ/ngày, 7 ngày/tuần 2 năm) [ppm].



EO tích lũy trong cơ thể sinh vật ở liều gây độc mãn tính [µmol/l].

Bảng 11.1: *Nhóm dữ liệu biểu diễn kết quả nghiên cứu ảnh hưởng của ethylene oxide theo vòng đời của chuột.*

Chuột cái

Liều (ppm)	Phạm vi tác động đến 01 LC (%)	Phạm vi tác động đến khối u não (%)
Kiểm soát	**11,8**	**0,5**
10 ppm	**19,7**	**1,1**
33 ppm	**33,3**	**3,0**
100 ppm	**38,3**	**4,0**

Chuột đực

Liều	Phạm vi tác động đến màng bụng (%)	Phạm vi tác động đến khối u não (%)
Kiểm soát	**2,1**	**0,5**
10 ppm	**3,4**	**1,0**
33 ppm	**8,5**	**5,1**
100 ppm	**22,9**	**7,1**

Bảng 11.2: *Nguy cơ ung thư từ ethylene và ethylene oxide ở người (ung thư tính cho 10.000 người)*

Bắt nguồn từ nhiễm ethylene sau đó dẫn đến nhiễm độc ethylene oxide	1,2
Nhiễm 50 ppm ethylene hoặc 1 ppm ethylene oxide	**100**

Đánh giá nguy cơ mắc ung thư trong thời gian sống từ các nồng độ ethylene và/hoặc ethylene oxide tiếp xúc phải. Sự tiếp xúc không thể nào tránh khỏi là ethylene được hình thành ngay từ bên trong, dự đoán khả năng này cho trên 10.000 người.

Cũng theo nghiên cứu này, việc tiếp xúc với ethylene oxide tại nơi làm việc ở mức được xem là an toàn (1 ppm) dự đoán có thêm 100 căn bệnh ung thư trong 10.000 người bị nhiễm.

Bảng 11.3: *Nghiên cứu dịch tễ học của ethylene oxide ở những công nhân bị nhiễm*

Số người tham gia	69
Mức bị nhiễm	20 ± 10 ppm
Khoảng thời gian tiếp xúc	4 – 10 năm
Giai đoạn theo dõi	1968 – 1982
Dữ liệu trước phạm vi tác động của ung thư	0,8%
Theo dõi phạm vi tác động của bệnh ung thư máu	2,9%

Các nghiên cứu mô tả ở trên, được tiến hành với một chất phản ứng với DNA, là một ví dụ cho việc đánh giá rủi ro ung thư ở động vật thí nghiệm có thể được ngoại suy sang con người với tính thuyết phục đáng kể. Cung cấp các thông tin độc động học, quan hệ liều phản ứng và cơ chế hoạt động của một chất. Các phương pháp này còn được cải tiến nhờ việc sử dụng các mô hình toán học thích hợp.

c) Polychlorobiphenyl (PCB)

- *Tính chất:* còn gọi là askerel, là chất cách điện, cách nhiệt tốt, đồng thời cũng là chất lỏng rất bền, không ăn mòn và không bắt lửa.

- *Nguồn:* nó được dùng trong máy biến thế điện để đảm bảo cách điện và làm nguội máy. Gần đây nó được dùng rộng rãi hơn dưới dạng các sản phẩm như: dầu nhờn, cồn dán, xi đánh giày, những chất hút bụi, mực dấu, thuốc trừ sâu.

- *Tác động:* PCB thải ra nếu trộn với chlorobenzene dưới tác dụng của nhiệt độ sẽ bị phân hủy và sinh ra nhiều chất dioxin cực kỳ độc hại dẫn đến ung thư ác tính.

d) Chất khoáng amian

- *Tính chất:* Amian là một chất khoáng thiên nhiên có một số đặc tính tốt: nhẹ, cách nhiệt tốt, cách âm tốt, hầu như không dẫn điện, có cấu tạo dạng thớ và phiến nên dễ chế tạo thành bột, sợi, tấm.

- *Nguồn:* Mỏ amian có nhiều nhất tại Canada và Braxin. Nó được sử dụng, rộng rãi trong công nghiệp vật liệu xây dựng chế tấm lợp fibro xi măng, trong thiết bị nhiệt, vật liệu, áo quần bảo hộ lao động, vật liệu

ma sát, bảo ôn các đường ống dẫn hơi nước nóng, các gioăng máy, các tấm cách nhiệt trong nhà cửa, xây lắp các lò luyện kim, nấu thủy tinh, nung gốm sứ ...

- Amian được kết cấu thành sáu loại sợi và phân thành hai nhóm chính:
  - Nhóm serpentin: chỉ có một loại là chrysotile (3 MgO. SiO_2. H_2O) còn gọi là amian trắng là nhóm sợi ngoằn ngoèo.
  - Nhóm amphibole: gồm năm loại sợi, trong đó có: actinolit (2CaO. 4MgO. Fe_2O_3. 8SiO_2. H_2O) hay amian nâu, anthophyllite (7MgO. 8SiO_2.H_2O), crodidolic (Na_2.FeO_2.H_2O) hay amian xanh ...

- Trong vòng 20 năm qua, người ta đã phát hiện ra amian ngấm ngầm gây ra các bệnh nghề nghiệp như ung thư phế quản, ung thư phổi, ung thư biểu mô và người ta cũng đã qui định: 1 lít không khí không được quá một sợi amian. Hiện nay ở Việt Nam có 26 cơ sở với 30 dây chuyền đang hoạt động sản xuất tấm lợp fibro xi măng. Theo số liệu điều tra của Trung tâm Y tế - Bộ Xây dựng (năm 1995) thì nồng độ bụi amian chrysotile tại một số cơ sở sản xuất tấm lợp fibro xi măng và má phanh ô tô dao động từ 5 – 10 sợi /cm^3 đến 80 – 100 sợi /cm^3 không khí vượt quá cao so với tiêu chuẩn. (*Trịnh Thị Thanh, ĐHQG Hà Nội, 2000)*

- *Cơ chế:* sợi khoáng amian gây độc gen, sinh ra biến dị. Thông qua đường hô hấp, các sợi amian thâm nhập vào phổi khi tiếp xúc với các tế bào macrophage ở túi hơi trong phổi sẽ sinh ra những mẫu oxygen phản ứng khác nhau (ROS) như hydrogen peroxide (H_2O_2) , hydroxyl (OH). Hơn nữa ROS được sinh ra không chỉ bởi chính những sợi này mà còn do những ion kim loại trên bề mặt xung quanh sợi như ion sắt. Những nghiên cứu hiện nay nhấn mạnh tầm quan trọng của sắt trong sự hình thành gốc hydroxyl được cảm ứng bởi các sợi amian. Chính các ROS này làm độc tế bào, gây biến dị gen.

e) Formaldehyd

- *Tính chất:* là một chất dễ cháy, không màu và dễ dàng bay hơi ở nhiệt độ môi trường xung quanh.

- *Nguồn*
  - Có mặt trong môi trường tự nhiên do khói xe ô tô, các hầm lò đốt củi, hút thuốc lá...

- Trong sản xuất: sinh ra từ sản xuất keo dán formaldehyde phenol, formaldehyde melamine, acetalformaldehyde, ureaformaldehyde ...
- Formaldehyde cũng được ứng dụng trong y học như là chất diệt vi khuẩn bảo quản.

- IARC đã xác định formaldehyde là một carcinogen động vật làm tăng tỉ lệ ung thư xoang mũi. Theo EPA (Hội bảo vệ môi trường Mỹ), formaldehyde là chất có khả năng gây ung thư. Trên người có thể gây ung thư não, máu, đại tràng. Những nghiên cứu dịch tễ học, cho thấy trong các công nhân tiếp xúc với formaldehyde cũng có biểu hiện các ung thư đường hô hấp đặc biệt là mũi, họng, phổi.

- *Cơ chế:* formaldehyde là một chất độc gen, gây biến dị gen, mất gen, trao đổi thể nhiễm sắc và biến dạng tế bào. Formaldehyde có thể gây ra chất kết hợp DNA mới như là hydroxymethyl DNA và liên kết chéo với các đại phân tử sinh học khác. Dưới tác dụng của nó, các protein cấu trúc – lúc bình thường không liên kết với DNA nhưng bây giờ liên kết chéo đồng hóa trị với DNA tạo thành liên kết chéo protein – DNA (DNA protein crosslink - DPC). Vì các DPC này không thuận nghịch nên chúng cản trở sự nhân lên DNA dẫn đến mất nguyên liệu di truyền – mà điều này ức chế hoạt động của gen áp chế ung thư P53.

f) Crom

- *Nguồn*: công nghệ mạ, sản xuất xi măng ...

- *Tính chất:* crom có thể tồn tại ở hóa trị +3 và +6; bột, bụi crom cháy được và khi cháy sinh khí độc; có thể nổ trong không khí.

- *Cơ chế:* thực phẩm là nguồn chính đưa crom vào cơ thể người.
  - Crom (III) hấp thụ qua dạ dày và ruột nhiều hơn.
  - Crom (VI) còn có thể thấm qua màng tế bào do đó dễ gây viêm loét da, viêm gan, viêm thận, thủng vách ngăn giữa hai lá mía, ung thư phổi, ung thư họng ...
- IARC đã xếp crom (VI) vào nhóm 1, crom (III) vào nhóm 3.

g) Arsenic

- *Nguồn:* Trong tự nhiên, arsenic có trong nhiều loại khoáng chất. Trong nước, arsenic tồn tại ở dạng asenic hoặc arsenate $(AsO_3)^{3-}$ hoặc $(AsO_4)^{3-}$.

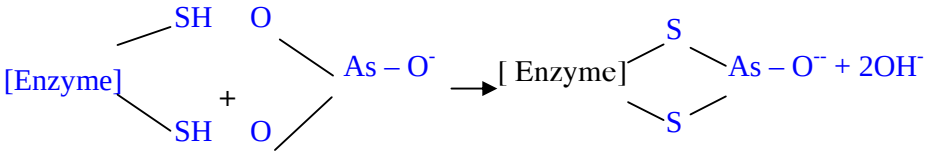
- Các hợp chất arsenic methyl có trong môi trường do chuyển hóa sinh học. Trong công nghiệp, arsenic có trong ngành luyện kim, xử lý quặng, sản xuất thuốc BVTV, thuộc da. Arsenic thường có mặt trong thuốc trừ sâu, diệt nấm, diệt cỏ dại ...

- *Cơ chế*: arsenic gây ung thư biểu mô da, phế quản, phổi, các xoang ... do arsenic và các hợp chất của arsenic có tác dụng lên nhóm sulfhydryl (- SH) phá vỡ quá trình phosphorin hóa.

- IARC xếp arsenic vô cơ vào nhóm 1 – là chất gây ung thư cho người. Giá trị giới hạn tạm thời của arsenic trong nước ở một số quốc gia là 0,01 mg/m^3.

Theo kết quả nghiên cứu, arsenic là một tác nhân gây ra ung thư phổi, ung thư da.

Arsenic thể hiện tính độc bằng cách tấn công lên các nhóm –SH của các enzyme, làm cản trở hoạt động của enzyme.



Các enzyme sản sinh năng lượng của tế bào trong chu trình của acid nitric bị ảnh hưởng rất lớn. Vì các enzyme bị ức chế do việc tạo phức với As, dẫn đến thuộc tính sản sinh ra các phần tử của ATP bị ngăn cản. As ở nồng độ cao làm đông tụ các protein là do sự tấn công liên kết của nhóm sunfur bảo toàn các cấu trúc bậc 2, 3. Như vậy, Asen có ba tác động hóa sinh là: làm đông tụ protein, tạo phức với coenzym và phá hủy quá trình phosphor hoá. Cũng chính những quá trình trên dẫn đến rối loạn tế bào, gây ra ung thư, đặc biệt là ung thư phổi và da.

h) Nitric oxide (NO)

NO gây ra nhiều cơ chế bệnh lý trong đó có ung thư.

Cơ chế

- Dưới điều kiện hiếu khí, NO có thể phản ứng với oxygen để hình thành những chất trung gian nitrogen oxide (RNOS) có khả năng oxy hóa và nitro hóa các phân tử sinh học.

$NO + O_2 \rightarrow NO_x$ (NO_2, N_2O_3...)

- RNOS, NO có thể ức chế một số protein sửa chữa DNA.

- Chất trung gian N_2O_3 có thể nitro hóa gốc lysine của enzyme ligase ức chế hoạt động chống lại tác nhân nhiễm khuẩn và virus của enzyme này.

Vì những lý do đó, NO làm tăng khả năng gây ung thư.

i) Dioxin (2,3,7,8 – tetrachlorodibenzo – p – dioxin - TCDD)

- *Tính chất:* TCDD là một chất rắn khá bền, ít tan trong nước, ít bị phân hủy khi có tác động của môi trường như nhiệt độ, độ ẩm, kể cả hóa chất. Ít bị phân hủy bởi tia cực tím; bền vững sinh học. Do đó, TCDD tồn tại rất lâu dài trong môi trường.

- *Nguồn:* dioxin có cả trong tự nhiên lẫn trong công nghiệp, như được hình thành từ việc đốt (ở nhiệt độ thấp) rác thải y tế và rác sinh hoạt, công nghiệp giấy. Dioxin còn có trong thành phần của thuốc trừ sâu, thuốc diệt cỏ, chất độc màu da cam (orange agent), đã được Mỹ sử dụng trong chiến tranh Việt Nam.

- Theo bài báo "EPA to classify dioxin as a carcinogen" trên tạp chí Oncolink Cancer News của Trung tâm ung thư Đại học Pennsylvania Mỹ số ngày 18/5/2001, Cơ quan Bảo vệ Môi trường Mỹ (EPA) đã xếp dioxin vào danh sách carcinogen của người sau một thời gian chỉ coi nó là chất có khả năng gây ung thư bao gồm ung thư máu dạng u lympho ác tính, ung thư phổi. Hơn 100 hợp chất giống dioxin khác được liệt vào loại tác nhân có khả năng gây ung thư ở người.

- *Cơ chế:* dioxin được thải ra sẽ xâm nhập vào chuỗi thức ăn, và sau đó tích lũy trong mỡ của cá và các động vật có vú bao gồm cả con người. Dioxin tác động xấu vào cơ chế DNA di truyền gen, gây quái thai và ung thư. Cũng theo bài báo trên, những người ăn một lượng lớn thức ăn nhiều chất béo, như thịt và các sản phẩm bơ sữa thì sẽ nhiễm dioxin với hàm lượng tương đối cao và tỉ lệ phát triển ung thư là 1 trong 100 người. Theo cuộc điều tra rủi ro của EPA, thì trong 1400 trường hợp chết vì ung thư ở Mỹ có khoảng 100 trường hợp có thể qui cho dioxin.

k) Benzene

- Nguồn: sản xuất hóa chất, hóa dược, xăng dầu, dùng làm dung môi, sản xuất sơn

- Tính chất: benzene là chất lỏng dễ cháy, khi gặp lửa sinh khí độc.

- Benzene làm tăng nguy cơ ung thư bạch huyết.

l) Sự chlor hóa nước uống

- Từ trước đến nay tại nhiều nước trên thế giới, người ta vẫn dùng clo để khử trùng nước sinh hoạt.

- Do trong nước có tồn tại một số chất hữu cơ nên sự khử trùng bằng chlor tạo điều kiện cho chlo tác dụng với các chất này tạo ra các chất nguy hiểm gây ung thư trong đó có chloroacetonitrite tích tụ ở đường tiêu hóa và giáp trạng gây ung thư.

- Vì vậy, người ta đang có ý định dùng ozone thay chlor để sát khuẩn nước.

m) Đồ dùng hóa chất sử dụng trong nhà

m.1) Polyvinyl chloride (PVC)

Một chất liệu phổ biến nhất trong các gia đình – nhưng là một hóa chất nằm trong nhóm 11 000 hóa chất chlorine hữu cơ tổng hợp đang làm các nhà chuyên môn lo ngại, bởi vì sự sản xuất ra sản phẩm nhựa này thường kèm theo chất dioxin và tạo chất PCB là những chất gây ung thư và đột biến di truyền. Đồng thời, PVC hay vinyl chloride đều là các tác nhân gây ung thư phổi và gan.

m.2) Sợi thủy tinh

Được dùng để chế tạo 30 000 sản phẩm khác nhau, đang được dùng trong khoảng 90% gia đình người Mỹ. Sợi thủy tinh có nguy cơ gây ra ung thư tiềm tàng cho chuột trong phòng thí nghiệm.

m.3) Cao su

- Các lốp xe bằng cao su, khi cọ xát chạy trên đường nhựa hoặc xi măng làm vỡ các mảnh li ti trở thành bụi cao su. Khoảng 60% các mảnh bụi này có đường kính nhỏ hơn 10 micron đủ để bám vào phổi có thể là những tác nhân để tạo khối u phổi.

- Núm vú cao su cho trẻ em: bị nhiễm nitrosamine, được sinh ra trong quá trình lưu hóa cao su là một chất gây ung thư mạnh cho người. Nitrosamine gây biến dị các base của DNA trong gen làm rối loạn thông tin di truyền, dễ dẫn đến ung thư. Ngoài ra cao su còn được sử dụng trong các gioăng của nồi nấu ăn, bình đựng kẹo...

n- Trong phòng làm việc

Các máy móc vi tính, in ấn, sơn, mực ... có thể có những dung môi benzene, chất plastic, cao su với nồng độ cao đều là những chất gây ung thư. Những tấm cách nhiệt, keo dán, khói thuốc, giấy gói thức ăn,... có chứa formaldehyde cũng là một carcinogen nguy hiểm dễ bay hơi ra không khí xung quanh.

o) Thuốc trừ sâu

Hiện nay ở Mỹ hàng năm có khoảng 45.000 người bị nhiễm độc thuốc trừ sâu và có 6.000 trường hợp ung thư do thuốc trừ sâu sinh ra.

o.1) Một số thuốc trừ sâu thuộc nhóm halogen hữu cơ có khả năng gây ung thư (đã bị cấm hoặc hạn chế sử dụng)

- DDT: theo IARC thì nó thuộc nhóm 2B vì nó gây ung thư gan trên chuột bạch và chuột cống trắng. Ở người, DDT được hấp thụ qua đường tiêu hóa và hô hấp và được tích tụ ở các mô mỡ và sữa. DDT không gây độc gen nhưng nó là chất hoạt hóa (promotor) mở đầu cho quá trình ung thư gan: kích thích sinh ung thư theo kiểu tăng sinh sản phân chia vô hạn độ. Do đó DDT có thể là tác nhân gây ung thư gan và ung thư vú ở người.

- Chlorobenzilate, dicofal, bromoprolylat, chloroprolylat, fenarimal và nuarimal, tất cả đều có cấu trúc liên quan đến DDT. Tất cả những chất này đều không có tác dụng hoạt động biến dị. Các chất này đều chỉ ra sự cảm ứng ung thư gan ở chuột sau khi xử lý lâu dài. Trừ fenarimal và nuarimal, các chất còn lại đều đóng vai trò chất hoạt hóa ung thư tiềm năng.

o.2) Cơ chế sinh ung thư của các thuốc trừ sâu thuộc halogen hữu cơ

Các thuốc trừ sâu thuộc nhóm halogen hữu cơ như DDT và các dẫn xuất có cấu trúc tương tự là những carcinogen không độc cho gen mà kích thích sinh ung thư theo kiểu tăng sinh sản phân chia vô hạn độ và cuối cùng sai lạc nhiều dẫn đến sinh ung thư.

p) Asbestos

Asbestos là một hợp chất tạo bởi silicon, oxi, hidrogen và một số ion kim loại khác.

Những sợi asbestos cách điện rất tốt, dễ uốn và khó cháy.

Có ba loại asbestos thông dụng nhất là chrysolite, amosite và crodotite. Sợi asbestos rất mảnh, nhỏ hơn một nửa đường kính của một sợi tóc tách đôi.

Asbestos thường được sử dụng trong công nghiệp sản xuất ximăng, ống dẫn...

Khi sợi asbestos kết hợp được với một số vật chất thích hợp sẽ tạo ra sản phẩm là ACM.

Điều hạn chế của việc sử dụng ACM là hàm lượng bụi tạo ra trong sản xuất sẽ giải phóng asbestos vào không khí. Do asbestos thành phần rất bền, nhỏ nên nó dễ vận chuyển trong không khí và cũng dễ được hít vào. Khi hít vào, asbestos có thể gây ra nhiều vấn đề nghiêm trọng về sức khoẻ. Điều này đã được xác nhận từ việc nghiên cứu những công nhân làm việc tiếp xúc với asbestos. Asbestos tập trung ở các công nhân này cao hơn bình thường.

Theo Tổ chức bảo vệ môi trường (EPA) thì không có mức độ an toàn cho tiếp xúc asbestos.

Triệu chứng thường gặp của sự nhiễm asbestos: thở gấp, lo, đau ngực, khi thở có tiếng kêu răng rắc ở phổi, giảm cân.

Tuy nhiên, những triệu chứng này chỉ biểu hiện sau 15 năm tiếp xúc.

Asbestos là một trong những tác nhân gây ra ung thư phổi, ung thư màng bụng, ung thư đường ruột... trong đó, ung thư phổi là loại thường gặp nhất, xảy ra đối với những người tiếp xúc lâu dài với asbestos.

Ung thư phổi phát triển ở các mô bao quanh. Xâm phạm và làm tắc nghẽn đường hô hấp.

Thời gian từ khi nhiễm asbestos đến khi phát sinh ung thư thường từ 20 đến 30 năm hoặc lâu hơn nữa.

Điều cần được lưu ý là, nếu có một tác động phức tạp giữa hút thuốc và nhiễm asbestos thì khả năng mắc ung thư càng cao.

11.6. ĐỘC TỐ SINH HỌC

11.6.1. Virus sinh ung thư (Oncogenic virus)

a) Cơ chế sinh ung thư

Virus gây ung thư mang đến những yếu tố di truyền, được gọi là oncogene – phù hợp với tế bào. Oncogene chính là gen dẫn đến sinh mới

ung thư (neoplasma). Sản phẩm oncogene liên kết với sản phẩm của gen áp chế ung thư – do đó ức chế gen áp chế ung thư (anti – oncogen), làm mất điều hòa âm tính của sinh sản tế bào dẫn đến phát triển ung thư. Oncogenic virus không làm nhân bản virus mà chỉ gây biến hình ác tính.

b) Phân loại

Virus sinh ung thư được chia làm hai loại: virus DNA và virus RNA.

b.1) Virus RNA: thường là loại retrovirus: human T cell lym photropic Virus (HTLV – 1), human immunodeficience virus (HIV – 1 và HIV – 2) ...

b.2) Virus DNA

- Virus Epstein – Barr (EBV)
- Virus viêm gan B (Hepatide B virus - HBV)
- Virus papiloma người

c) Tác hại sinh ung thư của một số virus

Bảng 11.4. *Một số loại virus gây ung thư cho người*

LOẠI VIRUS	LOẠI UNG THƯ
Loại virus DNA	
Virus viêm gan B	Ung thư gan
Virus papiloma người	Ung thư cơ
	Ung thư da tế bào sừng
Virus Epstein – Barr	Ung thư vòm họng
	U lympho ác tính
Loại retrovirus (RNA)	
Human T cell lymphotropic virus (HTLV – 1)	Ung thư máu trắng dòng T trưởng thành
Human immunodeficience virus	Sarcom Kaposi
(HIV –1 và HIV –2)	U lympho ác tính

11.6.2. Ký sinh trùng và vi trùng có liên quan đến ung thư

a) Ký sinh trùng

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

b) Vi trùng

Loại vi khuẩn đang được đề cập đến vai trò gây viêm dạ dày mãn tính và ung thư dạ dày là vi khuẩn helicobacter pylori.

11.6.3. Estrogen (kích tố nữ)

Nếu có quá nhiều các chất kích thích tố này trong cơ thể thì nguy cơ bị ung thư vú ở phụ nữ tăng cao.

Ngoài ra, estrogens còn tác động đến các bộ phận như: màng dạ con, âm đạo gây nên các khối u ác tính ở những nơi này.

11.7. ĐỘC CHẤT PHÓNG XẠ

11.7.1. Tia phóng xạ gây ung thư (bức xạ ion hóa)

a) Cơ chế gây ung thư của tia phóng xạ

Có ba loại tia phóng xạ ảnh hưởng lên con người: alpha, beta, gamma, ngoài ra còn có tia X. Các tia phóng xạ gây ung thư theo cơ chế tạo gốc tự do - các gốc tự do này oxy hóa các thành phần tế bào (ion hóa vật chất) tạo thành một chuỗi liên tiếp các phản ứng để đi đến phá hủy tế bào và tạo các chất độc với gen.

b) Phóng xạ nhân tạo

- Nguồn: mỏ uranium, chất thải bệnh viện, nổ bom nguyên tử, rò rỉ hay nổ lò phản ứng hạt nhân tại các cơ sở nghiên cứu hoặc các nhà máy điện nguyên tử

- Tia phóng xạ chủ yếu gây ra ung thư tuyến giáp, ung thư phổi, ung thư bạch cầu ...

- Theo tài liệu "Bài giảng về ung thư học" của Nguyễn Bá Đức:

• Từ thế kỉ 16, người ta thấy nhiều công nhân mỏ ở Joachimstal (Tiệp Khắc) và ở Schneeberg (Đức) mắc một loại bệnh phổi và chết. Về sau, người ta thấy đó chính là ung thư phổi do chất phóng xạ trong quặng

đen có chứa uranium. Điều này còn được ghi nhận qua tỉ lệ mắc ung thư phổi khá cao ở các công nhân khai mỏ giữa thế kỉ 20.

• Ung thư bạch cầu cấp có tỉ lệ khá cao ở những người sống sót sau vụ thả bom nguyên tử của Mỹ ở hai thành phố Nagasaki và Hirosima (Nhật Bản) năm 1945. Cho đến bây giờ, ở các thế hệ con cháu, con số ung thư vẫn tăng lên hàng vạn, đặc biệt: ung thư bạch cầu, ung thư vú, ung thư hạch nước bọt, ung thư thực quản ...

• Sau vụ nổ ở nhà máy điện nguyên tử Chernobyl năm 1986, người ta đã ghi nhận có khoảng 200 thiếu niên bị ung thư tuyến giáp; sau 10 năm tỉ lệ này đã tăng lên gấp 5 lần.

c) Phóng xạ tự nhiên

- Nguồn: có nguồn gốc từ vũ trụ và các đồng vị phóng xạ trong không khí, đất, nước.

- Bức xạ vũ trụ chủ yếu là các tia alpha, các hạt proton được tạo ra từ vành đai phóng xạ quanh trái đất, mặt trời và thiên hà. Do đó, càng lên cao, bức xạ đó càng mạnh nên khả năng bị ảnh hưởng bởi phóng xạ tự nhiên là rất thấp.

d) Tia cực tím gây ung thư (bức xạ cực tím)

- Bức xạ cực tím chia làm ba dải: UVA, UVB, UVC:
  - UVA (320 – 400 nm): gây tác hại trên DNA, dễ biến dị tế bào.
  - UVB (290 – 320 nm): kích thích các tế bào tạo ra sắc tố melanine làm rám nắng, đỏ da. Nó tác động trực tiếp lên DNA làm tế bào lão hóa sớm và tế bào bị biến đổi
  - UVC (200 – 290nm): là tia nguy hiểm nhất nhưng đã được tầng ozone lọc đi.

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

- Phần lớn các tia cực tím được chặn lại bởi tầng ozone, ngăn không cho đi vào tầng khí quyển. Nhưng hiện nay, tầng ozone đang dần

bị phá hủy bởi các hóa chất thải ra từ hoạt động công nghiệp nên nguy cơ ung thư da ngày càng tăng cao.

11.8. CÁC BỆNH NGHỀ NGHIỆP CÓ THỂ GÂY UNG THƯ

Tỉ lệ chết do ung thư tăng do nhiều nguyên nhân nhưng trong đó có tình trạng công nghiệp hóa dẫn đến ung thư do các bệnh nghề nghiệp ngày càng tăng. Theo các nhà nghiên cứu về ung thư thì tác nhân gây ung thư nghề nghiệp (UTNN) chủ yếu là các hóa chất độc, một số ít là virus và bức xạ ion hóa.

Theo tài liệu "Phòng bệnh ung thư" của TS Đái Duy Ban: từ năm 1978 – Viện quốc gia về an toàn nghề nghiệp và sức khỏe của Mỹ có công bố rằng 30% bệnh nhân ung thư có liên quan đến môi trường làm việc, trong đó có 4 – 8% trường hợp ung thư là do môi trường công nghiệp. Ở Pháp, mỗi năm có thêm mới từ 7000 – 14000 trường hợp mắc ung thư do nghề nghiệp.

Qua báo cáo tháng 6–2000 về khảo sát sơ bộ về UTNN ở Việt Nam thì trong tổng số 1728 trường hợp ung thư được cứu chữa có 108 là đối tượng lao động, chiếm 6,3 %, trong đó ung thư phổi có 101 trường hợp, chiếm tỉ lệ 9,3 %. Kế tiếp là ung thư bàng quang, đó là một bệnh thường gặp ở công nhân tiếp xúc với các chất sinh ung thư trong công nghệ sản xuất aniline như benzidine, 2 – naphthylamine và 4 – aminodiphenyl. Các "độc chất ung thư" này thường gặp ở công nhân ngành cao su, sản xuất dây điện có vỏ bọc cao su, công nhân khí đốt. Về ung thư máu, bệnh thường mắc do hít phải hơi benzene. Ở Việt Nam, một nghiên cứu sơ bộ vào năm 2000 của Viện Y học lao động và Vệ sinh môi trường cho thấy trong năm trường hợp ung thư máu và hạch, có hai trường hợp là bệnh Hodgkin và ba trường hợp là bệnh Lympho ác tính (ung thư hạch) ở công nhân xây dựng, những người tiếp xúc với sơn tường có dung môi hòa tan là benzene. Ngoài ra, ung thư thanh quản còn có thể có ở công nhân tiếp xúc với hơi acid vô cơ mạnh và ung thư các xoang vẫn còn gặp ở công nhân tiếp xúc với formaldehyde. Năm 1997, trong một nghiên cứu khảo sát sơ bộ trên 1587 bệnh nhân ung thư da tại bệnh viện ung thư, có 76,7% ung thư da gặp ở lao động nông nghiệp (Tạp chí KHLĐ – 2000).

11.8.1. Những nghề nghiệp có nguy cơ gây ung thư

Tổ chức lao động quốc tế đã công bố những nghề nghiệp có nguy cơ gây ung thư trong cuốn tự điển bách khoa về sức khỏe như sau:

a) Nông nghiệp, hải sản, trồng nho và khai thác, sử dụng thuốc trừ sâu có arsenic (thạch tín) hoặc khai thác arsenic

- Ung thư: phổi, da, trung biểu mô của màng phổi, màng bụng.
- Tác nhân: arsenic, amian.

b) Sản xuất amian, khai thác uranium, sản xuất nguyên liệu bọc (ống, tôn, dệt, mặt nạ, xi măng)

- Ung thư: phổi, da, trung biểu mô của màng phổi, màng bụng.
- Tác nhân: radon, amian, bức xạ ion hóa.

c) Khai thác dầu khí, công nhân ép sáp

- Ung thư bìu
- Tác nhân: hydrocarbon đa vòng (PAH).

d) Luyện kim: công nhân đúc đồng, sản xuất cromat, ferocrom, mạ crom, sản xuất thép, tinh chế nickel

- Ung thư: phổi, xoang mũi.
- Tác nhân: arsenic, crom, nickel, arsenic benzo (a) pyren

e) Công nghiệp hàng hải: xe cộ và vận chuyển

Ung thư : phổi, trung biểu mô màng phổi và màng bụng.

f) Công nghiệp hóa chất: sản xuất sử dụng bis – chloromethyl ether (BCME), sản xuất vinyl chloride, alcol iso propilic, sắc tố crom, phẩm nhuộm, auramin

- Ung thư: phổi, gan, xoang cạnh mũi, bàng quang.
- Tác nhân: BCME, monom của vinyl chloride, crom. benzidine, 2 – naphthylamine, 4 – aminodipheryl, auramin và các amine thơm khác.

g) Công nghiệp thuốc trừ sâu, diệt cỏ: công nhân sản xuất và đóng gói thuốc trừ sâu có arsenic

- Ung thư :phổi

- Tác nhân: arsenic

h) Công nghiệp khí: công nhân sản xuất than cốc và khí

- Ung thư: phổi, bàng quang, bìu
- Tác nhân: benzo (a) pyrene, beta naphthylamine, các sản phẩm carbon hóa của than.

i) Công nghiệp cao su: công nhân giữ kho, sản xuất cao su, lưu hóa, sản xuất săm lốp, dây cáp, mủ cao su ...

- Ung thư: bàng quang, hệ bạch huyết tạo huyết
- Tác nhân: alpha và beta naphthylamine, benzene, amin thơm.

j) Xây dựng: công nhân bọc, lợp sử dụng amian

- Ung thư: phổi, trung biểu mô của màng phổi, màng bụng
- Tác nhân: amian.

k) Công nghệ da: sản xuất da và sửa chữa giày dép

- Ung thư: xương, bạch cầu
- Tác nhân: bụi da, benzene.

l) Công nghệ gỗ và giấy

- Ung thư: xương
- Tác nhân: bụi gỗ.

m) Các công nghiệp khác: công nhân rải đường nhựa, lợp nhà...

- Ung thư: phổi
- Tác nhân: benzo (a) pyrene, bụi.

11.8.2. Các nguyên tắc cơ bản để phòng tránh ung thư môi trường nghề nghiệp

a) Giải pháp an toàn kỹ thuật

- Việc áp dụng công nghệ sạch trong qui trình sản xuất có sử dụng các yếu tố hóa lý sinh học có nguy cơ ung thư cần thực hiện cách ly nghiêm ngặt.

- Đối với qui trình công nghệ còn khiếm khuyết thì bắt buộc người sử dụng lao động và người lao động (NLĐ) phải tuân thủ các qui định an toàn và áp dụng kỹ thuật can thiệp nhằm giảm thiểu nguy cơ.

Ví dụ: Vị trí làm việc của NLĐ và khoảng cách an toàn trong công nghệ phải được kiểm định cho từng loại máy, loại sản phẩm nhằm giảm thiểu tác động.

Ở các bệnh viện, các khoa truyền nhiễm, khoa xét nghiệm, khoa ngoại ... thì nguyên tắc vô khuẩn phải được áp dụng nghiêm ngặt theo đúng qui trình để phòng lây nhiễm bệnh.

Ở các cơ sở sản xuất hay phòng thí nghiệm, khoảng cách an toàn cho NLĐ khi tiếp xúc với bức xạ ion hóa tại các phòng điện quang hay khu vực có chứa các hóa chất đồng vị phóng xạ cũng phải tuân thủ nghiêm ngặt.

Các hóa chất gây ung thư theo đường hô hấp như benzene, toluene, naphthylamine ... phải để đúng nơi qui định, có hệ thống hút và xử lý độc chất cục bộ

b) Giải pháp y tế: phải có một chế độ kiểm tra đánh giá sự an toàn môi trường lao động và khám định kì nhằm phát hiện sớm những nguy cơ có thể gây ung thư nghề nghiệp ở NLĐ.

c) Áp dụng biện pháp cá nhân: để đảm bảo an toàn lao động là nhiệm vụ thường xuyên mà bất kì một nhà quản lý doanh nghiệp hay NLĐ nào cũng phải tuyệt đối chấp hành.

11.9. CÁC BỆNH UNG THƯ CHÍNH VÀ MỘT SỐ TÁC NHÂN LIÊN QUAN

11.9.1 Ung thư đại tràng, trực tràng (cancer of colon, rectum): là bệnh hay gặp ở các nước phát triển và là loại ung thư chiếm tỉ lệ cao nhất (14%), mức độ gây tử vong đứng thứ 2 sau ung thư phổi. Ở nước ta, ung thư đại trực tràng đứng vị trí thứ 5. Nguyên nhân có liên quan đến vệ sinh môi trường:

- Ngộ độc amian từ thức ăn nước uống (nhất là nước mưa, trận mưa đầu mùa) từ mái nhà lợp tôn phibroximăng.
- Ăn nhiều thịt và mỡ động vật, ít rau và chất xơ
- Rối loạn vi khuẩn đường ruột do dùng nước nhiễm Ecoli.

11.9.2. Ung thư phế quản và phổi (cancer of brunchus or of lung): là ung thư xuất phát từ niêm mạc phế quản và phế nang. Ung thư phế quản

- phổi là nguyên nhân gây tử vong hàng đầu ở nam giới, là loại ung thư đứng vị trí thứ 3 trong số các loại ung thư (11%) nhưng tỉ lệ gây tử vong là cao nhất trong các loại ung thư. Ở Việt Nam, ung thư phổi - phế quản là loại ung thư xếp thứ 1 ở nam giới và thứ 4 ở nữ giới.

- Thuốc lá: là nguyên nhân quan trọng nhất, chiếm 90%.

- Các tác nhân khác, chiếm 10% bao gồm: amian, phóng xạ, ether chloromethyl, hydrocarbon đa vòng, nikel, radon, arsenic, chromium, bồ hóng, hắc ín, vinyl chloride.

11.9.3. Ung thư dạ dày (cancer of stomach): chiếm tỉ lệ 5% trong các loại ung thư, đứng vị trí thứ 4. Ở nước ta, ung thư dạ dày đứng ở vị trí thứ 2 ở nam giới, sau ung thư phổi, đứng ở vị trí thứ 2 ở nữ giới, sau ung thư vú; do:

- Chế độ ăn nhiều muối, những thức ăn khô, thức ăn hun khói, chứa nhiều nitrosamine ...

- Vi khuẩn helicobacter pylori.

11.9.4. Ung thư gan (cancer of liver): là ung thư xuất phát từ các tế bào biểu mô của nhu mô gan bao gồm ung thư biểu mô tế bào gan (chiếm đa số) và ung thư biểu mô tế bào ống mật trong gan. Ung thư gan chiếm vị trí thứ 8 trong các loại ung thư. Ở Việt Nam, ung thư gan đứng hàng thứ 3 ở nam giới và thứ 6 ở nữ giới; do:

- Uống nhiều rượu

- Độc tố vi nấm aflatoxin B1

- Crom, vinyl chloride, anabolic steroids

- Hormone estrogen và tamoxifen

- Virus viêm gan B (HBV).

11.9.5. Ung thư vòm họng (cancer of throat): là ung thư đứng hàng đầu trong các ung thư khu vực đầu cổ. Ở Việt Nam, ung thư vòm họng xếp thứ 4 ở nam giới và thứ 5 ở nữ giới; do:

- Virus Epstein – Barr (EBV)

- Ăn uống các thức ăn qua khâu lên men như rượu, bia, cà, dưa muối, cá muối, nước mắm, xì dầu có chứa chất nitrosamina.

- Thuốc lá.

11.9.6. Ung thư vùng khoang miệng (cancer of mouth): chiếm 40% ung thư vùng đầu cổ, xuất phát từ lớp biểu mô gai của niêm mạc môi, lợi, hàm, hàm ếch, amiđan, đáy lưỡi; do:

- Rượu, thuốc lá, ăn trầu
- Virus papilloma.

11.9.7. Ung thư thanh quản (cancer of larynx): chiếm 20% ung thư vùng đầu cổ và 1% so với tất cả các loại ung thư. Ung thư thanh quản thường xuất phát từ niêm mạc của dây thanh, nắp thanh nhiệt, nếp phễu – thanh nhiệt; do:

- Rượu và thuốc lá
- Amian, chromium.

11.9.8. Ung thư thực quản (cancer of esophagus): chiếm 1% trong các loại ung thư, hiếm gặp ở nước ta. Ung thư thực quản là khối u ác tính xuất phát từ ống thực quản hầu hết là tế bào biểu mô dạng thương bì, trừ đoạn 1/3 dưới thực quản hay gặp ung thư biểu mô tuyến; do:

- Rượu mạnh, thuốc lá, bột giặt
- Thói quen ăn uống nóng
- Chất nitrosamine.

11.9.9. Ung thư vú (cancer of breast): là loại ung thư đứng hàng đầu trong các ung thư ở phụ nữ, chiếm vị trí thứ 2 (12%) trong các loại ung thư.

- Mất thăng bằng estrogen – progesteron, dùng quá nhiều thuốc tránh thai (có estrogen)
- Chế độ ăn nhiều chất béo, thiếu vitamin A, ít chất xơ
- Hút thuốc, uống rượu, tiếp xúc với DDT
- Có thể do virus MTV.

11.9.10. Ung thư cổ tử cung (cancer of uterus): là ung thư thường gặp ở phụ nữ (sau ung thư vú) chiếm 12% các bệnh ác tính ở phụ nữ, có đặc trưng là phát triển chậm và khu trú tại chỗ; ở những giai đoạn muộn rất khó điều trị; do:

- Lập gia đình sớm, sinh đẻ nhiều ...

- Nhiễm virus u nhú gai loại HPV 16 – 18.

11.9.11. Ung thư giáp trạng (cancer of thyroid gland): chiếm tỉ lệ 1% trong các loại ung thư: liên quan đến các tia phóng xạ.

11.9.12. Ung thư da (cancer of skin), chủ yếu gồm hai loại: ung thư biểu mô tế bào đáy và ung thư biểu mô tế bào gai hay tế bào vẩy gai.

- Ảnh hưởng của bức xạ cực tím do phơi nắng quá dài hoặc các bức xạ ion.

- Tiếp xúc lâu với nhựa đường, paraffin, nhựa, than đá, dầu nhờn, quinacrine hydrochloride, arsenic, thuốc trừ sâu diệt cỏ, PAH...

11.9.13. Ung thư hệ thống tạo huyết

a-) U lympho ác tính (lymphomas): là một trong 10 bệnh ung thư phổ biến nhất trên thế giới. Ở Việt Nam, xếp thứ 5 ở nam giới và xếp thứ 8 ở nữ giới. Đây là nhóm bệnh ung thư phát sinh từ các tế bào lympho trong các tổ chức của cơ thể. Bệnh được chia làm hai nhóm chính:

- U lympho ác tính không Hodgkin (non - Hodgkin's lymphomas): là loại phổ biến nhất: virus Epstein - Barr, HTLV – 1, HIV.

- Bệnh Hodgkin (Hodgkin's lymphomas)

b) Bệnh bạch cầu cấp (leukaemia): là một bệnh ác tính của tổ chức tạo máu, gây rối loạn quá trình sinh sản và phát triển của dòng bạch cầu, lấn át dòng hồng cầu và tiểu cầu. Đây là bệnh ung thư phổ biến ở trẻ em dưới 15 tuổi. Do:

- Virus HTLV

- Tia phóng xạ.

- Hóa chất: benzene, styrene, butadiene, cyclophosphamide, melphalan, busulfan, các hóa chất cao su tổng hợp khác ...

11.9.14. Một số chất khác thường gặp trong cuộc sống

Như đã trình bày ở trên, có đến 89% ca bệnh ung thư là do nhân tố môi trường gây ra, trong đó nhân tố hóa học chiếm đến 90%.

Ví dụ, công nhân làm việc trong các nhà máy nhuộm thường xuyên tiếp xúc với **chất amine** trong thuốc nhuộm nên dễ bị ung thư bàng quang.

Ngoài ra, chất **β-naphthylamine**, một loại amine thơm dùng trong công nghiệp phẩm aniline dùng làm nước hoa cũng được coi là chất gây ung thư bàng quang.

Các chất thơm tổng hợp, trong đó chủ yếu là **chlorine, benzidine** tổng hợp từ nhựa than đá. Khi thâm nhập vào cơ thể rất dễ gây ra biến dị, rối loạn tế bào dẫn đến ung thư.

Trong các món chiên, nướng, đút lò mà các nhà khoa học Thụy Điển chứng minh chứa chất **acrylamide** được xác định là chất gây ung thư.

Tổ chức Y tế Thế giới đã bàn bạc về vấn đề này. Acrylamide có khả năng phá hỏng hệ thần kinh ảnh hưởng đến sự sinh sản. Ngoài ra, acrylamide gây biến đổi gen dẫn đến ung thư vú, tử cung, bướu tuyến thượng thận, niệu...

Việc sử dụng các phụ gia thực phẩm cũng là con đường dẫn đến căn bệnh này; nguyên nhân do chúng có một số chất độc.

Khi sản xuất dăm bông, lạp xưởng, phụ gia thịt ướp, thịt hun khói người ta phải trộn thêm **muối nitrate** để thực phẩm có màu đỏ tươi trông ngon mắt và hạn chế vi khuẩn phát triển. Nhưng muối nitrate rất có hại cho cơ thể con người; nó là tác nhân gây ung thư dạ dày.

Ngoài ra, muối nitrate còn được sử dụng trong phân bón cho cây trồng, do vậy hàm lượng nitrate trong nông phẩm rất cao.

Sử dụng giấy dán tường bằng hóa chất, thảm trải sàn bằng sợi hoá học, các dụng cụ đồ gỗ, đồ nhựa mới trong phòng đều toả ra các hoá chất: benzene, toluene... rất nguy hiểm.

Bảng 11.5: *Tóm tắt một số chất gây ung thư cho con người*

Hợp chất	**Mức độ nguy hiểm**	**Triệu chứng bệnh**
Aflatoxin, các chất cồn, anabolic, vinyl chloride	Ung thư gan	- Sút cân, kém ăn, mệt, mỏi - Vàng da, sốt, dãn tĩnh mạch bụng, màng bụng

		- Đôi khi có hạch thương hàn.
β - naphtylamine, khói thuốc lá 4- nitrophenyl 4,4-metylenebis Benzidine α - naphtylamin	Ung thư bàng quang	- Dấu hiệu thường gặp là đi tiểu ra máu liên tục có thể là ồ ạt không đau. - Đi tiểu kiểu đái dắt kèm theo đau. - Cục máu có thể làm tắc niệu đạo, gây bí đái
Arsenic, Asbestos, bis(chloromethyl) ether, nickel, bồ hóng và hắc ín, crom. Amian, khói thuốc lá, uranium, vinyl chloride	Ung thư phổi	- Ho dai dẳng có hoặc không có huyết - Khàn tiếng - Khó thở - Sưng cổ, mặt, cánh tay - Đau ngực liên tục. + Dấu hiệu di căn ngoài ngực: 20- 35% bệnh nhân có dấu hiệu di căn ngoài ngực + Dấu hiệu toàn thân: sụt cân, mệt mỏi, đau xương, di căn xương
Benzene, melphalan, busulfan, styrene butadiene, cyclophosphamide, các chất cao su tổng hợp khác	Ung thư máu (bệnh bạch cầu)	- Chảy máu do tiểu cầu thấp, vỡ vách mạch máu - Thiếu máu - Nhiễm trùng do thiếu bạch cầu lành, sốt, nách to vừa
Nitrosamine Các muối nitrate, nitric Dichloroethylene	Ung thư dạ dày	- Rối loạn tiêu hoá - Khó chịu ở vùng thượng vị - Ăn mất ngon, sút cân; bệnh càng phát triển thì thấy: + Khối u ở vùng thượng vị

		+ Nôn do tôn vị + Nôn ra máu
Arsenic, dầu sắt, hơi lò than, polycylic Hydrocarbon Bồ hóng và hắc ín	Ung thư da	Thường thấy ở mặt nhất là quanh mũi, mí, má Khối u nổi lên ở da. Khối u càng to thì bờ càng xâm lấn ra xung quanh và bị bét ở giữa
Polycylic, hydrocacbon, bồ hóng và hắc ín	Ung thư tinh hoàn	- Một khối rắn, không đau ở tinh hoàn - Thiếu tinh hoàn một bên và có một khối u phúc mạc - Vú sưng to như vú phụ nữ - Có thể thấy hạch ở ổ bụng
Rượu, các chất cồn, bột giặt, khói thuốc lá	Ung thư thực quản	Dấu hiệu thật sớm không nhận thấy được. - Dấu hiệu thường gặp là khó nuốt - Ợ nôn, co thắt gây đau sau khi ăn
Cadmium	Ung thư tuyến tiền liệt	- Khó tiểu tiện, đi không hết, có khi có lẫn máu và đi nhiều lần - Sờ trực tràng thấy một cục rắn ở tuyến tiền liệt - Thiếu máu mãn tính, sụt cân - Di căn xương
Các chất cồn, asbestos, chromium, khói thuốc lá, ga mù tạc	Ung thư thanh quản	- Giọng nói bị thay đổi, tiếng nói khản hoặc rè rè, thậm chí tắt tiếng. - Nuốt thức ăn vướng, đau.
Vật nướng bằng lò than	Ung thư thận	- Đi tiểu tiện có máu

Phenacetin Chì		- Sờ thấy một khối rắn ở một bên bụng - Sốt liên tục, dãn tĩnh mạch - Đôi khi có dấu hiệu thiếu máu
Rượu, các chất cồn, thuốc lá	Ung thư miệng	Mọc ở bất cứ chỗ nào trong miệng, môi, lưỡi, vùng dưới lưỡi. - Vết loét, không đau có màu trắng hoặc hồng. - Nặng hơn: nhai đau, nuốt vướng, nói khó, đau răng, có khi nhức lỗ tai

11.10. MỘT SỐ BIỆN PHÁP PHÒNG TRÁNH UNG THƯ DO CÁC ĐỘC CHẤT

1. Chế độ ăn uống: hạn chế ăn thịt đỏ và mỡ thay vào đó là thức ăn có nhiều chất xơ và vitamin.
2. Hạn chế uống rượu, bia, không hút thuốc lá và thuốc phiện.
3. Cấm sử dụng các loại thuốc BVTV có khả năng gây ung thư trong nông nghiệp và thực hiện kiểm tra nghiêm ngặt tình trạng sử dụng.
4. Các cơ sở sản xuất phải tuân thủ các qui định của luật bảo vệ môi trường, việc xả thải phải tuân theo các tiêu chuẩn, do đó phải có các công nghệ để xử lý chất thải, trong đó có chất thải độc hại.
5. Người sử dụng lao động và người lao động phải thực hiện nghiêm ngặt và đúng qui định các nguyên tắc an toàn nghề nghiệp.
6. Lưu trữ và sử dụng các hóa chất an toàn.
7. Thực hiện phòng bệnh ung thư bằng cách tiêm vaccine phòng các virus có khả năng gây ung thư: viêm gan siêu vi B...

8. Cá nhân nên thực hiện khám bệnh định kì để sớm phát hiện ra dấu hiệu ung thư để có biện pháp chữa trị hiệu quả từ giai đoạn đầu.

Như vậy, ung thư là căn bệnh có thể phát sinh ở mọi lứa tuổi. Theo thống kê trên thế giới, nhất là ở các nước phát triển, tử vong do căn bệnh này chiếm tỷ lệ cao nhất.

Ở Việt Nam, cho đến nay chưa có một thống kê nào chính xác vì chỉ có thể dựa vào thống kê của các bệnh viện.

Hiện nay, phần lớn việc điều trị ung thư đều dựa trên kinh nghiệm chứ không dựa trên những hiểu biết về sinh học của bệnh.

Những thành tựu gần đây về sự tương tác của các chất ung thư của môi trường với DNA đã giúp cho chúng ta hiểu sâu thêm về tính chất của căn bệnh, từ đó có hướng điều trị hợp lý cũng như các cách phòng ngừa.

Câu hỏi

1. Ung thư là gì? Ung thư được phân loại như thế nào?
2. Có 2 nguyên nhân chính gây bệnh ung thư. Hãy nêu các nguyên nhân đó?
3. Quá trình hình thành bệnh ung thư trong cơ thể con người diễn ra như thế nào?
4. Phát biểu một số triệu chứng khi mắc bệnh ung thư mà bạn biết?
5. Hãy phát biểu một số nguồn có thể gây ung thu cho con người?
6. Hãy nêu một số chất độc gây ung thư sinh ra từ ô nhiễm môi trường?
7. Hãy nêu một số nghề nghiệp có khả năng gây ung thư cao cho con người?
8. Hãy nêu những nguyên tắc cơ bản để phòng tránh bệnh ung thư nghề nghiệp?
9. Hãy nêu một số các bệnh ung thư và các tác nhân liên quan mà bạn biết?
10. Bạn hãy đề xuất một số biện pháp phòng tránh bệnh ung thư do các độc chất gây ra?

Tài liệu tham khảo

1. LÊ VĂN KHOA, Môi trường và ô nhiễm, Nhà xuất bản Giáo Dục, Hà Nội,1994.

2. NGUYỄN NGHĨA THÌN, PHẠM THỊ THU NGA, Đa dạng sinh học và các vấn đề bảo tồn đa dạng sinh học, Nhà xuất bản Hà Nội, 1995.
3. LÊ TRUNG, Bệnh nghề nghiệp, Nhà xuất bản Y học, Hà Nội, 1994.
4. BỘ NÔNG NGHIỆP (Nhiều tác giả), Thổ nhưỡng học đại cương, Nhà xuất bản Nông nghiệp, Hà Nội, 1996.

CHƯƠNG 12

ĐỘC TỐ MÔI TRƯỜNG VI KHUẨN BỆNH THAN(*)
(ECOTOXICOLOGY OF ANTHRAX)

12.1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Các vấn đề sức khỏe cộng đồng cũng như chất lượng môi trường sống có liên quan đến việc sử dụng các tác nhân lý hóa sinh nhằm vào các mục tiêu chống lại văn minh nhân loại. Vũ khí sinh học (biological weapon hay bioweapon) là một ví dụ.

Sự phát triển vượt bậc của khoa học công nghệ sinh học là tiền đề cho việc sử dụng hàng loạt các tác nhân sinh học phục vụ cho quân đội như một thứ vũ khí hữu hiệu tham gia vào các cuộc chạy đua vũ trang ngày càng nhân rộng cả về quy mô lẫn phạm vi.

Một khái niệm gần đây thu hút rất nhiều sự quan tâm của nhiều giới, dù đã tồn tại từ rất lâu. Đó là vấn đề nhiễm khuẩn bệnh than hay còn gọi một cách phổ biến là **bệnh than – anthrax**. Đây không phải là một bệnh mới nhưng nó tồn tại trong tự nhiên nhiều năm qua một cách giản đơn và rất hạn chế về mặt lan truyền giữa người với người; tuy nhiên, gần đây bệnh than đã làm cả nước Mỹ run sợ. Vậy bệnh than là gì? Nó có đặc tính liên quan thế nào với môi trường và độc học môi trường? Đó là những câu hỏi đặt ra cho chương này.

12.2. TỔNG QUAN CÁC VẤN ĐỀ LIÊN QUAN ĐẾN VI KHUẨN BỆNH THAN

Từ trước đến nay, có những bệnh dịch truyền qua môi trường hay từ môi trường, do các loài VSV sinh ra như: thương hàn, đậu mùa, ngộ độc thực phẩm, bệnh than, viêm phổi ... Trong phạm vi chương này, chúng ta sẽ đề cập đến bệnh than, dưới góc độ độc học môi trường.

Định nghĩa: *Bệnh than là hội chứng nhiễm trùng cấp tính do một loài vi khuẩn Bacillus anthracis gây ra. Loài này tồn tại trong môi trường tự nhiên ở điều kiện bình thường do có khả năng hình thành bào tử và gây bệnh ở các loài gia súc, gia cầm và con người.*

(*) Với sự cộng tác của *Lê Thị Anh Đào*.

Trong nhiều thế kỷ qua, vi khuẩn bệnh than - hay theo cách gọi thông dụng "anthrax" - gây bệnh cho gia súc hay đôi khi gây bệnh ở người trong những điều kiện thông thường. Tuy nhiên, việc nghiên cứu nó thực sự mới bắt đầu cách đây khoảng 80 năm.

Hiện nay trên thế giới có khoảng 17 quốc gia tham gia nghiên cứu và có các chương trình về vũ khí sinh học, với sự tham gia của các nhà khoa học, các chuyên gia trong nhiều lĩnh vực.

Tầm hoạt động của các giống anthrax này hoàn toàn tùy thuộc vào trình độ khoa học công nghệ của các chuyên gia nghiên cứu.

Nhiều quốc gia có các chương trình nghiên cứu sử dụng các loại vũ khí sinh học; trong đó, Nga và Mỹ là những nước có thành tựu đáng kể nhất. Họ sử dụng công nghệ sản xuất các bào tử anthrax dưới dạng bột khô, đây là yếu tố then chốt trong việc đưa loài này phân phối rộng rãi trong môi trường tự nhiên. Bên cạnh Nga, Mỹ - hai cường quốc về những thành tựu quân sự – Irắc cũng có một số kết quả trong lĩnh vực nghiên cứu này. Mặc dù có những hiểu biết rất tốt về loài này nhưng do những hạn chế về mặt khoa học công nghệ, chỉ có khả năng sản xuất các chế phẩm này dưới dạng dung dịch lỏng. Điều này hạn chế khả năng phát tán các bào tử anthrax trong môi trường tự nhiên do các hiện tượng sa lắng.

Bào tử của anthrax trong không khí thường không có màu, không mùi và có khả năng lan truyền rất xa trong khí quyển hoặc sa lắng xuống mặt đất.

Theo ước tính của WHO (World Health Organization 1970) với 50 kg anthrax có thể làm cho dân số của một khu đô thị từ 5 triệu giảm đi 250.000 do tử vong.

Một sự cố xảy ra đối với một trung tâm nghiên cứu thuộc quân đội ở Sverdlovsk (Liên Xô cũ) năm 1979, gây ra 79 ca nhiễm trùng và 68 người chết do một lượng bào tử anthrax đáng kể phát thải ra không khí.

Năm 1945, ở Iran có một triệu con cừu bị chết do nhiễm phải vi khuẩn bệnh than.

Khi đem phân tích các mẫu đất thì luôn tìm được các bào tử vi khuẩn bệnh than. Thông thường thì các loài động vật ăn cỏ (herbivores) khi ăn các loài thực vật ngay trên mặt đất, sẽ có nguy cơ ăn các bào tử vi khuẩn than tiềm ẩn trong môi trường này và bị nhiễm bệnh. Sau đó, *quá trình lan truyền*

nhiễm trùng xảy ra ngay trong chuỗi thức ăn của hệ sinh thái: các loài ăn thịt (carbivores) và người ăn các loài đã bị nhiễm khuẩn sẽ bị nhiễm loại vi khuẩn này. Tuy nhiên, bệnh than không lây từ người qua người, tức là nếu một người nhiễm phải bệnh than thì người này không có nguy cơ lan truyền sang người khác.

Nhiễm vi khuẩn bệnh than thường là do một số yếu tố, chẳng hạn: trình độ văn minh kém, đặc biệt là các nước thế giới thứ ba, điều kiện sinh hoạt kém, dùng những loại thịt gia súc không được nấu chín kỹ mà bản thân các loài này đã nhiễm loại vi khuẩn này.

Tóm lại, trong điều kiện thông thường thì việc nhiễm vi khuẩn bệnh than là hy hữu, hoặc nếu hít phải bào tử thì cũng không đủ lượng để phát bệnh. Tuy nhiên, do nhiều mục tiêu riêng biệt đã dẫn đến việc sử dụng anthrax như một loại vũ khí lợi hại có khả năng gây bệnh hàng loạt khi phát tán trong môi trường. Nó gây ảnh hưởng nghiêm trọng đến sức khỏe con người, chất lượng môi trường sống.

12.3. CƠ SỞ KHOA HỌC VỀ CẤU TẠO, CƠ CHẾ HOẠT ĐỘNG CỦA VI KHUẨN BỆNH THAN

12.3.1. Cấu tạo

Bacillus athracis, xuất phát từ tiếng Hy Lạp, có nghĩa là than (anthrakis) nhằm chỉ loài vi khuẩn gây nên những thương tổn trên bề mặt da có màu đen giống như các vệt than.

Vi khuẩn bệnh than, có tên khoa học là *Bacillus athracis,* hay theo cách gọi thông thường là Anthrax, là vi khuẩn hiếu khí, gram dương (+), sinh nha bào, có quá trình hình thành bào tử, không di động được, có hình dạng que. Tế bào sinh dưỡng có roi. Kích thước tế bào: dài 1-8 µm, rộng 1-1,5 µm. Bào tử có kích thước khoảng 1µ.

***Hình 12.1**: Cấu tạo tế bào vi khuẩn bệnh than* (anthrax)
(Nguoàn: www.abcnews.go.com)

12.3.2. Vài nét đặc trưng về quá trình sinh trưởng và phát triển

Dạng phổ biến tồn tại trong tự nhiên là bào tử, sau khi thâm nhập vào tế bào vật chủ thì xảy ra hiện tượng nảy mầm (germinate)

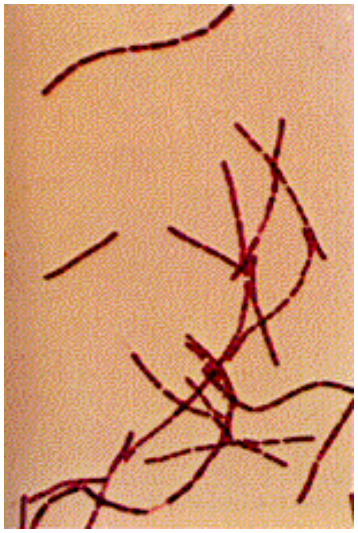
Quá trình hình thành bào tử chỉ xảy ra khi môi trường cạn kiệt chất dinh dưỡng, tuy nhiên trong điều kiện thích hợp bào tử sẽ phát triển, nhanh chóng tái tạo tế bào.

Bào tử tăng trưởng nhanh trong môi trường có nhiệt độ trung bình khoảng 37^{o}C; trong môi trường như: máu, mô của người và động vật... giàu các chất amino acid, nucleotide, glucose sẽ xảy ra quá trình nảy mầm của bào tử. Bào tử có thể tồn tại rất lâu trong môi trường tự nhiên ở điều kiện bình thường, khoảng vài thập kỷ.

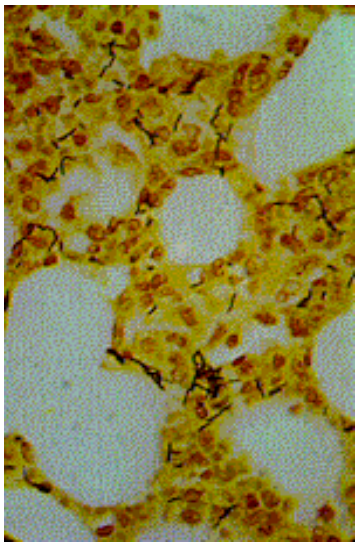
Bình thường, bào tử có kích thước nhỏ hơn tế bào và có thể đứng riêng lẻ hoặc tập hợp thành chuỗi.

Theo các nghiên cứu thì anthrax là loài nhạy cảm với ánh nắng và bức xạ mặt trời. Do vậy, bên ngoài cơ thể vật chủ, vi khuẩn bệnh than không thể tồn tại quá 24 h. Ngược lại, bào tử anthrax lại có thể tồn tại trong điều kiện môi trường vô cùng khắc nghiệt, cạn kiệt chất dinh dưỡng. Bào tử loài này có thể tồn tại nhiều thế kỷ trong đất. Do đó, có thể nói, bào tử là hình thức tồn tại phổ biến và bền vững của vi khuẩn bệnh than trong môi trường và nếu gặp môi trường thuận lợi thì các bào tử này sẽ nảy mầm và bắt đầu quá trình tăng trưởng, sinh sôi nảy nở ở mức độ đột biến, gây độc bằng bệnh dịch.

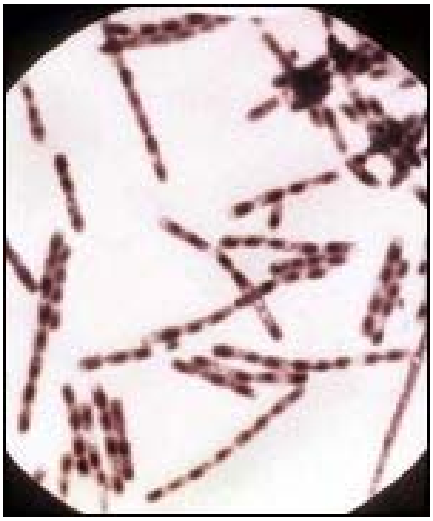
Khi thâm nhập vào cơ thể người thì, trong môi trường thích hợp, với đầy đủ vật chất cung cấp cho hoạt động sống của vi khuẩn, bào tử sẽ nhanh chóng nảy mầm tái tạo tế bào và tiếp tục tăng trưởng liên tục cả về kích thước lẫn số lượng. Anthrax chẳng những sử dụng các chất dinh dưỡng, năng lượng kiến tạo tế bào mà còn đồng thời tiết ra các độc chất trở lại vào môi trường nội bào tế bào chủ.



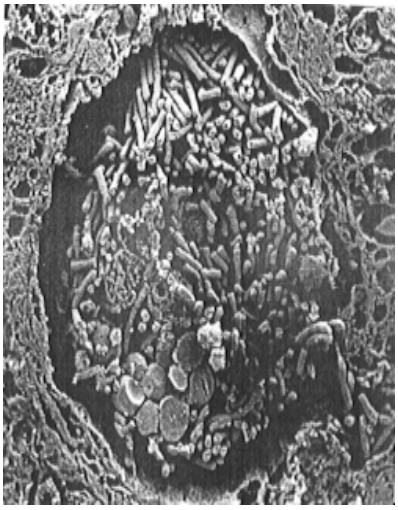
H12.2



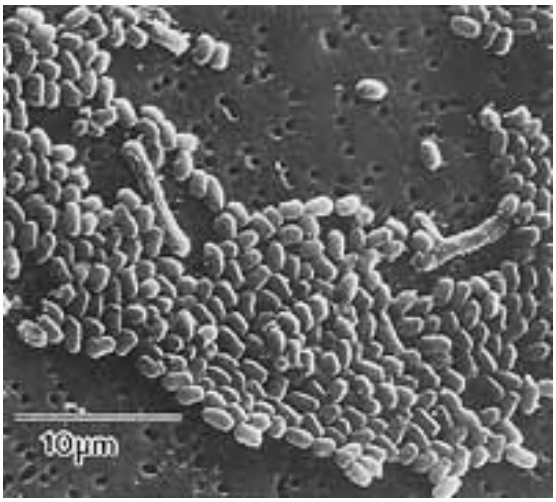
H12.3



H12.4

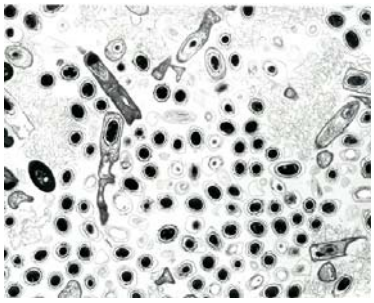


H12.5

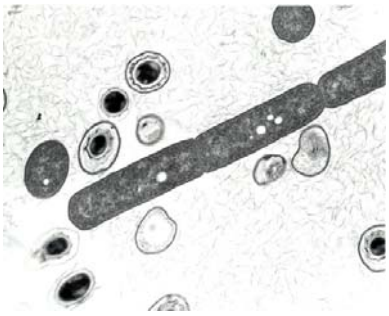


H12.6

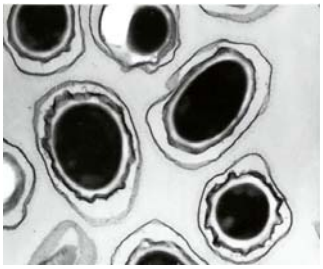
Hình 12. 2, 3, 4, 5, 6) *Các dạng bào tử của bệnh than trong kính hiển vi phóng đại 100.000 lần.*



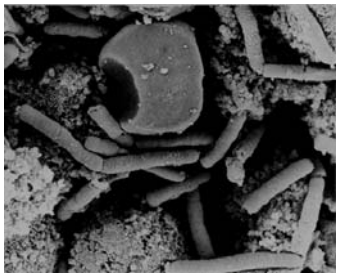
H12.7



H12.8



H12.9



H12.10

Hình 12. 7, 8, 9, 10) *Các dạng vi khuẩn bệnh than trong kính hiển vi (12. f), hiển vi điện tử (12. g, h, i) trong các môi trường nuôi cấy khác nhau*

12.3.3. Cơ chế thâm nhập và gây bệnh của vi khuẩn bệnh than

Trong điều kiện thông thường thì việc nhiễm bệnh đòi hỏi phải có sự tiếp xúc trực tiếp giữa người và gia súc, gia cầm đã nhiễm vi khuẩn hoặc sử dụng các loại thực phẩm có nguồn gốc từ các loài đã nhiễm.

12.3.3.1. Các hình thức nhiễm anthrax

Có ba dạng nhiễm vi khuẩn bệnh than: cutaneous anthrax, Inhalation anthrax (hay pulmonary anthrax) và gadtrointestial anthrax.

12.3.3.1.1. Nhiễm vi khuẩn bệnh than do tiếp xúc trực tiếp: cutaneous anthrax

a) Quá trình lan truyền

Đây là dạng hay gặp nhất trong ba loại nhiễm vi khuẩn bệnh than; theo số liệu thống kê thì mỗi năm có khoảng 2000 trường hợp;

riêng ở Zimbabwe, chỉ từ 1979 - 1985 có hơn 10.000 người nhiễm vi khuẩn bệnh than.

Xảy ra trong các trường hợp tiếp xúc trực tiếp giữa người và loài gia súc gia cầm đã nhiễm vi khuẩn bệnh than, thường là ở những vết xước, trầy ở những cơ quan trên cơ thể như: tay, chân, cổ, trán... và hầu như không có giai đoạn tiềm ẩn. Trong trường hợp này, nếu có sự tiếp xúc trực tiếp giữa những vùng da đã nhiễm vi khuẩn than và các vết trầy xước thì sẽ có sự lan truyền vi khuẩn bệnh than. Nghĩa là, vẫn có nguy cơ lan truyền từ người sang người trong trường hợp này. Khi bào tử anthrax đã nảy mầm tại các mô trên da thì chúng tiết ra các độc tố. Chỉ trong vòng 1 - 2 ngày, các nhọt nổi to thành các khối u bọng nước; rồi sau đó, vỡ và tiết ra các dịch chứa một lượng rất lớn vi khuẩn đồng thời để lại trên da các vết đen lớn giống như vệt than. Sau khi tiết ra dịch nhớt chứa vi khuẩn thì ngay tại chỗ vết thương nhanh chóng hình thành lớp vảy, lớp vảy này sẽ khô và bong ra sau đó hai tuần và để lại một vết sẹo sâu.

b) Triệu chứng

Tương đối dễ nhận ra so với các trường hợp nhiễm do hô hấp hoặc nhiễm thông qua hệ tiêu hóa; dễ điều trị; tỷ lệ tử vong thấp hơn hai trường hợp còn lại.

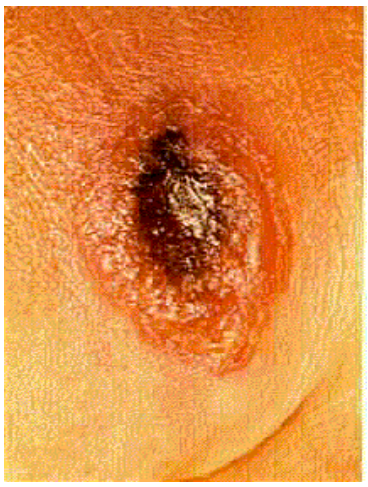
Các vị trí xảy ra nhiễm trùng là những bộ phận thông thường: tay, trán, cổ, đầu... và thường có tính cục bộ ở những vị trí đã tiếp xúc trực tiếp với bào tử hoặc tế bào vi khuẩn than. Ban đầu, có cảm giác ngứa trên vùng da; sau đó, xuất hiện các lỗ giống như vết cắn của một số loài côn trùng. Chỉ trong vòng 2 ngày, các vết này phát triển thành các mụn nước và vỡ ra tạo thành những vết loét thường có đường kính vào khoảng 1 - 3 cm; tiếp tục sau đó 6 ngày, các vết loét này nhanh chóng chuyển thành các vảy đen tương tự như các vệt than đen; đây cũng là nguyên nhân chính mà trong đời sống thông thường mọi người thường gọi đây là bệnh than.

c) Điều trị

Trong trường hợp này kháng sinh không thể làm giảm hoặc mờ dần các vết sẹo mà chỉ có tác dụng giảm tỷ lệ tử vong, ngăn chặn lan truyền trên khắp cơ thể. Theo thống kê thì tỷ lệ tử vong khoảng 20% khi không sử dụng các loại kháng sinh để điều trị và thấp hơn 1% nếu

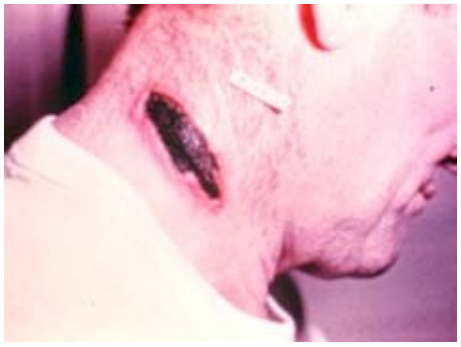
được điều trị bằng kháng sinh hợp lý. Dạng này chiếm khoảng 95% các trường hợp bị nhiễm vi khuẩn bệnh than; tuy nhiên, nó lại thường không dẫn đến tử vong.

Một biện pháp phổ biến là sử dụng ciprofloxacin (cipro) hay fluoroquinolones để điều trị hữu hiệu nhiễm vi khuẩn than qua đường tiếp xúc trực tiếp trên da. Penicillin hay doxycycline đôi khi cũng được dùng.



a)

b)



c)

Hình 12. 11 a, b, c) *Caùc tröôøng hôïp nhieãm beänh than, khi tieáp xuùc qua da, nhieãm truøng ôû coå, ngoùn tay. Ñaây laø caùc vuøng da deã tieáp xuùc vôùi vi khuaån.*

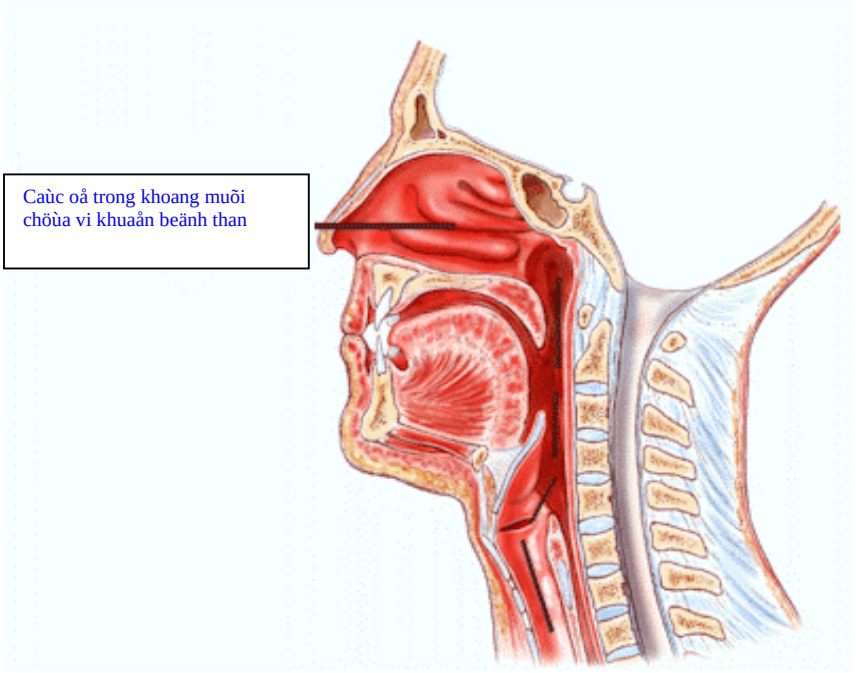
12.3.3.1.2. Nhiễm vi khuẩn bệnh than qua con đường hô hấp: xâm nhập vi khuẩn anthrax

Hình 12.12. *Con đường tấn công của vi khuẩn bệnh than vào phổi*

a) *Quá trình lan truyền*

Thông thường, rất hiếm xảy ra dạng nhiễm này trong điều kiện tự nhiên, chỉ trong một số trường hợp ở các nhóm làm việc trong các khu vực có nguy cơ cao... Trong trường hợp nhiễm anthrax dưới dạng là loại vũ khí sinh học thì hoàn toàn không có khả năng lan truyền từ người sang người hay từ vật nhiễm khuẩn sang người.

Tuy nhiên, khi được đưa vào môi trường một cách cố ý thì đây là con đường chính yếu mà bào tử anthrax thâm nhập vào cơ thể người. Bào tử anthrax khi ấy được sản xuất dưới dạng bột trắng và phát tán trong khí quyển, theo gió phát tán và thâm nhập vào cơ thể con người gây bệnh. Vì vậy, đây là con đường thâm nhập chính của vi khuẩn H-anthrax thông qua môi trường.



Hình 12.13. *Quá trình thâm nhập bào tử anthrax theo đường hô hấp*

Thông thường, trong điều kiện tự nhiên thì dạng nhiễm này rất hiếm xảy ra; tuy nhiên, nguy cơ mắc bệnh xuất hiện ở một số nhóm đặc biệt như: các công nhân làm trong các xưởng thuộc da cừu, da dê, sản xuất len, vải sợi từ lông thú...

Trong quá trình hô hấp, các bào tử có kích thước từ 1-5 µm sẽ theo không khí vào các cơ quan bên trong. Không giống như các dạng bụi, với kích thước lớn hơn 10µm sẽ bị giữ lại ở cơ quan hô hấp ngoài cùng hoặc các hạt nhỏ hơn sẽ vào sâu trong đường hô hấp, tại phổi các hạt bụi này cùng với một số các loài VSV sẽ bị tiêu hóa bởi các đại thực bào (macrophages) hoặc xảy ra quá trình sa lắng. Các đại thực bào sẽ hấp thụ và tiêu diệt hết các phần tử lạ thâm nhập vào phổi. Nhưng các vi khuẩn bệnh than thì lại có khả năng chống lại quá trình này. Đại thực bào tiêu diệt các phần tử lạ thâm nhập vào phổi nhưng trong trường hợp này chính các bào tử anthrax lại tiêu diệt các đại thực bào này. Các bào tử sống sót qua quá trình này sẽ đi vào máu và được vận chuyển qua các hạch bạch huyết, các mô tại đó là môi trường tốt cho sự nảy mầm của các bào tử. Tại đây, có các chất dinh dưỡng cần thiết cho sự tăng trưởng và sinh sản của bào tử. Các bào tử nhanh chóng nảy mầm tái tạo tế bào vi khuẩn tiếp tục

sinh sản trong điều kiện môi trường hết sức thuận lợi. Theo thực nghiệm thì quá trình nảy mầm này xảy ra trong vòng 60 ngày. Tuy nhiên trên thực tế thì thời gian phát bệnh thay đổi từ 2-43 ngày. Do vậy, cơ chế của quá trình vận chuyển bào tử đến các tế bào sinh dưỡng trong cơ thể vẫn là một dấu hỏi đối với các chuyên gia.

Trong các thí nghiệm trên loài khỉ thì thời gian nảy mầm của bào tử từ 58-100 ngày và một khi quá trình này xảy ra thì coi như đã mắc phải bệnh. Các bản tái tạo vi khuẩn từ các bào tử nảy mầm tiết ra các độc tố (sẽ nói rõ ở phần tiếp theo) dẫn đến sự xuất huyết, phù, hoại tử của cơ thể chủ. Khi các chất độc do loài này tiết ra vượt quá ngưỡng chịu đựng của cơ thể vật chủ thì sẽ dẫn đến tử vong cho dù cơ thể có sản xuất ra các loại kháng sinh cũng xem như vô hiệu.

Theo nghiên cứu thì việc định danh hình thức nhiễm anthrax này là cần thiết. Để tránh hiểu nhầm, người ta không gọi trường hợp này là "viêm hô hấp do anthrax" mà là "nhiễm anthrax bằng đường hô hấp". Bởi vì, trong những trường hợp đã phát bệnh thì không nhận thấy bệnh viêm cuống phổi (là loại bệnh phổ biến về đường hô hấp) nhưng hầu hết đều xảy ra triệu chứng xuất huyết và hoại tử và thậm chí là viêm màng não; thường thấy là suy hô hấp đến hoại tử và vô hiệu hóa hoạt động của phổi.

Theo số liệu thống kê thì ngưỡng độc đối với cơ thể người là LD_{50} là 2.500-50.000 bào tử anthrax.

Do là vi khuẩn gram dương (+) nên khác với các vi khuẩn gram âm (-), anthrax không có khả năng tác động trực tiếp lên bề mặt mô, tế bào da... anthrax chỉ có khả năng tiết ra các độc tố đặc trưng. Một hay vài bào tử anthrax thì không đủ liều lượng gây độc, khi số bào tử lên đến 10.000 bào tử thì quá trình nhiễm trùng bắt đầu xảy ra.

b) Triệu chứng

Thường thấy hai giai đoạn của bệnh:

+ Giai đoạn thứ nhất: bệnh nhân có một loạt các triệu chứng: cảm sốt, ho, nhức đầu nôn mửa, rùng mình, nhức mỏi toàn thân, đau ngực, đau bụng. Giai đoạn này có thể kéo dài trong vài giờ hoặc vài ngày nhưng không có một triệu chứng đặc biệt cụ thể nào khác những triệu chứng thông thường kể trên.

+ Giai đoạn thứ hai: sốt cao đột ngột, toát mồ hôi và xảy ra tình trạng shock. Theo những khám nghiệm trên những bệnh nhân tử vong thì nghi ngờ có hiện tượng dãn cơ tim, thành trung thất co dãn mạnh và bệnh nhân rơi vào trạng thái mê sảng, nhanh chóng trở nên thâm tím toàn thân, huyết áp giảm nhanh và có thể dẫn đến tử vong chỉ trong vòng vài giờ.

c) Điều trị

Tỷ lệ tử vong trong trường hợp này theo thống kê khá cao, trong khoảng từ 75% - 89%. Một số loại vaccine tỏ ra không có hiệu quả trong việc điều trị. Theo một số thí nghiệm trên động vật thì cơ chế điều tiết của cơ thể về nồng độ glucose, độ acid - base trong các cơ quan có thể hữu hiệu hơn một số loại kháng sinh.

Các chất kháng sinh tỏ ra hữu hiệu trong trường hợp điều trị dạng này, nếu được điều trị ngay từ khi mới bắt đầu xuất hiện các triệu chứng. Một loại kháng sinh được đề xuất là Cipro hay Fluoroquinolones. Penicillin hay doxycyline cũng được dùng. Theo đánh giá của công trình nghiên cứu cho thấy, nếu không điều trị ngay từ khi mới xuất hiện các triệu chứng thì tỷ lệ tử vong lên đến 90%.

12.3.3.1.3. Nhiễm vi khuẩn bệnh than qua đường ruột: gastrointestinal anthrax

a) Quá trình lan truyền

Trường hợp nhiễm vi khuẩn than do tiêu hóa là quá trình sử dụng các loại thực phẩm chế biến từ các loài gia súc gia cầm đã nhiễm anthrax hoặc các thực phẩm có tích tụ bào tử loài này. thường phát hiện được ở các nước kém phát triển ở châu Phi, châu Á với điều kiện sinh hoạt kém vệ sinh, dùng các thực phẩm chế biến chưa đạt yêu cầu.

Đây cũng là dạng ít phổ biến trong ba dạng nhiễm vi khuẩn bệnh than.

b) Triệu chứng

Thời gian đầu diễn ra một số triệu chứng thông thường tương tự như cảm cúm, nhức mỏi cơ. Quá trình xảy ra tiếp theo là sự tổn thương nghiêm trọng hệ tiêu hóa, đặc biệt là ruột; các triệu chứng phổ biến: sốt, toát mồ hôi vào ban đêm, ớn lạnh, mất vị giác, nôn ra máu, người mệt lả, tiêu chảy ra máu, đau bụng nặng...

Các triệu chứng này thường diễn ra trong khoảng 7 ngày kể từ khi sử dụng các loại thực phẩm đã bị viêm nhiễm. Thời gian ủ bệnh (incubation time) là 7 ngày.

c) Điều trị

Ciprofloxacin (cipro) hay fluoroquinolones có thể được dùng để điều trị trong trường hợp này. Penicillin hay doxycycline cũng tương đối hữu hiệu. Dạng này khó điều trị nhất trong ba dạng nhiễm anthrax, tỷ lệ tử vong tương đối cao từ 25%-60%.

Điểm khác biệt lớn giữa bệnh than với cảm cúm là khi nhiễm bệnh than thì không có các triệu chứng chảy mũi nước, một triệu chứng rất phổ biến khi mắc các chứng cúm hoặc cảm lạnh. Một triệu chứng cũng rất phổ biến trong khi cảm là tạo đờm trong cổ họng mà khi nhiễm phải bệnh than thường không thấy.

12.3.3.2. Các độc tố nội bào của anthrax

Mặc dù các loại kháng sinh có khả năng tiêu diệt vi khuẩn, giảm nguy cơ gây hại cho cơ thể, nhưng anthrax lại có khả năng tiết ra ba loại độc tố vẫn tiếp tục gây hại cho tế bào chủ ngay cả trong trường hợp có những kháng sinh được đưa vào để tiêu diệt vi khuẩn. Vì vậy, cơ chế gây độc của anthrax cần được nghiên cứu kỹ để có thể vô hiệu hóa được các độc tố này.

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

Các chất độc trong vi khuẩn than cấu tạo từ hơn 700 amino acid. PA có chức năng là cầu nối vận chuyển hai loại chất độc. Khi vào bên trong tế bào, LF phá hủy hệ miễn dịch của tế bào làm nhiễu loạn thông tin trong tế bào và EF là tác nhân tích tụ các sản phẩm của các phản ứng nội bào khi có mặt các tác nhân này.

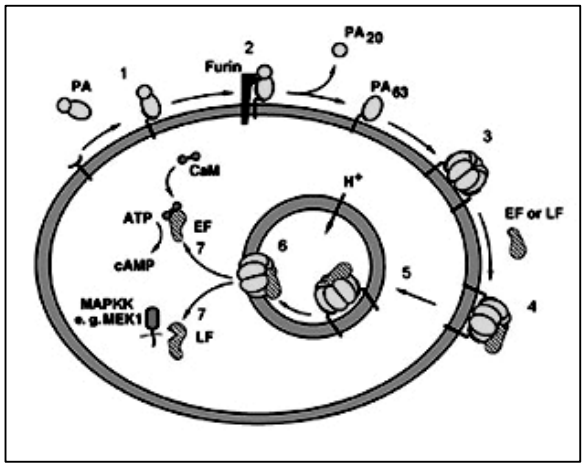
a) Chất kháng nguyên (PA)

Đây là cầu nối hữu hiệu cho sự thâm nhập của hai độc tố còn lại vào trong tế bào vật chủ.

PA gắn cơ chất lên thành tế bào, sau đó PA bị tách ra và hoạt hóa bởi một loại enzyme xúc tác protein gọi là protease để hình thành PA_{63} và tiếp tục bị hoạt hóa để hình thành cấu trúc mạch vòng có 7 cạnh. Trên mạch PA lúc này gắn hai loại độc chất còn lại của anthrax là EF, LF. Sau đó, PA đưa các enzyme độc này vào bên trong tế bào, các hoạt động bên trong tế bào trở nên xáo trộn do sự có mặt của các thành phần này.

Quá trình này được minh họa trong hình 12.14 dưới đây:

1. PA kết nối các chất độc (toxin) lên tế bào chủ
2. Furin bẻ đôi và phóng thích PA_{20}
3. PA_{63} hình thành dạng đa giác 6 cạnh
4. EF là một loại enzyme gây độc gắn vào PA_{63}
5. Đưa PA_{63} có chứa EF vào bên trong thành tế bào
6. Acid hóa endosome để có thể đưa EF vào nội bào
7. Các enzyme hoạt động bên trong nội bào gây ra các phản ứng sinh hóa tạo ra các độc chất có ảnh hưởng đến sự sinh trưởng, phát triển tế bào chủ.



Hình 12.14. *Các bước trong quá trình gây độc của vi khuẩn than*

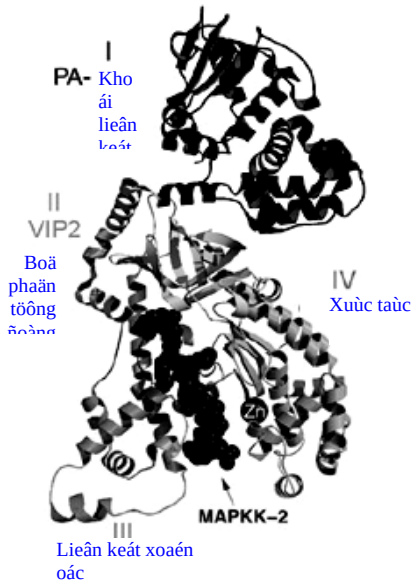
b) Nhân tố tử vong (LF)

Đây là một loại enzyme có tên là metalloproteinase, có tác dụng khóa tất cả các tín hiệu của hệ thống miễn dịch của tế bào (các tín hiệu này có tác

dụng chống nhiễm trùng). Chúng phá hủy hệ thống miễn dịch của tế bào, tiết ra các tác nhân gây shock.

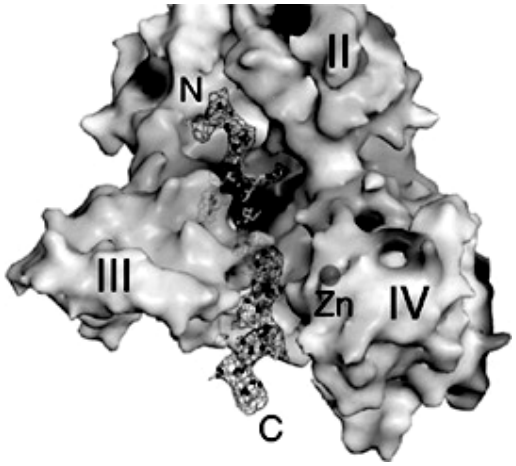
LF được cấu tạo bởi 16 amino acide, các liên kết peptide tạo thành chiều dài mạch trên đó có gắn kết các cơ chất. Trong trường hợp này kẽm được tìm ra là chất gắn ở vùng tâm hoạt động của enzyme này.

LF chia làm bốn vùng chính: Vùng I là vùng dùng để nối kết với PA ; vùng II là vùng gần giống với enzyme có tính độc. Trên hình 12.15 là vùng VIP 2, vùng này không có vai trò đóng góp hoạt tính xúc tác cho LF . Vùng III chen giữa vùng II và vùng IV là một bản sao về cấu trúc của vùng II. Vùng IV giống vùng I nhưng là trung tâm hoạt động, là vùng có cấu trúc tương tự như những protein của họ protein gắn kết Zn. Các vùng II, III, IV dài khoảng 40 $\overset{o}{A}$ là các liên kết peptide của 16 amino acid.



Hình 12.15. *Cấu trúc không gian của nhân tố tử vong (LF)*
(Nguồn: www.cas.com)

Theo cấu tạo trên, LF có cấu tạo là protein nhưng có chức năng là bản sao của những enzyme nội bào gây những xáo trộn bên trong tế bào, ảnh hưởng lớn đến cấu tạo bên trong tế bào chủ.



Hình 12.16: *Sơ đồ mô tả tâm hoạt động của enzyme LF*

c. Nhân tố gây phù (EF)

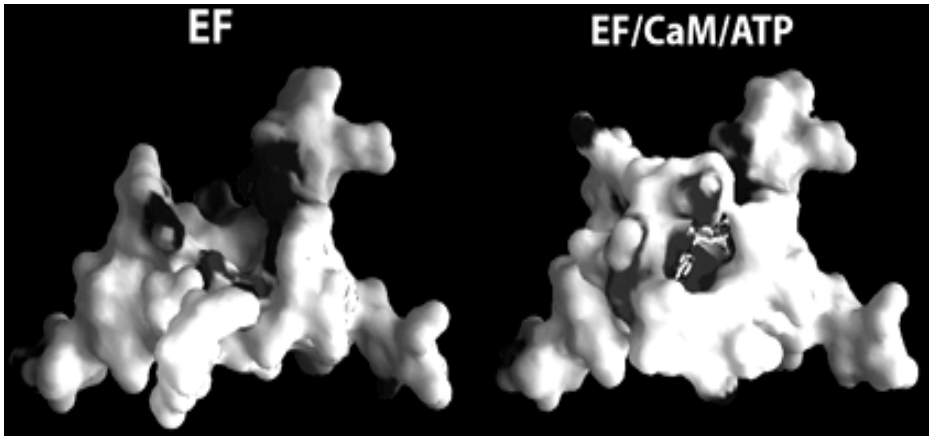
EF gây ra sự tích tụ các dịch ở vùng phát triển của bào tử anthrax trong quá trình tái tạo tế bào và sinh sản.

EF đóng vai trò tiết ra các dịch lỏng trong phổi hoặc một số cơ quan khác, nó có khả năng gia tăng hoạt tính LF lên 10-100 lần, vượt mức hiệu lực thông thường và có thể phá hủy hoàn toàn các chức năng hoạt động của hệ miễn dịch.

Theo nghiên cứu của giáo sư Wei Jen Tang thuộc Đại học Chicago, thông thường, hoạt động sống của tế bào có một loại enzyme có tên là adenylyl cyclase có khả năng điều hòa các tín hiệu qua lại giữa các tế bào. Loại enzyme này thông qua chu trình AMP xúc tác các quá trình biến đổi vật chất duy trì các hoạt động nội bào. Chu trình này rất phổ biến trong hoạt động sống của tế bào: tạo ra vật chất, năng lượng trong quá trình sinh trưởng phát triển tế bào hay đối với cơ thể là hàm lượng đường trong máu, nhịp tim, trí nhớ, khả năng tư duy... Khi chu trình AMP tại các cơ quan hoạt động với cường độ vượt mức bình thường sẽ tạo ra sự tích lũy vật chất quá mức cần thiết, khi đó các mô sẽ liên tục tiết ra các chất lỏng do sự dư thừa năng lượng, vật chất. Tế bào khi ấy sẽ ở trong trạng thái vô cùng tích cực và hoàn toàn mất đi khả năng tự điều chỉnh cân bằng nồng độ vật chất nội bào. Khi đó, ở các mô tế bào đã bị độc

chất thâm nhập sẽ hình thành các ung nhọt chứa đầy dịch ở các vùng nhiễm trùng.

Trong điều kiện thông thường, EF không gây hại nếu không có sự tiếp xúc trực tiếp với tế bào bị nhiễm trùng. Vì bên trong các tế bào này, các chuyên gia đã chứng minh sự tồn tại của một protein gọi là calmodulin, loại protein này sẽ gắn với EF và tạo ra một túi chứa loại enzyme (adenylyl cyclase) có hoạt tính thúc đẩy việc liên tục tạo ra các chu trình AMP trong tế bào, sẽ dẫn đến tình trạng tích lũy năng lượng vật chất quá mức như kể trên. Tuy nhiên, đồng thời với việc khám phá ra cơ chế gây độc của anthrax, các nhà khoa học đã tìm ra cấu tạo không gian của EF, họ xác định được tâm hoạt động của loại enzyme kể trên nên họ đã đề xuất các biện pháp vô hiệu hóa hoạt động của EF bằng cách gắn kết một phân tử khác vào tâm hoạt động này.



Hình 12.17: *Minh họa cho việc EF có sự kết hợp với calmodulin trở nên linh động hơn trở thành vùng xúc tác có gắn cơ chất xúc tác cho quá trình tạo AMP, trong khi đó nếu EF không được gắn calmodulin thì sẽ không thể gắn cơ chất.*

Trong trường hợp có các độc chất của anthrax thâm nhập vào bên trong tế bào thì các quá trình sinh hóa sản sinh năng lượng, sẽ có nhiều xáo trộn đối với hoạt động sống tế bào. Trong trường hợp này, chủ yếu là sự dồi dào về mặt năng lượng do có quá nhiều chất xúc tác phản ứng nên tế bào trở nên thừa vật chất, quá tải và nhanh chóng mất cân bằng dẫn đến sự tích tụ vật chất tại các vùng nhiễm khuẩn.

12.4. ẢNH HƯỞNG CỦA VI KHUẨN THAN LÊN MÔI TRƯỜNG

12.4.1. Mối tương quan giữa vi khuẩn than và chất lượng môi trường

Khái niệm bệnh than đã có từ lâu, nhưng nó chỉ thực sự trở thành mối quan tâm của xã hội khi có những kế hoạch sử dụng loại vi khuẩn gây bệnh này như một thứ vũ khí quân sự hay bọn khủng bố thường gửi qua thư hay rãi trong phòng kín đông người; điều đó có tầm ảnh hưởng trên quy mô lớn.

Anthrax trở nên nguy hiểm như một thứ vũ khí vì: nó dễ dàng sản xuất ở các phòng thí nghiệm quy mô vừa, dễ bảo quản ở điều kiện thông thường và đặc biệt là rất dễ phát tán trong môi trường, chẳng hạn như sử dụng các loại máy bay phun thuốc trong nông nghiệp.

Có một mối tương quan vô cùng chặt chẽ giữa vi khuẩn bệnh than và chất lượng môi trường. Một cách thuần túy thì đây là một loại vi khuẩn có khả năng gây bệnh cho người, nó được sử dụng như một loại vũ khí thì đó là một thứ công cụ vô cùng nguy hiểm đe dọa sức khỏe cộng đồng và chất lượng môi trường sống... thông qua việc gây ô nhiễm không khí hoặc gián tiếp làm ngộ độc lương thực thực phẩm... Đã và đang có nhiều âm mưu đen tối của bọn khủng bố quốc tế sử dụng nó như là một thứ vũ khí chống lại văn minh nhân loại.

Việc nhiễm vi khuẩn bệnh than do các điều kiện môi trường thông thường là một số trường hợp hy hữu và chiếm tỷ lệ rất nhỏ. Trong khi đó, việc sử dụng anthrax như một loại vũ khí nhằm những mục đích quân sự, chính trị, khủng bố thì lại gây ra những hậu quả rất nghiêm trọng; cũng như những sự cố xảy ra do sơ suất trong các quá trình nghiên cứu thử nghiệm là những trường hợp rất đáng tiếc.

Trong trường hợp sản xuất bào tử dưới dạng bột khô: bào tử được rửa trong các thiết bị ly tâm rất lớn; sau đó, sấy khô trong môi trường chân không.

Trong khí quyển, thông thường các yếu tố khí tượng thủy văn có liên quan rất lớn đến quá trình phát tán các chất ô nhiễm, chẳng hạn như: độ ẩm, vận tốc gió, nhiệt độ... Trong những điều kiện thuận lợi thì bào tử vi khuẩn than sẽ phát tán đi rất xa, gây ô nhiễm trên diện rộng

(atmospheric widespead). Vì vậy, các yếu tố này cũng được nghiên cứu trong các kế hoạch quân sự hay bọn khủng bố toàn cầu.

Các loại bột từ bào tử anthrax có màu nâu, xám. Trong trường hợp bào tử anthrax được sản xuất dưới dạng chất lỏng thì cần có thêm một số thiết bị phụ trợ cho việc phát tán: máy phun... Thậm chí có trường hợp sử dụng các loại máy bay nông nghiệp, dùng phun các loại thuốc trừ sâu, để phát tán bào tử anthrax.

Bào tử vi khuẩn than không thể nhận biết do không có màu, mùi vị đặc trưng, lại rất nhỏ, không thể quan sát bằng mắt thường nên rất thuận lợi cho việc trộn vào các loại bột và phát tán trong khí quyển.

Các VSV luôn đòi hỏi các điều kiện về mặt môi trường cho quá trình sinh trưởng và phát triển, có loài có nhu cầu nhiều về oxygen (hiếu khí), có loài không có nhu cầu về oxygen (yếm khí); có loài chuyên sử dụng các hợp chất vô cơ làm nguồn dinh dưỡng. Ngược lại, có loài lại sử dụng các chất hữu cơ ... nhưng đặc biệt phải kể đến các điều kiện về nhiệt độ, độ kiềm, độ pH và độ acide. Đây là những yếu tố hết sức quan trọng đối với sự phát triển của VSV trong đó một yếu tố luôn đóng vai trò chủ đạo là nước. Bất cứ loài nào cũng cần đến nước cho quá trình sinh trưởng và sinh sản, mà nước thì luôn có mặt trong các hệ thống làm lạnh. Chính vì lẽ đó, khi vi khuẩn than có điều kiện thâm nhập vào bên trong hệ thống điều hòa nhiệt độ thì sẽ có điều kiện sinh trưởng rất nhanh. Vì vậy, khi các bào tử anthrax có thể nảy mầm và tiếp tục sinh sản ngay bên trong hệ thống này thì việc ô nhiễm không khí do chứa các bào tử vi khuẩn than chuyển từ ô nhiễm trên diện rộng (macro air pollution) sang ô nhiễm trong phạm vi nhỏ, trong nhà ở (micro air pollution hay indoor pollution).

12.4.2. Một số giải pháp được triển khai thực hiện nhằm giảm thiểu ảnh hưởng của vi khuẩn than và độc chất của nó lên môi trường, sức khỏe con người.

a) Dự đoán khả năng nhiễm anthrax trên diện rộng

Điều quan trọng nhất là phải có một hệ thống thông tin làm việc hiệu quả, có khả năng thu thập các tài liệu, phân tích tổng hợp một cách chính xác, nhanh chóng, luôn cập nhật.

Có hệ thống quan trắc môi trường tốt có khả năng cho kết quả chính xác nhất, nhanh nhất về chất lượng không khí.

Hệ thống các triệu chứng xảy ra hàng loạt trong cộng đồng trên diện rộng, một số lượng người phát bệnh với tỷ lệ tử vong cao hơn 50% vượt ra ngoài tầm khống chế của con người là dấu hiệu có nguy cơ đã xảy ra một cuộc khủng bố/ chiến tranh sinh học bằng vi khuẩn bệnh than hoặc bất kì loài VSV nào khác.

b) Kiểm soát quá trình lan truyền nhiễm trùng

Bào tử anthrax không màu, không mùi, không vị lại rất bé không thể quan sát bằng mắt thường nên hầu như rất khó kiểm soát bằng các phương pháp thông thường.

Cần phải có các biện pháp thu mẫu không khí và phân tích thật chính xác khi có dấu hiệu của việc nhiễm anthrax. Có những trường hợp trải qua tiếp xúc với anthrax nhưng không phát bệnh. Điều này có nghĩa là, dù tiếp xúc trực tiếp với bào tử anthrax nhưng nếu với lượng thấp hơn ngưỡng chịu đựng của con người thì hoàn toàn có khả năng đề kháng chống nhiễm trùng anthrax. Do vậy, trong tự nhiên các ca nhiễm vi khuẩn than ở người là khá ít nhưng với những kế hoạch quân sự có mục tiêu sử dụng anthrax như một loại vũ khí thì việc nhiễm anthrax trên diện rộng là điều hoàn toàn có thể xảy ra.

Về mặt môi trường thì việc lấy mẫu và phân tích mẫu: nước, đất, khí... để kiểm chứng sự có mặt của vi khuẩn than trong mẫu chỉ có tính tham khảo vì trong tự nhiên vẫn luôn tồn tại loài này và sự có mặt này hầu như không có khả năng gây bệnh cho người.

Tuy nhiên, việc lấy mẫu về mặt môi trường thật sự có ý nghĩa trong trường hợp anthrax được sử dụng với mục đích khủng bố quân sự. Việc lấy mẫu này giúp xác định nguồn và vị trí tạo nên bệnh; kiểm soát phạm vi lan truyền để có thể đưa ra biện pháp xử lý hiệu quả nhất.

Khi bị nhiễm anthrax trong tự nhiên thì có những biện pháp phòng tránh mang tính chất bị động và thực hiện mục tiêu vệ sinh là chính. Còn trong trường hợp nhiễm anthrax do mục đích khủng bố, quân sự thì việc tự điều chỉnh các điều kiện môi trường để giảm thiểu nguy cơ tồn tại, sinh sản và phát tán của bào tử anthrax là hết sức cần thiết.

Khi được chuyên chở và phát tán bằng các loại máy bay chuyên dụng như: máy bay quân sự, các loại máy bay phun xịt thuốc BVTV thì khả năng các bào tử này sẽ tồn tại trong khí quyển và theo gió phát tán đi rất xa trong không trung gây ra hiện tượng ô nhiễm trong một khu vực rộng lớn. Trên lý thuyết thì các bào tử này có thể tồn tại trong khí quyển trong vòng một giờ rồi sẽ rơi xuống đất. Khi đó, nguy cơ nhiễm anthrax trực tiếp qua đường hô hấp đã chuyển sang nhiễm bào tử anthrax ở các dạng nhiễm gián tiếp qua các loài vật nuôi. Cũng vì vậy, việc nhiễm anthrax cũng biến đổi từ dạng viêm nhiễm qua đường hô hấp thành dạng nhiễm qua con đường tiêu hóa.

Tóm lại, để phòng bệnh than thì việc kiểm soát chất lượng môi trường là điều hết sức cần thiết. Đối với công tác môi trường thì việc đầu tiên cần quan tâm là phải hạn chế tối đa mức lan truyền bằng cách thiết kế, lắp đặt các thiết bị khảo sát, đo đạc, nhằm phát hiện một cách chính xác, sớm nhất sự có mặt của tế bào cũng như bào tử của loài này. Tiếp theo, phải nhanh chóng cách ly và tiến hành điều trị cho những người đã nhiễm bệnh và đồng thời chích phòng bệnh cho những trường hợp tình nghi.

Hình 12.18: *Hoạt động của các nhân viên chuyên trách loại bỏ lan truyền anthrax khỏi môi trường*

Vấn đề về vi khuẩn than không phải là một vấn đề nan giải dù là trong trường hợp nhiễm bệnh thông thường trong điều kiện tự nhiên hay là nhiễm bệnh khi loài vi khuẩn này được sử dụng với mục đích quân sự.

Với sự tiến bộ vượt bậc của khoa học công nghệ thì việc tìm ra loại vaccine ngừa bệnh hữu hiệu cũng như các loại kháng sinh chữa bệnh hiệu quả là điều tất yếu.

Tuy nhiên, trường hợp nhiễm bệnh do điều kiện môi trường kém chất lượng tỏ ra đơn giản, dễ giải quyết hơn khi nó được đưa vào môi trường một cách chủ ý. Khi đó, vấn đề không đơn thuần là cải thiện chất lượng môi trường sống, hạn chế tiếp xúc với nguồn bệnh mà là những vấn đề mang màu sắc chính trị, quân sự. Chúng ta không những phải có những phương thuốc ngăn chặn độc chất do loài vi khuẩn này sinh ra mà còn phải có những phương thức đối phó với những căn bệnh về đạo đức xã hội.

Điều quan trọng là tất cả mọi người có hiểu biết tốt nhất nhằm phòng bệnh cũng như có nhận thức đúng đắn về các vấn đề kinh tế, chính trị, quân sự và môi trường. Nếu như có thể đảm bảo một quá trình phát triển bền vững, tức duy trì trạng thái cân bằng giữa kinh tế, xã hội và môi trường cho toàn xã hội, thì chắc chắn không có lý do gì để loài vi khuẩn độc hại này hay bất kì tác nhân sinh-hóa nào khác có thể gây tổn hại đến môi trường sống của cộng đồng.

Câu hỏi

1. Bệnh than là gì? Nguyên nhân hình thành và số yếu tố ảnh hưởng đến sự hình thành và lây lan của bệnh than là gì?
2. Hãy nêu đặc điểm cấu tạo, sinh trưởng phát triển của vi khuẩn gây bệnh than?
3. Hãy nêu các con đường gây nhiễm vi khuẩn bệnh than thường gặp?
4. Hãy nêu một số loại độc tố chính trong cơ chề gây độc của vi khuẩn bệnh than/
5. Hãy nêu cơ chế gây độc của vi khuẩn bệnh than đối với con người?

6. Những ảnh hưởng của bệnh than đến các loài sinh vật sống như thế nào?
7. Hãy nêu mối tương quan giữa vi khuẩn bệnh than và chất lượng môi trường như thế nào?
8. Hãy nêu một số biện pháp nhằm giảm thiểu những ảnh hưởng của vi khuẩn bệnh than và độc chất của nó đến môi trường và sức khỏe của con người?
9. Hãy nêu quá trình lan truyền và gây bệnh của vi khuẩn bệnh than vào cơ thể con người bằng con đường tiếp xúc trực tiếp?
10. Hãy nêu quá trình lan truyền và gây bệnh của vi khuẩn bệnh than vào cơ thể con người bằng con đường hô hấp?

Tài liệu tham khảo

1. FORD E.B. (NGUYỄN QUANG THÁI, NGUYỄN NGỌC HẢI dịch), Di truyền học Sinh thái, Nhà xuất bản Khoa học và Kỹ thuật, Hà Nội, 1982.
2. NAMETNHICOV A.F., Hóa học trong công nghệ thực phẩm, Nhà xuất bản Khoa học và Kỹ thuật, Hà Nội, 1997.

THUẬT NGỮ CHUYÊN NGÀNH ĐỘC HỌC (GLOSSARY)

Acetin hóa (**acetylation):** Quá trình chuyển hóa của một nhóm acetyl từ acetyl coenzyme A đến một xenobiotic hoặc chất chuyển hoá xenobiotic bởi enzyme N-acetyltransferase. Sự đa dạng của enzyme này có thể rất quan trọng trong biểu hiện độc tính ở con người.

Biểu hiện độc tính (Behavioral toxicity): Thuật ngữ này có thể được hiểu như một cơ vận động hay một tuyến của cơ thể sống chịu trách nhiệm về những thay đổi trong hay ngoài môi trường của chính cơ thể đó. Những thay đổi đó có thể đơn giản hoặc cực kỳ phức tạp, bẩm sinh hay có được từ học tập, nhưng trong bất cứ trường hợp nào cũng mô tả một trong những biểu hiện cuối cùng của chức năng thần kinh. Behavioral toxicity là những tác động có hại hoặc nguy hại tiềm tàng trên những biểu hiện gây ra bởi những hóa chất ngoại sinh.

Cách hoạt động độc chất (Mode of toxic action): Thuật ngữ được dùng để miêu tả các quá trình độc chất gây tác dụng. Cụ thể là chỉ ra các biểu hiện của tác động, và rộng rãi hơn đó là nói đến việc tác động tổng hợp các độc chất lên môi trường, như quá trình chuyển hóa, phân hủy, ...

Cảm ứng ban đầu (Induction): là quá trình cảm ứng gây ra do việc tăng số lượng emzim, kết quả sự tổng hợp protein khi phơi nhiễm với tác nhân cảm ứng. Điều này có thể xảy ra khi giảm sự phân giải hay tăng tốc độ tổng hợp. Việc tăng tốc độ tổng hợp là cơ chế trao đổi chất thông thường trong cảm ứng với xenobiotics.

Cấu trúc vận động dược lý (Pharmacokinetics): Sự nghiên cứu về mối quan hệ có thể đo được giữa sự hấp thụ, sự phân bố và sự giải phóng của các chất hóa học với khả năng trao đổi chất của các chất đó. Cấu trúc vận động dược lý liên quan đến sự dẫn xuất của hằng số tốc độ đối với mỗi quá trình vận động và sự tích hợp của chúng vào các mô hình toán học – các mô hình toán học này có thể dự đoán sự phân bố của chất hóa học trong suốt phạm vi cơ thể tại bất kì thời điểm nào trong khoảng thời gian sau quá trình xem xét. Cấu trúc vận động dược lý đã được thực hiện hầu hết trong các trường hợp thuốc điều trị bệnh.

Chất hoạt hóa độc (Reactive intermediates) (reactive metabolites): hợp chất hóa học được sinh ra trong quá trình đồng hóa chất lạ, là những chất hoạt động hóa học hơn chất gốc. Mặc dù chúng nhạy cảm với sự khử độc tính bằng các phản ứng kết hợp, những chất chuyển hóa này có nguy cơ gây ra các tác động có hại hơn là chất gốc. Ví dụ điển hình như quá trình chuyển hóa benzopyren thành dạng dẫn xuất dihydrodiol epoxide gây ung thư là kết quả của quá trình chuyển hóa bởi cytochrome P450 và epoxide hydrolase. Những chất trung gian khá hoạt động thường gây ra hiệu ứng độc như các epoxide, quinon, gốc tự do, nhóm ôxi hoạt động và lượng nhỏ các sản phẩm kết hợp kém bền vững.

Chất ái lực điện tử (Electrophilic): Chất ái lực điện tử là những chất hóa học mà được thu hút vào và phản ứng lại với những nơi giàu điện tử ở những phân tử khác nhau trong phản ứng được biết như là phản ứng ái lực điện tử. Nhiều phản ứng hoạt hóa đã tạo ra các chất ái lực điện tử trung gian như epoxit, chúng được biết thông qua mối liên hệ với độc chất bằng cách liên kết cùng hóa trị với những các trung tâm hạt nhân trong các tế bào phân tử lớn như DNA hoặc protein

Chất độc gan (Hepatotoxicity): là những chất độc gây ra những ảnh hưởng nghiêm trọng cho gan. Gan có thể dễ bị ảnh hưởng đối với những chất độc này do cấu trúc của nó liên quan đến tất cả các phần khác trong cơ thể

Chất độc hóa học (chemical poison): Chất độc có nguồn gốc là hóa chất và độc tính do hóa chất gây ra.

Chất độc, ngộ độc (Poison): là chất gây ra hiệu ứng có hại khi xâm nhập vào cơ thể sống, đều có thể dùng chung một từ *Poison.* Theo nghĩa rộng, *poison* có tác dụng gây tử vong và việc dùng chất độc thường gắn liền với việc cố sát hay tự sát. *Poison* là khái niệm mang tính chất định lượng. Bất kỳ chất nào có hại ở liều lượng nào đó đồng thời cũng có thể vô hại ở lượng thấp. Khoảng tác động có thể từ gây độc mãn tính đến gây chết tức thì. Lúc này ta gọi là ngộ độc.

Chất gây nghiện (Drugs of abuse): Mặc dù chất gây nghiện đôi lúc được sử dụng với liều nhỏ để chữa bệnh, nhưng với liều cao hơn nó đã không có chức năng chữa bệnh mà còn gây độc, gây nghiện. Một

vài loại thuốc gây nghiện có lẽ chỉ ảnh hưởng đến chức năng thần kinh cấp cao như tâm trạng, phản ứng thời gian (reaction time), sự phối hợp (coordination), nhưng do nhiều loại sinh ra sự phụ thuộc vào thể chất và có những ảnh hưởng thể chất nghiêm trọng, như thường sử dụng quá liều có thể gây chết. Thuốc gây nghiện bao gồm thuốc giảm đau hệ thần kinh trung ương (CNS) như ethanol, methaqualone (Quaalude) và secobarbital; những chất kích thích hệ thần kinh trung ương như cocaine, methamphetamine (tốc độ), caffeine và nicotine; opioids như heroin và morphine; chất ma tuý gây ảo giác (hallucinogens) như lysergic acid diethylamide (LSD), phencyclidine (PCP) và tetrahydrocannabinol (THC), cần sa (marijuana), quan trọng nhất là cần sa.

Chất gây ung thư (Carcinogen): hoá chất hay quá trình liên quan đến những hoá chất gây ra những khối u ung thư thường không quan sát được, gây ra khối u sớm hơn bình thường và/hoặc gây ra nhiều khối u hơn hơn bình thường.

Chất phụ gia thực phẩm (Food additives): Các chất hóa học này được thêm vào thực phẩm để bảo quản (chống lại vi khuẩn, hoặc hợp chất nấm, hoặc chất oxi hóa) hoặc để làm thay đổi các đặc trưng vật lý của thực phẩm, dễ chế biến, hoặc để thay đổi mùi vị. Mặc dù hầu hết chất phụ gia thực phẩm được xem là an toàn và không có chất độc bám vào, bởi công tác kiểm định tính độc được tiến hành một cách tương đối đơn giản, để rồi sau đó, một số sản phẩm chế biến được chỉ ra là bị độc. Các chất phụ gia vô cơ quan trọng nhất là nitrat và nitrit. Những loại chất phụ gia được biết đến nhiều ví dụ như là: antioxidant butylatedhydroxyanisole (BHA), chất kháng nấm như mythyk *p*-benzoic acid, chất chuyển thể sữa prolene glycol, chất làm ngọt như là đường saccharin và aspartame, và thuốc nhuộm như tartrazine và sunset yellow.

Chất sinh ung thư biểu sinh (Carcinogen, epigenetic): chất gây ung thư thông qua các cơ chế khác với di truyền, chẳng hạn như immunosuppression, sự thiếu cân bằng hormon hoặc là độc tố tế bào. Chúng có thể hoạt động như cocarcinogen hay chất hoạt hóa. Chất sinh ung thư biểu sinh không được hiểu như là một hiện tượng giống như chất sinh ung thư độc tố di truyền.

Chất sinh ung thư chỉ khi bị hoạt hóa (Carcinogen, ultimate): Rất nhiều chất thuộc loại này, nếu không muốn nói là hầu hết các chất gây ung thư hóa học. Về bản chất nó không phải là chất gây ung thư nhưng khi bị hoạt hóa nó sẽ biểu lộ tiềm năng gây ung thư của mình. Thuật ngữ tiền-ung thư mô tả hợp chất phản ứng ban đầu, thuật ngữ gần-ung thư mô tả những sản phẩm linh hoạt hơn của nó, và thuật ngữ hậu ung thư mô tả sản phẩm thực sự chịu trách nhiệm cho các chất sinh ung thư bởi sự tương tác với DNA.

Chất sinh ung thư do độc tố di truyền (Carcinogen, genotoxic): Các tác nhân gây ung thư mà sử dụng hết ảnh hưởng gây ung thư của chúng bằng một loạt các sự kiện được khởi đầu bằng sự tương tác với DNA thay vì trực tiếp hoặc thông qua chất chuyển hóa có ái lực điện tử.

Chất ức chế hệ thống vận chuyển electron (Electron transport system (ETS) inhibitors): là ba phức hợp enzyme hô hấp chủ yếu của mitochondrial ETS có thể bị ngăn cản bởi những chất ức chế. Ví dụ, rotenone (thuốc trừ sâu) ức chế NADH phức hợp khử hydro (dehydrogenase), kháng thể A ức chế phức hợp b-c, CN^- và CO ức chế phức hợp cytocrome oxidase. Mặc dù chất ức chế sự photpho hóa oxi hóa ngăn chăn sự photpho hóa trong khi cho phép electron chuyển hóa tiếp tục, chất ức chế ETS ngăn cản cả hai sự chuyển hóa electron và sản xuất ATP.

Chứa độc tố (toxiforous): một chất hóa học hay một sinh vật có chứa yếu tố độc bên trong nó.

Chuyển vận độc chất (Toxic Transport): Quá trình này diễn ra theo một cơ chế rất đặc biệt để các chất độc chuyển vận, biến đổi, tác động lên các bộ phận bên trong và bên ngoài cơ thể, làm thay đổi cấu trúc, đặc tính và gây hại sinh vật. Thông thường độc chất tích tụ trong chất albumin của máu hoặc lipoprotein trong máu.

Đánh giá liều lượng phản ứng (Dose response assessment): là một bước trong qui trình đánh giá rủi ro để mô tả mối liên hệ giữa liều của một chất độc dùng cho một quần thể động vật thí nghiệm và mức độ ảnh hưởng của những tác động bất lợi. Nó liên quan đến những phương pháp mô hình hoá để ngoại suy từ những tác động của liều lượng cao được quan sát trong những động vật thí nghiệm để ước

lượng những ảnh hưởng được dự đoán từ sự phơi nhiễm những liều thấp đặc trưng có thể gặp ở con người.

Đánh giá phơi nhiễm (Exposure assessment): Một hợp phần của đáng giá rủi ro. Số lượng các thể có khả năng bị phơi nhiễm bởi một chất hóa học trong môi trường hoặc trong công việc thì được đánh giá, và cường độ, tần suất và khoảng thời gian của quá trình phơi nhiễm con người đã được ước lượng.

Đánh giá rủi ro (Risk assessment) (risk analysis): (Còn gọi là đánh giá sự cố độc học) là quá trình phân tích những tác động đến sức khỏe con người khi tiếp xúc với các chất độc; nó mô tả những rủi ro một cách sâu sắc hơn về chất cũng như về lượng. Quá trình đánh giá rủi ro có thể chia ra làm bốn phần: xác định rủi ro, đánh giá liều lượng – đáp ứng (ngoại suy liều cao đến liều thấp), đánh giá việc tiếp xúc, và mô tả phân tích rủi ro.

Đạo luật về Hóa chất bảo vệ thực vật, diệt chuột liên bang (Federal Insecticide, Fungicide and Rodenticide Act (FIFRA): Luật này là luật cơ bản của Mỹ mà trong đó, các loại thuốc trừ sâu và các loại hóa chất nông nghiệp khác phân bố giữa các liên bang được đảm bảo và điều chỉnh dưới đạo luật này. Ban hành lần đầu tiên vào năm 1947, FIFRA đặt các hóa chất nông nghiệp dưới sự kiểm soát của Bộ nông nghiệp Mỹ. Năm 1970, trách nhiệm này được chuyển cho một cơ quan bảo vệ môi trường mới ra đời (EPA). Rồi sau đó, FIFRA được chỉnh sửa lại một cách tổng quát thành Luật kiểm soát thuốc trừ sâu gây hại môi trường liên bang (FEPCA) vào năm 1972 và tiếp tục sửa đổi FIFRA vào năm 1975, 1978 và 1980. Với FIFRA, tất cả các sản phẩm trừ sâu được sử dụng trong nước Mỹ phải được đăng ký với EPA, yêu cầu đăng ký vào mẫu thông tin về loại kết cấu, mục đích sử dụng, và tính hiệu quả của việc sản xuất, cùng với dữ liệu chứng minh rằng vật liệu được sử dụng không phải là nguyên nhân ảnh hưởng tác hại lên con người và môi trường.

Độ độc cấp tính (acute toxicity tests): Phần lớn các tiêu chuẩn phổ biến của độc tính cấp là LC50 và LD50, chúng mô tả sự tử vong ở mức độ 50% con vật thí nghiệm đối với một nồng độ nhất định, của một chất độc nhất định trong một thời gian nhất định (1h, 2h, 12h, 24h,...).

Những tiêu chuẩn khác của độc tính cấp thuộc về sự kích thích, nhạy cảm... Những tiêu chuẩn chính thường thấy là kích thích sự nhạy cảm của mắt.

Độc bán mãn tính (Subchronic toxicity): Độc bán mãn tính không giống như độc cấp tính, nhưng cũng không phải hoàn toàn là mãn tính. Đó là sự tích lũy chất độc trong một khoảng thời gian nhất định nhưng quá trình đó không dài để cấu thành phần quan trọng từ thời gian bắt đầu đến khi kết thúc của các loài. Trong độc bán mãn tính các thí nghiệm được tiến hành trên động vật hữu nhũ, 30 – 90 ngày cho một cuộc thí nghiệm được xem là thích hợp.

Độc cấp tính (acute toxicity): những dấu hiệu, những phản ứng bất lợi, hoặc sự tử vong của sinh vật tiếp theo sau khi bị một tác nhân độc học. Hoặc là một trạng thái đơn độc hoặc những trạng thái phức tạp xẩy ra trong một thời gian cực ngắn. Hiệu ứng cấp tính thường xảy ra chỉ vài phút, vài giờ hay vài ngày đầu tiên sau hiện trạng phơi nhiễm, thường ít hơn 2 tuần.

Độc chất học (Toxicology): là ngành khoa học nghiên cứu về chất độc và ảnh hưởng của chúng. Chất độc được xem là chất có hại bởi vì có ảnh hưởng khi sử dụng như gây ra biến cố đối với sự sống của một sinh vật. Có nhiều khó khăn để xác định chính xác là chất độc và đo lường ảnh hưởng của độc độ. Phạm vi ảnh hưởng thì rộng và có sự thay đổi theo loài, giới tính, sự phát triển và có khi không được thừa nhận. Dù sao đi nữa, ảnh hưởng của độc chất luôn tùy thuộc vào liều lượng.

Độc học công nghiệp (Industrial toxicology): là lĩnh vực đặc biệt của độc học môi trường gắn liền với môi trường làm việc, kể cả trong, ngoài nhà máy; bao gồm đánh giá rủi ro, xác định mức độ độc hại, chất thải nguy hại và quản lý nó; thành lập giới hạn tiếp xúc cho phép và bảo hộ lao động.

Độc học môi trường hay Độc học sinh thái (Ecotoxicology, environmental toxicology): môn khoa học thuộc lĩnh vực môi trường học, chuyên nghiên cứu ảnh hưởng bởi các hóa chất được thải ra môi trường do những hoạt động của con người hoặc do tự nhiên sinh ra.

Độc học nông nghiệp (Agricultural toxicology): là lĩnh vực nghiên cứu các chất độc trong nông nghiệp: phát sinh trong sản xuất như thuốc

trừ sâu, phân hóa học, các chất thải độc hại của nông nghiệp, trên đồng ruộng, trong nông thôn, trong các trang trại chăn nuôi.

Độc học so sánh (Comparative toxicology): Chuyên ngành học nghiên cứu về sự đa dạng trong độc học, trong đó, đề cập đến tác động của hóa chất ngoại sinh đối với những cơ quan của những nhóm được phân loại khác nhau hoặc những chiều hướng di truyền khác nhau.

Độc mãn tính (Chronic toxicity): Thuật ngữ này được dùng để mô tả những tác dụng có hại đã được chứng minh sau một thời gian dài hấp thụ một lượng nhỏ chất độc đang được nói đến. Liều lượng đủ nhỏ để không một tác dụng cấp tính nào được chứng minh, và thời gian thường xuyên là một phần có ý nghĩa trong cuộc đời bình thường của một cơ quan. Biểu lộ quan trọng nhất của độc mãn tính là ung thư, nhưng những loại độc mãn tính khác cũng được biết đến (ví dụ: tác dụng sinh sản, tác dụng hành vi cư xử).

Độc phổi (Pulmonary toxicity): ảnh hưởng của hợp chất gây ra hiệu ứng độc trên hệ hô hấp, như phổi.

Độc thần kinh (Neurotoxicity): thuật ngữ nói về tất cả các tác động do chất độc lên hệ thần kinh, bao gồm cả các tác động do chất độc được đo bởi các hành vi có tính chất khác thường. Do hệ thần kinh có cả tính cấu trúc và chức năng nên rất phức tạp; hệ thần kinh có những giới hạn đáng kể về chức năng, ngành khoa học nghiên cứu về các tác động của chất độc lên hệ thần kinh là một nhánh của ngành độc học, gồm nhiều lĩnh vực như điện sinh lý học, chức năng của cơ quan nhận cảm, bệnh lý, hành vi, và các mặt khác.

Độc tính (toxicity): là tác dụng gây nhiễm độc của các chất hóa học, vật lý hay sinh học đối với sinh vật; có các loại độc tính: cấp tính, bán cấp và mãn tính.

Độc tính chọn lọc (Selective toxicity): Trong độc học sinh thái, một đặc tính của mối quan hệ giữa các chất độc hoá học và cơ thể sống theo đó các hoá chất liên quan có thể độc với loài này nhưng không độc đối với loài khác. Các nghiên cứu về sự chọn lọc của chất độc rất quan trọng. Các chất độc hóa học độc với một quần thể là mục tiêu nhưng không độc đối với loài không là mục tiêu. Đây là kết quả một nghiên cứu vô cùng giá trị trong nông nghiệp và y học. Những cơ chế

liên quan khác nhau về tốc độ của các quá trình xâm nhập khác nhau thông qua các con đường chuyển hoá không giống nhau đến sự khác nhau tại nơi tiếp nhận của các cơ quan thụ cảm.

Độc tính sinh tổng hợp (Lethal synthesis): là quá trình một độc chất giống về cấu trúc của chất nền kết hợp với những chất sinh ra trong quá trình chuyển hóa, để cuối cùng tạo thành chất độc hoặc liều hiệu dụng độc. Ví dụ như florua acetat có gốc acetat giống như gốc acetat của quá trình chuyển hóa trung gian của sự chuyển hóa tricaboxilic axit thành florociate, nó làm hạn chế di truyền, phá hủy vòng tuần hoàn TCA và năng lượng chuyển hóa.

Độc tố (Toxin): Độc tố là một chất độc được tạo ra bởi sinh vật sống. Nó không đồng nghĩa với chất độc hóa học (Lưu ý: Một vài tác giả lại có quan điểm khác với chúng tôi: Họ cho rằng, độc tố là những nhân tố mang tính độc).

Độc tố Bt (bacto spennin): chất độc dưới dạng tinh thể do vi khuẩn *Bacillus thuringensis* sản sinh ra, có tác dụng diệt sâu bọ.

Độc tố côn trùng (insect toxin): độc tố từ côn trùng sinh ra.

Độc tố động vật (zootoxin): do động vật sinh ra, độc tố dưới lưỡi (toxiglosste), độc tố từ dưới chân răng (toxongnath).

Độc tố miễn dịch (immunotoxin): phức hợp cộng hóa trị do một kháng thể và một độc tố gây ra. Độc tố miễn dịch cho phép hướng tác dụng của độc tố này vào một tế bào mà một số nhân tố quyết định kháng nguyên có ở bề mặt màng tế bào, được kháng thể này nhận ra.

Độc tố nấm (Mycotoxins): chất độc do nấm tạo ra. Độc tố nấm nguy hiểm nhất là *Aflatoxin* có trong nấm mốc ở hạt lạc (đậu phộng) mốc. Mặc dù bên ngoài hạt vẫn tươi tốt nhưng bên trong, ở mầm hạt đã bị mốc nâu vàng thì các độc tố nêu trên đã phát triển. Ăn phải độc tố nấm này dễ bị ung thư.

Độc tố thực vật (phytotoxin, plant toxin): do thực vật tạo ra.

Độc tương hợp và tiềm năng (Synergism and potentiation toxicity): Ở đây muốn chỉ rằng, sự phối hợp và hoạt hóa của các hóa chất cùng trong một môi trường biểu hiện khác nhau tùy từng trường hợp sử

dụng và tính chất; nhưng trong trường hợp một chất độc phức hợp mới tạo ra sẽ rất lớn khi trong môi trường, có hai phức hợp độc chất đồng thời cùng xảy ra một lúc hoặc có tính liên tục thì sự đáp ứng lại độ độc lớn hơn các phức chất tác động riêng lẻ. Để hiểu rõ thuật ngữ này, về sự tương hợp và tiềm năng hoạt hóa, người ta đã đưa ra giả thiết rằng, tính độc có thể độc mạnh hơn sự mong đợi của các hợp chất riêng rẽ; cụ thể hơn, trong trường hợp có hiện tượng tương hợp hoạt hóa độc tiềm tàng, một hợp chất có hoặc không có bản chất độc (khi tồn tại ở dạng đơn chất không độc), trở nên độc hơn trong trường hợp hoạt hóa khả năng độc tiềm ẩn của chúng.

Đơn nguyên nghiên cứu độc tính. (Compartment of toxicity): thuật ngữ dùng trong môn nghiên cứu tác dụng hóa học (độc học) đối với cơ thể. Một compartment là một đơn nguyên nghiên cứu cư trú, vận chuyển độc chất trong lục phủ ngũ tạng động vật, với giả định rằng, nơi mà hóa chất hoạt động một cách đồng đều, thuần nhất trong sự chuyển đổi và biến đổi. Một compartment đơn về mặt toán học có thể là một, hai hay nhiều mô sinh lý hay thực thể. Mô hình compartment là sự miêu tả toán học các thực thể sinh học. Ngoài hoặc giữa những compartment được mô tả bằng hằng số tỷ lệ được dùng trong mô hình sinh vật không bị ảnh hưởng.

Đồng dạng của N- acetyltransferase. (**acetylator phenotype):** Trong quá trình acetin hóa, xuất hiện hai dạng đồng dạng của N- acetyltransferase trong con người: dạng có phản ứng nhanh và dạng có phản ứng chậm. Chất độc bị enzyme N-acetyltransferase trong "dạng nhanh" làm giảm rõ còn "dạng chậm" không có mấy tác dụng. Chất độc trong cơ thể được giải độc bởi quá trình acetyl hóa.

Đột biến (Mutagenicity): Đột biến là sự thay đổi sản phẩm di truyền. Quá trình gây đột biến làm cho những thông tin di truyền chứa trong DNA của tế bào sống bị biến đổi. Chất hóa học là nguyên nhân gây ra sự thay đổi đó gọi là mutagens và quá trình đó gọi là mutagenesis.

Dung môi độc (Solvents): Trong độc học, dung môi ở đây đề cập là dung môi dùng trong các ngành kỹ nghệ. Những chất này phụ thuộc vào nhiều loại hóa chất khác nhau và một trong số đó được biết đến là nguyên nhân gây độc hại cho sinh vật và con người. Chúng gồm

hydrocarbon béo (hexan), các hợp chất halogen hóa (methylen chloride), rượu (methanol), glycol, các ester (proplylen và proplylen glycol) và các hihrocarbon thơm (toluene).

Đường xâm nhập chất độc (Portals of entry): những vị trí mà chất lạ xâm nhập vào cơ thể. Chúng bao gồm da, ruột và hệ hô hấp.

Gây độc gián tiếp (Immunotoxicity): là những ảnh hưởng của các chất độc lên cơ thể người một cách gián tiếp thông qua hệ miễn dịch.

Gây độc hệ miễn dịch (Immunotoxicity): là những ảnh hưởng của chất độc làm thay đổi chức năng của hệ miễn dịch.

Gây stress bởi oxy hoạt hóa (Oxidative stress): gây hại cho các tế bào, các thành phần của tế bào và các quá trình bởi các loại oxi có hoạt tính mạnh được tạo ra trong tế bào. Sự kích thích oxi hóa có thể liên quan đến sự tương tác gây hại cho các thành phần di truyền như AND, sự peroxi hóa lipit và gây hại cho phổi và tim. Do tính chất tạm thời của hầu hết các loại oxi hoạt tính mạnh, mặc dù sự kích thích oxi hóa thường được xem là một cơ chế của tính độc, có thể vấn đề này đang thiếu các chứng minh cần thiết

Gen gây ung thư (Oncogenes): là loại gen khi được hoạt hóa trong tế bào có khả năng biến đổi tế bào từ bình thường thành tế bào ung thư. Thỉnh thoảng, gen gây ung thư được chuyển vào tế bào bình thường bởi các virút gây nhiễm độc, đặc biệt là các virút chứa ARN và virút retro. Tuy nhiên, trong một số trường hợp, gen gây ung thư đã có sẵn trong tế bào của người bình thường và khi đó, chỉ cần một sự đột biến hoặc một sự kiện khác gây hoạt hóa sẽ biến đổi gen từ một gen vô hại và có thể là cần thiết (được gọi là *gen gây ung thư dạng nguyên thủy*) thành một gen sản sinh tế bào ung thư. Có hơn 30 gen gây ung thư ở người đã được xác định.

Gen kháng độc (Ah locus): Gen A, một loại gen đặc chủng, kiểm soát cảm ứng của các enzym bằng các hydrocarbon thơm, ví dụ: polycyclics, *dibenzo-p–dioxins, dibenzofurans, biphnylbrom*. Tính đặc chủng này được biết như là một tác dụng hoạt tính của enzyme hydrocarbon hydroxylase ví dụ như 3-methylcholanthrene

Gen kiểm soát độc tính (Ah receptor-AHR): một dạng protein được mã hoá bởi gen kiểm soát độc tính trong tế bào. Sau khi gắn vào một nhóm định chức, ví dụ như với TCDD, nó sẽ chuyển vào trong nhân.

Giải độc (Antidote). Một hợp chất được cung cấp nhằm mục đích hóa giải những tác động có hại của độc chất. Chúng có thể là cơ chế độc đặc biệt, như trong trường hợp 2-pyridine aldoxime (2-PAM) và độc chất phospho hữu cơ, hoặc không rõ ràng hơn, trong trường hợp của xi-rô, được dùng để gây ói và nhờ thế loại trừ độc tính từ dạ dày.

Giảm độc tính (toxoid): tác hại gây độc đã và đang giảm hiệu ứng.

Giảm độc tính do đối nghịch (Antagonism). Trong độc học, thuật ngữ này thường được hiểu như là một tình huống mà trong đó độc tố của hai hay nhiều hợp chất gặp nhau trong cơ thể sinh vật sẽ có sự giảm nhẹ độc tính so với khi chúng xuất hiện riêng rẽ. Mặc dù biểu hiện này kém hơn là kết quả từ sự kích thích enzym khử độc, nó vẫn thường được xem xét riêng rẽ vì phụ thuộc nhiều vào thời gian và cách xử lý. Hiện tượng này thường khó phát hiện và có thể kéo theo sự cạnh tranh giành cơ quan nhận cảm hoặc là sự liên kết không enzym của một độc chất với một chất khác nhằm giảm ảnh hưởng của độc chất. Sự phản kháng sinh lý học, mà trong đó hai kháng chất hoạt động trên cùng một hệ sinh lý nhưng sản sinh ra những ảnh hưởng đối nghịch, cũng có thể xảy ra.

Giới hạn độc vận chuyển bằng máy bay (Threshold Limit Value) (TLV). Là giới hạn cho phép vận chuyển các chất độc hại bằng máy bay. Đảm bảo cho tất cả người công nhân có thể biết và chắc rằng không ảnh hưởng hoạt động hằng ngày. Những ngưỡng giới hạn tốt nhất dựa trên các thông tin từ kinh nghiệm sản xuất, từ thực nghiệm nghiên cứu trên người và động vật khi nó là hợp chất.

Hạn chế độc tính (toxic Inhibition): trong phần lớn các trường hợp, nó có nghĩa là thu hồi lại hay giữ lại độc học sinh hoá, có nghĩa là giảm tốc độ phản ứng của enzym và chất ức chế – là những thành phần gây ra sự giảm hoạt động gây độc. Sự ức chế enzym quan trọng trong cơ chế trao đổi chất bình thường là cơ chế trao đổi cơ bản của hoạt tính chất độc của xenobiotics, sự ức chế của enzym trao đổi xenobiotics có một tầm quan trọng thường xuyên trong tính độc của các chất. Sự ức chế được sử dụng để giảm những tác động liên tục trong độc học, giống như làm giảm sự phát triển của các bệnh ung thư.

Hệ số phân ly (Partition coefficient): đây là tiêu chuẩn đánh giá độ tan tương đối của chất béo. Hệ số này được xác định bằng cách đo sự phân chia của hợp chất, gồm một pha béo và một pha nước (ví dụ giữa octanol và nước). Hệ số phân ly quan trọng trong các nghiên cứu tìm hiểu về các độc chất vì các hợp chất có hệ số cao (các hợp chất ưa chất béo) thường được cơ thể sinh vật hay các mô thẩm thấu sẵn sàng tiếp nhận hơn.

Hệ thống vận chuyển electron (Electron transport system (ETS): thuật ngữ này thường được giới hạn ở hệ thống mitochondrial (phân tử DNA bên ngoài nhân tế bào), mặc dù nó được áp dụng trong những hệ thống khác, bao gồm cả ty thể (microsomes) và lục lạp (chloroplasts). Mitochondrial ETS (còn được gọi là chuỗi hô hấp hay chuỗi hô hấp tế bào) bao gồm một loạt phân tử chứa protein và sắt (cytocromes) và những vật mang electron khác được sắp xếp trong màng mitochondrial. Những hợp chất này chuyển electron từ NADH hoặc $FADH_2$ phát ra trong quá trình oxi hóa trao đổi chất đến oxi, chất nhận electron cuối cùng thông qua một chuỗi oxi hóa-khử. Năng lượng mà những electron này mất đi trong suốt quá trình chuyển hóa được sử dụng để bơm H^+ từ thể mẹ (matrix) đến không gian màng giữa (intermembrane), tạo ra sự thay đổi proton điện hóa (proton gradient) thúc đẩy quá trình photpho hóa oxi hóa (phosphorylation). Năng lượng được dự trữ dưới dạng ATP.

Hòa tan chất không tan, không phân cực vào chất phân cực (Lipophilic): Là đặc trưng lý học của hợp chất, có khả năng hòa tan vào các chất không phân cực (như: coloform, benzene), và không tan vào chất phân cực như nước. Các chất này có xu hướng đi vào cơ thể một cách dễ dàng và chỉ bị bài tiết khi nào chúng bị giảm yếu tố này bởi quá trình chuyển hóa

Hoạt tính sinh học (bioactivation): Trong độc học môi trường, thuật ngữ này được dùng để mô tả sự chuyển hoá, sự phản ứng lại của một xenobiotic trong quá trình sản xuất ra nhiều chất kháng lại chất độc xâm nhập vào cơ thể. Phổ biến nhất là những phản ứng oxy hoá, mà sản phẩm của chúng là những chất tích điện. **N**ếu không được khử độc bởi những phản ứng của pha thứ hai, chúng có thể gây hại cho tế bào, đặc biệt với protein và DNA.

Hội chứng thai rượu (Fetal alcohol syndrome) (FAS): FAS dùng để chỉ kiểu sinh con khuyết tật do mẹ nghiện rượu. Ba biểu hiện của FAS là: trước khi trẻ sinh hoặc trẻ sinh lớn lên chậm; một số biểu hiện đặc trưng như sự nhỏ đầu, mắt mở nhỏ. Môi trên mỏng; và các liên quan đến hệ thống thần kinh trung ương như: trí óc chậm phát triển và trì hoãn sự phát triển.

Ion độc (toxic ion): Những ion (cation, anion) là những tác nhân gây độc trong dung dịch, ví dụ Al^{3+} trong nước phèn, trong dung dịch đất phèn: Na^{+} và Cl^{-} trong đất mặn, nước mặn; NO_2, NO_3^{-} trong nước ngầm; H^{+} trong nước chua, đất chua.

Isozymes: được tạo bởi enzym làm chất xúc tác trong những phản ứng thông thường do các gen khác nhau điều khiển. Nó tồn tại hầu khắp trong cơ thể, thậm chí trong cùng tế bào. Một trong những đặc tính quan trọng của nó là phân giải acid lactic.

Kẻ bị đầu độc (poisoner): triệu chứng nhiễm độc **(toxicosis)**: dấu hiệu lâm sàng hay bên ngoài báo hiệu sinh vật bị nhiễm độc.

Kháng độc tố (toxicide): là các chất hữu cơ hay vô cơ có khả năng vô hiệu hóa hay giảm thiểu tác dụng gây hại của độc chất, thông qua con đường trao đổi, kết tủa hay tiết ra các chất sinh học bao vây và tiêu diệt độc tố, độc chất xâm nhập vào cơ thể sinh vật.

Kháng độc tố tế bào (cytotoxic): Tế bào mang độc tính. Ví dụ các tế bào Limpho I tiết ra các chất kháng sinh, các tác nhân chống khuẩn, chống u.

Kháng thể B (Antibody). Một protein lớn đầu tiên xuất hiện trên bề mặt của những tế bào B của hệ thống miễn nhiễm, kèm theo một loạt các trường hợp dẫn đến kết quả là một dòng vô tính của những tế bào plasma tiết ra antibody vào chất lưu của cơ thể. Antibody kết hợp với loại vật chất nào đó (thông thường là protein) mà loại vật chất này kích thích sản phẩm của chúng nhưng cũng có thể phản ứng chéo với những protein có liên quan. Phản ứng tự nhiên này kết hợp những chất lạ chẳng hạn như những vi khuẩn hay sản phẩm của vi khuẩn, bởi vì nét riêng biệt của chúng. Antibodies được sử dụng rộng rãi trong nghiên cứu và trong chuẩn đoán và những phương pháp chữa bệnh

Kiểm tra chất thải độc hại (Toxic substainces control Act) (TSCA): Năm 1976, nước Mỹ ban hành quy định Kiểm tra chất thải độc hại (TSCA), qui định rằng, EPA có quyền đòi hỏi có sự kiểm tra và điều chỉnh chất thải vào môi trường kể cả cũ và mới. Nó bổ sung những khu vực có không khí sạch, nước sạch và kiểm tra độ an toàn hóa chất, bảo vệ sức khỏe. Trong đó, các nhà công nghiệp phải trình những thông tin để EPA thẩm định, phát hiện mối nguy hại của hóa chất, từ đó EPA quyết định có nên cho phép giới thiệu, buôn bán. ACT cũng qui định sản phẩm nào sử dụng, sản phẩm nào tùy ý sử dụng.

Lắng tụ acid – mưa axit (acid deposition): hiện tượng lắng tụ các chất ô nhiễm trong không khí cả khi khô và ướt rồi rơi xuống đất. Những chất này có pH thấp làm giảm pH của môi trường. Đó gọi chung là "Mưa acid", pH của mưa acid < 5,65 (vào khoảng = 4 hoặc thấp hơn) chuyển vào thành phần không khí ẩm. Acid sulfuric từ sulfur và acid nitric từ nitrogen acid là những thành phần tham gia chính. Trong những hồ có ít chuyển động của nước, pH bắt đầu có tính acid để từ đó trở thành nguyên nhân giết chết cá và những cái hồ này trở nên không phù hợp cho cá. Lắng tụ acid cũng có tác dụng giải phóng kim loại độc trong đất đá, chẳng hạn aluminum, vào nước.

LC50 (nồng độ gây chết 50%): là nồng độ kiểm tra, khi quần thể sinh vật kiểm tra bị phơi nhiễm, và ước tính khoảng 50% cá thế bị tử vong trong điều kiện kiểm tra đó. Được sử dụng để thay thế cho liều gây chết 50% (LD50) cho việc kiểm tra độc chất thủy sinh và độc chất trong không khí.

LD50 (liều gây chết 50%): là số lượng hợp chất khi tác dụng trực tiếp lên quần thể, và ước tính gây hại khoảng 50% số lượng cá thể của quần thể kiểm tra trong điều kiện kiểm tra. LD50 là một chuẩn để so sánh giữa độc chất cấp tính và chất độc đối với cá thể, bởi vì kết quả phân tích LD50 có sự biến đổi rộng trong khi điều kiện sinh học và vật lý là một định nghĩa hẹp (giới tính, tuổi, thời gian và con đường phơi nhiễm, điều kiện môi trường). Kết quả này được đánh giá bằng biểu đồ thể hiện sự kháng độc của vài cá thể.

Liên kết dùng chung (Covalent binding): nó bao gồm liên kết dùng chung hoặc là mối liên kết cặp electron dùng chung. Mỗi liên kết

dùng chung bao gồm một cặp electron dùng chung giữa 2 nguyên tử và chiếm giữ 2 orbital ổn định, mỗi nguyên tử 1 orbital. Mặc dù điều này đúng với liên kết ion hoặc hóa trị điện tử, trong thực tế, liên kết hóa học có thể cả hai tính chất ion và hóa trị. Trong độc học, thuật ngữ covalent binding ít được dùng để chỉ mối liên kết của các chất độc hoặc phản ứng chuyển hóa của chúng đến các phân tử nội sinh (thường là các đại phân tử) để sản xuất ra những adduct ổn định có khả năng đề kháng với procedure chiết tách khắt khe. Một liên kết dùng chung giữa ligand và đại phân tử nhìn chung được thừa nhận. Nhiều hình thức của độc mãn tính bao gồm liên kết dùng chung của chất độc với DNA hoặc protein phân tử trong tế bào.

Liều lượng độc (Toxic Dosage): là một đơn vị của độc chất xuất hiện trong môi trường do các tác nhân hoá học, lý học hay sinh học. Liều lượng có thể biểu thị qua đơn vị khối lượng hoặc thể tích trên đơn vị trọng lượng cơ thể (mg, g, ml/kg trọng lượng cơ thể).

Liều lượng độc chất dưới mức nhận biết (Threshold dose): liều lượng độc chất dưới mức xuất hiện những ảnh hưởng có hại. Mức giới hạn phụ thuộc vào nguyên lý độc chất cơ bản của bất kỳ chất hóa học nào có trong liều lượng sử dụng mà nếu vượt quá mức sẽ gây ra những ảnh hưởng rất lớn có liên quan trực tiếp đến liều lượng sử dụng. Cấp độ của mức giới hạn đặc trưng cho giới hạn thấp hơn của liều lượng sử dụng. Mặc dù trên thực tế mức giới hạn được quy định là mức ảnh hưởng không gây ung thư nhưng không quy định mức gây ung thư.

Liều lượng độc sử dụng (Dose of toxicant): Tổng lượng độc chất đã sử dụng hay lan truyền trong môi trường hay mắc phải mà sinh vật bị phơi nhiễm.

Liệu pháp khử độc (Poisoning Therapy): Liệu pháp khử độc có thể đặc hiệu hoặc không đặc hiệu. Liệu pháp không đặc hiệu là sự điều trị nhiễm độc không quan hệ với phương thức hoạt động của chất độc. Liệu pháp này dùng để đẩy mạnh việc ngăn chặn sự hấp thu chất độc và bảo vệ tính mạng của sinh vật bị nhiễm độc. Liệu pháp đặc hiệu là liệu pháp có quan hệ tới phương thức hoạt động của chất độc. Trong quá trình này các dấu hiệu nhận biết sự nguy hiểm của độc chất do cách điều trị sẽ dần lộ ra. Trong một số trường hợp, cần nhiều loại

thuốc giải độc trên một hiện tượng ngộ độc, với các cách thức hoạt động khác nhau nhưng có hiệu quả cho các chất độc tương tự.

Liều tác động cao nhất (Maximum tolerated dose) (MTD): Được định nghĩa cho mục đích kiểm tra của cơ quan bảo vệ môi trường Mỹ, đây là liều cao nhất mà làm hơn 10% trọng lượng của nhóm kiểm tra bị giảm sút, so sánh với các nhóm có khả năng điều khiển, không chết, và có các triệu chứng lâm sàng đối với độc chất, hoặc những thương tổn y học, điều đó có thể tiên đoán được sự ngắn ngủi của đời sống sinh vật tự nhiên. Nó là một khái niệm quan trọng trong kiểm tra độc tính kinh niên. Tuy nhiên, mối liên hệ giữa các kết quả của quá trình sản xuất bởi các liều mạnh là một đề tài đang tranh cãi.

Màng lưới nội chất (Endoplasmic reticulum): Màng lưới nội chất là một nhánh kéo dài ra và được bố trí thành hai lớp màng anastomosing trong tế bào chất của eucaryotic tế bào. Màng lưới nội chất này có hai kiểu: Màng lưới nội chất thô (RER) trong chứa đựng các ribosomes gắn bó với nhau trên bề mặt cytosolic và màng lưới nội chất nhẵn (SER) là các ribosomes trống rỗng để làm công việc tái tạo protein, và RER thì dồi dào trong trong tế bào đặc biệt cho việc tổng hợp protein. Nhiều enzym chuyển hóa xenobiotic là thành phần trọn vẹn của các SER và RER, như là cytochrome P450 phụ thuộc vào hệ thống enzym đơn oxi và hóa chất chứa đựng enzym đơn oxi, mặc dù lượng chứa đựng đặc biệt này thường cao hơn trong SER. Khi các mô hoặc tế bào bị phá vỡ bởi homogenization, màng lưới nội chất được gắn vào trong nhiều túi bọng kín nhỏ hơn (đường kính 100 nm) gọi là microsomes, mà nó có thể bị tách biệt bằng các quá trình ly tâm khác nhau.

Màng tế bào (Membranches): Màng tế bào của tất cả tế bào đều giống nhau về cấu trúc. Chúng xuất hiện với hai tế bào lipit tách rời nhau với protein được gắn vào một ma trận và cũng sắp xếp ở bên ngoài bề mặt phân cực. Phần cơ bản của cây được thể hiện bởi nhiều biến dị. Màng tế bào có liên quan đến sự hấp thụ độc chất một cách thụ động và chuyển hóa độc chất chủ động.

Microsomes: Là những túi nhỏ kín (đường kính khoảng 100 nm), nằm giữa các màng của các thể từ nội chất của mô lưới khi mà tế bào bị phá hủy bởi đồng đẳng. Microsomes được tách ra từ những cơ quan

của tế bào khác bởi máy li tâm vi sai. Hocmon của tế bào chứa đựng các cromosome thô mà chúng liên kết với ribosome và nhận nội chất thô của các ribosome trống và các nội chất mịn. Microsome là yếu tố quan trọng cho việc tìm hiểu khả năng chịu đựng của mô lưới, như sự tổng hợp protein và sự chuyển hóa các chất hữu cơ.

Mức độ ảnh hưởng không gây chết (**Uncertainty factor**): Một giá trị mà mức độ ảnh hưởng không gây chết được hiểu rằng, đó là một lượng độc hàng ngày có thể chấp nhận được của một hóa chất nằm trong giới hạn có thể điều tiết. Hệ số an toàn được dùng để giải thích cho việc ước lượng đánh giá những ảnh hưởng tiềm tàng của các hóa chất tác động trên con người từ kết quả thí nghiệm với các loài khác nhau. Hệ số an toàn cho phép có các liều lượng khác nhau về độ nhạy cảm giữa các thí nghiệm giữa các loài khác nhau và giữa những người khác nhau, như sự biến đổi độ nhạy cảm trong quần thể người. Độ lớn của hệ số an toàn (100 -1000) thay đổi với độ tin cậy trong cơ sở dữ liệu và các ảnh hưởng bất lợi của tự nhiên. Hệ số an toàn nhỏ cho biết độ tin cậy cao trong số liệu (biết rõ mức độ gây độc), cơ sở dữ liệu lớn hoặc dữ liệu về con người có thể thay đổi. Hệ số an toàn chứng tỏ dữ liệu không đầy đủ và có thể thay đổi hoặc những ảnh hưởng bất ngờ. Hệ số an toàn dùng để giới hạn những chất độc gây ung thư.

Mức giới hạn độc (Threshold limit value-TLV): Trên giới hạn cho phép của nồng độ chất độc trong không khí bao quanh. Mức giá trị giới hạn là mức độ cho phép người lao động có thể bị ảnh hưởng nhiều lần nhưng không có hại (bị nhẹ) trong nhiều ngày liên tiếp. Mức giới hạn này phụ thuộc vào những kinh nghiệm trong công nghiệp, những kết quả nghiên cứu về con người và động vật và khi xảy ra dựa trên sự tổng hợp của cả ba điều kiện trên.

Mức tác động không quan sát được (**No observed effect level) (NOEL):** đây là mức độ liều lượng cao nhất của một hóa chất gây ra các tác động không quan sát được đối với các động vật thí nghiệm trong một thí nghiệm kiểm tra tính độc đã được thực hiện. Mức độ tác động không quan sát được (NOEL) của một chất độc thay đổi theo tuyến và khoảng thời gian phơi nhiễm. NOEL đối với hầu hết các loài nhạy cảm tham gia thí nghiệm và hầu hết các chất chỉ thị nhạy cảm

đối với tính độc thường được dùng với mục đích điều hòa, điều chỉnh. Các tác động được xem xét thường là các tác động ngược, được gọi là mức độ các tác động ngược không quan sát được (NOAEL).

Ngoại độc tố (exotoxin): độc tố từ bên ngoài, do vi khuẩn tiết ra, xâm nhập vào cơ thể gây hại. Đối với con người, ngoại độc tố gây ra các bệnh như ngộ độc, uốn ván, bạch hầu.

Ngưỡng độc tới hạn - trần (Threshold Limit Value-ceiling) (TLV-C): Đây là nồng độ tới hạn của chất độc không thể vượt qua ngay cả một thời gian ngắn. Đối với một vài chất, chỉ một loại có thể thích hợp cho TLV–C. Một số chất khác, 2 hoặc 3 loại thì cần có sự cân nhắc.

Ngưỡng độc tới hạn phơi nhiễm-ngắn (Threshold Limit Value–short–term exposure limit) (TLV-STEL): Đây là nồng độ cực đại của chất độc tác động lên những người công nhân 15 phút liên tục, mà không bị đau đớn từ: 1- kích thích, 2- kéo dài hoặc thay đổi chuỗi thói quen; hoặc 3- mức độ đủ để tác động thần kinh làm tăng tai nạn, làm giảm sự đề kháng của cơ thể của một chất nào đó làm giảm năng suất làm việc, xảy ra hơn 4 lần trong ngày và thời gian giữa 2 lần phơi nhiễm tối thiểu là 60 phút. Điều này nói lên rằng, TLA-TWA là không thể coi thường.

Ngưỡng tới hạn trung bình thời gian, trọng lượng (Threshold Limit Value – time weight avergage) (TLV -TWA): Đây là nồng độ cho phép người công nhân bình thường trong thời gian trung bình làm việc 8 giờ trong 1 ngày hoặc 40 giờ trong 1 tuần mà không bị ảnh hưởng. Họ qui định việc bồi thường độc hại tương đương hao hụt sức khỏe trong thời gian 1 ngày làm việc - một vài trường hợp người ta tính cho 1 tuần làm việc, đúng hơn là cho 1 ngày làm việc.

Nguyên tố độc (toxic element): ví dụ chì (Pb), thủy ngân (Hg), cadmium (Cd), arsenic (As), đồng (Cu)...

Nhiễm độc (toxicosis): hiện tượng độc chất xâm nhập đã và đang gây hại lên cơ thể sinh vật và người.

Nhóm Alkylating (Alkylating agents): Thuật ngữ này muốn chỉ nhóm những hóa chất có thể gắn những nhóm định chức alkyl vào DNA, một phản ứng dẫn đến kết quả là không ghép đôi được trong tế bào

hay những mảnh vỡ chromosome. Cơ chế của phản ứng gồm sự hình thành của một ion phản ứng carbonium mà có thể liên kết với những tế bào giàu điện tích trong DNA. Vì thế những alkylating agent như dimethulnitrosomine thường gây ung thư và/hoặc gây đột biến.

Nọc độc (venom): Nọc độc là độc tố được tạo ra từ một loài động vật. Mà chất độc của các loài khác nhau có kiểu truyền độc tới nạn nhân khác nhau. Ví dụ, nọc độc của con ong truyền bằng chích, đốt, nọc độc của con rắn là truyền bằng răng nanh.

Nội độc tố (endotoxin): độc tố tiết ra từ bên trong cơ thể sinh vật.

Ô nhiễm (pollution): là quá trình nhiễm bẩn đất, nước, thực phẩm hay không khí bởi dòng thải hay hỗn hợp chất liệu độc. *A pollutant* là hợp chất hóa học gây nhiễm bẩn môi trường và đóng góp vào sự ô nhiễm. Khi ở mức cao gây chết, nó trở thành *A Toxicant*

OSHA (Occupational Safety and Health Administration): Ở Mỹ, OSHA là cơ quan của chính phủ về sức khoẻ và an toàn lao động. Thông qua sự quản lí của Luật về sức khỏe và an toàn nghề nghiệp, OSHA đặt ra các tiêu chuẩn đối với công nhân tiếp xúc với các hoá chất riêng biệt, đối với các giá trị nồng độ các chất trong không khí và đối với các qui trình đo đạc. OSHA cũng thực hiện các nghiên cứu (thông qua Viện quốc gia về sức khoẻ và an toàn nghề nghiệp (NIOSH)), thông tin, giáo dục, và huấn luyện về vấn đề sức khoẻ và an toàn lao động.

Oxy hoạt hóa (active oxygen): dùng diễn tả các dạng tồn tại khác nhau trong một thời gian ngắn phản ứng trung gian trong quá trình oxy hóa-khử. Những hình thái của oxy hoạt hóa như superoxide anion và gốc hydroxyl được xem hoặc cảm thấy được kéo theo trong vài tác dụng độc. Superoxide anion oxy đặc thù này được khử bởi một chất chuyên dụng.

Phân tích sinh học (**Bioassay**): Thuật ngữ này được dùng trong hai cách riêng biệt. Đầu tiên và thích hợp nhất là sử dụng sinh vật sống để đo lượng chất độc hiện diện trong một vật mẫu hay tính độc của một vật mẫu. Việc này được thực hiện bằng cách so sánh tác động của chất độc đối với vật mẫu với những chuỗi tiêu chuẩn đã biết. Nghĩa thứ

hai và ít phù hợp hơn là sử dụng động vật để kiểm tra sự tác động của những hoá chất như những thí nghiệm độ độc mãn tính.

Phản ứng một pha (Phase-one reactions): Các phản ứng một pha giới thiệu một nhóm phân cực dễ cho phản ứng vào các sinh cảnh lạ ưa chất béo. Trong hầu hết các trường hợp, nhóm phân cực dễ phản ứng trở thành một vị trí cho sự kết hợp trong các phản ứng hai pha. Những phản ứng này gồm có: phản ứng kết hợp oxi đơn ở dạng vi thể, phản ứng oxi hóa các thể hạt sợi và phần bào tan, phản ứng oxi hóa kết hợp trong phản ứng tổng hợp enzym prostaglanđin, phản ứng khử, phản ứng thủy phân, phản ứng thủy phân epoxit. Sản phẩm tạo thành của các phản ứng một pha có thể là các ái điện tử mạnh; các ái điện tử này có thể được nối kết và được giải độc ở các phản ứng hai pha hoặc có thể tác dụng với nhóm ái nhân trên các thành phần tế bào, qua đó gây ra tính độc.

Phát tán độc chất (Dose response): Trong độc học, thể hiện mối liên hệ liều lượng một loại độc chất phát tán hay đã sử dụng hay mắc phải và phản ứng chống lại của sinh vật với chính độc chất đó.

Phép thử sinh học (Bioassay): Thuật ngữ này được sử dụng theo hai cách. Cách thứ nhất, và hợp lý nhất, là sử dụng cơ thể sống để xác định hàm lượng chất độc hiện diện trong mẫu cũng như là xác định độc tính của mẫu, được thực hiện bằng cách so sánh tác dụng độc của mẫu với một loạt các chuẩn nồng độ đã biết. Nghĩa thứ hai, và ít sử dụng, là sử dụng động vật để kiểm tra tác dụng độc của các chất hóa học được gọi là kiểm tra độ độc cấp tính.

Phốtphorin hóa cao năng (Oxidative phosphorylation): sự bảo tồn của năng lượng hóa học được rút trích từ sự oxi hóa nhiên liệu bằng sự photphoryl hóa của ađenosin-điphotphat $C_{10}H_{15}N_5O_{10}P_2$ (ADP) bởi các photphát vô cơ để tạo thành ađenosin-triphotphat $C_{10}H_{16}N_5O_{12}P_3$ (ATP) được thực hiện bởi nhiều cách. Đa số ATP được tạo thành do sự hô hấp liên kết chuỗi với phản ứng photphoryl hóa oxi hóa được kết hợp với hệ thống vận chuyển electron trong các màng do các ty thể tạo thành. Quá trình oxi hóa được nối kết chặt chẽ với quá trình photphoryl hóa thông qua cơ chế thẩm thấu hóa học, trong đó, H^+ được bơm qua màng ty thể ở bên trong. Các cặp không được nối kết

của quá trình photphoryl – oxi hóa dùng H^+ ionopho để làm tiêu tán građien H^+; vì vậy, không kết nối quá trình photphoryl hóa từ quá trình oxi hóa.

Quá trình độc hóa (Intoxication): theo tổng quan, thuật ngữ này được hiểu quá trình gây say bởi rượu etil hoặc là các chất hoá học khác. Trong y học, nó có nghĩa là chất độc, hoặc bị nhiễm độc. Trong độc học môi trường, nó được dùng như là biểu tượng của tăng cường hoạt tính độc: sản phẩm độc tính cao hơn được tạo thành sau quá trình trao đổi chất từ những chất ít độc hơn.

Quá trình phân bào hỗn loạn (Cocarcinogenesis): là quá trình tăng lên những tế bào bình thường thành những tế bào bất bình thường (neoplastic). Quá trình này được chứng minh bởi sự tăng lên những chất sinh ung thư khi tác nhân được cung cấp dù là trước hay cùng với chất sinh ung thư. Cocarcinogenesis nên được phân biệt với sự xúc tiến (promotion) bởi vì, trong trường hợp sau, chất hoạt hóa phải được cung cấp sau chất sinh ung thư ban đầu.

Quá trình ung thư (Carcinogenesis): Đây là một quá trình phân bào không theo trật tự và khó kiểm soát của các tế bào bình thường thành những tế bào "không bình thường" và sự phát triển xa hơn của những tế bào mảng da này thành những khối u. Quá trình này là kết quả từ một ảnh hưởng độc chất nào đó, những loại virus nào đó, hoặc do phóng xạ. Những chất sinh ung thư hóa học đã được phân loại thành độc tố di truyền (genotoxic) và chất biểu sinh (epigenetic) (tức là không phải là genotoxic).

Quái thai (Teratogenesis): Ở đây, quái thai nói đến các khiếm khuyết (sai sót) của quá trình sinh sản trong quá trình sao chép mã di truyền, làm biến đổi trình tự mã do độc chất; vì thế làm chết bào thai hoặc trẻ sơ sinh hoặc làm sai lệch vị trí gen, tinh thần, hành vi. Những khiếm khuyết của các bào thai đã đề cập được biết như là nguồn gốc gây quái thai (chỉ xét về nguyên nhân độc chất).

Quan hệ tính chất độc chất với khả năng gây độc (Quantitative structure activity relationships QSAR): mối quan hệ giữa đặc tính vật lý và hóa học của hợp chất hóa học và khả năng gây ra một tác động nào đó cũng như khả năng tham gia vào phản ứng hóa học đặc

trưng. Mục tiêu của việc nghiên cứu độc học là phát triển một chuỗi các quá trình mà dựa vào đó có thể biết được độc tính của một chất từ cấu trúc hóa học của nó thông qua việc suy luận tương ứng từ những chất độc đã biết trước cấu trúc và tính độc.

RCRA (Resource Conservation and Recovery Act): Một đạo luật ở Mỹ, được điều hành bởi EPA, RCRA là đạo luật quan trọng nhất quản lý việc loại thải các chất độc hại ở Mỹ; nó đưa ra cách nhận dạng chất thải nguy hại, quá trình vận chuyển và quá trình thải bỏ. Nó còn đưa ra chuẩn thiết kế và vị trí xây dựng bãi chôn lấp và những phương thức loại bỏ khác cũng như các qui định đối với người quản lý và vận hành các phương thức xử lý này.

Rủi ro độc học (Toxicological Risk): khả năng mà một hệ quả xấu xảy ra do việc tiếp xúc với một chất hóa học được xem là rủi ro. Nó là tần số được ước lượng về việc xảy ra một sự kiện trong quần thể và có thể mô tả bằng thuật ngữ tuyệt đối (như 1 trong 1 triệu) hay thuật ngữ rủi ro tương đối (tỉ lệ rủi ro trong mối tương quan với tỉ lệ rủi ro trong quần thể không tiếp xúc với chất hóa học)

Sự chịu độc (Cross resistance, cross tolerance): Thuật ngữ này mô tả sự đề kháng và chịu đựng đối với một chất độc đặc biệt (sự thích nghi đối với những chất độc) tạo ra do sự phơi nhiễm đối với một chất độc nhất định. Phổ biến là sự kháng thuốc của côn trùng đối với thuốc diệt côn trùng có chọn lọc, với một loại thuốc trừ sâu gây ra một khoảng chịu đựng đối với một loại thuốc hay những loại thuốc (hóa chất) tương tự. Sự chịu đựng thuốc như vậy thường có được do thừa kế từ thế hệ trước của những hoá chất từ bên ngoài không đặc hiệu thông qua hệ enzyme chuyển hoá.

Sự giải độc (**Detoxication**): phản ứng hay chuỗi chuyển hoá của những phản ứng làm giảm khả năng gây ra những tác động bất lợi của những hoá chất bên ngoài. Những chuỗi như thế thường liên quan đến độ tan của độc chất trong nước, thúc đẩy sự bài tiết và/hoặc phản ứng với một chất nền nội sinh (sự tiếp hợp), do đó không những tăng khả năng tan trong nước mà còn giảm khả năng tương tác với những đại phân tử tế bào (tránh nhầm lẫn với sự khử chất độc detoxification)

Sự khử chất độc hay **Khả năng tự làm sạch) (Detoxification)**: quá trình khử độc do điều trị hay khả năng tự đào thải độc chất của cơ thể hay

của môi trường; trong đó, những chất độc được loại bỏ khỏi cơ thể bệnh nhân hay loại khỏi môi trường khi bị nhiễm độc

Sự phân bố độc chất (Toxic Distribution): Thuật ngữ này chỉ sự di chuyển của một chất độc từ nguồn vào môi trường hay từ môi trường vào cơ thể đến mô tế bào lẫn sự tập trung những nồng độ khác nhau tiến đến những vị trí khác nhau. Vấn đề đầu tiên liên quan đến sự nghiên cứu những cơ chế vận chuyển chủ yếu môi trường cũng như trong máu và cả hai đều dựa vào những phân tích toán học của nghiên cứu động lực học chất độc.

Sự phát tán độc chất (Toxic Distribution): Sự phân tán độc chất từ nơi này đến nơi khác trong môi trường bên trong và môi trường bên ngoài.

Sự tổn thương hoặc chết của tế bào (Cytotoxicity): Hiện tượng được gây ra bởi những hoá chất từ bên ngoài xâm nhập vào bên trong tế bào. Những hoá chất như thế có thể là những chất môi giới (mediator) có thể hoà tan do hệ thống miễn dịch tạo ra hoặc chúng là những chất độc mà sinh vật bị phơi nhiễm.

Thử nghiệm độc mãn tính (Chronic toxicity tests): là những thử nghiệm được kiểm soát thông qua phần lớn quãng đời của loài được thử nghiệm, trong vài trường hợp, nhiều hơn một thế hệ. Những thử nghiệm quan trọng nhất là những thử nghiệm ung thư, và những loài thường được dùng làm thử nghiệm nhất là chuột, chuột nhắt, khỉ hoặc lợn....

Thử nghiệm trong phòng thí nghiệm (In vitro tests): là những thử nghiệm không tiếp xúc cơ thể sinh vật. Nó thường được những nhà độc học thử nghiệm trong thời gian ngắn hạn (short term) về biến đổi gien để tìm ra những nguy cơ gây ung thư. Chúng có thể là thí nghiệm độc cấp tính, mãn tính hoặc bán mãn tính, ung thư. Vật thí nghiệm thường dùng là loài gặm nhấm.

Thuốc thử kích thích mắt (Eye irritation test) (Draize Test): Thuốc thử kích thích mắt đo lường sự kích thích của những hợp chất có ứng dụng liên quan đến mắt. Những thuốc thử này là biến dạng của thuốc thử Draize, và động vật thí nghiệm được sử dụng là thỏ trắng. Thử nghiệm bao gồm việc thử trực tiếp vào màng của một con mắt hoặc mỗi con thỏ trắng, con mắt kia dùng làm đối chứng. Thử nghiệm này

gây nhiều tranh cãi về tính nhân đạo. Có người cho rằng, cách thử này là tội ác của con người. Hơn nữa, bởi vì cả mức độ tập trung và liều lượng sử dụng cao sẽ dẫn đến biến tính cao nên điều đó ám chỉ rằng những bài thử nghiệm này không thể áp dụng đối với con người. Tuy nhiên, bởi vì sự suy yếu thị giác là minh chứng cuối cùng về độc tố, nên những bài thử nghiệm về tính độc của mắt vẫn cần thiết. Cố gắng giải quyết vấn đề nan giải này thể hiện ở hai dạng sau: tìm ra vật thay thế thí nghiệm trong ống nghiệm và bổ sung cho thử nghiệm Draize. Vì vậy nó không chỉ mang thêm tính người mà còn dự đoán thêm cho con người.

Tích luỹ - phóng đại sinh học (**Bioaccumulation, Biomagnification**): Hai khái niệm này thường đi liền nhau. Tích luỹ sinh học là sự tích tụ độc chất cả trực tiếp từ môi trường (thường là nước) lẫn từ sự tiêu thụ thức ăn chứa chất độc. Phóng đại sinh học thường được sử dụng như tích lũy sinh học, nhưng rõ ràng hơn trong việc mô tả sự tăng nồng độ độc chất qua chuỗi thức ăn từ những sinh vật của một bậc dinh dưỡng thấp đến những sinh vật của những bậc dinh dưỡng cao hơn.

Tích lũy sinh học độc chất (Toxic Bioaccumlation): cũng giống như đã nói tích lũy chất độc nhận trực tiếp từ môi trường hay từ quá trình tiêu thụ thức ăn có chứa chất độc này. Khuếch đại sinh học thường được sử dụng để biểu diễn phương thức của tích lũy sinh học, nhưng đúng hơn nó dùng để mô tả sự tăng cao nồng độ chất hóa học khi nó đi từ các nhóm sinh vật sản xuất đến nhóm sinh vật tiêu thụ bậc cao hơn.

Tính độc của Thuốc chữa bệnh (toxic therapeutic): tất cả các thuốc chữa bệnh đều có thể là chất độc ở một liều lượng nào đó. Sự nguy hiểm của bệnh nhân phụ thuộc vào bản chất của sự phản ứng lại chất độc, liều cần thiết để xuất hiện sự phản ứng lại chất độc và mối liên hệ giữa liều chữa bệnh và liều độc. Độ độc của thuốc bị nhiễm vào bằng tất cả các nhân tố ảnh hưởng đến độ độc của các nhân tố sinh học bên ngoài (xenobiotic), bao gồm sự biến dị gen, chế độ ăn uống, độ tuổi, sự có mặt của những hóa chất bên ngoài khác. Rủi ro của độc chất từ một loại chất độc đặc biệt phải được bù đắp bởi các mặt lợi được mong đợi của nó; công dụng của một loại thuốc nguy hiểm nằm trong giới hạn hẹp giữa liều chữa bệnh và liều độc được biện minh nếu đó là cách trị liệu duy nhất cho một căn bệnh chết người nào đó.

Ví dụ, nhân tố diệt tế bào sử dụng cho bệnh nhân bị ung thư được biết đến như chất sinh ung thư (carcinogens).

Tính thích nghi của sinh vật với độc chất (Adaptation to toxicants): khả năng của sinh vật làm giảm tác động của những chất hoá học gây nguy hại. Thuật ngữ này còn được xem là khả năng kháng hay chịu đựng chất độc. Trong vi sinh vật thì khả năng này là khả năng cảm ứng với chất độc để phản ứng lại, còn đối với tổ chức sinh vật cao hơn thì đó là việc lựa chon gene cho việc chống lại những tiếp xúc tại mức độ thấp

Ung thư khởi phát (Inciation): là bước ban đầu của quá trình ung thư bao gồm việc phân chia tế bào bình thường cho đến tế bào da. Đây là sự thay đổi nhanh không thể đảo ngược, bao gồm phản ứng của hợp chất gây ung thư với DNA. Sự thay đổi này làm cho tế bào da phát triển.

Vòng tuần hoàn-bài tiết (Enterohepatic circulation): Thuật ngữ này diễn tả sự bài tiết của một hợp chất vào trong mật và sự hút lại tiếp theo của nó từ ruột non và vận chuyển trở lại gan, khi nó có giá trị một lần nữa cho sự bài tiết của mật. Cơ chế quan trọng nhất là sự kết hợp trong gan, theo sau sự bài tiết trong mật. Trong ruột non sự tiếp hợp sản xuất được thủy phân, cũng là nonenzymatically hoặc bằng microflora, và các hợp chất được hút trở lại thành chất nền cho sự tiếp hợp và sự bài tiết lại vào trong mật.

Xúc tiến ung thư (Promotion): việc tạo điều kiện thuận lợi cho quá trình tăng trưởng và phát triển của tế bào mới trong khối u do việc tăng cường tác nhân gây ung thư.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

NƯỚC NGOÀI

1. ALAERT *G., Lectures on Waste Water Treatment,* IHE Delft, 1987.
2. ALAIN, PERODON, *Địa chất dầu mỏ*, NXB KH và KT, Hà Nội, 1976.
3. ALECXANDER P., *Economopoulos Assessment of Sourse of Air, Water, and Land Polution;* Parts I + II, WHO, Geneva, 1993.
4. ALLABY, MICHAEL, *Ecology,* The Hamlyn Publishing Group Ltd., New York, 1975.
5. ALLOWAY, B.J., *Heavy metal in soil,* Blackie Glassgow and London, 1990.
6. ANBERT G., *Lectures on waste water treatment,* WHO, NewYork, 1987.
7. ANDREAE M.O., *Statement Presented to The Equate Commision,* Economic Verlag, Bonn, 1993.
8. ANDREW, *Environmental Chemistry,* Levis Publisher, London, 1994.
9. ANKAR S., ELMGREN R, *The Benthic Macro and Meiofauna of the Asko Lansert Area* (Northern Baltic Proper) - Trosa (Sweden), Asko Laboratory (Publication No. 11), 1978.
10. ARTHUR. C.A., *Air pollution,* Academic Press, New York, 1977.
11. ASTAPOTDON, GOPSP, *Phương pháp nghiên cứu tính chất vật lý nước của đất - đất cát*, Nhà xuất bản Nông thôn, 1962.
12. BALJEET P., KAPOOR S., *Environmental Engineering, an Overview,* Khanna Publisher, New Delhi, 6-1989.
13. BARRINGTON, ERNEST, JAMES WILLIAM, *Environmental Biology,* Wiley Inc., New York, 1980.
14. BEGANM, HARPOR J.L., TOWNSEND C.R., *Ecology - Individual, population and communities,* Sinaner Associate, 1992.
15. BEGANM, HARPOR J.L., TOWNSEND C.R., *Ecology - Individual, population and Communities,* Sinnaner Associate, 1992.
16. BERND, SCHMIDBAUER *et al.*, *Protesting the tropical Forests, a high-priority international task,* German Bundesttag (Ed), 1990.

17. BERTHOLT, LOYD K.B., RICHARD A.S., *Oceanographic Cruise Summary, Environmental Riverine Survey, Saigon to Can Gio, Viet Nam,* Washington D.C, August-September, 1967.

18. BILL F., *Environmental Ecology, The Ecological Effect of Pollution* - Acedemic Press, Canada, 1985.

19. BONGONM, MORTIMER M., *Population Ecology,* Aunified Study of Animal and Plants, 1986.

20. BOTKIN, DANIEL B., *et al.*, *Environmental Studies: The Earth as a Living Planet,* Merill Co., Columbus, Ohio, 1982.

21. BOTKIN, DANIEL B., *et al. - Environmental studies, The Earth as a Living Planet* - W. B. Saunders Co., Columbus, Ohio, 1989.

22. BREWER, RICHARD, *Principles of Ecology,* W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1989.

23. BROWN, LESTER R., *et al., State of the World, 1985,* Norton, New York, 1985.

24. BRUNO, YARON, *Soil-Pentroleum Hydrocarbons Surpace,* Interaction, 1983.

25. BUCHSBAUN, RALPH, BUCHSBAUN M., *Basic Ecology,* The Boxwood Press, California, 1982.

26. BURNS D.A., CLARK D.K., *Water Lever Current Forecasts For Nha Be, Republic of Viet Nam,* During 1970 (July-December) and 1971 (January -June).

27. BURNS D.A., LAZANOFF S.M., *Advance Water Level Information for Da Nang Harbor,* Republic of Viet Nam, June Through December, 1968.

28. CAMP, SHARON, JOSEPH S., *The International human Suffering Index.* Population Crisis Committee, Washington D.C., 1987.

29. CAROLA, ROBERT, *Human Anotomy and Physiology* (2nd ed.), McGraw Hill Inc., New York, 1992.

30. CHAO, SHEN-YU, PING-TUNG SHAW, JOE WANG, *Wind Relaxation As a Possible Cause of the South China Sea Warm Current,*

Horn Point Environmental Laboratory, University of Maryland, Cambridge, MD 21613-0775, USA journal of Oceanography Tokyo: Vol. 51, No.1, 1995 (ISSN): 09I6-8370

31. CHARIER A. WENTZ, *Hazardous waste Management,* Mc.Graw Hill, Inc. New York, 1995.
32. CHARLES H. SOUTHWICK, *Ecology and The Quanlity of Our Environmental,* The Johns Hopkins University, Van Nostrand Reinhold Company, 124 -126.
33. CHIRAS, DANIEL D., *Environment Science: A framwork for Decision making,* Benjamin/Cummings Publishing Co., California, 1988.
34. COMMITTEE FOR GLOBAL BIOSPHERE PROGRAM, *Global Change and Our Common Future,* National Academy Press, Washington, D.C., 1986.
35. DANIEL D., CHIRAS, *Environemntal Science action for Sustainable future,* Benjamin/Cummings Publishing Co., California, 1990.
36. DANIEL D., CHIRAS, *Environmental Science,* Third Edition, Benjamin/Cummings Publishing Co., 1994: 69 -70, 210 - 212.
37. DUVIGNEAUD P., TANGHE M. (HOÀNG THỊ SẢN, LÊ TRỌNG CÚC *dịch*), *Sinh quyển và con người,* NXB Khoa học và Kỹ thuật, Hà Nội, 1978.
38. EROS BACCI, *Ecotoxicology of Organic Contaminants,* Lewis Publishers, 1993
39. FORD E.B. (NGUYỄN QUANG THÁI, NGUYỄN NGỌC HẢI *dịch*), *Di truyền học Sinh thái,* NXB Khoa học và Kỹ thuật, Hà nội, 1982.
40. FREEDMENB, *Environmental Ecology,* Academic Press, New York, 1994.
41. GARY M.R., SAM R. PETROCELLI, *Fundamental of Aquatic Toxicology,* Hemisphere Publishing Corp., 1985.
42. GEOGRES, OLIVIER L., *Ecologie Humaine,* Presses University de France, 1975.

43. GER KLAASSEN, *Acid Rain and Environmental Degradation,* Edwaed Elgar, Cheltenham, 1996

44. GIBSON T.T., *The role of Asmosphere blocking high and low Latitude climatic anomalies in the Southern Hemisphere,* Proceding of IAMAB, IAPSO, Earth – Ocean – Asmosphere Forces for Change, Melbourne, 1-9/7/1997.

45. HEINRICHS E.A., *Biology and Management of Rice Insects,* Prentice Hall, 1994: Pp.389.

46. HUTTON L.G., *Field Testing of Water in Developing Countries,* WRC, 1985.

47. IAN C.S., JOHN CHADWICK, *Principles of Environmental Toxicology,* Taylor Francis Ltd., London, 1998.

48. GLYNN J.H., GARY W.H., *Environmental Science and engineering,* Prentice Hall, Inc, 1989: 124-139

49. JAAKKO PAASIVITA, *Chemical Ecotoxicology,* Lewis Publish, London, 1994.

50. JOERG ROEMBKE, JOHANN F. MOLTMANN, *Applied Ecotoxicology,* Lewis Publishers, New York, 1995.

51. JOHN DOOLTE, *Watershed Development in Asia Strategies and Technologies,* The Work Bank, Washington D.C., 1990.

52. JOYUTAK, GUPTA, *From conflict to consensus in the climate conversion,* Change 39. Demcember – Amsterdam, 1995.

53. KELLEY W.P., *Alkali - Soil their Formation, Properties and Reclaimation,* Reihold Publishing Corp., NewYork, 1951.

54. KENNETH WARK, CECIL F. WARNER, WAYNER, DAVIS T., *Air Pollution - Its orig and control,* Addition Wesley Longman, Inc., 1998: 35-37.

55. KLAASSEN G., *Acid rain and Environmental degradation,* Edward Elgar., 1996.

56. KOPOOR B.S., *Environmental Engineering, an overview,* Khanna Publishers, New Delhi, 6-1994.

57. KUMAR H.D., *Moder Concepts of Ecology,* Vikins Publishing House, PVT Ltd., New Delhi, 1987.

58. KUPAHELLA, CHARLES, MARGARET H., *Environmental Science* (2nd ed.), Allyn and Bacon Publishing, 1989.

59. LACHER W. (LÊ TRỌNG CÚC *dịch*), *Sinh thái học Thực vật,* Nhà xuất bản Đại học và trung học chuyên nghiệp, Hà Nội, 1993.

60. MABBERLEY D.J., *Tropical Rainforest Ecology* (2nd ed.), Chapman and Hall, New York, 1992.

61. McLAREN, JAMES E., *Heath Biology,* Heath and Company, Washington D.C., 1985.

62. NAMETNHICOV A.F., *Hóa học trong công nghệ thực phẩm*, Nhà xuất bản Khoa học và kỹ thuật, Hà Nội, 1997.

63. NEIL A. CAMPBELL, LAWRENCE G. MITCHELL, JANE B. REECE, *Biology - Concepts, Connection,* Benjamin/Cummings Publishing Co., 1994.

64. NEPTLAP PUBLICATION, *Training In Toxic Chemicals and Hazardous Wastes for Asia, Pacific,* No.9, 1995.

65. NIGEL J. BUNCE, *Environmental chemistry,* Wuerz Publishing Ltd., Canada, 1994.

66. NOBEL, BERNARD, *Environmental Science,* Prentice Hall, Englewood Cliffs, 1990.

67. NOEL DE NEVERS, *Air Polution Control Engineering,* Mc Graw Hill, Inc., 1995: 456-458.

68. ODUM E.P. (PHẠM BÌNH QUYỀN, HOÀNG KIM NHUỆ, LÊ VŨ KHÔI, MAI ĐÌNH YÊN *dịch*), *Cơ sở sinh thái học* (tập 1), Nhà xuất bản Đại học và trung học chuyên nghiệp, Hà Nội, 1978.

69. ODUM E.P. (PHẠM BÌNH QUYỀN, HOÀNG KIM NHUỆ, LÊ VŨ KHÔI, MAI ĐÌNH YÊN *dịch*), *Cơ sở sinh thái học* (tập 2), Nhà xuất bản Đại học và trung học chuyên nghiệp, Hà Nội, 1979.

70. OPARIN L., *Cơ sở sinh lý học* (tập 2*),* Nhà xuất bản Khoa học và kỹ thuật, Hà Nội, 1979.

71. DUVIGOVAN P., TANGHE D.M., *Sinh quyển và vị trí con người,* Nhà xuất bản Khoa học và kỹ thuật, Hà Nội, 1987.

72. RAMASWAMY P.P., *Oil pollution in soil,* Submitted by C. UMARANI, P.G (SSAC) TNAU, CBE-3.

73. PETER CALOW, *Handbook of Ecotoxicology,* Blackwell science, 1979.

74. PETER CALOW, *Handbook of Ecotoxicology,* BlakwellScience Inc., Cambridge, 1993.

75. PIMENTET R., *et al., Our Common Future,* Oxford Publication, England, 1987.

76. POSTETHWAIT, JOHN H., *The Nature of Life,* McGraw Hill Inc., New York, 1992.

77. PRINGLE, LAURENCE, *Ecology Science of Survival,* MacMillan Co., New York, 1986.

78. RAISWELL R., BRIMBLENCOMBLE P., *et al., Environmental chemistry,* B. Award Arnol Ltd., London, 1980.

79. RAO C.S., *Environmental Pollution Control Engineering*, Wiley Eastern Ltd., 1994.

80. RHEINHEIMER G. *Vi sinh vật học một số nguồn nước,* Nhà xuất bản Khoa học và kỹ thuật, Hà Nội, 1985.

81. RICKI, *Behavior and Ecology of Life,* Win C. Brown, 1992.

82. ROBERT H. DREISBACH, WILLIAM O. ROBERTSON, *Handbook of poisoning,* Apleton, Lange Norwal, Connecticut, 1996.

83. ROBERT H. DREISBACH, WILLIAM O. ROBERTSON - *Handbook of poisoning* - Appleton , Lance, 1986.

84. RUCHIRAWAT M., SHANK R.C., *Environmental Toxicology: Capacity Buiding Modules,* Vol. 1, UNDP, ADP, Bangkok, 1997.

85. RUCHIRAWAT M., SHANK R.C., *Environmental Toxicology: Capacity Buiding Modules,* Vol. 2, UNDP, ADP, Bangkok, 1997.

86. RUCHIRAWAT M., SHANK R.C., *Environmental Toxicology: Capacity Buiding Modules,* Vol. 3, UNDP, ADP, Bangkok, 1997.

87. RUCHIRAWAT M., SHANK R.C., *Environmental Toxicology* (Vol.2), Chulabhorn research institute, Thailand, 1996.

88. RUGH, JIM, *Self-Evaluation-Ideas for Participatory of Rural community Development Projects,* World neighbors, 1986.

89. PARKER S.P., CORBITT R.A., *Environmental Serfaces, Engineering,* Mc Graw Hill, 1994.

90. SAMUEL C., SNEDAKER J.G., *The Mangrove Ecosystem - Reseach Methods,* UNESCO, London, 1987.

91. SCOTT, ANDREW, *The Creation of Life from Chemical to Animal,* Oxford England: Basil Blachwell, 1986.

92. SIMON A. LEVIN, MARK A. HARWELL, JOHN R. KELLY, KENNETH D. KIMBALL, *Ecotoxicology: Problems and Approaches,* Dpringer, Verlag., New York, 1989.

93. SMITH ROBERT LEO, *Ecology and Field Biology,* Harper and Row Publishers, New York , 1974.

94. SPEAFICO M., *Protection of Water Sources, Water Quality and a Quality Ecosystems,* Mekargservetanat, Bangkok, 1992.

95. STEINHART, PAUL, *Sustainable Development,* New World Agenda, Canada: STAM-ICASE, 1990.

96. SUMBASIVINK, ITLA, *Texbook of Animal Ecology,* Schand, New Delhi, 1979.

97. SYBIL P. PARKER, ROBERT A. CORBITT, *Environmental Sciences, Engineering,* Mc Graw Hill Inc., New York, 1994.

98. SYBIL P., ROBERT A., *Environmental Sciences, Engineering,* Mc Graw Hill Inc., New York, 1984.

99. SYLBIL P. PARKER, ROBERT A. CORBITT, *Environmental Science and Engineering,* NewYork, 1993.

100. TYLER G., MILLER J.R., *Environmental Science*, Wadsworth Publishing Company, 1995.

101. U.S. ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY, *The Waste System,* Washington D.C., 1998.

102. WALLACE, ARTHUR, *The Green Machine: Ecology and The Blance of Nature,* Basil Blackwell Co., Oxford, England, 1990.

103. WESTBROOK, PETER, *The Impact of Life on Earth,* Some General Conserations, 1989.

104. WHO, *Management of the Environment,* Geneva, 1990.

105. WHO, IUCN, *Setting Environmental Standards,* WHO, Geneve, 1989.

106. WILKO VERWEIJ, BAUPSHOENMACKERS, *Sunspots Wellcome addition to Greenhouse theory,* Change 38 Amstecdam, November-December, 1997.

107. WOLFGANG LUTS, *Population Development and Environment, Understanding their interaction,* NASA, Springer Verlag, 1997.

TRONG NƯỚC

108. TRẦN TỬ AN, *Bài giảng kiểm nghiệm độc chất học,* Nhà xuất bản Y học, Hà Nội, 1984.

109. LÊ HUY BÁ, *Môi trường* (tập 1), Nhà xuất bản Khoa học và kỹ thuật, Hà Nội, 1997.

110. LÊ HUY BÁ, *Môi trường khí hậu thay đổi - mối hiểm họa của toàn cầu.* Nhà xuất bản Thành phố Hồ Chí Minh, 1996.

111. LÊ HUY BÁ, *Những vấn đề về đất phèn Nam Bộ,* Nhà xuất bản Thành phố Hồ Chí Minh, 1982.

112. LÊ HUY BÁ, *Quản trị môi trường,* Nhà xuất bản Khoa học và kỹ thuật, Hà Nội, 1997.

113. LÊ HUY BÁ, NGUYỄN ĐỨC AN, *Quản trị môi trường nông - lâm - ngư nghiệp,* Nhà xuất bản Nông nghiệp, Hà Nội, 1996.

114. TRƯƠNG CAM BẢO, *Từ điển môi trường Anh - Việt và Việt – Anh,* Nhà xuất bản Khoa học và kỹ thuật, Hà Nội, 1995.

115. ĐỖ HUY BÍCH, *Thuốc trừ cây cỏ và động vật – DSCK*, Nhà xuất bản Y học, Hà Nội, 1995.

116. BỘ KHOA HỌC, CÔNG NGHỆ VÀ MÔI TRƯỜNG, *Kế hoạch hành động đa dạng sinh học của Việt Nam,* Hà Nội, 1995.

117. BỘ KHOA HỌC, CÔNG NGHỆ VÀ MÔI TRƯỜNG, *Một số tiêu chuẩn tạm thời về môi trường,* Nhà xuất bản Khoa học và kỹ thuật, Hà Nội, 1993.

118. BỘ KHOA HỌC, CÔNG NGHỆ VÀ MÔI TRƯỜNG, *Hướng dẫn xây dựng các khu bảo vệ biển*, Nhà xuất bản Khoa học và kỹ thuật, Hà Nội, 1991.

119. NGUYỄN VĂN BỘ, MUTER E., *Bón phân cân đối - biện pháp hiệu quả để tăng cường năng suất cây trồng và cải thiện độ phì nhiêu của đất,* Nhà xuất bản Nông nghiệp - Tạp chí Khoa học đất, N07, 1996.

120. BỘ NÔNG NGHIỆP (Nhiều tác giả), *Thổ nhưỡng học đại cương,* Nhà xuất bản Nông nghiệp, Hà Nội, 1996.

121. LÊ VĂN CĂN, *Giáo trình nông hóa: Những kiến thức cơ bản của nông hóa thổ nhưỡng,* Nhà xuất bản Nông nghiệp, Hà Nội, 1978.

122. ĐẶNG KIM CHI, *Hóa học môi trường,* Nhà xuất bản Khoa học và kỹ thuật, Hà Nội, 1998.

123. BỘ NÔNG NGHIỆP VÀ PHÁT TRIỂN NÔNG THÔN, *Tạp chí Khoa học- công nghệ và kinh tế lâm nghiệp,* từ tháng 1-1998 đến tháng 7-1999.

124. PHẠM TRỌNG CUNG, *Sinh học cơ sở,* Nhà xuất bản Đại học và trung học chuyên nghiệp, Hà Nội, 1990.

125. PHẠM TRỌNG CUNG, LÊ MẠNH DŨNG, *Sinh học động vật,* Nhà xuất bản Đại học và trung học chuyên nghiệp, Hà Nội, 1991.

126. ĐƯỜNG HỒNG DẬT, PHẠM BÌNH QUYỀN, NGUYỄN THỊ SÂM, VŨ BÍCH TRANG, *Những nghiên cứu về bảo vệ thực vật,* tập III, Nhà xuất bản Khoa học và kỹ thuật, Hà Nội, 1979.

127. PHẠM NGỌC ĐĂNG, *Ô nhiễm không khí đô thị và khu công nghiệp,* Nhà xuất bản Khoa học và kỹ thuật, Hà Nội, 1992.

128. ĐẠI HỌC BÁCH KHOA HÀ NỘI, *Dầu mỏ và sản phẩm dầu mỏ, dầu sáng, dầu thẫm, nhiên liệu, mỡ bôi trơn. Phương pháp xác định các chỉ tiêu,* Tiêu chuẩn nhà nước, 1985.

129. TĂNG VĂN ĐOÀN, TRẦN ĐỨC HẠ, *Giáo trình Kỹ thuật môi trường,* Nhà xuất bản Giáo dục, Hà Nội, 1995.

130. VŨ ĐÌNH HẢI, NGUYỄN LONG, *Những nhiễm cấp thường gặp*, Nhà xuất bản Khoa học và kỹ thuật, Hà Nội, 1978.

131. ĐƯỜNG HỒNG DẬT, *Khoa học bệnh cây,* Nhà xuất bản Nông nghiệp, Hà Nội, 1979.

132. NGUYỄN THÁI HƯNG, *Ô nhiễm môi trường nước và không khí,* Nhà xuất bản Nông nghiệp, Hà Nội, 1987.

133. NGUYỄN QUANG HÙNG, *Thuốc bảo vệ thực vật,* Nhà xuất bản Nông nghiệp, Hà Nội, 1992.

134. LÊ VĂN KHOA, *Môi trường và ô nhiễm,* Nhà xuất bản Giáo dục, Hà Nội, 1994.

135. PHẠM KHUÊ, NGUYỄN HỮU LỘC, VŨ ĐÀO HIỆU, *Sổ tay thầy thuốc thực hành,* Nhà xuất bản Y học, Hà Nội, 1988.

136. TRẦN VĂN MÔ, *Kỹ thuật môi trường,* Nhà xuất bản Xây dựng, 1993.

137. NGUYỄN MƯỜI, *Giáo trình thực tập Thổ nhưỡng,* Nhà xuất bản Nông nghiệp, Hà Nội, 1979.

138. NGUYUYỄN HOÀNG NGHĨA, *Bảo tồn tài nguyên di truyền thực vật rừng,* Nhà xuất bản Nông nghiệp, Hà Nội, 1997.

139. LÊ HUỲNH NGƯU, TRẦN NHƯ ĐỨC, *Thuốc trị bệnh từ cây cỏ hoang dại,* Nhà xuất bản Khoa học và kỹ thuật, Hà Nội, 1995.

140. TRẦN HIẾU NHUỆ, *Quá trình vi sinh trong công trình cấp thoát nước,* Nhà xuất bản Khoa học và kỹ thuật, Hà Nội, 1996.

141. ĐÀO NGỌC PHONG, *Ô nhiễm môi trường,* Nhà xuất bản Khoa học và kỹ thuật, Hà Nội, 1979.

142. TRẦN KIM QUY, *Giáo trình tổng hợp hóa dầu,* Đại học tổng hợp TP Hồ Chí Minh, 1985.

143. TRẦN KIM QUY, *Tìm hiểu dầu khí,* Nhà xuất bản TPHCM, 1985.

144. PHẠM BÌNH QUYỀN, *Đời sống côn trùng,* Nhà xuất bản Khoa học và kỹ thuật, Hà Nội, 1976.

145. ĐẶNG NGỌC THANH, *Thủy sinh học đại cương,* Nhà xuất bản Đại học và trung học chuyên nghiệp, Hà nội, 1974.

146. ĐẶNG NGỌC THANH (chủ biên), *Biển Việt Nam* (tập 4), Nhà xuất bản Khoa học và kỹ thuật, Hà Nội, 1994.

147. ĐẶNG NGỌC THANH, TRẦN BÁI THÁI, *Động vật học không xương sống* (tập 2), Nhà xuất bản Đại học và Trung học chuyên nghiệp, Hà Nội, 1982.

148. NGUYỄN NGHĨA THÌN, PHẠM THỊ THU NGA, *Đa dạng sinh học và vấn đề bảo tồn đa dạng sinh học,* Nhà xuất bản Hà Nội, 1995.

149. TRẦN KIÊN, *Sinh thái học cơ bản,* Nhà xuất bản Khoa học và kỹ thuật, Hà Nội, 1997.

150. TRẦN MẠNH TRÍ, *Dầu khí và dầu khí Việt Nam,* Nhà xuất bản Khoa học và kỹ thuật, Hà Nội, 1996.

151. LÊ TRÌNH, *Quan trắc và kiểm soát ô nhiễm môi trường nước,* Nhà xuất bản Khoa học và kỹ thuật, Hà Nội, 1997.

152. LÊ TRUNG, *Bệnh nghề nghiệp,* Nhà xuất bản Y học, Hà Nội, 1994.

153. TRẦN HỮU UYỂN, TRẦN ĐỨC HẠ, *Bảo vệ nguồn nước chống ô nhiễm và cạn kiệt,* Nhà xuất bản Nông nghiệp, Hà Nội, 1995.

154. TRẦN CẨM VÂN, BẠCH PHƯƠNG LAN, *Công nghệ vi sinh và bảo vệ môi trường,* Nhà xuất bản Khoa học và kỹ thuật, Hà Nội, 1995.

155. VIỆN SINH THÁI VÀ TÀI NGUYÊN SINH VẬT, *Tuyển tập các công trình nghiên cứu sinh thái và tài nguyên sinh vật,* Nhà xuất bản Khoa học và kỹ thuật, Hà Nội, 1995.

156. MAI ĐÌNH YÊM, *Cơ sở sinh thái,* Nhà xuất bản Khoa học và kỹ thuật, Hà Nội, 1995: 66-70.

MỤC LỤC

Chương 1: **TỔNG QUAN VỀ ĐỘC HỌC MÔI TRƯỜNG (ECOTOXICOLOGY, AN OVERVIEW)**

1.1 Giới thiệu 5

1.2 Một số khái niệm cơ bản 7

1.3 Nhiễm bẩn – ô nhiễm chất độc và ngộ độc 13

1.4 Các nguyên lý về độc học môi trường 16

1.5 Một vài loại độc chất điển hình 17

1.6 Các yếu tố làm ảnh hưởng đến tính độc của độc chất, độc tố 19

1.7 Diễn biến và con đường đi của độc chất 21

1.8 Phân loại độc chất, độc tố 28

1.9 Đối tượng nghiên cứu của độc học môi trường 40

Chương 2: **ĐỘC HỌC MÔI TRƯỜNG ĐẤT, TRẦM TÍCH (SEDIMENTAL - SOIL ECOTOXICOLOGY)**

2.1 Tổng quan 42

2.2 Các dạng nhiễm độc trong môi trường đất 44

2.3 Các chất độc trong đất ngập nước, yếm khí - tác hại của chúng, biện pháp phòng chống 48

2.4 Các chất độc trong đất phèn - diễn biến của chúng trong điều kiện sinh thái môi trường - các biện pháp khắc phục 51

2.5 Các chất độc trong đất mặn - diễn biến - các biện pháp bảo vệ 67

2.6 Độc chất ngoại lai xâm nhiễm 75

2.7 Các chất độc sinh ra từ quá trình tích lũy phân bón và thuốc bảo vệ thực vật 81

2.8 Độc chất từ mưa acid 82

2.9 Độc chất từ chất thải công nghiệp 82

2.10 Các chất độc kim loại nặng trong đất 83

2.11 Các khí độc trong đất thoát ra 95
2.12 Các trầm tích bùn đáy gây độc 98

Chương 3: ĐỘC HỌC MÔI TRƯỜNG NƯỚC (WATER ECOTOXICOLOGY)

3.1 Tổng quan về độc học môi trường nước 103
3.2 Quá trình trầm tích, bay hơi, phân tán của độc chất trong môi trường nước 105
3.3 Các yếu tố môi trường ảnh hưởng đến độc tính 107
3.4 Ảnh hưởng của độc chất trong môi trường nước 112
3.5 Nguồn độc chất trong các môi trường nước 129

Chương 4: ĐỘC HỌC MÔI TRƯỜNG KHÔNG KHÍ (AIR ECOTOXICOLOGY)

4.1 Phân loại và nguồn gốc 141
4.2 Tính độc 144
4.3 Ngộ độc 145
4.4 Ngưỡng độc 147
4.5 Một số độc chất trong môi trường không khí 148
4.6 Khí độc do hoạt động giao thông 157
4.7 Một số bệnh nghề nghiệp do chất thải công nghiệp trong không khí 158
4.8 Các bệnh do độc chất trong không khí đối với động vật và thực vật 161

Chương 5: ĐỘC CHẤT KIM LOẠI NẶNG (HEAVY METAL TOXICOLOGY)

5.1 Tổng quan 164
5.2 Cadmium (Cd) 175
5.3 Selenium (Se) 187
5.4 Đồng (Cu) 201

5.5 Arsenic (As) 215
5.6 Thủy ngân (Hg) 229
5.7 Chì (Pb) 235
5.8 Mangan và cobalt (Mn và Co) 252
5.9 Kẽm (Zn) 262
5.10 Nguyên tố kim loại khác (Tl, Bo, Mo, Ni, Cr, Mg) 264

Chương 6: ĐỘC TỐ SINH HỌC (TOXIN)

6.1 Khái niệm về độc tố sinh học 281
6.2 Độc tố động vật 282
6.3 Độc tố thực vật 292
6.4 Độc tố do nấm mốc tiết ra 311
6.5 Độc tố vi sinh vật 314
6.6 Ứng dụng độc tố 326

Chương 7: CHẤT ĐỘC HÓA HỌC (CHEMICAL ECOTOXICOLOGY)

7.1 Khái niệm 335
7.2 Khai quang diệt cỏ - chất độc điển hình 336
7.3 Độc chất dung môi 336
7.4 Độc chất dạng ion 342
7.5 Độc chất halogen hóa và tác hại 343
7.6 Độc chất dạng phân tử 349
7.7 Độc chất do phóng xạ 352
7.8 Độc chất trong thuốc lá 355

Chương 8: CHẤT ĐỘC TRONG CHIẾN TRANH (TOXIC OF WARFARE)

8.1 Tổng quan. 358
8.2 Độc tính của chất độc trong chiến tranh 359

8.3 Phân loại chất độc chiến tranh 360
8.4 Chất độc kích thích 361
8.5 Chất độc tâm thần..... 363
8.6 Chất độc thần kinh..... 364
8.7 Chất độc diệt cây cỏ 366
8.8 Chất độc chiến tranh qua thực phẩm 368
8.9 Vũ khí vi trùng..... 369
8.10 Vũ khí hóa học 370
8.11 Vũ khí hạt nhân 371

Chương 9: TÍCH LŨY, PHẢN XẠ CỦA SINH VẬT VỚI ĐỘC CHẤT, ĐỘC TỐ (BIOACCUMULATION, BIOREFLEXTION WITH TOXICITY)

9.1 Tích lũy sinh học..... 373
9.2 Sự biến đổi sinh học (Biotransformation)..... 380
9.3 Cơ chế xâm nhập, tích lũy, phản ứng tự vệ của tế bào với độc chất 382
9.4 Miễn dịch của thực vật với độc chất, độc tố..... 389
9.5 Các kiểu sinh thái thực vật chịu được độc chất kim loại nặng 395
9.6 Sự xâm nhập của độc chất, độc tố vào cơ thể sinh vật..... 396
9.7 Tác động tích lũy và biến đổi của độc chất trong cơ thể người.... 400
9.8 Sự biến hóa của các độc chất, độc tố trong cơ thể 403
9.9 Sự thải loại chất độc khỏi cơ thể 404
9.10 Biến đổi sinh hóa của một số độc chất trong cơ thể..... 406
9.11 Quá trình tích lũy và phóng đại sinh học của độc chất qua dây chuyền thực phẩm..... 407
9.12 Các sinh vật phản ứng lại độc chất kim loại nặng 413
9.13. Các nhân tố ảnh hưởng đến sự phản ứng lại của sinh vật đối với độc chất, độc tố 415

Chương 10: MỘT SỐ QUÁ TRÌNH GÂY ĐỘC ĐIỂN HÌNH TRONG MÔI TRƯỜNG SINH THÁI (SOME TYPICAL POISONAL PROCCESS OF ENVIRONMENT)

10.1 Giới thiệu 433
10.2 Độc chất đo sa lắng acid 433
10.3 Độc chất do ô nhiễm dầu và các sản phẩm từ dầu 439
10.4 Độc chất từ hoạt động công nghiệp 454
10.5 Độc chất từ hoạt động nông nghiệp 456
10.6 Độc chất trong nhà 471

Chương 11 ĐỘC CHẤT MÔI TRƯỜNG VÀ BỆNH UNG THƯ (ENVIRONMENTAL TOXICOLOGY AND CANCER)

11.1 Giới thiệu 479
11.2 Định nghĩa và phân loại bệnh ung thư 479
11.3 Nguyên nhân và quá trình hình thành ung thư 481
11.4 Độc chất gây ung thư 483
11.5 Một số độc chất hóa học gây ung thư 488
11.6 Độc tố sinh học 507
11.7 Độc chất phóng xạ 509
11.8 Các bệnh nghề nghiệp có thể gây ung thư 511
11.9 Các bệnh ung thư chính và một số tác nhân liên quan 514
11.10 Một số biện pháp phòng tránh ung thư do các độc chất 521

Chương 12. ĐỘC TỐ MÔI TRƯỜNG VI KHUẨN BỆNH THAN (ECOTOXICOLOGY OF ANTHRAX)

12.1. Đặt vấn đề 523
12.2. Tổng quan các vấn đề liên quan đến vi khuẩn bệnh than. 523
12.3. Cơ sở khoa học về cấu tạo, cơ chế hoạt động của vi khuẩn bệnh than...525
12.4. Ảnh hưởng của vi khuẩn than lên môi trường 541

Thuật ngữ chuyên ngành độc học 546

Tài liệu tham khảo 571