

سم شناسی
Toxicology
دکتر مهدی جهانگیر بلورچیان
دانشکده بهداشت دانشگاه علوم پزشکی گیلان
۱۳۹۲

سم شناسی

سم شناسی (Toxicology):

علمی تلفیقی از علوم شیمی، بیوشیمی، فیزیولوژی، داروسازی و آسیب شناسی است که در جهت اهداف خود از این علوم بهره می گیرد. این علم در باره شناسایی سموم، خواص و اثرات سموم بر روی موجودات و تحقیق، نمونه برداری و اندازه گیری آنها در محیط زیست و بدن موجودات زنده یا مرده بحث می نماید.

سم شناسی (Toxicology) درباره تاثیرات زیان آور عوامل شیمیایی و فیزیکی بر روی سیستمهای زنده بحث می کند.

سم شناسی (Toxicology) یا علم راجع به سموم تولید شده بوسیله گیاهان، جانوران و باکتریهای پاتوژن را گفته می شود.

این کلمه از ریشه یونانی کلمه **Lagos** و **taxicon** گرفته شده که به معنای مطالعه تاثیرات منفی مواد شیمیایی روی ارگانسیمهای زنده است.

سم شناسی

سم شناسی (Toxicology):

انسان در یک محیط شیمیایی زندگی می کند و بسیاری از این مواد شیمیایی را تنفس می کند، می خورد و از راه پوست جذب می کند. برآوردها حاکی از آنند که بیش از ۶۰۰۰۰ ماده شیمیایی مورد مصرف عموم بوده و گفته می شود در حدود ۵۰۰ ماده شیمیایی جدید در هر سال، وارد بازار می گردد.

همراه با پیشرفتهای تکنولوژی آلودگی نیز توسعه یافته است.

صنعتی شدن و ایجاد مراکز شهری بزرگ منجر به آلودگی هوا، آلودگی آب و خاک شده است.

علل اصلی آلودگی مربوط به تولید و مصرف انرژی مواد شیمیایی صنعتی و افزایش فعالیت کشاورزی می باشد.

در این میان علم سم شناسی، با بررسی تاثیرات نامطلوب ایجاد شده در انسان در اثر این آلودگیها و مشخص نمودن ایمنی یا خطر ناشی از آنها، راه را برای فعالیتهای درمانی این آلودگیها باز می کند.

سم شناسی دارای شاخه های مختلفی می باشد.

سم شناسی

شاخه های متفاوت سم شناسی شامل:

سم شناسی پزشکی و کلینیکی **Medical and Clinical toxicology**

سم شناسی غذایی و دارویی **Food and Drug toxicology**

سم شناسی محیطی **Environmental toxicology**

سم شناسی پرتوها **Radiation toxicology**

سم شناسی نظامی **Military toxicology**

سم شناسی صنعتی یا شغلی **Industrial toxicology**

Medical toxicology

Medical toxicology, is a medical subspecialty focusing on the diagnosis, management prevention of poisoning

other adverse health effects due to :

medications, occupational and environmental toxins, and biological agents.

Medical toxicologists are involved in the assessment and treatment of :
acute or chronic poisoning, adverse drug reactions (ADR), overdoses, envenomations, and substance abuse, and other chemical exposures..

Medical toxicology

Medical toxicology is officially recognized as a medical subspecialty by the American Board of Medical Specialties.

Its practitioners are physicians, whose primary specialization is generally in:
emergency medicine,
occupational medicine
pediatrics.

Medical toxicology is closely related to **clinical toxicology** with the latter discipline encompassing non-physicians as well (generally pharmacists or scientists).

Medical toxicology

Clinical Evaluation

The types of patients evaluated by physicians who specialize in medical toxicology include:

Unintentional and intentional overdoses of prescription and nonprescription medications

Drugs of abuse

Exposure to industrial chemical products and environmental hazards

Envenomations and other natural toxins

سم شناسی پزشکی و کلینیکی

Medical and Clinical toxicology

گزیدگی ها

مار گزیدگی

عقرب گزیدگی

زنبور گزیدگی

عنکبوت گزیدگی

مواد اعتیاد آور

آمفتامین ها

مواد افیونی

حشیش

مار گزیدگی

مار گزیدگی معمولاً یک واقعه تصادفی است و اکثر موارد هنگامی رخ میدهد که کمترین انتظار احتمال آن وجود دارد.

بدون شک گونه های سمی مارها برای انسان و دام خطرناک هستند ولی خوشبختانه ای گروه از مارها در صد کمی از کل مارهای شناخته شده در جهان را تشکیل میدهند.

شایعترین نقاط بدن که توسط مارها مورد گزش واقع می شوند به ترتیب شامل دست و پا می باشند.

علائم و نشانه ها:

درد ناشی از فرو شدن مکانیکی دندانهای مار جزو اولین علائم بالینی است، که ممکن است توسط درد ناشی از اثر زهر نیز تشدید گردد.

در مورد افعی ها و بعضی از کبراها سپس درد، تورم، سفتی و التهاب به سمت انتهای عضو گزیده شده پیشرفت می کند. تهوع، استفراغ و سردرد از علائم مسمومیت شدید می باشد.

سم مارهای افعی منجر به اختلالات انعقادی شده و علائم آن شامل خونریزی مداوم از محل گزش، خونریزی از لثه ها و وجود خون در ادرار میباشد. سم مارهای کبرا منجر به فلج عصبی شده و علائم آن شامل سنگینی و پایین افتادگی پلک ها، اختلال بینایی و تکلم، خروج کف از دهان و سختی در راه رفتن و نفس کشیدن میباشد.

سم مارهای دریایی منجر به تخریب عضلانی شده و علائم آن شامل ضعف عضلانی، درد عضلانی و ادرار تیره رنگ می باشد. مارگزیدگی

کمک های اولیه:

۱. در هر شرایطی باید از دستکاری زخم محل گزش به هر شکل خودداری نمود.
۲. تمیز کردن زخم با یک دستمال تمیز و مرطوب جهت زدودن باقیمانده احتمالی زهربرروی پوست بدون ماساژ زخم
۳. ثابت کردن عضو گزیده شده بوسیله آتل یا باند پارچه ای

درمان:

۱. بیمار باید سریعتر به پزشک مراجعه کرده و ۲۴ ساعت تحت نظر باشد
 ۲. مهمترین و فوری ترین درمان تجویز سرم ضد زهر است (پلی والان)
 ۳. به منظور جلوگیری از عفونت درمان با آنتی بیوتیک مناسب شروع شود
 ۴. تزریق واکسن کزاز
 ۵. حذف بافت های نکروز شده و پوسته پوسته شده به کمک جراح برای جلوگیری از عفونت ثانویه
- عقرب گزیدگی:

عقربها از ابتدایی ترین جانوران موجود در شاخه بند پایان هستند. عقربها گوشتخوارند و از حشرات، مارمولک و حتی نوزاد موش تغذیه میکنند. فعالیت عقرب ها عمدتاً در شب و در فصول گرم سال انجام می پذیرد. عقرب ها صرفاً به منظور دفاع از خود، انسان را مورد گزش قرار دهند و ذاتاً جانوران تهاجمی نیستند.

علائم و نشانه ها:

بیش از ۷۰٪ از گزیدگی ها فقط با یک درد ظاهری مشابه با زنبور گزیدگی همراه است. آثار موضعی غالباً محدود و گاهی غیر قابل مشاهده اند.

عقرب گزیدگی:

همی اسکروپیوس لپتوروس (گادیم):

گزش ناشی از آن منجر به همولیز شدید، نارسایی کلیه، اختلالات سیستم عصبی و اختلالات قلبی عروقی می گردد. آثار موضعی نیز شدید بوده و منجر به ادم، تاول، اکیموز و تخریب بافت های موضعی می گردد.

آندرکتونوس کراسیکودا (عقرب سیاه):

زهر این عقرب نورو توکسیک خالص بوده و موجب تحریک سیستم کولینرژیک میگردد (مشابه مسمومیت خفیف با ارگانوفسفره ها). درد ناشی از گزش این جانور بسیار شدید بوده و مشابه سکتة قلبی و یا شکستگی استخوان می باشد.

کمک های اولیه:

قرار دادن یخ و یا فرو بردن عضو گزیده شده در آب یخ درد را کم میکند و جذب سم را به تاخیر می اندازد. بی حرکت نگاه داشتن عضو گزیده شده، شستشو و ضد عفونی کردن زخم تا رسیدن به مرکز درمانی مفید خواهد بود.

درمان:

سرم های پلی والان به شکل آمپول های ۵ میلی لیتری قابل تزریق وریدی و عضلانی تهیه شده اند و بایستی در جای خشک و تاریک (۲ تا ۱۰ درجه سانتیگراد) نگهداری شوند.

بطور معمول تجویز یک یا دو آمپول از راه وریدی یا عضلانی جهت بهبودی و درمان اغلب بیماران کافی است. در طول دوره حاد مسمومیت بایستی بیمار در استراحت مطلق بوده و حداقل بمدت ۸ تا ۱۲ ساعت از خوردن و آشامیدن منع گردد.

زنبور گزیدگی:

زنبورها مهمترین گروه جانوران زهرآگین و قابل توجه از نظر پزشکی هستند. در حال حاضر در ایالات متحده و اروپا زنبور گزیدگی مهمترین علت مرگ ناشی از گزش جانوران زهرآگین محسوب میشوند. اصولاً زنبورها با اهداف دفاعی و به منظور دفع مهاجمان از زهر خود استفاده میکنند.

علائم و نشانه ها:

واکنش معمول به زنبور گزیدگی تورم دردناک و قرمز رنگی به قطر حداکثر ۱۰ سانتی متر در محل گزش می باشد که ممکن است تا چند روز ادامه یابد.

اکثر بیمارانی که بر اثر زنبور گزیدگی فوت نموده اند از نواحی سر، گلو و گردن مورد حمله قرار گرفته اند.

مرگ به دلایل زیر رخ میدهد:

- واکنش ازدیاد حساسیت (در کسانی که سابقه زنبور گزیدگی دارند)
- سمیت زهر (در کسانی که به یکباره مورد صدها گزش همزمان واقع می شوند)
- خفگی بر اثر تورم شدید ناحیه گلو (در کسانی که از ناحیه گردن دچار گزش شده اند)

زنبور گزیدگی:

کمکهای اولیه:

در اغلب موارد زنبور گزیدگی، دستگاه تزریق به همراه کیسه زهر در محل گزش در پوست باقی میماند. بنابراین جداسازی سریع کیسه زهر از محل تزریق بسیار مهم میباشد. بهتر است محل گزش با آب و صابون شسته شود. بی تحرک نمودن عضو گزیده شده و بالا نگهداشتن آن نسبت به بدن در کاهش تورم موثر خواهد بود.

درمان:

بطور کلی افراد غیر حساس که مورد یکبار گزش قرار گرفته اند، نیازی به درمان ندارند. مصرف قرص های آنتی هیستامین برای کاهش تورم و کھیر موثر خواهد بود. در مسمومیت های شدید سیستمیک، علاوه بر آنتی هیستامین استفاده از کورتون و آدرنالین نیز مفید خواهد بود. افرادی که سابقه حساسیت به نیش زنبور را دارند بایستی آمپول آدرنالین را بطور دائم همراه داشته باشند.

عنکبوت گزیدگی:

تقریباً تمامی راسته عنکبوتها زهر آگین میباشند. با این وجود همه عنکبوت ها برای انسان خطرناک نیستند زیرا آرواره و نیش عنکبوتها از استحکام کافی جهت فرو شدن در پوست بدن انسان برخوردار نیستند.

چند دسته از عنکبوت ها مانند رطیل ها در انسان ایجاد مسمومیت می نمایند.

علائم و نشانه ها:

علائم کاملاً به نوع عنکبوت بستگی دارد.
احتمال بروز آثار سیستمیک نظیر:
تعریق، تائیکاردی، افزایش و یا کاهش قند خون،
اسپاسم عضلانی و ادم ریه در بعضی از انواع عنکبوت ها وجود دارد.

عنکبوت گزیدگی:

کمک‌های اولیه:

- ۱- باید از دستکاری موضع گزش به هر شکلی خودداری نمود. (نظیر بریدن، مکیدن، سوزاندن، گرم کردن و یا سرد کردن)
استفاده از تورنیکه و بانداژ فشاری که جهت تاخیر جذب زهر بکار میروند، بی فایده است.
- ۲- عضو گزیده شده را باید توسط چوب و باند پارچه ای و یا هر وسیله دیگر بی حرکت نمود.
- ۳- فرد گزیده را بایستی با سریعترین روش ممکن به نزدیکترین مرکز درمانی ارجاع نمود.

عنکبوت گزیدگی:

درمان:

بندرت ممکن است حیات بیمار به علت عنکبوت گزیدگی به مخاطره بیافتد، اگرچه خود بیماران ممکن است فکر کنند در حال مرگ هستند.
درد که مهمترین علامت مسمومیت میباشد معمولاً به مسکن های خوراکی پاسخ نداده و گاهی حتی ضد دردهای مخدر نظیر مورفین و پتیدین نیز
قادر به کاهش درد بیماران نمی باشند.
در بعضی از موارد غوطه ور ساختن بیماران در آب داغ ممکن است باعث تسکین موقت درد گردد.
تجویز گلوکونات کلسیم و داروهای شل کننده عضلات تا حدودی منجر به کاهش درد میگردند.
در هر حال بهترین اقدام برای تسکین درد بیماران تجویز سرم اختصاصی خنثی کننده زهر عنکبوت می باشد. (این سرم در حال حاضر در ایران تولید
نمی گردد)

مواد افیونی

مواد افیونی طبیعی:

ترکیبات طبیعی موجود در گیاه خشخاش مانند: تریاک، شیره، مورفین، کدئین
مواد افیونی نیمه صناعی:

ترکیبات نیمه صناعی شامل: هروئین، بوپرنورفین

مواد افیونی صناعی:

ترکیبات صناعی با خواص افیونی مانند: متادون، پتیدین، دیفنوکسیلات، فنتانیل

مصرف این ترکیبات:

- لذت بخش است.

- با گذشت زمان به اثرات آن ها تحمل ایجاد می گردد.

- با قطع مصرف علائم ناخوشایند شکل می گیرد.

- برای حفظ وضع موجود نیاز به مصرف روز افزون آن وجود خواهد داشت.

مواد افیونی

اعتیاد به مواد مخدر در ایران:

- احتمالاً تا ۵۰۰ هزار نفر فروشنده و دلال خرده پا وجود دارد.

- طبق برآورد در کشور حداقل ۲ میلیون مصرف کننده مواد افیونی وجود دارد.
- تولید افغانستان سالانه تا ۱۰/۰۰۰ تن (معادل ۷۰۰ میلیون دلار در محل) تخمین زده می‌شود.
- سالانه ۱۰۰۰ تن مواد مخدر در ایران مصرف می‌گردد.
- سالانه ۲۰۰ تن مواد مخدر توسط نیروی انتظامی کشف می‌گردد.
- هر مصرف کننده روزانه بطور میانگین ۵،۰۰۰ تومان صرف مواد می‌کند.
- در ایران روزانه ۱۰ میلیارد تومان صرف مواد مخدر می‌شود!
- سالانه ۴۵۰۰ میلیارد تومان (۵ میلیارد دلار) هزینه دارد!!

مواد افیونی

علائم و نشانه ها:

خواص کوتاه مدت مصرف مواد افیونی:

- نشئگی
- احساس بی دردی
- کاهش تنفس
- یبوست
- تهوع و استفراغ
- احساس خارش
- احساس خواب آلودگی و چرت زدن
- عوارض دراز مدت مصرف مواد افیونی:
- احساس نیاز به مصرف

- وسوسه

- علائم محرومیت بعد از قطع مصرف

- تداوم مصرف با وجود عوارض

- علائم محرومیت از مواد افیونی:

- اضطراب
- بیقراری
- تهوع و استفراغ
- اسهال
- درد استخوانها و عضلات
- پر خاشگری
- بیخوابی
- بی اشتها
- لرزش
- درد شکم
- خمیازه کشیدن
- آبریزش از بینی
- احساس گرما و سرما
- عرق ریزش
- اشک ریزش
- عطسه
- وسوسه برای مصرف
- گشادی مردمکها

مواد افیونی

درمان:

هدف از درمان اعتیاد:

- کاهش مصرف مواد مخدر
- کاهش عوارض جسمانی مواد مخدر (بیماری های عفونی مانند ایدز و هپاتیت)
- کاهش عوارض خانوادگی اعتیاد

- کاهش عوارض روانی اعتیاد
- کاهش عوارض اجتماعی اعتیاد (جرم و جنایت)
- رویکردهای درمان اعتیاد:
- رویکرد پرهیز مدار
- رویکرد کاهش آسیب
- فراهم سازی بهداشتی مواد مخدر
- مواد افیونی
- راهکارهای عمده در کاهش آسیب:
- زدودن بار اخلاقی و قانونی از مسئله مصرف مواد مخدر!
- فراهم سازی درمان نگهدارنده یا جایگزین (متادون و بوپرنورفین)
- آموزش راههای مصرف صحیح مواد مخدر
- فراهم سازی راههای صحیح مصرف مواد مخدر! (توزیع سرنگ، ایجاد اماکن مصرف)
- فراهم سازی بهداشتی مواد مخدر
- درمان جایگزین با ترکیبات زیر ممکن است:
- متادون
- بوپرنورفین
- تریاک قانونی
- مواد افیونی
- درمان بامتادون:
- امکان لذت بردن از مواد مخدر را حذف می کند .
- جدا شدن از متادون با عوارض زیاد محرومیت همراه است .
- درمان بامتادون با دوز بالا مانع مسمومیت نیز می گردد .
- درمان نگهدارنده با متادون فواید زیر را به همراه دارد:
- مصرف مواد غیرقانونی را کاهش می دهد.
- زندگی بیمار را ثبات می بخشد.
- زندگی سازنده را ممکن می سازد.
- مصرف خودسرانه داروها را کاهش می دهد.
- از ارتکاب اعمال غیرقانونی می کاهد.
- رفتارهای پرخطر به خصوص تزریق مشترک را کاهش می دهد.
- بیماری و مرگ و میر ناشی از مواد را کاهش می دهد.
- حشیش
- حشیش از برگ و گل گیاه شاهدانه هندی با نام علمی *Cannabis sativa* بدست می آید.
- از ساقه انواع پرورشی این گیاه کنف جهت تولید طناب حاصل می شود.
- اسامی دیگر حشیش عبارتند از:
- بنگ، گراس، ماری جوانا، کانابیس

حشیش هزاران سال است که برای مصارف مختلفی نظیر پزشکی، مذهبی و تفریحی به کار برده می شود.

ماده اصلی در حشیش *تتراهیدروکانابینول* یا **THC** است.

اثر بخشی حشیش به میزان جذب **THC** مربوط است.

شروع اثرات حشیش بستگی به راه مصرف و غلظت **THC** دارد.

با گذشت زمان از مقدار **THC** کاسته می شود.

THC بیشتر از طریق تدخین جذب می شود.

تدخین حشیش تقریباً بلافاصله موجب شروع اثرات می گردد، که بعد از ۱۰ - ۳۰ دقیقه به حداکثر رسیده که میتواند برای ۱ - ۴ ساعت ادامه یابد.

حشیش

۱۵ ثانیه بعد از وارد شدن دود حاصل از حشیش به داخل ریه ها، **THC** آماده انتقال به مغز میگردد.

در قشر مغز گیرنده های اختصاصی جهت **THC** وجود دارد که مسئول اثرات فارماکولوژیکی حشیش می باشد.

مصرف خوراکی حشیش جذب و در نتیجه اثرات غیر قابل پیش بینی دارد.

اپیدمیولوژی:

حشیش شایعترین ماده غیر قانونی است که در سراسر دنیا مصرف می شود.

تعداد مصرف کنندگان آن در کشور امریکا بالغ بر ۲۰ میلیون نفر تخمین زده می شود.

در کشور امریکا ۸۵٪ دانش آموزان یک بار در طول عمرشان از حشیش استفاده نموده اند.

حشیش بعد از الکل شایعترین دارویی بوده که در موارد مرگ و میر ناشی از تصادفات وسایل نقلیه شناسایی گردیده است. (۱۱ تا ۳۳ درصد موارد)

مصرف حشیش در آسیا رشد بسیار سریعی داشته و در جنوب شرق آسیا حتی به ۵ تا ۷ برابر مواد افیونی رسیده است.

علائم و نشانه ها مسمومیت با حشیش:

۱- آثار حاد:

شامل آثار روانی و آثار جسمانی می باشد.

آثار روانی عبارتند از تغییر در عملکرد:

حس، درک، شناخت و سایکوموتور

خطر اصلی سمیت حاد ناشی از مصرف حشیش نتیجه افت مهارت های حرکتی و از دست رفتن قضاوت می باشد. که تا ۲۴ ساعت پس از مصرف مختل باقی می ماند.

جنون حاد ناشی از مصرف حشیش گذرا می باشد.

آثار جسمانی عبارتند از:

افزایش تعداد ضربان قلب، ضعف و لرزش عضلانی، پر خونی ملتحمه چشم، افزایش اشتها و احتباس ادراری

- آثار مزمن بدنبال مصرف مکرر حشیش:

نسبت به آن تحمل ایجاد می گردد.

فرد مصرف کننده نسبت به آن وابستگی جسمی و روانی پیدا می کند.

در صورت قطع مصرف علائم محرومیت آشکار می گردد.

علائم و نشانه ها مسمومیت با حشیش:

علائم سندرم محرومیت بدنبال قطع مصرف حشیش عبارتند از:

اختلال خواب، تحریک پذیری، کاهش اشتها، تهوع و بی قراری
مصرف تدخینی حشیش منجر به بیماری های مزمن ریه و سرطان می گردد.
مصرف حشیش توسط خانم حامله منجر به نشانه های بی توجهی، بیش فعالی، رفتارهای تکانشی و بزهکاری در کودک می گردد.
THC با عملکرد بیضه تداخل داشته و منجر به کاهش تعداد و تحرک اسپرم و افزایش اشکال غیر طبیعی اسپرم شده در نتیجه میتواند
منجر به نازایی گردد.
درمان مسمومیت حاد:

بدنبال مصرف تدخینی حشیش، علائم و نشانه ها طی ۶ ساعت پس از مصرف شروع به ناپدید شدن می گردد.
بنابراین در اکثر موارد نیاز به بستری شدن بیمار در بیمارستان نمی باشد.
در طی اقامت در بخش اورژانس توهمات و هذیان های بدبینی بیمار بطور موثری توسط تجویز بنزودیازپین ها درمان می گردد.
بیمارانی که حشیش را بصورت خوراکی مصرف نموده اند، باید زغال فعال را دریافت نمایند

سم شناسی غذایی و دارویی Food and Drug toxicology مسمومیت غذایی

مسمومیت غذایی، یک بیماری است که بر اثر خوردن غذاهایی که ارگانیسم های مضر هستند بوجود می آید.
این میکروب های مضر می توانند شامل: باکتری، انگل و ویروس باشند.
آنها اغلب در گوشت خام، مرغ و تخم مرغ یافت می شوند اما می توانند به هر نوع غذایی سرایت کنند.
همچنین می توانند در غذایی که بیرون از یخچال مانده یا مدت زیادی قبل از خوردن فریز شده باشد رشد کنند.
گاهی مسمومیت غذایی بخاطر نشستن دستان قبل از غذا اتفاق می افتد.
اکثر اوقات، مسمومیت جزئی است و پس از چند روز از بین می رود.
تنها کاری که می توانید بکنید اینست که منتظر بمانید تا بدنتان از شر میکروبی که باعث بیماری شما شده خلاص شود.
اما برخی از انواع مسمومیت ها ممکن است جدی باشد و نیاز به پزشک پیدا کنید.

سم شناسی غذایی و دارویی Food and Drug toxicology مسمومیت غذایی

علائم مسمومیت غذایی

اولین علامت مسمومیت غذا معمولا اسهال است.
ممکن است احساس تهوع، استفراغ یا دل پیچه در ناحیه شکم داشته باشید.
اینکه هنگام مسمومیت غذا حالتان چگونه باشد، بستگی به میزان سلامتی و اینکه چه نوع میکروبی شما را بیمار کرده باشد دارد.
اگر اسهال و استفراغ شما شدید باشد ممکن است دی هیدراته یا دچار کمبود آب در بدن بشوید. دی هیدراته، یعنی اینکه بدن شما مقدار زیادی
مایعات از دست داده است.
دنبال علائم کمبود آب بگردید که شامل: خشکی دهان، سرگیجه و پررنگ شدن ادرار می شود.
کودکان و سالمندان سریع آب بدن خود را از دست می دهند و باید بسیار مراقب آنها بود.
خانم های باردار اگر فکر می کنند که دچار مسمومیت غذا شده اند حتما باید به پزشک مراجعه کنند .

مسمومیت غذایی

چگونگی ورود میکروب های مضر به غذا

میکروب ها زمانی وارد غذا می شوند که:

(۱) گوشت فرآوری شده باشد:

طبیعی است که باکتری، در روده حیوانات سالم که ما در غذا استفاده می کنیم وجود داشته باشد. گاهی باکتری با قسمت هایی از این حیواناتی که ما می خوریم مخلوط می شود.

(۲) غذا خیس یا شسته شود:

اگر آب برای گندزدایی یا شستن میوه و سبزیجات استفاده شده باشد حاوی میکروب هایی از کود حیوانی و انسانی است که این موجودات ذره بینی می توانند وارد میوه و سبزیجات شوند.

(۳) موقع آماده کردن:

وقتی فردی که دستانش به میکروب آلوده باشد و به غذا دست بزند یا اگر غذا با غذاهای دیگری که دارای میکروب باشند تماس داشته باشد، میکروب ها پخش می شوند. مثلا اگر شما از یک تخته برای خرد کردن سبزی و گوشت استفاده می کنید، میکروب از گوشت خام می تواند وارد سبزی بشود.

مسمومیت غذا

چگونه متوجه می شوید که دچار مسمومیت غذا شده اید؟

بخاطر اینکه مسمومیت غذا اغلب جزئی بوده و پس از چند روز از بین می رود، اکثر مردم نزد پزشک نمی روند. اگر دیگران همان غذایی که شما خورده اید را خورده باشند و دچار مسمومیت شده باشند شما نیز معمولا باید دچار مسمومیت شده باشید. اگر فکر می کنید که مسموم شده اید به مرکز بهداشتی و درمانی خود تلفن کنید و گزارش دهید. این باعث می شود که دیگران از مسمومیت نجات پیدا کنند. اگر فکر می کنید که بیماری تان جدی است به پزشک خود تلفن بزنید. اگر اسهال یا استفراغتان شدید است یا اگر بعد از چند روز بهتر نشدید حتما باید به پزشک مراجعه کنید. پزشک از شما خواهد پرسید که کجا این غذا را خورده اید و آیا شخص دیگری که با شما این غذا را خورده نیز بیمار شده است؟ گاهی پزشک آزمایش مدفوع یا خون نیز برایتان می دهد.

مسمومیت غذایی

چگونگی درمان مسمومیت غذایی

در اغلب موارد، مسمومیت غذا ظرف ۲ تا ۳ روز از بین می رود. تنها چیزی که نیاز دارید استراحت و مایعات فراوان است تا از کمبود آب در بدن جلوگیری کنید. هر بار که مدفوع زیاد و شل دارید، یک فنجان آب یا مایعات مربوط به کمبود آب در بدن (مانند سرم خوراکی) بنوشید. می توانید نوشیدنی های ورزشی بنوشید. نوشابه و آب میوه مقدار زیادی قند دارند و نباید برای این منظور استفاده شوند. پزشکان پیشنهاد می کنند که تا جایی که ممکن است نوشیدنی های طبیعی استفاده کنید. زمانیکه دیگر استفراغ نکردید می توانید غذاهایی که معمولا می خوردید را بخورید. اما از غذاهای شیرین و چرب مدتی دوری کنید. معمولا برای درمان مسمومیت غذا از آنتی بیوتیک استفاده می شود. داروهایی که اسهال را متوقف می کنند (داروهای ضد اسهال) می توانند مفید باشند اما نباید آنها را به نوزاد یا کودکان کوچک داد. مسمومیت غذایی

اگر فکر می کنید که دچار کمبود آب شده اید بهتر است به بیمارستان بروید. و در موارد خیلی جدی مانند بوتولیسم (مسمومیت غذایی حاد) یا عفونت ای کولای (نوعی باکتری) نیاز به مراقبت های پزشکی دارید.

راه هایی برای جلوگیری از مسمومیت غذایی

۱) تمیز کنید:

اغلب و همیشه پیش از دست زدن به غذا دستان خود را بشوئید.

کاردهای آشپزخانه، تخته گوشت و اپن آشپزخانه را تمیز نگه دارید.

می توانید آنها را با آب گرم، اسپری آب پاش بشوئید یا آنها را در ماشین ظرفشویی قرار دهید و از ضد عفونی کننده برای تمیز کردن اپن استفاده کنید.

۲) جدا کنید:

گوشت خام را از میوه، سبزیجات و دیگر غذاها دور نگه دارید.

گوشت پخته را در یک سینی تمیز بگذارید نه در ظرفی که در کنار آن گوشت خام وجود دارد.

مسمومیت غذایی

راه هایی برای جلوگیری از مسمومیت غذایی

۳) بپزید:

حتما گوشت، مرغ، ماهی و تخم مرغ را کاملا بپزید.

۴) در جای خنک نگه دارید:

باقیمانده غذا را داخل یخچال بگذارید. میوه برش زده و سبزیجات را در دمای اتاق به مدت طولانی نگه ندارید.

۵) اگر شک دارید، آن را دور بیندازید:

اگر مطمئن نیستید که غذا سالم است یا نه، آن را نخورید.

سم شناسی محیطی

سم شناسی محیطی با تاثیرات بالقوه زیانبار مواد شیمیایی، که به صورت آلودگیهای محیط زیست به ارگانسیمهای زنده عرضه می شود، سروکار دارد. اصطلاح "محیط" همه مجاورتهای یک ارگانسیم را دربرمی گیرد، مخصوصا هوا، آب و خاک.

آلوده کننده ماده ای است که در محیط وجود دارد و حداقل بخشی از آن نتیجه فعالیت انسان بوده و تاثیر زیانباری روی ارگانسیمهای زنده دارد.

آلودگی هوا، حاصل صنعتی شدن، توسعه تکنولوژی و افزایش شهرنشینی می باشد.

همچنین انسان ممکن است در معرض مواد شیمیایی مورد استفاده در محیط کشاورزی قرار گیرد، مثل حشره کشها یا مواد مصرفی در ساخت مواد غذایی به صورت باقیمانده ها.

سم شناسی محیطی

سازمان غذا و کشاورزی و سازمان بهداشت جهانی، میزان مصرف روزانه قابل قبول را چنین تعریف می کند:

میزان مصرف روزانه یک ماده شیمیایی که در طی عمر کامل، بر اساس کل حقایق مشخص شده در آن زمان، ظاهرا فاقد خطر محسوس باشد.

این سازمان پس از راه اندازی اطلاعات مرتبط، میزان مصرف روزانه قابل قبول بسیاری از حشره کشها و افزودنیهای خوراکی را که ممکن است وارد زنجیره غذایی انسان شوند، در فهرست می آورد.

سم شناسی محیط

حضور مخلوط مواد

انسان بطور معمول، همزمان یا به شکل متوالی با چندین مواد شیمیایی مختلف تماس حاصل می کند.

این امر، ارزیابی موقعیتهای بالقوه خطرناک را دچار اشکال می کند.

تأثیر بیولوژیک ناشی از تماس مرکب با چندین ماده را می‌توان به صورت افزایش، فوق‌افزایش (سینرژیزم)، یا تحت کاهش (آنتاگونیسم) مشخص نمود.

نوعی از فوق‌افزایش به نام قوت بخشی است که در این هنگام یکی از دو ماده، هنگام تماس هیچ تأثیری اعمال نمی‌کند. اما وقتی تماس با هر دو ماده روی می‌دهد، تأثیر ماده فعال افزایش می‌یابد. همه انواع تداخل عمل در انسان مشاهده شده است.

Overview of the interdisciplinarity of environmental toxicology

سم شناسی محیط

اهمیت سموم محیطی

هنگامی که سم وارد زنجیره غذایی شود. از آنجا که یک گونه از سایرین تغذیه می‌کند، جلویابی زیستی روی داده و موجب تغلیظ ماده شیمیایی می‌شود.

مواد آلوده کننده ای که وسیعترین آثار محیطی را دارند، ضعیف تجزیه می‌شوند. و در آب، خاک و هوا، نسبتاً دارای حرکتند و تجمع زیستی از خود نشان می‌دهند.

بنابراین تلاشهایی صورت گرفته تا پتانسیل تجمع زیستی مواد شیمیایی آلی موجود در محیط برآورد گردد تا مقدمه‌ای برای برخوردهای مناسب جهت مقابله یا رفع، باشد.

سم شناسی محیط زنده (اکو توکسیکولوژی)

این شاخه از سم شناسی اخیراً به عنوان تعمیم شاخه‌ای از سم شناسی محیط، مشخص شده.

مربوط به تأثیرات سمی عوامل فیزیکی و شیمیایی بر روی ارگانیزمهای زنده مخصوصاً در جمعیتها و جوامع با اکوسیستمهای مشخص می‌باشد.

این شاخه همچنین، مسیرهای جاری شدن این عوامل و اثرات متقابل آنها محیط را نیز، بررسی می‌کند.

احتمال دارد یک حادثه محیطی که تأثیرات شدیدی روی ارگانیزمهای مجزا اعمال می‌کند، هیچ تأثیر مهمی روی جمعیتها یا یک اکوسیستم نداشته باشد.

بنابراین نمی‌توان اصطلاحات سم شناسی و اکو توکسیکولوژی را بجای هم بکار برد.

Ecotoxicology

Ecotoxicology is the study of the effects of toxic chemicals on biological organisms, especially at the population, community, ecosystem level. Ecotoxicology is a multidisciplinary field, which integrates toxicology and ecology.

The ultimate goal of this approach is to be able to *predict* the effects of pollution so that the most efficient and effective action to prevent or remediate any detrimental effect can be identified. In those ecosystems that are already impacted by pollution ecotoxicological studies can inform as to the best course of action to restore ecosystem services and functions efficiently and effectively. ^[citation needed]

Ecotoxicology differs from environmental toxicology in that it integrates the effects of stressors across all levels of biological organisation from the molecular to whole communities and ecosystems, whereas environmental toxicology focuses upon effects at the level of the individual and below. ^[1]

Common Environmental Toxins

۱. PCBs (polychlorinated biphenyls) - found in coolant and insulating fluids, pesticide extenders, adhesives, and hydraulic fluids.

۲. Pesticides-used widely for preventing, destroying, or repelling any organism which may be considered harmful. Commonly found in commercially grown fruits, vegetables, and meats. Methyl parathion is a commonly used pesticide used for agricultural reasons. Methyl parathion causes the formation of toxic mediums for humans, soil and water, fresh water fish, and other hydrophilous organisms in the ecosystem. Methyl parathion proposes numerous health risk factors that are life threatening ^[5]

۳. Mold and other Fungal Toxins

۴. Phthalates are found in plastic wrap, plastic bottles, and plastic food storage containers.

Common Environmental Toxins

۵. VOCs (volatile organic compounds) - such as formaldehyde; can be found in drinking water and sewage systems.
۶. Dioxins is a chemical compound which is formed as a result of combustion processes such as waste incineration and from burning fuels like wood, coal, and oil.
۷. Asbestos is found in the insulation of flows, ceilings, water pipes, and heating ducts.
۸. Heavy metals include arsenic, mercury, lead, aluminum, and cadmium which are found in fish, vaccines, and pesticides.
۹. Chloroform, which is used to make other chemicals.
۱۰. Chlorine is commonly found in household cleaners. [۶]

سم شناسی پرتوها Radiation toxicology

Health Effects of Exposure to Substances and Carcinogens

An organ system is a structure that is found inside a human or animal. It is made of cells or tissues that perform a specific function. When exposed to a hazardous substance, the organ that the substance affects at the lowest dose is called the *target organ*. Development is the process in which an individual or animal matures until puberty.

Cancer Effects

Known to be a Human Carcinogen
Reasonably Anticipated to be Human Carcinogens

بیماریهای شغلی ناشی از پرتوها

پرتوهای یونیزان با عبور از محیط، تولید ذرات باردار منفی و مثبت می کنند که از مواد می گذرند.

منابع مولد پرتوهای یونیزان می تواند:

مانند پرتو X، انرژی هسته ای و زباله های هسته ای ساخت بشر باشد.

مانند پرتو ی کیهانی حاصل از خورشید

یا مواد رادیواکتیو پوسسته زمین که بصورت ذره (تشعشع ذره ای) یا انرژی خالص بدون جرم و بار الکتریکی (پرتو های الکترومغناطیسی) تابش می شوند
زمینه طبیعی داشته باشد.

بیماریهای شغلی ناشی از پرتوها

اتم از نظر الکتریکی خنثی است.

مرکز اتم (هسته) قرار دارند:

پرتون (بار مثبت) و نوترون ها (فاقد بار)

اطراف هسته:

الکترون (بار منفی) در مدارهای اطراف در گردشند.

عدد اتمی (تعداد پرتون ها) ماهیت یک عنصر را مشخص می کند.

یک عنصر دارای تعداد پروتون های مشابه ولی تعداد نوترون های (از نظر الکتریکی خنثی) متفاوت، و خصوصیات شیمیایی مشابه را ایزوتوپ می نامند.
افزودن نوترون ها به هسته اتم ممکن است ضمن رادیواکتیو شدن آن، موجب تابش پرتو های یونیزان الکترو مغناطیسی یا ذره ای شود.

ذرات آلفا α

ذره آلفا دارای:

جرم اتمی ۴ و دو بار الکتریکی مثبت است.

در واقع یک اتم هلیوم دو بار یونیزه شده است.

بیشتر ذرات آلفای تابش شده بطور طبیعی مسیر ۴ تا ۸ سانتی متر را در هوا طی می کنند.
ذرات آلفا قدرت یونسازی زیادی داشته ولی قدرت نفوذ آن در بافت ها کم است.
-به آسانی بوسیله ضخامتی از چند صفحه کاغذ، یک لایه رطوبت یا لایه شاخی پوست متوقف می شوند.
این ذرات تنها وقتی خطرناک می باشند که درون بدن قرار گیرند.
بطور معمول دستگاه های پایش گر فردی نسبت به پرتوهای آلفا حساس نیستند.

ذرات بتا B

این ذرات قدرت نفوذ بیشتری نسبت به ذرات آلفا دارند و برای متوقف کردن آنها به چند میلی متر آلومینیوم نیاز است.
ذرات بتا با عبور از میدان مغناطیسی از مسیر خود منحرف می شوند که این انحراف نشانه جریانی با ذرات باردار است.
ذرات بتا الکترونها را با بار مثبت و منفی می باشند که نگاترون (-) و پوزیترون (+) نامیده می شود.
از پوزیترون ها در پزشکی هسته ای برای بررسی های PET استفاده میشوند.

ذرات بتا قابلیت نفوذ بیشتری نسبت به آلفا دارد:

یک ذره آلفا دارای بردی ۲۸ میلی متر در هوا بوده و یونیزاسیون آن برابر با ۴۰۰۰ جفت یون در هر میلی متر است.
یک ذره بتا با همین انرژی بیش از ۱۰ متر در هوا نفوذ کرده ولی فقط ۴ جفت یون در هر میلی متر از مسیر خود ایجاد می کند.

ذرات بتا B

مصارف پزشکی ذرات بتا:

- ۱- استفاده از فسفر رادیو اکتیو (۳۲) برای کاهش تجمع مایع در حفره های سرورزی ناشی از متاستازهای کارسینوما است.
- ۲- ید ۱۳۱ (ذرات بتا و گاما) که برای درمان کارسینومای تیروئید از آن استفاده میشود.

نوترون

ذره ای با جرمی حدود ۱ و فاقد بار الکتریکی است.

یکی از منابع این ذرات راکتورهای هسته ای هستند که در آنها اورانیوم شکافته شده و نوترون و انرژی حرارتی آزاد می کند.
نوترون های حاصله بسرعت توسط هسته های دیگر جذب می شود.

نوترون ها را فقط می توان در مجاورت منابع تولید این ذرات در زمانی کمتر از یک ثانیه آشکار ساخت.

(μ پرتو ایکس و پرتو گاما)

پرتوهای X و گاما مانند نور مرئی، امواج رادیویی و میکروویو، امواج الکترومغناطیسی می باشند و بخشی از طیف الکترومغناطیسی را تشکیل می دهند.

فقط پرتوهای X و گاما هم پرتو یونیزان و هم امواج الکترومغناطیسی محسوب می شوند.

امواج الکترومغناطیسی:

۱. همانند دیگر امواج از خصوصیات فرکانس، طول موج و ارتفاع برخوردارند.
 ۲. برخلاف دیگر امواج برای پیمودن مسیر به محیط فیزیکی نیاز ندارند و می توانند در خلاء نیز حرکت کنند.
 ۳. امواج عرضی می باشند که پخش شدن در فضا، در میدان های الکترومغناطیسی قابل مشاهده می شوند.
- پرتوهای X و گاما از بیشترین فرکانس و کوتاهترین طول موج و بیشترین مقدار انرژی در بین همه امواج الکترومغناطیسی برخوردارند.
پرتوهای X با شتاب الکترون ها در ولتاژ بالا و برخورد به یک هدف فلزی ترجیحا با عدد اتمی بالا تولید می شوند.
ذرات گاما

ماهیت پرتوهای گاما شبیه پرتوهای X می باشد و هر دو مشابه نورند.

پرتوهای گاما :

همانند پرتوهای X فاقد جرم و بار الکتریکی می باشند.

پرتوهای گاما از فعل و انفعالات درون هسته اتم و پرتوهای X از فعل و انفعالات خارج هسته منشاء میگیرند.

اکثر چشمه های پزشکی مثل ید ۱۳۱ و کبالت ۶۰ رادیواکتیو مربوط به پرتوهای یونیزان، پرتو گاما تابش می کنند. وقتی ماده رادیواکتیو که پرتوگاما تابش می نماید، درون بدن قرار گیرد معمولاً همراه آن ذرات آلفا و بتا هم تابش میشود که این ذرات خطر مهمتری بشمار می آیند.

سم شناسی نظامی Military toxicology

عوامل کنترل اغتشاش محرکهایی هستند که سمیت خیلی کم (مزمین یا حد) و طول مدت اثر کوتاه دارند. دارای دوره کمون ناچیز، یا بدون دوره نهفته میباشند.

ارتوکلروبنزیلیدین مالونونیتریل (CS) (orthochlorobenzylidene malononitrile). رایج ترین محرکی است که به منظور کنترل اغتشاشات مورد استفاده قرار میگیرد.

در بعضی کشورها نیز به این منظور، از کلرواستوفنون (CN) (chloroacetophenone)، که سمیت بالاتری دارد، استفاده میشود.

یک عامل جدیدتر، دی بنزوآکسازپین (CR) (dibenzoxazepine) است که اطلاعات کمی از آن در دسترس است.

در گذشته از دودهای آرسینکی arsenical smokes عطرسه آورها و اشک آورها sternutators در میادین جنگ استفاده میشد.

اینگونه مواد گذشته از اثرات اشک آوری، اثرات دیگری مانند انقباض برونش و ایجاد تهوع نیز دارند و گاهی عوامل استفراغ آور نیز خوانده میشوند.

سم شناسی نظامی Military toxicology

سم شناسی نظامی

Military toxicology

Military toxicology

Mustards

Sulfur mustard has been used as a chemical weapon since World War I.

Nitrogen mustard, a derivative of sulfur mustard, was one of the first chemotherapy agents but never has been used in warfare. These agents cause blistering of exposed surfaces. Both mustard agents rapidly penetrate cells and generate a highly toxic reaction that disrupts cell function and causes cell death.

The chemical reaction is both temperature dependent and aided by the presence of water, which explains why warm, moist tissues are affected more severely. Actively reproducing cells, such as skin and blood cells, are most at risk.

Gulf War Syndrome

Gulf War veterans are suffering from the effects of chemical or biological weapons, they might have grounds for some restitution from the United States government, or perhaps the Iraqi government.

Gulf War syndrome (GWS) or Gulf War illness (GWI) is a chronic multisymptom disorder affecting veterans and civilians after the ۱۹۹۱ Gulf War.^{[۱][۲][۳]}

A wide range of acute and chronic symptoms have included fatigue, musculoskeletal pain, cognitive problems, skin rashes and diarrhea.^[۴]

Approximately ۲۵۰,۰۰۰^[۵] of the ۶۹۷,۰۰۰ veterans who served in the ۱۹۹۱ Gulf War are afflicted with enduring chronic multi-symptom illness, a condition with serious consequences.^[۶]

Gulf War Syndrome

Those who were near conflicts during or downwind of chemical weapons depot demolition, had exposure to toxic chemicals which are currently believed to be the cause of the illness.

Several specific causes have been investigated, including pyridostigmine bromide (PB) nerve gas antidote (NAPP) pills, organophosphate military strength pesticides, chemical weapons, and depleted uranium.

Causes which have been ruled out include post traumatic stress disorder, anthrax vaccinations,^[۶] and smoke from oil well fires, though these exposures may have led to various illnesses and symptoms in a limited number of Gulf War veterans. PB or NAPP antidote pills given to protect troops from nerve agents and military strength insecticides used during deployment have currently been most closely linked to Gulf War veterans' chronic multi-symptom illness.

Exposure to the destruction of the Khamisiyah weapons depot, where large quantities of Iraqi chemical munitions containing sarin and cyclosarin nerve agents was stored, is negatively correlated with motor speed.^[۷]

Exposure to depleted uranium is unlikely to be a primary cause of Gulf War Illness.^[۶]

Gulf War Syndrome

What are the symptoms?

Symptoms of Gulf War Illnesses (according to the American Legion)

Chronic Fatigue

Signs and symptoms involving skin (including skin rashes and unusual hair loss)

Headache

Muscle pain

Neurologic signs or symptoms (nervous system disorders which could manifest themselves in numbness in one's arm, for instance)

Neuropsychological signs or symptoms (including memory loss)

Signs or symptoms involving upper or lower respiratory system

Sleep disturbances

Gastrointestinal signs or symptoms (including recurrent diarrhea and constipation)

Cardiovascular signs or symptoms

Menstrual disorders

Gulf War Syndrome

Iraq had loaded anthrax, botulinum toxin, and aflatoxin into missiles and artillery shells in preparing for the Gulf War.

During Operation Desert Storm, ۴۱% of U.S. combat soldiers and ۷۵% of UK combat soldiers were vaccinated against anthrax.^[۵۸]

Reactions included local skin irritation, some lasting for weeks or months.^[۵۹]

Sarin

Exposure to sarin, a nerve gas, is a possible comorbidity. Chemical weapons classified as nerve agents are also strong acetylcholinesterase inhibitors. A ۲۰۰۴ review discusses symptoms, signs, and treatment of nerve agent exposure.^[۸]

Uranium exposure

Genotoxic mutagens such as uranium should be treated with chelation therapy^[۶۷] or other means shortly after exposure.^[۶۸] Incorporated uranium becomes uranyl ions, which accumulate in bone, liver, kidney, and reproductive tissues. Uranium can be decontaminated from steel surfaces^[۶۹] and aquifers.^[۷۰]

عوامل بیولوژیک:

سیاه زخم:

سیاه زخم، شارب، آنتراکس، بیماری پشم جورکن ها و بیماری فرشیافان نامهای گوناگون بیماری حاد میکروبی است. معمولاً بر روی پوست اثر میکند اما به شکل های ششی (هوایی) و گوارشی نیز یافت می شود. عامل بیماری باسیل گرم مثبت و اسپورساز باسیلوس آنتراسیس است.

سم شناسی شغلی

سم شناسی شغلی با مواد شیمیایی که در محیط کار یافت می شوند، سروکار دارند. کارگران صنعتی ممکن است در طی تهیه، تولید یا بسته بندی این مواد یا به واسطه استفاده از آنها در محیط شغلی، در معرض تماس با آنها قرار بگیرند.

به عنوان مثال کارگران کشاورزی ممکن است در معرض مقادیر مضر حشره کش قرار گیرند.

تاکید عمده سم شناسی شغلی در جهت شناسایی عوامل مسئول، تعیین وضعیتهای منجر به مصرف بی‌خطر آنها و پیشگیری از جذب مقادیر مضر آنها می‌باشد.

حدود تعیین کننده ای جهت مشخص نمودن غلظت های ایمن بسیاری از مواد شیمیایی در محیط کار طرح ریزی شده‌اند تا حالات گوناگون تماس، مشخص گردد:

عبارتست از غلظت جهت کار روزانه معمولی ۸ ساعته که کارگران می‌توانند مرتباً در آن قرار گیرند بدون هیچ اثر منفی (TWA).

غلظتی که فقط باید کمتر از ۱۵ دقیقه در آن قرار گرفت و نه بیشتر (STEL).

غلظتی که فقط می‌توان یک لحظه در آن قرار گرفت (Ceiling Limit).

سم شناسی صنعتی یا شغلی Industrial toxicology

این شاخه از علم سم شناسی به ارزیابی اثرات سوء مواد مورد استفاده در محیط های کار بر انسان می پردازد.

سم شناسی صنعتی یکی از بخش های مطرح در علم بهداشت حرفه ای است که به کمک آن می توان آلاینده های صنعتی و یا متابولیت های حاصل از آن را در مایعات بدن مثل خون و ادرار اندازه گیری کرد.

با مقایسه میزان آلودگی با استانداردها، می توان توصیه های لازم برای جلوگیری از تماس و مواجهه کارگران با مواد مضر را ارائه کرد.

کمک به درمان مسمومین از توانمندیهای متخصصین این رشته است.

مطالعه بر روی مسمومیتهای شغلی از آن زمان که انسان در رشته های گوناگون علوم پیشرفت کرد و بویژه هزاران گونه ماده شیمیایی ساخته شده و به بازار مصرف راه یافت، آغاز شده است.

از سالها قبل بشر از سموم و مواد شیمیایی گوناگون مانند آفت کش ها استفاده کرد.

تماس با برخی از گازهای سمی از قبیل CO_2 در غارها و چاهها، SO_2 , H_2S , CO ، در مجاری فاضلاب را تجربه کرده است.

سم شناسی ۲

Toxicology

سم شناسی صنعتی یا شغلی Industrial toxicology

مسمومیتهای ناشی از مواد سمی بر روی کارگرانی که بصورت طولانی مدت با این مواد در تماس بودند در حال افزایش می باشد.

انسان برای جلوگیری از بروز مسمومیت های شغلی و حفظ و ارتقاء سطح سلامتی نیروی کار در صدد چاره جویی برآمد و علوم هم چون سم شناسی صنعتی رو به توسعه گذاشت.

امروزه این علم پیشرفت چشمگیری داشته و در امر سالمسازی محیط های کار، تدوین استاندارد ها و جلوگیری از بروز مسمومیت های شغلی بسیار موفق عمل کرده است.

سم:

ماده ای است که دارای منشاء گیاهی، حیوانی و یا شیمیایی (معدنی و آلی) بوده.

از یک راه خاص و یا راههای مختلف در مقادیر معین و معمولاً کم باعث اختلال و یا توقف فعل و انفعال های حیاتی بطور موقت یا دائم می گردد.

هر ترکیب شیمیایی می تواند در میزان بخصوص و معینی حالت سم بخود گیرد بعنوان مثال مصرف آب شرب بیش از حد هم در انسان ایجاد مسمومیت می کند.

بنابراین عامل مهم تشخیص سم از غیر سم، دز یا مقدار مصرف است.

راههای تماس با مواد سمی

راه ورود مواد شیمیایی به بدن در موقعیتهای تماس مختلف فرق می کند.

در شرایط صنعتی،

استنشام راه اصلی ورود می باشد.

راه پوستی نیز کاملاً مهم است.

اما مصرف خوراکی، راه نسبتاً فرعی می‌باشد. در نتیجه، معیارهای پیشگیری کننده عمدتاً جهت حذف جذب از طریق استنشام یا از طریق تماس موضعی، طرح ریزی می‌شوند. مواد آلوده کننده اتمسفر از طریق استنشام وارد می‌شوند. در حالی که در موارد آلوده کننده‌های آب و خاک، مصرف خوراکی راه اصلی تماس در انسان است.

استاندارد های مواد سمی:

از آنجایی که مسمومیت ارتباط مستقیمی با مقدار سم و نوع آن دارد لذا مراکز علمی و تحقیقاتی در سطح جهان طی سالها عوارض ناشی از مواد شیمیایی را در غلظتهای گوناگون بررسی کرده جداولی را تهیه کرده اند که براساس آنها حد مجاز تماس با آلایندها بیان شده است.

در این راستا اصطلاحاتی مطرح است که به برخی از آنها اشاره می‌شود:

حد آستانه مجاز – میانگین زمانی تراکم:

حد تراکم مجاز مواد شیمیایی برای هشت ساعت کار در روز یا ۴۰ ساعت کار در هفته بوده و این مقداری است که تقریباً تمامی کارگران میتوانند بدون بروز اثرات زیان آور مواد شیمیایی بطور مکرر در معرض آلاینده ها قرار می‌گیرند.

LD مقدار کشنده سموم ۵۰

مقداری از ماده ای است که روی دسته ای از حیوانات آزمایشگاهی از راه خاص ورود ۵۰٪ آنها را می‌کشد. مسمومیت

به هم خوردن تعادل فیزیولوژیکی، فیزیکی، یا روانی موجود زنده که در اثر ورود یا تماس با ماده سمی از راههای مختلف اتفاق افتاد، مسمومیت نامیده می‌شود.

شدت مسمومیت به موارد زیر بستگی دارد:

به نوع ماده سمی و مقدار آن

مدت زمان تماس

نحوه ورود و غلظت ماده سمی

مسمومیت

انواع مسمومیت:

الف- مسمومیت حاد Acute toxicity

مقدار ماده شیمیایی وارد شده به بدن در این نوع مسمومیت معمولاً زیاد بوده و علائم در عرض چند دقیقه تا چهار ساعت ایجاد می‌شود. در مسمومیت حاد معمولاً ماده سمی یکباره به مقدار نسبتاً زیاد با شخص تماس می‌یابد و از راه معین تأثیر می‌کند. علائم و عوارض مسمومیت حاد اغلب شدید و سریع بوده و در صورت عدم درمان در عرض چند ساعت تا چند روز منجر به مرگ خواهد شد. جلوگیری از مرگ، محدود و مشکل است.

مسمومیت

ب- مسمومیت مزمن Chronic toxicity

که معمولاً ماده سمی به مقدار اندک یا جزئی در نوبتهای متعدد و در مدت زمان دراز وارد بدن میشود، و عوارض آن به کندی و پس از گذشت مدت زمان دراز ظاهر می‌شود. لذا شخص به مدت طولانی از مسمومیت ناآگاه می‌باشد و تنها با آزمایشات و معاینات دوره ای قابل تشخیص می‌باشد. در مسمومیت شغلی راه ورود ماده سمی:

در درجه اول تنفسی و

در مرحله بعد پوست می‌باشد.

مسمومیت

ب- مسمومیت مزمن Chronic toxicity

در مسمومیت شغلی معمولاً مسمومیت از نوع مزمن بوده و آثار و بقایای سموم در درجه نخست در هوای کارگاهها و محیط کار جست و جو و اندازه گیری می شود. و بررسی روی افراد زنده یا کارگران انجام می گیرد.

البته در طول این زمان می توان با انجام آزمایشات ویژه میزان آلودگی فرد را تعیین کرد. اغلب می توان پیش از آنکه مسمومیت پیشرفت نموده و عوارض سختی را ایجاد نماید، از آن پیشگیری نمود. حتی برخی موارد در صورت قطع به موقع تماس با ماده سمی، عارضه مربوطه نیز خودبخود از بین خواهد رفت. مسمومیت

تقسیم بندی دیگر مسمومیت شامل:

اتفاقی Accidental

عمدی Intentional

شغلی Occupational

مسمومیت

مسمومیت اتفاقی

عموما در اثر غفلت یا بی دقتی،

مصرف غیر ضروری و بیش از داروها

یا استفاده از غذاهای ناسالم و آلوده روی می دهد.

مسمومیت عمدی را می توان به ۲ نوع تقسیم می شود:

خودکشی Suicide

جنایی Criminal

مسمومیت شغلی:

شخص در اثر کار با ماده زیان آور و سمی نسبتاً طولانی دچار عوارض و علائم مسمومیت می گردد.

مسمومیت

راه ورود مواد سمی در مسمومیت های اتفاقی و عمدی :

در درجه نخست از طریق خوراکی

سپس استنشاق

بندرت پوستی است.

راه ورود مواد سمی در مسمومیت های شغلی :

درجه اول از راه استنشاق

درجه دوم از طریق پوستی

مسمومیت شغلی معمولاً از نوع مزمن بوده

آثار و بقایای سموم را می توان در مرحله اول در محیط کار و هوای کارگاهها جستجو و اندازه گیری نمود.

البته در مرحله بعد با آزمایش مواد بیولوژیکی تعیین نوع و حتی مقدار مواد سمی امکانپذیر خواهد بود از قبیل:

ادرار،

خون،

مدفوع ،

عرق، شیر و همچنین ناخن،

عوامل زیان آور محیط کار

۱. عوامل زیان آور شیمیایی

۲. عوامل زیان آور فیزیکی

۳. عوامل زیان آور بیولوژیکی

۴. عوامل زیان آور ارگونومیکی

۵. عوامل روانی

عوامل شیمیایی زیان آور در محیط کار

عوامل شیمیایی در محیط کار در برگیرنده مواد زیر ، می باشند:

تمام مواد اولیه ، مواد خام ، مواد واسطه

فرآورده های اصلی که در صنعت بکار می روند یا تولید می شوند

این مواد که به شکل گاز ، مایع یا جامد هستند ،

ممکن است مصنوعی یا طبیعی بوده

دارای منشاء گیاهی ، حیوانی یا سنتتیک (معدنی یا آلی) باشند.

هر یک از این مواد دارای خطرات و زیانهای مختص به خود است که در صورت تماس فرد با آن رخ می نمایند .

زیان حاصل از آنها به نوع ، راه ورود ، مقدار و طول زمان بستگی دارد.

کارگران در صنعت با مایعات زیادی سروکار داشته و در تماس اند .

تعدادی از این مایعات خورنده و سوزاننده بوده و شامل برخی از اسیدهای معدنی و یا آلی ، قلیاها

تعدادی از دیگر مواد شیمیایی مانند آب اکسیژنه و ... می باشند.

عوامل شیمیایی زیان آور در محیط کار

بعضی از مواد با اینکه مایع نیستند می توان ند خاصیت سوزانندگی یا خورندگی داشته باشند

مواد جامد بصورت های توده ، کلوخه ، دانه و پودر بکار می روند.

ولی مهمترین شکل از مواد جامد که دارای اثرات فیزیولوژیک قابل توجه می باشد ، گرد و غبار آنهاست .

زیرا از طریق استنشاق وارد بدن شده و اثرات خود را ظاهر می سازد.

۲۰ / ۱۰٪ اکسیژن ، ۷۸ / ۹۳٪ نیتروژن ، ۰۹۵٪ کره زمین بوسیله اتمسفر گازی شکل با ترکیب معینی احاطه شده است .

این ترکیبات شامل حدود ۰۹٪ دی اکسید کربن

مقادیر ناچیزی نئون ، هلیم ، کریپتون ، هیدروژن ، گزنون ، مواد رادیواکتیو ، اکسیدهای ازت و اوزون می شود.

که آرگون ممکن است در جاهای مختلف دارای رطوبت یا بخار آب به میزان مختلف باشد .

ولی اگر هر یک از این ترکیبات بیشتر شده یا مواد دیگری به اتمسفر اضافه شود آلاینده به شمار خواهد رفت.

تقسیم بندی آلاینده ها براساس حالت فیزیکی

براین اساس می توان آلاینده ها را به دو دسته گازها و بخارات و مواد معلق تقسیم بندی نمود.

۱ - گازها و بخارات :

گازها موادی هستند که در دمای ۲۵ درجه سانتی گراد و فشار یک اتمسفر حالت گازی داشته و بخار حالت گازی موادی است که در درجه حرارت و

فشاریاد شده به صورت مایع یا جامد می باشند.

تعداد گازها بسیار زیاد است برخی در فرآیند های صنعتی به عنوان ماده اولیه مصرف و برخی به عنوان فرآورده نهایی تولید می شوند .

بیشتر گازها دارای بوی نافذ بوده و در مقادیر کم قابل تشخیص اند .

مثلاً گاز کلر سبزرنگ و بوی آن نافذ و خفه کننده است .

ولی تعدادی از گازها هم رنگ و بوی خاصی ندارند و اگر سمی باشند بسیار خطرناکند مثل مونوکسیدکربن و دی اکسید کربن . بعضی از گازها هم اشتعال پذیرند و در اثر عدم تشخیص می توانند منجر به آتش سوزیهای بزرگ شده و خطرات زیادی ببار آورند. تقسیم بندی آلاینده ها براساس حالت فیزیکی

۲ - مواد معلق

انتشار و پراکندگی ذرات ذره بینی جامد یا مایع در یک فاز گازی خاص یا در هوا مواد معلق (آئروسول) نامیده می شوند .

با این ترتیب مواد معلق در گاز (آئروسول) شامل :

- گرد و غبار (Dust)

- فیوم، دمه یا دود فلزی (Fume)

- مه (Fog)

- دود (Smoke)

- اسپری (Spray)

- الیاف (Fibers)

- ذرات نانو (Nanoparticles)

مواد معلق در مایع (هیدروسول) عبارتند:

- سوسپانسیون (Suspension)

- امولسیون (Emulsifiers)

-گرد و غبار (Dust)

- گرد و غبار در اثر تجزیه یافتن مواد مختلف جامد به ذرات بسیار کوچک تشکیل می شود و معمولا در هوا شناور و معلق می گردد.
- اعمال مکانیکی از قبیل خرد کردن (Crushing), اره کردن (Sawing), شکستن (Breaking), ترکانیدن (Bursting), مته کردن (Drilling), سائیدن (Grinding) و غیره باعث تولید گرد و غبار می گردند.
- این ذرات ممکن است بسیار ریز بوده و از ذرات قابل روئیت با چشم (Visible) تا میکروسکوپی (Microscopic) و اولترامیکروسکوپی (Ultramicroscopic) تغییر نمایند.
- گرد و غبار ممکن است دارای منشاء معدنی - شیمیایی آلی و یا حیوانی باشد.
- بهر حال انتشار و پراکندگی آنها در محیط روی افرادی که با آن تماس پیدا می کنند، بر حسب جنس گرد و غبار، اندازه ذرات (Particle size) و طول مدت استنشاق و فاکتورهای دیگر احتمالا ایجاد عوارض و بیماریهای گوناگونی خواهند نمود.

-فیوم، دمه یا دود فلزی

دمه (Fume) یا دود فلزی عبارت است از ذرات جامدی که در اثر تراکم گازها پس از تصعید، از مواد مذاب تولید می گردند.

تولید آن معمولا با انجام یک واکنش شیمیایی از قبیل اکسیداسیون همراه است.

بعلت کوچکی ذرات دود فلزی که معمولا اندازه آنها پایین تر از یک میکرون است (۰.۳ تا ۰.۲ میکرون) استنشاق این مواد به آسانی صورت گرفته و این

ذرات می توانند به قسمتهای انتهایی ریه ها (حبابچه های ریوی Alveoli) نفوذ نموده و ایجاد عوارض شدید نمایند.

از اختصاصات ذرات دمه آن است که این ذرات می توانند بهم چسبیده و ذرات بزرگتری را ایجاد نمایند و در حقیقت دارای خاصیت چسبندگی

(Flocculation) هستند، در صورتیکه گرد و غبار این خاصیت را ندارد.

دودهای فلزی در اثر احتراق (Combustion)، ذوب (Fusion)، تصعید (Sublimation) و تراکم (Condensation)، موادی مانند سرب،

کادمیوم، روی و غیره تولید می گردند و خطرات آنها برای کارگرانی که در اینگونه صنایع کار می کنند بسیار زیاد است و با دود معمولی قابل مقایسه

نیست.

مه (Fog)

مه عبارت است از آئروسول های مرئی که بصورت ذرات و قطرات ریز مایع در هوا تولید می گردد. مه در اثر متراکم شدن بخار آب در شرایط خاص فیزیکی (حرارت و فشار) ایجاد می گردد و معمولاً با چشم معمولی قابل رویت است. ممکن است مه مقداری از مواد آلوده کننده محیط و صنعت را بصورت آئروسول در خود داشته باشد و در اثر تماس با افراد مسائلی را بوجود آورد. بعضی از مواد حشره کش و آفت کش برای دفع آفات بصورت مه توسط ماشین های مخصوص تولید و به مصرف می رسند.

دود (Smoke)

دود در اثر احتراق مواد آلی مانند چوب، کاه، تنباکو، روغن، مواد چرب و نسوج حیوانی و غیره تولید می شود. دود عبارت است از ذرات گازی که در اثر احتراق ناقص ایجاد مقدار زیادی کربن و سایر مواد قابل احتراق را نموده است. ترکیب پیچیده ای از ذرات آئروسول مایع و جامد، گازها و بخارات است که از احتراق ناقص مواد آلی کربن دار ایجاد می شود. به عنوان مثال دود سیگار حاوی تعداد بسیار زیادی ماده شیمیایی است که بسیاری از آنها سمی یا سرطان زا هستند. ذرات اولیه ی دود در حدود ۰-۱ میکرومتر قطر دارند ولی این ذرات در اثر متراکم شدن ذرات بزرگتری را تشکیل می دهند که به آنها ذرات دوده اطلاق می گردد.

اسماگ (Smog)

اسماگ که از دو کلمه اسموک و فاگ گرفته شده.

اصطلاحی است که به آلودگی های وسیع اتمسفری که در اثر آئروسول های حاصل از منابع طبیعی و یا صنعتی که بدست انسان تولید گردیده، اطلاق می گردد.

دود ناشی از سوختن پلاستیکها، مواد مصنوعی و فرآورده های نفتی ممکن است خیلی سمی باشد و در آتش سوزیها اغلب بیش از خود شعله اهمیت دارد.

اسپری (Spray)

استعمال آئروسول ها، سوسپانسیون ها و یا امولسیون ها تحت فشار و استفاده از آنها به صورت پاشیدنی در محیط باز و یا روی سطوح مختلف بنام اسپری معروف است.

دستگاهی که این عمل با آن انجام می شود، اسپری (Sprayer) می گویند.

در صنایع نقاشی اتومبیل سیستم رنگ آمیزی بصورت اسپری است و ماده رنگی بصورت ذرات بسیار ریز روی سطوح پاشیده می شود.

همچنین در کشاورزی و یا بهداشت مواد آفت کش و حشره کش توسط پمپ سمپاش بصورت اسپری به مصرف می رسد.

الیاف

الیاف یا گرد و غبارها ی رشته ای ذرات کشیده شده و یا بلند هستند که نسبت طول به عرض آنها بزرگتر از ۳ به ۱ است.

فیبرها ممکن است بطور طبیعی ایجاد شوند مانند الیاف گیاهی و الیاف آزبست و ممکن است مصنوعی باشند مانند پشم شیشه و گرافیت.

سر دسته الیاف یا گرد و غبار رشته ای آزبست می باشد که بیماریهای مختلفی مانند آزبستوزیس، مزوتلیوما و سرطان برونشها را ایجاد می کند.

این بیماریها در افرادی که تماسهای سنگینی با آزبست داشته اند ایجاد می شود.

ذرات نانو

با گسترش نانو تکنولوژی و مهندسی مواد، نانو ذرات مختلفی با خصوصیات تازه و نو ظهور ساخته شده و علی رغم اینکه پتانسیل اثرات سمی آنها در

بسیاری از موارد ناشناخته است، این مواد کاربردهای روز افزون نیز یافته اند.

ذرات نانو عبارتند از ذرات اولیه ای که حداقل یکی از ابعاد آنها کمتر از ۱۰۰ nm باشد.

بر حسب منبع تولید، ریز مواد را می توان در دو گروه مهم تقسیم نمود:

۱- ریز ذراتی که به طور تصادفی یا ناخواسته تولید می شوند مانند ذرات احتراقی ناشی از موتورهای دیزلی، و ریز ذراتی که بطور غیر تصادفی و یا به

دلخواه ساخته می شوند مانند نانو ذرات دی اکسید تیتانیوم.

ذرات نانو

روزه نانوذرات گروه دوم که به طور دلخواه ساخته می شوند در عرصه های مختلف پزشکی ، داروسازی ، بیوتکنولوژی ، تولید انرژی ، مهندسی ، حمل و نقل و الکترونیک کاربرد دارند .

نانوذرات می توانند از مواد مختلف و در شکلهای مختلف مانند کروی ، میله ای ، سیمی و لوله ای ساخته شوند .

نمونه های از ریز موادی هستند که امروزه در تکنولوژیهای مدرن به کار گرفته می شوند :

دی اکسید تیتانیوم ،

اکسید روی ،

نانو ذرات نقره ،

نانو فیبرهای کربن

کاتالیست های صنعتی

ذرات نانو

- تحقیقات اولیه ی سم شناسی نانو نشان داده است که سمیت نانو ذرات بطور معنی داری با خصوصیات نو ظهور فیزیکوشیمیایی این مواد ارتباط دارد .
- این خصوصیات که در مقیاس نانو مطرح است ، موجب بروز رفتار های جدید شده و سبب می گردد که نه تنها شیمی و فیزیک این ذرات تغییر کند بلکه باعث می گردد این ذرات در سیستمهای بیولوژیکی نیز بطور متفاوتی عمل نمایند .
- ذرات کوچک در مقیاس نانو می توانند بطور مستقیم باعث آسیب سلولی شوند .
- مکانیسم های دفاعی بدن انسان ممکن است نتوانند بطور مناسبی با اینگونه مواد بسیار ریز مقابله کنند .
- به عنوان مثال مدارکی وجود دارند مبنی بر اینکه سلولهای ماکروفاژ ریه انسان که وظیفه برداشتن ذرات استنشاق شده را به عهده دارند نمی توانند با ریز موادی کوچکتر از ۷۰ nm مقابله نموده و در نتیجه این مواد می توانند به اعماق ریه نفوذ کرده و حتی خود را به جریان خون برسانند .
- بطور مثال گزارش شده است که نانوذرات ناشی از فرآیند های احتراقی (CDNP) و اجزا آنها میتوانند از محل نشست خود در ریه ها مهاجرت نموده و خود را به سایر ارگان ها برسانند .

سوسپانسیون (Suspension)

سوسپانسیون عبارت است از تعلیق ذرات مواد جامد در آب و یا مایع دیگر که برای مدت کوتاه و یا طولانی پایدار و برقرار بماند.

ثبات و پایداری این تعلیق بستگی به جنس مواد بکار رفته، کوچکی و بزرگی ذرات معلق و همچنین وجود مواد پخش کننده و خیس کننده دارد.

مواد خیس کننده و پخش کننده بنام مواد تالسیواکتیو (Surfactants) و یاد ترژان (Detergents) معروفند و خاصیت کشش سطحی را پایین آورده و باعث پایداری تعلیق می گردند.

امولسیون (Emulsion)

امولسیون عبارت است از تعلیق قطرات بسیار ریز مایع در یک مایع دیگر که آنهم به کمک مواد امولسیون ساز (Emulsifiers) که خود از ترکیبات مواد کاهش دهنده کشش سطحی است انجام می پذیرد.

نمونه امولسیون طبیعی شیر حیوانات و انسان است که در آن کازئین موجود خاصیت امولسیون سازی را دارد.

البته ممکن است مواد جامد در یک مایع و یا حلال حل شده و محلول حاصل به یک مایع دیگر افزوده شود تا بکمک مواد دترژان (پاک کننده) بصورت امولسیون درآید.

در صنعت بعضی از مواد ممکن است بصورت امولسیون و یا سوسپانسیون باشد.

تقسیم بندی مواد آلوده کننده بر مبنای ترکیب شیمیایی

تقسیم بندی مواد آلوده کننده بر مبنای شیمیایی معمولاً بر حسب چگونگی ترکیب شیمیایی این مواد قرار دارد.

این تقسیم بندی بسیار مفصل و طولانی است.

در این مورد می توان مواد را به دستجات مختلف تقسیم بندی کرد:

فلزات

مواد آلی

حلالها

هیدروکربن ها

الکل ها

ستونها

اثرات سم بر روی بدن

د- اثرات سمی:

این اثرات در واقع ناشی از به هم خوردن تعادل حیاتی فرد بوده و ممکن است به یکی از صور زیر ظاهر گردد:

- اثرات روان تنی:

همانند بی اشتهايي و برخی عوارض عصبی

- اثرات فارماکولوژیک:

این اثرات به دز ماده سمی ارتباط دارد و در اثر قطع تماس با سم برطرف می شود مثل اثرات اتانول.

- اثرات پاتولوژیک:

این نوع اثرات وابسته به دز نیستند و در اثر قطع تماس با سم بر طرف نمی شوند مگر اینکه واکنش های ترمیمی بدن به مرور باعث حذف این اثرات شود.

این اثرات ممکن است در اثر تخریب غشای سلول، ارگانهای سلولی، اختلالات آنزیمی و یا اختلال در واکنش های بیوشیمیایی داخل سلول صورت پذیرد.

- اثرات آلرژیک:

این اثرات وابسته به دز نبوده و به اشکال مختلف ظهور می کنند.

اثرات سم بر روی بدن

اثرات سموم بر روی بدن بر مبنای اثرات فیزیولوژیکی آنها بشرح زیر تقسیم بندی می شوند:

الف- مواد التهاب آور

ب- مواد خفگی آور

ج- مواد بیهوشی آور

د- سموم سیستمیک

ه- سایر مواد همچون گرد و غبارهایی که ایجاد فیبروز می کنند.

تقسیم بندی مواد شیمیایی آلاینده بر پایه اثرهای فیزیولوژیک :

در این تقسیم بندی که اثرات آلاینده ها به تراکم آنها بستگی زیادی داشته و قرار دادن مواد در دسته خاصی چندان ساده و صحیح نیست با این حال پنج تقسیم بندی زیر در نظر گرفته می شود .

۱ - مواد التهاب آور محرک (Irritant):

مواد محرک دارای اثر سوزاننده و تاول آور بوده و سطح مخاط مرطوب را متورم می کنند .

در این مواد عامل غلظت دارای اهمیت بیشتری نسبت به عامل زمان و طول مدت تماس دارد.

بعضی از مواد مانند آلدیها، آمونیاک ، اسید کرومیک و ... قسمت فوقانی دستگاه تنفسی ، تحریک کرده تحت تأثیر قرار می دهد .

بعضی مانند دی اکسید ازت قسمت تحتانی تحریک کرده

و بعضی هم مانند فلئور ، کلر ، اکسیدهای کلر ، کلروسیانوزن ، ازن هم قسمت بالایی و هم بافت ریه را تحریک کرده تحت تأثیر قرار می دهد .

تماس شدید با این مواد می تواند باعث مرگ ناشی از خفگی شود.

تقسیم بندی مواد شیمیایی آلاینده بر پایه اثرهای فیزیولوژیک :

۲ - مواد خفگی آور (Asphyxiants):

این مواد باعث اختلال در اکسیداسیون بافتها می شوند که بدو گروه خفگی آور های ساده و خفگی آورهای شیمیایی تقسیم بندی می شوند .

خفگی آورهای ساده (Simple Asphyxiants) :

آنهایی هستند که باعث پائین آمدن فشار نسبی اکسیژن تنفسی شده و باعث اختلال در اشباع خون از اکسیژن می شوند .

در این دسته می توان به دی اکسید کربن ، نیتروژن ، متان ، نیتروژن ، هلیوم اشاره کرد.

دسته دیگر یعنی خفگی آورهای شیمیایی (Chemical Asphyxiants) :

به علت داشتن اثر شیمیایی ، یا عمل انتقال اکسیژن را در خون مختل می کنند مانند مونوکسید کربن و یا

در اکسیداسیون سلولی اختلال ایجاد می کنند. مانند سیانوزن ، اسید سیانیدریک و نیتریلها

۳- مواد بی هوشی آور (Anesthetics) و مخدر (Narcotics):

مواد در این دسته اثر خود را به عنوان مواد بیهوشی آور ساده بدون ایجاد عوارض شدید ایجاد کرده و بعضی باعث اثر رخوت آور بر روی سلسله اعصاب مرکزی می باشند .

بعضی از این مواد شامل هیدروکربنهای استیلن ، هیدروکربنهای اتیلنی ، الکلهای آلیفاتیک ، استرها می شوند.

آرسنیک :علائم و نشانه ها:اثرات مزمن:

کراتوز آرسنیکی بصورت ضایعات نقطه نقطه ای یا زگیلی می باشند و معمولا در کف دست و پا دیده می شود.

در صورت مشاهده توده ها یا زخم های بزرگ باید بیماری بوون، کارسینوم سلول بازال و سلول سنگفرشی در افرادی که مواجهه مزمن با آرسنیک داشتند، را مد نظر داشت.

در برخی افراد یک هیپرپیگمانتاسیون برنزه منتشر ایجاد می شود که مشخصه آن ماکولهای هیپوملانوز و پراکنده به قطر ۱۰ میلی متر است. آلوپسی (طاسی سر) نیز محتمل است.

برخی از ترکیبات آرسنیکی می توانند سبب درماتیت تحریکی گردند.

خطوط سفید در بستر ناخن ها تحت عنوان خطوط میس ایجاد می شود.

تقسیم بندی مواد شیمیایی آلاینده بر پایه اثرهای فیزیولوژیک :

۴-سموم سیستمیک (Systemic Poisons):

این مواد باعث اثر روی سیستمهای مختلف بدن می شوند:

الف - موادی که باعث آسیب به برخی از اندامهای داخلی می شوند مانند بیشتر هیدروکربنهای هالوژنه

ب - موادی که باعث آسیب دستگاه خونساز می شوند مانند بنزن ، فنولها ، تولوئن ، گزین

ج - سمومی که باعث آسیب عصبی می شوند مثل سولفور دوکربن ، متانول ، تیوفن

د - فلزات سمی مثل سرب ، جیوه ، کادمیوم ، منگنز

ی - مواد معدنی غیر فلزی سمی مانند آرسنیک ، فسفر ، گوگرد ، فلوئورها

۵-سایر مواد معلق (Particulates) غیر از سموم سیستمیک:

-گرد و غبارهای سمی که ایجاد فیبروز ششی می کنند مانند سیلیس و آزبست

-گرد و غبار های بی اثر مثل کربن و سیمان

-گرد و غبارهای آلی که حساسیت ایجاد می کنند مثل گرده گیاهان ، چوب

-مواد محرک مثل اسیدها ، قلیاها ، کروماتها

-باکتریها و سایر موجودات ذره بینی

Basal Cell Carcinoma (inorganic arsenic)

بیماریهای دستگاه تنفسی ناشی از محیط کار بطور کلی ذرات (گرد و غبار) بسته به اندازه آنها و میزان نفوذشان به عمق ریه به ۳ دسته تقسیم می شوند که عبارتند:

الف- ذرات قابل تنفس (Resprable Dust):

قطر این ذرات از ۱۵ میکرون بیشتر است و در مجاری هوایی فوقانی تصفیه می شوند.

ب- ذرات توراسیک (Thoracic Dust):

قطر این ذرات بین ۵ تا ۱۵ میکرون است ذرات توراسیک در مجرای هوایی تحتانی گرفته شده و توسط مژکهای مخاطی به طرف بالا و حنجره رانده می شوند.

بعضی از این ذرات ممکن است بلعیده شوند.

بیماریهای دستگاه تنفسی ناشی از محیط کار

ج- ذرات قابل استنشاق (Inhalable Dust):

قطر این ذرات بین ۵/۰ تا ۵ میکرون بوده و ممکن است به انتهایی ترین واحد های تنفسی آلوئول ها برسد.

ذرات قابل تنفس ممکن است توسط ماکروفاژهای آلوئولی بلعیده و از طریق مژکهای مخاطی به مجرای فوقانی تر برگردانده شود و یا ممکن است وارد سیستم لنفاتیکی و از این طریق وارد جریان خون سیستمیک گردند.

علاوه بر اندازه ذرات عامل مهم دیگری که ممکن است در ایجاد اختلال تنفسی نقش داشته باشد (بخصوص در مورد کازها و بخارها) میزان حلالیت در آب است.

گازهای محلول در آب مثل امونیاک و فرمالدئید معمولا در مجرای تنفسی رسوب می کنند.

مسمومیت

راه ورود مواد سمی در مسمومیت های شغلی :

درجه اول از راه استنشاق

درجه دوم از طریق پوستی

مسمومیت شغلی معمولا از نوع مزمن بوده

آثار و بقایای سموم را می توان در مرحله اول در محیط کار و هوای کارگاهها جستجو و اندازه گیری نمود.

البته در مرحله بعد با آزمایش مواد بیولوژیکی تعیین نوع و حتی مقدار مواد سمی امکانپذیر خواهد بود از قبیل:

ادرار،

خون،

مدفوع ،

عرق،

شیر

ناخن،

Laboratory investigations

There are very few specific tests. The usual laboratory investigations fall into the following categories:

- **tests for increased levels of solvents** (e.g. in expired air or for slowly metabolised solvents, in the urine)
- **tests for increased levels of metabolites excreted** (e.g. in the urine, phenol levels after benzene exposure, trichloroacetic acid and similar compounds after trichlorethylene exposure, hippuric acid after toluene exposure, and methylhippuric acid after xylene exposure)
- **tests for functions of target organs:** central nervous system (electroencephalography, psychomotor tests of memory and reaction times, etc.); peripheral nervous system (nerve conduction velocity electromyography, and use of visual and somatosensory evoked potential).

مسمومیت

شاخص های سمیت:

مسمومیت ارتباط مستقیمی با مقدار سم و نوع آن دارد.
عوارض مسمومیت نیز بر حسب نوع و مقدار آن ظاهر خواهد گردید.

۱- دز کشنده (LD₅₀, Lethal Dose ۵۰):

این اصطلاح برای اغلب مواد سمی و خصوصاً سمومی همچون آفت کش و حشره کش متداول است.
بیانگر مقداری از ترکیب شیمیایی است که از راه مشخص روی دسته ای از حیوانات آزمایشگاهی ۵۰٪ آنها را از بین ببرد.
هنگام استفاده از این شاخص، نوع حیوان و راه ورود سم و واحد (میلی گرم بر کیلوگرم وزن بدن) نیز قید می گردد.
بعنوان مثال LD₅₀ هپتا کلر در موش صحرایی از راه خوراکی برابر ۹۰ میلی گرم بر کیلوگرم می باشد.
در خصوص مواد غیرسمی، کاربرد واژه غیر سمی به معنی عدم هرگونه اختلال در صورت مصرف هر مقدار از آن ماده نبوده بلکه منظور این است که با مصرف متعارف اختلالی دیده نشده است.

برخی از فلزات و اثرات زینبار آنها

مسمومیت

۲- مقدار قابل قبول مصرف روزانه (Acceptable Daily Intakes):

A.D.I

بیانگر مقدار مجاز مواد سمی است که از راههای مختلف (خصوصاً از طریق مواد غذایی) بطور روزانه وارد بدن انسان می شوند.
واحد این شاخص میلی گرم در کیلوگرم وزن بدن است.

بطور سالیانه توسط سازمان جهانی کشاورزی و سازمان بهداشت جهانی تجدید نظر می شود.

۳- غلظت کشنده (LC₅₀, Lethal Concentration ۵۰):

حداقل غلظت سموم که در آب یا هوا باعث مرگ و میر ۵۰٪ موجودات آبی یا حشرات شود، تحت عنوان شاخص غلظت کشنده نامگذاری شده است.
واحد آن قسمت در میلیون (PPm) یا میلی گرم بر متر مکعب می باشد.

Lethal Concentration ۵۰, LC₅₀ واحد

مسمومیت

۴- شاخص مواجهه بیولوژیک (Biological Exposure Index, BEI)

بیانگر میزانی از نشانگر است که به احتمال زیاد در نمونه های بیولوژیک تهیه شده از یک فرد سالم که در تماس استنشاقی یا پوستی با مواد شیمیایی در حد TLV-TWA بوده، یافت می شود.

این شاخص برای ۸ ساعت کار روزانه و ۵ روز در هفته بکار می رود.

فرایند پایش بیولوژیک (Biological monitoring) در سم شناسی شغلی شامل:

گرفتن نمونه های مناسب از کارگران در معرض مواد شیمیایی،

اندازه گیری مقدار نشانگرها که می تواند خود ماده شیمیایی، متابولیت حاصل از آن یا تغییر شیمیایی باشد.

مقایسه مقادیر نشانگرها با مقدار شاخص مواجهه بیولوژیک (استاندارد)

این شاخص در حقیقت مکمل TLV می باشد.

TLV: Threshold Limit Values

TWA: Time Weighted Average

Exposure standards for personal exposure and biological monitoring

مسمومیت

اما گاهی نتایج حاصل از BEI و TLV با یکدیگر تناقض دارند که در چنین شرایطی باید وضعیت مواجهه و خصوصیات فردی و رفتاری به دقت مورد بررسی قرار گیرد.

منابع اصلی ایجاد تناقض شامل مواردی شامل:

وضع سلامتی و فیزیولوژیکی افراد،
شیوه زندگی فرد،
آلودگی ثانویه نمونه ها،
عدم رعایت زمانبندی توصیه شده
دما و رطوبت محیط کار
تماس همزمان با مواد شیمیایی
رژیم غذایی
استفاده از داروها
بارداری، سن و جنس
وجود بیماری و آلودگی های محیطی

BEI= Biological Exposure Index

مسمومیت

شاخص های بیولوژیکی زمانی کاربرد می یابند که نمونه گیری در زمان معین صورت پذیرد.

زمانهای نمونه گیری بشرح زیر تقسیم شده اند:

(الف) نمونه گیری قبل از شروع و حین کار روزانه و در پایان آن (برای نشانگرهای با نیمه عمر کمتر از ۵ ساعت)

(ب) نمونه گیری در ابتدا و انتهای هفته کاری (برای نشانگر های با نیمه عمر بیش از ۵ ساعت)

(ج) نمونه گیری بدون زمانبندی دقیق (برای نشانگرهای با نیمه عمر بسیار طولانی)

۵- حد باقیمانده (Residue Limit, RL)

مقدار مجازی از سموم دفع آفات که ممکن است روی یک محصول غذایی، کشاورزی یا دامی پس از گذشت زمان معینی از موقع سم پاشی تا برداشت محصول باقی بماند.

واحد این شاخص قسمت در میلیون می باشد.

کشاورزان، دامداران، باغداران و سایر افراد ذینفع ملزم به رعایت این اعداد و ارقام خواهند بود.

مسمومیت

۶- منحنی دز-پاسخ (Dose-Response curve)

اگر نهایت اثر یک ماده شیمیایی بصورت پاسخی از نوع همه یا هیچ (مثل مرگ) در نظر گرفته شود و حداقل غلظت نیز هیچ اثری ایجاد نکند،

بنابراین زنجیره ای از غلظت های مختلف آن ماده باید وجود داشته باشد که اثرات با درجات گوناگون ایجاد کند.

اگر گروهی از افراد را در معرض یک ماده شیمیایی قرار دهیم، پاسخ آنها را می توان بصورت یک منحنی نشان داد، این منحنی، منحنی دز-پاسخ نامیده شود.

در عمل بیشتر از مقیاسی های لگاریتمی دز استفاده می شود.

در این حالت شکل سیگموئیدی (شبه S) منحنی از بین رفته و منحنی بشکل خط راست در می آید.

با توجه به منحنی لگاریتم دز-پاسخ می توان شاخص هایی مثل LD_{50} را محاسبه و بدست آورد.

این منحنی ها فواید زیادی را شامل می شود که یکی از مهمترین آنها مقایسه سمیت مواد شیمیایی با یکدیگر است.

Effects of Amount on Response

Effects of Size on Response

Glasses of Wine - Dose Response

Dose Response Function

Dose

Determines Whether a Chemical Will Be Beneficial or Poisonous

Dose-Response Relationship

“The Dose Makes the Poison”

Population Dose-Response

Some chemicals have both therapeutic and toxic effects: Vitamin A

Exposure limit

Short term exposure limit (STEL):

represents an airborne concentration averaged over 15 minutes that should not be exceeded at any time in a normal working day.

Time-weighted average (TWA) exposure standard (ES)

is an airborne concentration that represents a safe level for employees who are exposed to the chemical for an eight-hour day, five-day working week for an entire life-time.

Adjustments to this exposure standard are required for deviations to the standard working day.

Units Used to Measure Chemicals

in the Environment

PPM – Parts per million

PPB – Parts per billion

PPT – Parts per trillion

A simple cube 1 cubic meter in

volume

Is formed of 1,000,000 cubes,

1 cubic centimeter each

Important Relationship

For water at STP (standard temperature [23°C] and pressure [15 psi])

1 cc = 1 ml = 1 g

Which means that

1 liter of water = 1 kg

1 mg / kg = 1 ppm

1 mm³ / liter = 1 ppm

1 mg / liter = 1 ppm

سم شناسی ۳

Toxicology

• اثرات بدن بر روی سم

- بطور کلی هر ماده سمی از راهی معین وارد بدن شده و پس از گذشت از موانعی که بر سر راه وجود دارد، در بدن منتشر شده و تغییراتی در آن حاصل می شود.
- ممکن است ماده سمی به شکل اولیه جذب شود و یا تغییراتی پیدا نموده و جذب گردد و اثرات خود را ظاهر سازد.
- برخی از سموم ممکن است در اندامها و بافتها انباشته شوند و سرانجام پس از مدتی دفع ماده سمی بشکل نخستین و یا بصورت تغییر یافته که متابولیت خوانده می شود، آغاز گردد.
- یک ماده سمی ممکن است از چندین راه گوناگون در بدن نفوذ کند، اما اثر آن از راهی که جذب سریعتر است زودتر نمایان می شود.
- جذب بر حسب راه ورود متغیر است و بروز اثرات سم با آن بستگی کامل دارد به گونه دارد:

- از راه پوستی و خوراکی اثرات سموم دیرتر ظاهر شده
- از راه تنفس و تزریق بسیار سریعتر ظاهر می شود.
- نوع سم و خواص شیمیایی، فیزیکی، فیزیولوژیکی آن در بروز اثر و عوارض ناشی از آن دارای اهمیت زیادی است.
- اثرات بدن بر روی سم
- یک ماده سمی از هنگام تماس با بدن تا زمانی که از بدن دفع می شود مراحل زیر را سپری می کند:
- الف) جذب
- ب) توزیع
- ج) تغییرات سوخت و سازی
- د) تجمع و ذخیره سازی
- ه) دفع
- اثرات بدن بر روی سم
- الف - جذب
- در مسمومیت های شغلی، مواد سمی و آلاینده ها عمدتاً از طریق زیر وارد بدن می شوند:
- استنشاق،
- پوست
- گوارش
- اثرات بدن بر روی سم:
- الف - جذب
- استنشاق
- تنفس در فضای آلوده باعث می شود تا آلاینده های سمی معلق در هوا وارد بدن شوند.
- انسان در هر بار تنفس حدود نیم لیتر هوا وارد ریه های خود می کند.
- دستگاه تنفس از دو قسمت تشکیل شده شامل:
- فوقانی: شامل بینی و گلو
- تحتانی: شامل برونش ها و کیسه های هوایی
- در داخل بینی، موها اولین موانعی هستند که می توانند از ورود مواد جامد بداخل بدن جلوگیری کنند.
- رطوبت موجود در داخل بینی، حنجره، نای و نایژه ها باعث می شود که مقداری از این مواد گرفته شوند.
- اما گازها، بخارها و ذرات بسیار کوچک عبور کرده و خود را به بخشهای انتهایی می رسانند.
- همچنین ممکن است مقداری از آنها از طریق دیواره های مرطوب دستگاه تنفس جذب بدن شوند.
- اثرات بدن بر روی سم: الف - جذب
- نفوذ یک سم به ابعاد ذرات وابسته است:
- هرچه ذرات کوچکتر باشند مقدار بیشتری به کیسه های هوایی می رسند.
- معمولاً ذراتی که دارای قطری بین ۰.۱ الی ۵ میکرون هستند، ذرات قابل استنشاق بوده و می توانند خود را به کیسه های هوایی برسانند.
- ذرات خیلی ریز (کمتر از ۰.۱ میکرون) هم خود را به کیسه های هوایی رسانده اما بخش اعظم آنها مجدداً همراه بازدم از بدن خارج می شوند.
- البته در خصوص موادی همچون دمه های فلزی که خاصیت چسبندگی دارند، ذرات خیلی ریز می توانند به هم چسبیده و ابعاد بزرگتری را ایجاد کنند.

- علاوه بر اثر سمی که این سموم پس از وارد شدن به دستگاه تنفس و رسیدن به خون اعمال می کنند، ممکن است در محل ورود نیز ضایعاتی از قبیل تورم و زخم ایجاد کنند.
- سطح جذبی ریه در یک انسان بالغ، ۱۵۰ متر مربع است.
- توزیع سموم از راه تنفس بدون گذاشتن از سدی همچون کبد صورت می گیرد و سموم سریع خود را به خون می رسانند.
- راه استنشاق در بهداشت حرفه ای مهمترین راه ورود مواد سمی به بدن تلقی می شود.
- اثرات بدن بر روی سم: **الف- جذب پوست:**
- پوست ۱۶٪ از وزن بدن را تشکیل می دهد.
- در صورت سلامت حفاظ خوبی در مقابل ورود مواد سمی بداخل بدن است.
- قسمت خارجی پوست که اپیدرم نام دارد از قسمت‌های مختلفی تشکیل شده است.
- بین این قسمت‌ها طبقه ای از چربی وجود دارد که مواد محلول در چربی می توانند با حل شدن در این لایه های چربی جذب بدن شوند.
- مواد محلول در آب هم می توانند از طریق منافذی به نام ترانس فولیکولر وارد بدن شوند.
- از آنجا که تعداد این منافذ در پوست کم است و لایه های عمقی پوست در برابر ورود این مواد همانند یک سد عمل می کنند، ورود مواد محلول در آب از طریق پوست سالم محدود خواهد بود.
- البته اگر به هر دلیلی لایه های پوست آسیب ببینند، ورود مواد سمی به بدن تسهیل خواهد شد.
- اثرات بدن بر روی سم **الف- جذب اثر مواد شیمیایی بر روی پوست بسیار متفاوت است:**
- بعضی از آنها ایجاد سرخی، خارش، التهاب و گاهی سوزش می کنند. (اثرات موضعی)
- برخی از مواد مثل حلال‌های آلی نیز می توانند از طریق چربی های پوست خود را بخون برسانند و با انتشار درون بدن به بخش‌های مختلفی آسیب وارد نمایند. (اثرات سیستمیک)
- بعضی دیگر مثل اسیدها و بازها خاصیت خوردگی داشته و می توانند زخم های ساده تا عمیق ایجاد کنند.
- **بطور کلی چندین عامل در جذب یک سم از طریق پوست دخالت دارند که عبارتند از:**
- **سلامت پوست**
- هر گاه اپیدرم بعلت خراش، سوختگی، زخم و ضربه شکسته شده باشد مواد سمی با سرعت بیشتری وارد بدن خواهند شد.
- به عبارت دیگر در چنین حالتی یک تماس مستقیم ایجاد می گردد.
- **رنگ پوست**
- به علل ناشناخته برخی سموم در افراد سیاه پوست بیشتر جذب می شوند.
- **ترشح عرق**
- عرق می تواند به حل شدن برخی از سموم جامد کمک کند و همچنین برخی از سموم از طریق مجاری عرق وارد بدن می شوند.
- اثرات بدن بر روی سم: **الف- جذب خواص فیزیکی و شیمیایی سم**
- اعتقاد بر آن است که گازها آزادانه و مایعات با سرعت کمتری به پوست نفوذ می کنند.
- مواد جامد غیر محلول در آب و چربی هم قابلیت نفوذ چندانی ندارند.
- دقیقاً روشن نیست انحلال پذیری یک ماده در چربی یا آب تا چه اندازه در میزان جذب موثر است.
- د.د.ت در چربی بیشتر از آب حل می شود ولی جذب پوستی آن ضعیف تر از جذب گوارشی است.
- برخلاف د.د.ت، حشره کش هایی وجود دارند که کاملاً در آب محلول هستند و جذب پوستی خوبی دارند.
- در کل ترکیبات غیر قطبی راحت تر از مواد یونی از پوست عبور می کنند.

- خواصی مثل PH, اندازه ملکولی, جریان خون در محل تماس و درجه حرارت محل تماس در جذب پوستی موثرند.
- اثرات بدن بر روی سم: **الف- جذب**
- **گوارش:**
- این راه در مسمومیتهای شغلی در درجه سوم اهمیت قرار دارد.
- به هر حال در محیط های کار ممکن است به علت عادات غلط مواد سمی وارد بدن شوند مثلا:
- گذاشتن اشیاء در دهان,
- کشیدن سیگار,
- خوردن و آشامیدن در محل آلوده یا عدم توجه به رعایت اصول بهداشت فردی,
- دستگاه گوارش از دهان شروع و به روده بزرگ ختم می شود و در قسمتهای مختلف آن امکان جذب وجود دارد.
- بعنوان مثال الکل می تواند از دهان جذب شود.
- اما در شرایط معمولی از آنجا که مواد شیمیایی و حتی مواد غذایی مدت زمان کوتاهی در دهان و مری باقی می مانند جذب آنها در این مناطق قابل توجه نیست.
- معده اولین محلی است که مواد شیمیایی وارد شده از طریق دهان, می توانند بطور موثر در معده جذب شوند.
- اثرات بدن بر روی سم: **الف- جذب**
- **بطور کلی جذب در دستگاه گوارش به دلیل فاکتورهای زیر متغیر است:**
- - خواص فیزیکی و شیمیایی ماده سمی
- - PH قسمتهای مختلف دستگاه گوارش
- - پر یا خالی بودن معده
- - حرکات روده ها
- علاوه بر جذب سموم از دستگاه گوارش و ایجاد پاسخ های سیستمیک,
- اثرات موضعی سم در دستگاه گوارش نیز دارای اهمیت است.
- بعنوان مثال برخی مواد, اثرات سوزاننده و تحریک کننده دارند و ممکن است علاوه بر ایجاد زخم باعث اسهال و استفراغ هم شوند.
- دو پدیده اسهال و استفراغ نوعی واکنش دفاعی در برابر سموم است و به دفع سم کمک می کند.
- گاهی اوقات اسهال و استفراغ در ساعات اولیه مسمومیت مفید می باشد.
- اثرات بدن بر روی سم: **ب- توزیع**
- **ب- توزیع:**
- پس از ورود ماده سمی به بدن, توزیع این مواد بوسیله خون و لنف صورت می گیرد.
- خون مایعی است که از اجزاء مختلف از قبیل گلبولهای قرمز, سفید, پلاکت ها, و پلاسما ساخته شده است.
- پلاسما هم دارای مواد مختلفی مثل آب, مواد معدنی و پروتئین هایی شبیه آلبومین, گلوبولین و اسیدهای آلی مثل لاکتیک, گلوتامیک و یونهاى مختلف است.
- سموم مختلف بر حسب خواص خود به هریک از این اجزاء متمایل می شوند.
- بعنوان مثال کروم شش ظرفیتی به گلبول قرمز و کروم سه ظرفیتی به پلاسما متصل و در جریان خون حمل می شوند.
- گازها و بخارها در پلاسما حمل می شوند.
- اسیدهای آلی و کمپلکس های آنها و یونها هم توسط پلاسما و خصوصا آلبومین حمل و نقل می گردند.
- اثرات بدن بر روی سم: **ج- متابولیسم**
- **ج- متابولیسم:**
- بسیاری از مواد شیمیایی پس از ورود به بدن تحت تاثیر آنزیم ها دستخوش تغییر شیمیایی می شوند.

- این آنزیم ها که به آنها آنزیم های متابولیت کننده گفته می شود، معمولا ترکیبات محلول در چربی را به ترکیباتی که حلالیت بیشتری در آب دارند، تبدیل نموده و در نتیجه این مواد با سهولت بیشتری از بدن دفع می شوند.
- یک ماده سمی، پس از جذب ممکن است به شکل های زیر تغییر یافته یا سوخت و ساز شود:
- پس از جذب بشکل اولیه خود و یا بشکل ماده ای با سمیت برابر تبدیل شده آنگاه دفع شود.
- پس از جذب به ماده ای که سمیت کمتری دارد تبدیل شده، دفع شود.
- پس از جذب به ماده ای که سمیت بیشتری نسبت ماده اولیه تبدیل شده و دفع گردد.
- پس از جذب ماده غیر سمی به ماده سمی تبدیل گردد.
- دو حالت آخر بنام سنتز کشنده شناخته می شوند. (Lethal Synthesis)
- اثرات بدن بر روی سم: ج - متابولیسم
- متانول (الکل متیلیک) که خاصیت سمی کمی دارد،
- پس از ورود به بدن به فرمالدئید تبدیل می شود که سمی تر از ماده اولیه می باشد.
- تقریبا بیشتر فعالیتهای متابولیسم شامل اکسیداسیون و احیاء، هیدرولیز و سنتز در کبد انجام می گیرد.
- بواسطه عمل اکسیداسیون، ماده سمی اکسیده می شوند مثلا الکل به آلدئید و سپس به اسید تبدیل می شود.
- در هیدرولیز عامل (OH) بر ماده سمی اثر می کند بعنوان مثال فسژن در حضور رطوبت هیدرولیز شده و به اسید کلریدریک تبدیل می شود:



- در واکنشهای سنتزی، ماده سمی به یک ماده دیگر ترکیب می شود.
- اگر ماده اولیه آمادگی سنتز را نداشته باشد، ممکن است اول اکسید یا احیاء شده و سپس سنتز گردد.

Organs Respond to Chemicals in Various Ways

Blood

Some Chemicals are Partially
Converted to Products that are More Toxic than the Parent Substance
Toxicological Paradigm
Biotransformation

Metabolism

major mechanism for terminating the biological activity of chemicals
frequently the single most important determinant of the **duration and intensity** of the pharmacological response to a chemical

Pharmacogenetics of Metabolism

The emerging field of “Pharmacogenomics” or “Toxicogenomics” offers the potential to identify and protect subsets of people predisposed to toxicity from chemicals or drugs

Tools of Modern Molecular Toxicology: Genomics and Proteomics

اثرات بدن بر روی سم: د - تجمع

د - تجمع

- مواد سمی پس از ورود به بدن، توزیع شده و ممکن است در قسمتهای مختلف بدن تجمع یابند.
- گاهی تجمع سم ناشی از میل ترکیبی آنها با بافتها است.
- سم خاصیت تجمع پذیری در بدن را دارد و گاهی این تجمع ممکن است ناشی از اثر سم بر روی کبد و کلیه و جلوگیری از دفع صحیح باشد.
- در هر حال علت تجمع هر چه باشد، نتیجه آن بروز علائم مسمومیت است.
- زمانی که مقدار سم جمع شده روی گیرنده حساس بدن به درجه سمیت برسد، علائم مسمومیت ظاهر می شود.

- گاهی اوقات بروز مسمومیت در نتیجه جمع شدن سم در بدن نبوده بلکه بعلت جمع شدن صدمات ناشی از سم و ترمیم نشدن آنها است.
- موضوع شناسایی محل تجمع سم از نظر تجزیه و اکتشاف ماده سمی (مثلا جستجوی آرسنیک در مو و ناخن) و توجیه آثار آسیب شناسی دارای اهمیت زیادی است.
- اثرات بدن بر روی سم: ه- دفع
- ه- دفع:
- بطور کلی راههای دفع یک ماده سمی بشرح زیر می باشد:
- - کلیه ها:
- یک راه بسیار مهم دفع محسوب می شوند.
- تعیین مقدار ماده سمی یا متابولیت آن در ادرار یک شاخص مناسب برای پی بردن به مقدار ماده سمی در خون است.
- - مدفوع:
- سمومی که از طریق گوارش وارد بدن می شوند به مقدار زیادی به همان صورت اولیه از راه مدفوع دفع می گردند.
- همچنین بسیاری از سموم محلول در چربی پس از عبور از کبد ممکن است از طریق صفرا وارد روده ها شده و همراه مدفوع دفع می شوند.
- - ریه ها:
- هوای بازدمی بخصوص در مورد سموم فرار یکی از راههای دفع محسوب می شود.
- بعنوان مثال در مورد اتانول نباید از تنفس دهان به دهان برای کمک استفاده کرد.
- Some Chemicals Are Transformed by the Body (Metabolized) to Aid Excretion
- اثرات بدن بر روی سم: ه- دفع
- - بزاق:
- دفع بعضی از سموم از راه بزاق صورت می پذیرد. مثال: جیوه
- - مو و ناخن:
- برخی سموم مثل آرسنیک و فلزات سنگین که دارای میل ترکیبی با گوگرد هستند در مو و ناخن تجمع پیدا می کنند.
- - شیر:
- گروهی از سموم مثل حشره کش های کلره، الکل، آرسنیک، جیوه، مواد رادیواکتیو و همچنین مواد محلول در چربی می توانند از طریق شیر دفع شوند.
- توصیه می شود که از مواجهه زنان شیرده با این سموم جلوگیری بعمل آید.
- - سایر راهها:
- عرق و سایر ترشحات بدن نیز در مواردی بعنوان راه دفع سموم از بدن محسوب می گردند.
- اثرات سم بر روی بدن
- بنابر نظر دانشمندان هیچ ماده ای بدون برقراری واکنش با عاملی در بدن (گیرنده Receptor) قادر به اثر گذاری نیست.
- ممکن است در سطح سلول، داخل سیتوپلاسم و یا در داخل هسته سلول قرار داشته باشد.
- چنانچه گیرنده در سطح سلول قرار داشته باشد، اثرات سریعتر از زمانی که گیرنده در داخل هسته سلول قرار دارد، اعمال می شود.
- یک ماده سمی با غلظت خود با تمام گیرنده ها وارد واکنش شود، تغییرات شدیدی را سبب گردیده و علائم سمیت به یکباره ظاهر می شود.
- اگر با تعدادی از گیرنده ها ترکیب شود، علائم مسمومیت خفیف تر خواهد بود.
- عامل گیرنده سم گاهی یک آنزیم است بعنوان مثال حشره کش های فسفره باعث مهار آنزیم کولین استراز می شوند.
- گاهی بخشی از آنزیم بشکل گیرنده سم عمل می کند مثلا آنزیم هایی که گروه تیول (SH-) دارند در معرض خطر اتصال به فلزات سنگین مثل سرب هستند.

- بر اساس این قاعده می توان سمیت را بلوکه کردن نسبتا لحظه ای یا غیر قابل برگشت یک گیرنده بدن تعریف کرد.
- شدت مسمومیت به قدرت اتصال ماده سمی یا نوع پیوند آن با گیرنده بستگی خواهد داشت.
- اثرات سم بر روی بدن
- **در یک تقسیم بندی کلی اثرات سموم بر روی در بدن به دو دسته تقسیم می شوند:**
- **الف- اثرات موضعی:**
- اثراتی هستند که معمولا در محل ورود سم به بدن یا در محل تماس سم با بدن بوجود می آیند.
- مثال: اثر مواد سوزاننده مثل قلیا ها بر روی پوست یک اثر موضعی محسوب می شود.
- این اثرات علاوه بر پوست بر روی مخاط ها هم ایجاد می گردند.
- قرمزی چشمها، تحریک مجاری تنفسی و تحریک دستگاه گوارش ناشی از اثرات موضعی سم بر مخاط های چشم، دستگاه تنفس و گوارش می باشد.
- **ب- اثرات سیستمیک:**
- اثراتی هستند که پس از جذب و توزیع سموم در بدن بوجود می آیند.
- پلی وینیل کلراید در عروق کبدی ایجاد سرطان می کند.
- استنشاق بخارات بنزن می تواند موجب ایجاد لوسمی شود.
- **Toxicological Information**
- اسید استیک
- **اثرات سم بر روی بدن**
- **در یک تقسیم بندی دیگر اثرات سمی در بدن بشرح زیر طبقه بندی شده است:**
- **الف- اثرات سرطانزایی (کارسینوژنیک):**
- این مواد با تغییر ساختمان DNA و اختلال در کدهای ژنتیکی باعث رشد بی رویه سلول ها شده و موجب ایجاد سرطان در بدن می شوند.
- **ب- اثرات جهش زایی (موتاژنیک):**
- این مواد باعث جهش در سلول های جنسی شده و بواسطه آن ممکن است انتقال صفتی از یک نسل به نسل دیگر دچار اختلال شود.
- **ج- اثرات بر روی جنین (تراتوژنیک):**
- این مواد بر روی سلول های جنین جهش ایجاد می کنند و در نتیجه جنین دچار نقص عضو و ناهنجاری خواهد شد.
- مرحله خطرناک در خصوص مواجهه با این مواد سه ماهه اول دوران بارداری خصوصا روزهای ۲۳ تا ۴۰ ام می باشد.
- الکل از این حیث بعنوان یک ماده تراتوژن منجر به تغییر شکل سر و لب نوزاد می شود.
- طبقه بندی سرطانهای شغلی
- سرطانهای شغلی شایع را برحسب اندامی که در آن بروز می کنند بصورت زیر تقسیم کرد:
- سرطان پوست
- سرطان ریه
- سرطان خون
- سرطان مثانه
- **۱- سرطان پوست:**
- شایعترین سرطان در بین سرطانهای شغلی است.
- محصولات نفتی، قیر و آسفالت، کروئوزوت، پارافین، واکس، روغن های سنگین و روغن های آنتراسین از مهمترین فرآورده هایی هستند که مسئول ایجاد سرطان پوست شناخته شده اند.

- کارگران صنایع گاز (از ذغال سنگ) ، کابل سازی، ماشین سازی، کوره های نفتی، ذغال کک و یا تعمیر این کوره ها در معرض این نوع سرطان هستند.
- کارگران ساختمانی و جاده سازی بعلت سر و کار با قیر آسفالت
- ۲-سرطان ریه
- **عوامل سرطان ریه عبارتند از:**
- آزبست، تشعشعات یون ساز، کروم، سیلیس، نیکل و رادون
- **آزبست:**
- -در کارگرانی که با آزبست کار می کنند سرطان ریه و برنش و نیز سرطان پرده جنب(مزوتلیوما) شایع است.
- رابطه مستقیم بین خطر نسبی سرطان ریه و مواجهه با آزبست از جمله کریزوتایل و آمفیبول را نشان داده اند.
- برای پیدایش سرطان ریه سابقه مواجهه فرد با آزبست، میزان فیبرهای ورودی به ریه، طول مدت مواجهه که معمولا قبل از ۱۰ سال ایجاد نمی شود سابقه استعمال سیگار باید بررسی شود.
- **رادون:**
- گازی است که در طول استحاله اورانیم ۲۳۸ به سرب پایدار تولید می شود.
- نیمه عمر رادون ۳/۸ روز است و به ایزوتوپهای رادیواکتیو بیسموت ،پولونیوم و سرب که بعنوان دختران رادون معروف هستند تبدیل می شود.
- مواجهه با رادون در معادن اورانیم و سایر معادن فلزی و تهیه مواد رادیواکتیو روی می دهد.
- مواجهه با رادون احتمالا عامل ۱۵-۱۰٪ از سرطان های ریه در بین افراد غیر سیگاری است.
- سرطان
- **کروم:**
- در شکل ۳ ظرفیتی و ۶ ظرفیتی وجود دارد.
- ترکیب ۶ ظرفیتی کروم در حیوانات آزمایشگاهی موجب سرطان شده است.
- **مزوتلیوما:**
- تومور بدخیم از منشاء سلولهای مزوتلیال پوشاننده حفرات پلور(جنب) است
- این تومور نادر است و بخش کوچکی از مرگ ناشی از سرطان را بخود اختصاص می دهد.
- مزوتلیومای منتشر صفاق و پلور را پاتوگومونیک مواجهه با رشته های آسبست (قویترین آنها کروسیدولیت) در نظر گرفته اند.
- **علائم:**
- درد قفسه سینه که بسیار آزاردهنده و ممکن است به شانه و بازو سمت مبتلا انتشار یابد.
- تنگی نفس فعالیتی، سرفه خشک، کاهش وزن و گاهی خلط خونی از علائم شایع است.
- در رادیوگرافی قفسه سینه: افوزیون پلور، ضخیم شدن پلور و جمع شدگی نیمه قفسه سینه
- تشخیص قطعی: توراکوسکوپی و بیوپسی پلور
- **۳-سرطان خون:**
- لوسمی حاد عارضه مواجهه با مواد شیمیایی و اشعه های یونیزان گزارش شده
- اشعه قطعی ترین عامل مولد سرطان خون شناخته

شده در انسان، اشعه ایکس است.

- هیدروکربن های حلقوی معطر: این ترکیبات اساسا توسط پیرولیز یا احتراق ناقص مواد آلی تولید می شوند.
- بنزن یک هیدروکربن حلقوی است که از تقطیر نفت خام و کول تار بدست می آید. مدارک قوی دال بر لوسمی بودن بنزن در مواجهه شغلی موجود است.

• مواجهه شغلی با این ترکیبات در صنایع تولید آلومینیوم، ریخته گری آهن و فولاد، تولید کک و تولید گاز از ذغال می باشد.

• ۴. سرطان مثانه:

- در مشاغلی چون رنگ کردن پارچه، کابل سازی، لاستیک سازی، رنگ کردن پوست، کاغذ و بطور کلی در صنایع شیمیایی که در آن از بیشترین انواع و اقسام رنگ ها و ترکیبات آنیلین را می سازند، دیده می شود.
- در بروز سرطان های مثانه آمین های معطر مانند آلفا نفتیل آمین، بتانفتیل آمین، دی متیل آنیلین، دی اتیل آنیلین، و بنزیدین مسئول عمده شناخته شده اند.

• سرطان های شغلی

• سرطان حفره بینی و سینوسها

- در کارگران کمتر از ۵۰ سال شایع نمی باشد.
- در کارگران در مواجهه با گرد و غبار چوب و کارگران صنایع ساخت وسایل چوبی، کفش و پوتین بیشتر گزارش شده است.

• سرطان حنجره

- سرطان حنجره عمدتا بیماری کارگران مسن تر است.
- معمولا افراد مبتلا در دهه های ۶ و ۷ درگیر می شوند.
- سیگار، الکل، مواجهه با گرد و غبار چوب، گاز خردل، نیکل و روغن های برش عامل های سرطان حنجره می باشد.
- علائم: خشونت مداوم صدا، اشکال در بلع، درد هنگام بلع، توده در گلو و یا تغییر کیفیت صدا

• سرطان کبد:

- آنژیوسارکوم کبد تومور نادری است.
- رابطه قوی مواجهه با وینیل کلراید و آرسنیک دارد.
- دی اکسید توریم که بعنوان ماده حاجب در رادیو گرافی بکار می رفت، عامل غیر شغلی مهمی محسوب می شد.
- وینیل کلراید ماده خامی است که با آن پلی وینیل کلراید، پلاستیک های رایج ساخته می شود. متوسط زمان از اولین مواجهه تا ایجاد بیماری ۱۹ سال می باشد.
- آنژیوسارکوما کبد همچنین در کارگران در مواجهه با آفت کش های آرسنیک، افرادی که شراب های آلوده به آرسنیک مصرف کرده اند (آلودگی آب) و بیماران که محلول طبی فاولر (حاوی آرسنیک) استفاده کرده اند، گزارش شده است.
- افزایش بروز سرطان کبد در مواجهه با آسبست، کادمیوم و نمک سرب گزارش شده است.

• سرطانهای گوارش:

- سرطان معده و کولون در کارگران مواجهه با آسبست
- سرطان معده در کارگران مواجهه با گرد و غبار زغال

• سرطان تیروئید:

- در رابطه با مواجهه با اشعه یونیزان است.

• سرطان لب:

- بعلت مواجهه با اشعه UV

- **سرطان مغز:**
- بعلت مواجهه با میدانهای الکترومغناطیسی
- **سرطان پروستات:**
- مواجهه با کادمیوم
- اصول پیشگیری از سرطانهای شغلی
- سرطانهای شغلی همانند بیماریهای ناشی از کار قابل پیشگیری هستند زیرا در اثر مواجهه با یک عامل خاص بروز می کنند.
- هرچند که عوامل موثر دیگری نیز در پیدایش و تشدید آن نقش دارند و برای پیشگیری باید اصول زیر را مورد توجه قرار داد:
- ۱- مهمترین و موثرترین روش پیشگیری از سرطانهای شغلی آزمایش سرطانزایی مواد شیمیایی قبل از عرضه به بازار است.
- ۲- حذف مواجهه با مواد سرطانزا
- ۳- به حداقل رساندن مواجهه
- که به روشهای مختلف از قبیل ایزوله کردن ماده یا فرایند، به حداقل رساندن تعداد افراد در معرض و به حداقل رساندن زمان مواجه صورت می گیرد.
- ۴- آموزش فرد
- برای حفاظت از خود و آشنا کردن او با روش های درست کار و خطرات احتمالی موجود
- اصول پیشگیری از سرطانهای شغلی
- ۵- پایش محیط کار
- که میزان مواد سرطانزای موجود در محل را نشان می دهد.
- ۶- غربالگری افراد با ریسک بالا:
- برخی عوامل غیر شغلی نظیر سیگار، خطر سرطان شغلی را افزایش می دهند.
- اثر تشدید سیگار به سرطان ریوی ناشی از آزیست و مواد رادیواکتیو ثابت شده است.
- بنابراین باید این افراد از کار با مواد سرطانزا منع شوند.
- ۷- غربالگری ژنتیکی:
- در صورتیکه مواجهه با مواد سرطانزا به حداقل برسد نیازی به این مرحله نیست.
- با این حال برای شناسایی افراد مستعد از نظر ژنتیکی روشهایی وجود دارد.
- معاینات افراد در معرض مواد سرطانزا
- پایش این افراد باید شامل موارد زیر باشد:
- ۱- پایش مواجهه (پایش محیطی)
- که میزان مواجهه را نشان دهد.
- ۲- پایش بیولوژیکی
- که میزان مواد شیمیایی یا متابولیتهای آنها را در بافتها و یا مایعات بدن از قبیل ادرار، هوای بازدمی، مو و عرق جستجو می کند.
- این پایش میزان ورود مواد سرطانزا به بدن را نشان می دهد.
- شاخص تماس بیولوژیکی با مواد شیمیایی توسط سازمان بهداشت کار جهانی ارائه شده مثلا میزان کادمیوم موجود در خون و ادرار بعنوان شاخص محسوب می شود.
- ۳- پایش اثر بیولوژیکی:
- اندازه گیری برخی اثرات بیوشیمی یا فیزیولوژیکی که ممکن است ناشی از مواجهه با عامل سرطانزا باشد از جمله چسبیدن به DNA و تاثیر ساختاری DNA (که شامل شکستن DNA، تغییر کروموزومی و غیره)

- ۴- مراقبت های سلامتی:
- که شامل ارزیابی تغییرات مهم کلینیکی می باشد که شامل تصویربرداری از قفسه سینه، سیتی اسکن و غیره می باشد.

سم شناسی گازها Gas Toxicology

سم شناسی گازها

دانشمندان اساس و پایه صنایع شیمیایی را با جداسازی و شناسایی گازهای مختلف بنیان نهادند.

جوزف پریستلی (۱۷۳۳-۱۸۰۴) امونیاک، دی اکسید گوگرد، اکسید نیترو، دی اکسید نیتروژن، متان و اکسیژن را کشف کرد. مواجهه کارگران با گازها در صنایع شیمیایی مرگ و میرهای فراوانی را باعث شد.

در انگلستان طی دوره ۵ ساله (۱۹۹۴-۱۹۸۹) در مجموع ۱۱۸۰ مورد مرگ ناشی از مواجهه با گازهای خطرناک گزارش شده است. محصولات احتراق با احراز ۰.۴۵٪، بیشترین درصد از علل مرگ و میر را اختصاص داده اند. کلر و اکسیدهای نیتروژن هم در رده های بعدی قرار دارند.

ذخیره سازی مقادیر بالایی از گازهای سمی یا قابل اشتعال تحت فشار، مهمترین علت بروز فجایع بزرگ بوده است.

مثال انفجاری در کارخانه شیمیایی فلیکسپورو در انگلستان (سال ۱۹۷۴) باعث نشت بخارات سیکلوهگزان شد.

این انفجار قدرتی معادل ۳۲ تن تی تی داشت و باعث کشته شدن ۲۸ کارگر مستقر در محل و آسیب فراوان به منازل و املاک تجاری اطراف تا شعاع ۱۰ کیلومتر شد.

گازهای سمی

گازهای سمی گروهی از مواد سمی هستند که در حرارت بصورت گاز باشند.

مسمومیت هایی که توسط این گازها ایجاد می شود، در صورت عدم درمان بموقع، منجر به مرگ فرد مسموم خواهند شد.

این گازها تحت یک فرمول معین تجسس نمی شوند و برای تجسس هر یک از آنها روش بخصوصی باید بکار برد.

گازهای سمی چون از راه تنفس وارد بدن می شوند، بسهولت وارد جریان خون می شوند و به فاصله چند ثانیه به مراکز عصبی می رسند.

از اینجا، اثر آنی و شدید بعضی از سموم گازی معلوم می گردد.

سم شناسی گازها

گازهای محرک حتی در مقادیر اندک و غلظت های کم نیز در هوا خطرناک و سمی هستند.

فاجعه بوپال در سال ۱۹۸۴ در هند ۴۰۰۰ مرگ و ۱۰۰۰۰۰ مورد آسیب دستگاه تنفسی بجای گذاشت.

این وقایع، عزم جهانی را به منظور کاهش خطرات ناشی از آزادسازی مواد سمی در فرایندهای تولید، نگهداری و حمل و نقل مواد شیمیایی جزم کرد.

از نکات حائز اهمیت محل ذخیره مواد شیمیایی و کارخانه های تولید این مواد ممکن است هدف حمله های تروریستی و نظامی قرار گیرند.

طبقه بندی گازها بر مبنای اثرات بهداشتی

الف) گازهای محرک:

این گازها از نظر شیمیایی خورنده بوده و با ایجاد جراحت در سطح بافت های بدن، سبب ایجاد تورم در گذرگاههای هوایی می شوند.

گازهای محرک خود به ۲ دسته تقسیم می شوند:

نخست گازهای محرک اولیه که در غلظت های بالا اثرات سیستمیک ندارند و یا اگر اثراتی وجود داشته باشد اندک است.

دوم گازهای محرک ثانویه که علاوه بر تحریک سطوح مخاطی، با اثرات سیستمیک نیز همراهند.

سطوح اثرات بهداشتی برای گازهای محرک شامل:

۱- ERPG: توانایی ایجاد اثرات خفیف، گذرا و برگشت پذیر

۲- ERPG: غلظت هایی که سبب اثرات برگشت ناپذیر می شوند.

۳-ERPG: غلظت هایی که تهدید کننده زندگی در نظر گرفته می شود.

در بسیاری موارد کارگران با مخلوطی از گازهای محرک در تماس هستند مثال جوشکاری *Emergency Response Planning Guidelines* (ERPG)

طبقه بندی گازها بر مبنای اثرات بهداشتی

ب- گازهای خفغان آور:

این گروه از گازها موجب اختلال در فرایند اکسیژن رسانی به بافت های بدن می شوند.

خفه کننده های ساده مثل متان و هیدروژن اجازه ورود اکسیژن کافی به داخل ریه ها را نمی دهند.

اما خفه کننده های شیمیایی با جلوگیری از انتقال اکسیژن توسط خون (مثل منوکسید کربن) و یا اکسیژن گیری سلولی (مثل سیانید هیدروژن) باعث ایجاد خفگی و مرگ می شوند.

اغلب خفه کننده های ساده بی بو بوده و براحتی قابل تشخیص نیستند و برای آنها حدود مجاز مواجهه شغلی تعیین نشده است.

بهترین شیوه برای بررسی آنها اندازه گیری مقدار اکسیژن هوا می باشد.

در شرایط عادی مقدار اکسیژن موجود در هوا نباید به زیر ۱۸ درصد حجمی سقوط کند.

طبقه بندی گازها بر مبنای اثرات بهداشتی

ج- خصائص گازهای خطرناک:

از جمله مشخصات عمومی گازها که با خطرات آنها مرتبط است شامل:

دانسیته

انحلال در آب

قابلیت اشتعال

هوا دارای جرم ملکولی در حدود ۲۹ است.

دانسیته نسبی گاز در مقایسه با هوا به منظور شناسایی رفتار گاز و تمایل آن به پراکنده شدن یا تجمع در فشار و دمای متعارف بسیار حائز اهمیت است.

موضعی بودن اثرات گازهای محرک در دستگاه تنفسی به انحلال پذیری آنها در آب و غلظت گاز بستگی دارد.

در غلظت های کم تا متوسط، گازهای بسیار محلول مثل امونیاک، کلرید هیدروژن، فلوراید هیدروژن و بروماید هیدروژن باعث ایجاد جراحت در قسمتهای فوقانی دستگاه تنفس می شوند.

استنشاق این گازها از راه بینی، امکان آسیب دیدن مجاری بینی وجود دارد.

طبقه بندی گازها بر مبنای اثرات بهداشتی

برای گازهای با **انحلال پذیری کمتر** در آب مثل دی اکسید نیتروژن، منطقه اصلی ایجاد آسیب، قسمتهای تحتانی دستگاه تنفس خواهد بود.

در **تراکم های بالای گاز قابل انحلال** یا گازهایی که در آئروسول های ریز حل می شوند، آسیب می تواند سرتاسر دستگاه تنفس را در بر گیرد.

برخی از گازهای قابل انحلال می توانند سرعت جذب قطرات آب معلق در هوای محیط کار شده و مواد خطرناکی ایجاد کنند.

مثال هیدروژن کلراید و فلوراید هیدروژن به سهولت با آب ترکیب شده و اسیدهای هیدروفلوئوریک و هیدروکلریک را تولید می کنند.

فضای محصور:

این فضاها شامل کانالها، تانکها، مخازن، گودالها، تونلها، زیردریائی ها، و سایر مکانهایی است که افراد به تهویه طبیعی کافی دسترسی ندارند.

کار در فضاهایی با **نقصان اکسیژن و یا ایجاد گازها و بخارات سمی** موارد زیر باعث ایجاد مسمومیت و یا مرگ می شود. که شامل:

دی اکسید کربن، مونوکسید کربن، متان، امونیاک،

سولفید هیدروژن و گازها و بخارات نفتی،

فضای محصور:

حضور گازهای قابل اشتعال مثل بوتان و پروپان می توانند موجب انفجار گردند.

در چنین محیط هایی اکسیژن هوا به دلایل زیر به مرور رو به کاهش می گذارد:

بواسطه انجام برخی واکنشهای شیمیایی،

جذب توسط خاک

مصرف توسط افراد

فعالیت در اتمسفری که نسبت اکسیژن آن پایین است، در مدت کوتاهی باعث کاهش هوشیاری می شود.

اثرات غلظت های کم اکسیژن بشرح زیر است:

۱۶-۱۳٪ اکسیژن در هوا:

گیجی و تنگی نفس به هنگام فعالیت، افزایش ضربان قلب و تعداد تنفس، کاهش قابلیت تمرکز که البته بازیابی آن با تلاش امکانپذیر است.

۱۳-۱۰٪ اکسیژن در هوا:

قضاوت نادرست، خستگی سریع و غش بواسطه فعالیت، از دست رفتن حس درد و بی ثباتی در احساسات

۱۰-۶٪ اکسیژن در هوا:

تهوع و استفراغ، عدم توانایی انجام فعالیت های عضلانی و حتی حرکت دادن اندام

کمتر از ۶٪ اکسیژن در هوا:

از دست رفتن هوشیاری، غش یا کما و مرگ سریع

اقدامات درمانی عمومی در مسمومیت با گازها

صرفنظر از نوع گاز، مصدوم باید سریعا به هوای تازه منتقل شود.

چنانچه تنفس قطع شده باشد یا قلب از حرکت باز ایستاده باشد، باید اقدامات درمانی لازم برای احیاء شروع شود.

در صورتیکه مصدوم تنفس کرده و اکسیژن در دسترس باشد، اکسیژن دهی صد در صد تا زمان رسیدن کمک های درمانی اختصاصی لازم است.

هنگام مواجهه چشم ها یا پوست با گازهای محرک اقدام اساسی شستشوی چشم و بدن با آب و درآوردن لباس ها از تن فرد مسموم می باشد.

اندازه گیری گازهای خون و در صورت کمبود اکسیژن در خون، اکسیژن درمانی و در موارد حاد لوله گذاری داخل نای و تهویه مکانیکی توصیه می شود.

در مسمومیت با مونواکسید کربن، اکسیژن درمانی حتی با وجود نرمال بودن اکسیژن خون ضروری است.

با عوارض پوستی ایجاد شده در اثر مواجهه با گازها و بخارهای خورنده همانند سوختگی شیمیایی رفتار می شود.

در چنین مواردی لباسها، جواهرات و کفش ها از تن فرد خارج گردیده و موضع بمدت حداقل ۱۰ دقیقه با آب شسته می شود.

بعلت احتمال عفونت پس از مواجهه با گازهای خورنده، استفاده از داروهای آنتی بیوتیک توصیه می شود.

خواص و اثرات گازها:

۱- گازهای خفقا آور ساده

الف-متان (CH₄)

متان گازی بی رنگ، قابل اشتعال و غیر قابل تشخیص از نظر بو است.

منشاء اصلی آن تخمیر بی هوازی، معادن ذغال سنگ، سوختن مواد آلی، نشت گاز طبیعی از زمین و خطوط لوله و چاه ها و محل دفن مواد زائد جامد می باشد.

کل انتشار جهانی این گاز در سال، ۵۰۰ میلیون تن می باشد.

این گاز بعد از دی اکسید کربن، به عنوان عامل اصلی گرم شدن کره زمین مطرح است.

گاز متان می تواند مسافت های زیادی را از خاک بپماید و برای کارگران که در کانال ها کار می کنند، خطرات جدی ایجاد نماید.

بنابراین برای جلوگیری از این خطر در مکانهای دفن مواد زائد که احتمال ایجاد گاز متان وجود دارد از دریچه های مخصوص استفاده می شود تا گاز ایجاد شده را به خارج هدایت نمایند.

بسیاری از گازهای سمی می توانند به نسبت های مختلف با متان ترکیب شده و وارد هوا شوند.

گازهای خفقان آور ساده

ب- دی اکسید کربن (CO₂)

دی اکسید کربن در بسیاری از صنایع یافت می شود شامل:

خاموش کننده حریق،

در جوشکاری قوس الکتریکی،

گازهای خروجی از دودکش ها،

کارخانه های تولید یخ خشک و بسیاری مکانهای دیگر.

در سال ۱۹۸۶ در دریاچه نیوس کشور کامرون، ۲۵۰ میلیون تن گاز دی اکسید کربن که تحت فشار هیدرواستاتیک در عمق دریاچه قرار داشت به

یکباره آزاد شده و به سمت دهکده های اطراف رفت و در مجموع ۱۷۰۰ نفر را از بین برد.

دی اکسید کربن با هوا ترکیب شده و در بسیاری از مصدومین حالت تخدیری ایجاد کرده است.

ب- دی اکسید کربن (CO₂)

این گاز در غلظت های بالا تعادل اسید-باز را بر هم زده و باعث افت خون می شود.

تاول از عوارض غیر معمول این گاز بوده است.

عدم رنگ و بو، این گاز را به یک گاز خطرناک تبدیل کرده است.

سطح ۲ تا ۳٪ این گاز در هوا باعث عمیق تر شدن تنفس و تندتر شدن آن می شود.

۱۰ تا ۱۵ دقیقه در سطح ۱۰٪، بیهوشی ایجاد می کند.

مواجهه با نسبت ۱۵٪ برای انسان غیر قابل تحمل است.

بنابر استاندارد شغلی اگر مقدار این گاز در هوا از ۱.۵٪ حجمی فراتر رود، افراد باید سریع از محل خارج شوند.

درمان: خارج کردن شخص مسموم از محل و دادن اکسیژن است.

گازهای خفقان آور ساده

ج) گازهای بی اثر:

این گازها شامل آرگون، هلیوم، کریپتون، نئون و گزنون می باشند.

آرگون:

فراوانترین گاز بی اثر موجود در اتمسفر می باشد.

کاربردهای صنعتی آرگون:

در لامپها،

بعنوان گاز محافظ در جوشکاری و در بسیاری وسایل که با گاز پر می شوند، دارد.

هلیوم:

گازی است بی رنگ، غیر قابل اشتعال و بسیار سبک (با دانسیته نسبی ۰.۱۴) است.

کاربرد هلیوم شامل:

بعنوان محافظ جوشکاری،

لامپ های الکتریکی،

جایگزین نیتروژن در گاز غواصی و بالون ها بکار می رود.

گازهای خفقان آور ساده

ج) گازهای بی اثر:

کریپتون:

گازی است بی رنگ و غیر قابل اشتعال که در حد یک PPM در هوا وجود دارد.

در تجهیزات الکتریکی بکار می رود.
ایزوتوپ رادیواکتیو این گاز در مطالعات قلبی و تنفسی مورد استفاده دارد.

نئون:

به مقدار ۱۸ قسمت در میلیون در اتمسفر یافت شده و در لوله های فلئورسنت یا بعنوان مبرد کاربرد دارد.

گزنون:

در حد ۰.۰۸۶ Ppm در هوا موجود بوده،

گازی بی رنگ و غیر قابل اشتعال است و در روشنایی های ویژه کاربرد دارد.

گازهای خفغان آور ساده

(د) هیدروژن:

این گاز با چگالی نسبی ۰.۰۷ بسیار سبک، بی رنگ و اشتعال پذیر بوده و در سنتزهای شیمیایی کاربرد دارد.

(ه) نیتروژن:

اصلی ترین گاز تشکیل دهنده هوا می باشد.

بطور گسترده در فرایندهای انجماد فرآورده های غذایی و ذوب فلزات بکار می رود.

با افزایش فشار، این گاز ویژگی تخدیر کنندگی بخود می گیرد.

گازهای خفغان آور شیمیایی

منواکسید کربن (CO)

گازی است بی رنگ و بی بو که از احتراق ناقص ترکیبات کربن حاصل می شود.

علائم مسمومیت با آن بصورت گیجی و سردرد آغاز شده و سپس بیمار قدرت پاها را از دست داده و بیهوش می شود.

غلظت های حدود ۳۵۰۰ قسمت در میلیون دارای خطر آنی برای سلامتی و زندگی می باشند.

منواکسید کربن تمایلی بیش از اکسیژن برای پیوستن به هموگلوبین خون دارد و با پیوستن به آن ایجاد کربوکسی هموگلوبین می نماید.

این ترکیب پایدار بوده و به آهستگی تجزیه می شود.

منواکسید کربن (CO)

مرگ هنگامی رخ خواهد داد که خون به میزان ۶۰ تا ۸۰٪ با کربوکسی هموگلوبین اشباع گردد.

البته علیرغم کمبود شدید اکسیژن در بافتها سیانوز ایجاد نمی شود.

تمام کسانی که در معرض منواکسید کربن و یا احتمال مواجهه با آن را دارند بایستی:

از وسایل حفاظت دستگاه تنفسی استفاده نمایند و از چگونگی ارائه خدمات اولیه در مواقع مسمومیت آگاهی داشته باشند.

درمان:

انجام تنفس مصنوعی و گرم نگه داشتن بیمار می باشد.

بیمار در حالت استراحت قرار گرفته و مخلوطی از ۹۵٪ اکسیژن و ۵٪ دی اکسید کربن استفاده می شود.

این مخلوط در کاهش غلظت کربوکسی هموگلوبین موثر است.

گازهای خفغان آور شیمیایی

ب- هیدروژن سیانید (HCN)

به عنوان گازی فرار با خواص آفت کشی کاربرد دارد.

مواجهه با آن در صنعت معمولاً در اثر خوردن اتفاقی و عمدی نمک های سیانید (مثلاً سدیم، پتاسیم، کلسیم و مس)

و یا استنشاق بخارات نیتریتها مثل اکریلونیتریل (وینیل سیانید) و استونیتتریل (متیل سیانید) روی می دهد.

نمکهای سیانید برای تمیز کردن یا سخت کردن فلزات، استخراج طلا، خالص سازی فلزات و آبکاری بکار می روند.

امروزه کاربرد عمده صنعتی هیدروژن سیانید در تولید اکریلونیتریل و متیل متا اکریلات می باشد.

این گاز در اثر تماس اسید با نمک های سیانید تولید می شود. آتش نشانان هم ممکن است در حریق هایی که مواد مصنوعی محتوی نیتروژن وجود دارند با این گاز روبرو شوند.

گازهای خفگان آورشیمیایی

مسیر اصلی مسمومیت با هیدروژن سیانید، استنشاق است اگر چه فرم محلول آن به آسانی از راه پوست جذب می شود. در غلظتهای بیشتر از ۵ قسمت در میلیون باعث خستگی می شود.

و در ppm ۳۶-۱۸ علایم و نشانه های مسمومیت ظاهر می شوند که از آن جمله می توان به :

تحریک چشم، بینی و گلو، گیجی، تهوع، خستگی عمومی و سردرد، برافروختگی پوست و طپش قلب اشاره کرد. کاهش سریع و ناگهانی هوشیاری در اثر مواجهه با ترازهای بیش از ۱۰۰ ppm رخ می دهد.

میزان آلودگی در بالای وان های آبکاری در حد ۵-۱ قسمت در میلیون می باشد و معمولا کارگران در خصوص علایم شکایتی ندارند. علایم و نشانه های مسمومیت به سرعت پس از مواجهه ظاهر گشته و در صورتی که شدت مسمومیت بالا باشد بیهوشی و مرگ بدنبال خواهد داشت. در مسمومیت استنشاقی باید مریض را به سرعت از محل آلوده دور نمود و وی را در حالت استراحت، گرم نگه داشت و به او اکسیژن رساند. در صورت مواجهه پوستی باید فوراً تمام لباسهای آلوده را از تن فرد درآورد و پوست را با آب فراوان شستشو داد.

گازهای محرک

این گازها از نظر شیمیایی خورنده بوده و با ایجاد جراحت در سطح بافت های بدن، سبب ایجاد تورم در گذرگاه های هوایی می شوند.

گازهای محرک خود به ۲ دسته تقسیم می شوند:

۱. گازهای محرک اولیه که در غلظت های بالا اثرات سیستمیک ندارند و یا اگر اثراتی وجود داشته باشد اندک است.
 ۲. گازهای محرک ثانویه که علاوه بر تحریک سطوح مخاطی، با اثرات سیستمیک نیز همراه است.
- گازهای محرک اولیه:

الف-کلر

-گازی است با رنگ متمایل به سبز و قدرت تحریک کنندگی بالا که قابلیت انحلال متوسطی در آب دارد. -این گاز بطور گسترده در تولید مواد شیمیایی، سفید کردن کاغذ، ضد عفونی آب و تصفیه فاضلاب کاربرد دارد. کلر در تولید پلی وینیل کلراید و هزاران ارگانوکلره هم به کار می رود. بوی این گاز در غلظت ۰.۲ قسمت در میلیون توسط اکثر افراد و گاهی در ۰.۲٪ قسمت در میلیون قابل تشخیص است. اثرات تحریکی کنندگی کلر بر روی چشم ها و مخاط در غلظت ۳ الی ۱۵ قسمت در میلیون ایجاد می شود. غلظت ppm ۱ بعد از ۴ ساعت در افراد مستعد تغییرات قابل ملاحظه ای در عملکرد ریوی را موجب می شود. غلظت ppm ۱۰۰۰ در عرض چند لحظه کشنده می باشد.

گازهای محرک اولیه

کلر یک عامل اکسیدان قوی بوده و زمانی که در آب موجود در بافت های بدن حل شود، هیپوکلریت و هیدروژن کلراید تولید می نماید. اثرات کلر عمدتاً به دستگاه تنفسی محدود می شود و به دلیل قابلیت انحلال، بر قسمتهای بالا و پایین دستگاه تنفسی اثر می گذارد.

علایم مسمومیت عبارتند از:

احساس خفگی، درد قفسه سینه، سرفه ،

تحریک چشم ها و مخاط دهان البته زیاد شدن بزاق و اشک چشم ها،

سردرد شدید و درد معده هم شایعند.

تهوع و استفراغ دیده شده.

ناراحتی تنفسی ممکن است تا ۲ هفته باقی بماند ولی در صورت درمان، بهبودی کامل حاصل می شود.

در مناطقی که احتمال آلودگی با گاز کلر بالاست، افراد باید از وسایل تنفسی استفاده کنند و سیستم تهویه مناسب تدارک دیده شود.

گازهای محرک اولیه

ب- فسژن (COCl₂)

- فسژن گازی بی رنگ و نسبتاً نامحلول است.

-در غلظتهای کم ۱ ppm دارای بوی مشخص شبیه بوی ذرت سبز می باشد.

مواجهه با این گاز معمولاً در صنایع شیمیایی همانند تولید ایزوسیاناتها، پلی اورتان و رزینهای پلی کربنات روی می دهد. همچنین در مواردی که ترکیب کلردار فرار یا بخار آن در تماس با شعله یا فلز خیلی گرم قرار می گیرد، این گاز تولید می شود.

مواجهه با مقادیر ppm ۲۰-۱۰ برای یک تا ۲ دقیقه ممکن است جراحات شدیدتر را بدنبال داشته باشد.

استنشاق نود قسمت در میلیون سریعاً کشنده خواهد بود.

مهمترین عارضه در مسمومیت با فسژن ادم ریوی گسترده می باشد.

مواجهه با غلظت های بالای فسژن ممکن است با کونژنکتیویت شدید و کدورت قرینه همراه شود.

هر نوع فعالیت، علایم را تشدید می کند. بنابراین استراحت کامل الزامی است.

روند بهبودی کند بوده و مسمومیتهای حاد مکرر می توانند به بیماری مزمن تنفسی تبدیل شوند.

گازهای محرک اولیه

هیدروژن کلراید (HCL)

-گازی است بی رنگ که در ppm ۰/۸ دارای بوی بد و نافذی می باشد.

به شدت در آب حل بوده و میست اسید هیدروکلریک را در هوای مرطوب ایجاد میکند. بنابراین مواجهه شغلی با مخلوطی از گاز و آئروسول رخ خواهد داد.

همراه کلر، این گاز در سنتز وینیل کلراید و سایر هیدروکربنهای کلرینه و در صنایع فولاد کاربرد دارد.

در مواجهه مختصر با غلظت ppm ۳۵ موجب تحریک گلو خواهد شد.

این گازها برای چشم بسیار محرک بوده و باعث آسیب قرنیه می شود.

بواسطه تماس با پوست در عرق حل شده و باعث التهاب می گردد و تماس مکرر با غلظت های بالا سبب زخم شدن تیغه بینی می شود.

استنشاق این گاز سرفه و ادم ریوی را هم بدنبال خواهد داشت.

مواجهه مزمن با آن باعث افزایش خوردگی دندانها می شود.

میزان تحریک کنندگی آن حدود ۱/۳۰ تحریک کنندگی کلر است.

گازهایی هستند که قابلیت انحلال بالایی در آب دارند و به اسید هیدروکلریک هیدرولیز می شوند:

گازهایی مثل تترا کلراید بور (BCl₃)، دی کلرو سیلان (SiH₂Cl₂).

کلراید نیتروژیل (NOCl)

اقدامات درمانی شبیه سایر گازهای محرک است.

گازهای محرک اولیه

د- هیدروژن بروماید (HB₂)

گازی بی رنگ، خورنده تر از هیدروژن کلراید و غیر قابل اشتعال با بوی قوی و تند اسیدی است.

مواجهه با ۲ تا ۶ قسمت در میلیون آن در عرض چند دقیقه سبب تحریک گلو و بینی شده اما اثری بر روی چشم ها ندارد.

این گازها در تولید برم معدنی و سنتزهای آلی و همچنین به عنوان کاتالیت کاربرد دارد.

ه- یدید هیدروژن (HI)

این گاز هم از هیدروژن کلراید خوردگی بیشتری دارد.

بی رنگ است و با چگالی نسبی ۴/۵ بسیار سنگین بوده و بین هالیدهای هیدروژن حائز بالاترین بی ثباتی است.

به عنوان عامل احیاء و در تولید یدید کاربرد دارد.

و-فلوئور و هیدروژن فلوراید (HF)

فلوئور یکی از فعالترین عناصر شیمیایی شناخته شده است و به ندرت به شکل عنصر در طبیعت یافت می شود. فلوئور از هیدروژن فلوراید سمی تر است.

اثرش بر روی چشم ها و دستگاه تنفسی مشابه هیدروژن فلوراید است،

اما در حالت گازی توانایی واکنش با پوست و ایجاد سوختگی های شدید را داراست.

مقدار اندک ppm ۱ آن در آب آشامیدنی مانع از آسیب های دندانی شده اما حضور بیش از اندازه آن در بدن باعث ایجاد عارضه فلوئوروزیس می شود که نوعی آسیب استخوانی است.

هیدروژن فلوراید یا اسید هیدروفلوئوریک بی آب مایعی خورنده و بی رنگ است که در $C ۱۹.۴$ جوشیده و باعث ایجاد میست می شود.

این اسید بر روی پوست بر جای می گذارد که از یک اریتم خفیف تا سوختگی شدید متغیر است.

گازهای محرک اولیه

این اثرات به غلظت و مدت مواجهه بستگی دارد.

در صورت استنشاق گاز، حنجره و نای آسیب دیده و به احتمال قوی درد شدید پشت جناغ سینه و سرفه همراه با خلط و خلط خونی را موجب خواهد شد.

در صورتیکه به شکل مایع بلعیده شود، دهان و گلو دچار سوختگی شده و تهوع و استفراغ و شوک ایجاد می شود.

نتیجه نهایی، زخم شدن تدریجی تمام قسمت هایی است که در تماس با مایع یا گاز بوده اند.

کمک های اولیه باید هرچه سریعتر در مورد سوختگیها به کار بسته شود.

لباس آلوده را باید بیرون آورده و محل ضایعه را با مقادیر فراوان آب که بهتر است بسیار سرد باشد، شستشو داد.

سوختگیهای وسیع (بیشتر از ۵ اینچ مربع) را باید در بیمارستان تحت درمان قرار داد.

گازهای محرک اولیه

کسانی که با اسید هیدروفلوئوریک کار می کنند باید از لباسهای حفاظتی مناسب استفاده کنند و از ماسک های مناسب بهره گیرند و همچنین

دستکش های خود را به طور مرتب از نظر سوراخهای ریز بررسی کنند.

وجود تهویه مناسب هم در محل های کار با این ماده الزامی است.

این مایع بر روی شیشه اثر می گذارد بنابراین برای حمل و نقل و انبارداری باید از ظروف فلزی یا بشکه های قیر اندود سود جست.

تمامی کارکنان باید نسبت به خطرات این ماده و چگونگی ارائه کمک های اولیه آگاهی های لازم را کسب نمایند.

برخی از گازها توانایی هیدرولیز شدن به اسید هیدروفلوریک را دارند.

اثرات آنها و با آنها مشابه هیدروژن فلوراید می باشد.

از این گازها شامل:

تری فلوراید بور (BF_3)، تری فلوراید کلر (ClF_3)، کربونیل فلوراید (COF)

، پنتا فلوئور فسفر (PF_5)، تری فلوئور فسفر (PF_3)، تترا فلوئور سولفور (SF_4)،

دی فلوئوراید اکسیژن (OF_2)، هگزا فلوئوراید سولفور (SF_6)

، تری فلوئوراید نیتروژن (NF_3)، تترا فلوئوراید سیلیکون (SiF_4) و پرکلریل فلوراید (ClO_2F) اشاره کرد.

گازهای محرک اولیه

ز-دی اکسید گوگرد (SO_2)

گاز بی رنگ، فوق العاده محرک، سمی و غیر قابل اشتعال است.

دی اکسید گوگرد معمولا در مکانهایی که سوخته های فسیلی مصرف می شود، به عنوان آلودگی در هوا وجود دارد.

این گاز بر روی مخاط به سهولت حل می شود.

قسمت فوقانی دستگاه تنفسی عمدتاً محل اثر این گازها می باشد اما در غلظت های بالا شبیه سایر گازهای محرک باعث آسیب مجاری تنفسی، ادم ریوی و سوختگی قرنیه می شود.

مواجهه شغلی با این گاز در صنایع فراوری نفت، صنایع کاغذ، مواد غذایی و تولید اسید سولفوریک روی می دهد. گازهای محرک اولیه

ز- دی اکسید گوگرد (SO₂)

گاهی اوقات به عنوان مبرد و سفید کننده کاربرد دارد.

در صنایع ذوب فلزات نیز معمولاً به عنوان آلودگی یافت می شود زیرا در اکثر سنگ های معدنی به شکل سولفید، ناخالصی وجود دارد. غلظت های ۳ تا ۵ قسمت در میلیون دی اکسید گوگرد در هوا به راحتی قابل تشخیص است.

در غلظت های پایین ایجاد اشک ریزش، عطسه و سرفه می کند.

مسمومیت شدید نادر است زیرا به علت تحریک کنندگی بالا، افرادی که در معرض آن قرار گیرند ناگزیر به دور شدن هستند.

چنانچه فرار مشکل باشد، فرد دچار اختلال شدید تنفسی شده و جان می سپارد.

تماس مداوم با غلظت های کم، ایجاد بیماری در قسمت فوقانی دستگاه تنفس و از دست رفتن خفیف احساس چشایی و بویایی خواهد نمود.

گازهای محرک اولیه

امونیاک (NH₃)

امونیاک بی آب گازی بی رنگ که قابلیت انحلال بالایی در آب دارد و در اثر این ویژگی، محلول سوزاننده قلیایی هیدروکسید آمونیوم را شکل می دهد.

امونیاک یکی از پرکارترین گازها در صنایع است و به کرات تحت عنوان کاتالیست به کار رفته است.

از امونیاک در تولید کودهای شیمیایی هم استفاده می شود.

اغلب افراد بوی امونیاک را در غلظت ppm ۵۰-۳۰ تشخیص می دهند.

بالتر از این حد، امونیاک برای چشم ها و مخاط دستگاه تنفسی محرک می باشد.

مواجهه با غلظت هایی تا سقف ppm ۵۰۰ برای چند دقیقه توسط افراد سالم و بالغ قابل تحمل بوده اما سرفه، گرفتگی صدا، تنگی و احساس فشار در

گلو، تحریک چشم و ورم ملتحمه ایجاد می شود.

در ترازهای بین ۵۰۰ تا ۱۰۰۰ قسمت در میلیون، امونیاک باعث آسیب بخش های پایین تر دستگاه تنفس شده و سلامتی را به طور جدی تهدید می کند.

و در غلظت های بالاتر از ۱۰۰۰۰ می تواند سریعاً کشنده باشد.

ادم ریه مهمترین عامل مرگ در مسمومیت های شدید توصیف شده است.

گازهای محرک اولیه

ط-ازون (O₃)

ازون در صنعت به عنوان عامل اکسیدان در فعل و انفعالات شیمیایی، سفید کننده الیاف طبیعی و مصنوعی و کاغذ کاربرد دارد.

این گاز در تجهیزات الکتریکی و بواسطه فرایند تخلیه الکتریکی ایجاد می شود.

همچنین در جوشکاری و در حضور اشعه ماورای بنفش، تولید می شود.

چاپگرهای لیزری و دستگاههای فتوکپی هم مولد این ماده تلقی می شوند.

گاهی غلظت های حاصله در حدی است که باعث ایجاد سردرد و تحریک گلو و چشم می شود.

ازون باعث تحریک غشاء مخاطی شده و به راحتی به آلئول ها نفوذ می کند.

مواجهه با غلظتهای متوسط این گاز باعث کاهش ظرفیت های ریوی می شود.

حد کشندگی این گاز ppm ۵۰ بمدت ۳۰ دقیقه در نظر گرفته شده.

گازهای محرک اولیه

ی-دی اکسید نیتروژن (NO₂)

اکسید نیتریک (NO) گازی است بی بو و بی رنگ که در هوا به سرعت به دی اکسید نیتروژن تبدیل میشود. دی اکسید نیتروژن گازی است قهوه ای مایل به قرمز و دارای بو که غالب افراد در غلظت ppm ۰.۵ بوی آن را حس می کنند. این گاز در صنعت یک محصول جانبی بوده و از تاثیر اسید نیتریک روی فلزات یا مواد آلی تولید می شود. در عملیات جوشکاری هم دی اکسید نیتروژن تولید می شود.

بیماری سیلو پرکن ها معروف می باشد:

در هنگام تخمیر علوفه، بعد از گذشت ۲ روز از انبار کردن در سیلوها، غلظت بالایی از این گاز تولید می شود که در اثر مواجهه ناگهانی افرادی که وارد سیلو می شوند، ناراحتی حاد تنفسی بروز می کند. گازهای محرک اولیه

ی-دی اکسید نیتروژن (NO₂)

علائم مسمومیت شامل:

ادم ریوی، تنگی نفس، سرفه، خلط خونی فراوان، سیانوز، وقفه گردش خون و در برخی موارد مرگ می باشد.

در برخی از موارد خفیف تر، علایمی:

شبه برونشیت همراه با سیانوز ظاهر می گردد کسانی که بهبودی حاصل می کنند، بطور کامل درمان می شوند اما درمان تدریجی می باشد. درمان اختصاصی وجود ندارد و به جز در موارد خفیف، بستری در بیمارستان الزامی است. خطرات دود دی اکسید های نیتروژن و سایر اکسید های نیتروژن باید به افراد گوشزد شده و به آنها آموزش داده شود که به محض دیدن دودهای رنگی محل کار را ترک کنند. گازهای محرک اولیه

ک-سولفید هیدروژن (H₂S)

این گاز را می توان در هر مکانی که گوگرد و ترکیبات آن یافت میشود، ردیابی کرد. گاز سولفید هیدروژن گازی است بی رنگ که در هوا با شعله های آبی می سوزد و به صورت متوسط در آب حل می شود. این گاز در اتمسفر از طریق واکنش هایی با گروههای هیدروکسیل و کربونیل سولفید به دی اکسید گوگرد تبدیل می شود. مسمومیت با این گاز معمولا در صنایع نفت و گاز و پتروشیمی روی می دهد. همچنین در معادن و کارکنان فاضلاب، صنایع لاستیک و چسب امکان مواجهه وجود دارد.

ک-سولفید هیدروژن (H₂S)

بوی این گاز شبیه بوی تخم مرغ گندیده بوده و زیر ppm ۱ به راحتی قابل تشخیص است. البته حس بویایی در ترازهای بیشتر از ۲۰ قسمت در میلیون توانایی خود را از دست می دهد و کارگران با غلظت های خطرناک این گاز بدون آگاهی از حضور گاز مواجهه می شوند.

اسنتشاق غلظت ppm ۱۰ از این گاز با اثری روی دستگاه تنفسی همراه نبوده حتی ppm ۲۰ را می توان برای چند ساعت بدون ایجاد اثرات سوء تحمل کرد.

نشانه های مسمومیت های حاد با غلظتهای بالای ppm ۱۰۰۰، تند شدن تنفس، تهوع، استفراغ، کاهش هوشیاری و فلج دستگاه تنفس می باشند. در غلظتهای بالای ppm ۲۰۰۰ در صورت عدم کمکهای اولیه و اقدامات درمانی به علت اثر فلج کننده ای که این گاز بر مرکز تنفس مغز دارد، مرگ حادث خواهد شد.

تماس با غلظتهای کم، سبب اشک ریزش، ترس از نور و تحریک مخاط بینی و حلق می شود. البته احتمال ایجاد سردرد و سرگیجه هم وجود دارد. گازهای محرک ثانویه (با اثر سیستمیک)

الف- آرسین (AsH₃)

گازی است بی رنگ، با بوی شبیه سیر که به طور متوسط در آب حل می شود.

صرف نظراز کاربرد این گاز در صنایع نیمه هادی ها، تولید آن همواره اتفاقی است.

این گاز ممکن است در موارد زیر تولید شده :

بر اثر تماس آب با آرسیندهای فلزی

یا زمانی که یک سنگ معدنی محتوی آرسینک با یک اسید تماس یابد.

مسمومیت با این گازها در موارد زیر روی می دهد:

صنایع ذوب فلزات، استخراج فلزات، لحیم کاری، گالوانیزه کردن و همچنین دفع مواد زائد سمی محتوی آرسنیک یا آرسنیدها

آرسین گازی است همولیتیک که مواجهه شدید با آن باعث قطع ادرار می شود.

اگر اقدامات درمانی لازم به موقع انجام نشود، باعث مرگ می شود.

الف - آرسین (AsH_3)

مواجهه با ۲۵-۵۰ ppm آرسین برای مدت ۳۰ دقیقه می تواند کشنده باشد.

در غلظتهای کمتر، مسمومیت نتیجه اثر گاز بر خون می باشد.

در موارد خفیف ممکن است بین زمان تماس تا شروع علائم هشدار دهنده شبیه تهوع، سردرد، لرز و درد معده زمانی معادل یک روز به طول انجامد.

آرسین یکی از شایع ترین علل یرقان با منشاء شغلی است.

یرقان با درد کبد همراه است و به علت همولیز، هموگلوبین در ادرار ظاهر می شود.

کلیه ها به شدت آسیب خواهند دید و کم خونی حادث می شود.

تماس مداوم با غلظت های کم آرسین هم منجر به کم خونی می شود که اغلب علت آن ناشناخته باقی می ماند.

درمان اختصاصی برای مسمومیت با این گازها وجود ندارد و انتقال خون و یا دیالیز از جمله اقداماتی است که صورت می پذیرد.

گازهای محرک ثانویه (با اثر سیستمیک)

استیبین (SbH_3)

این گاز بیرنگ و فوق العاده سمی است.

و در شرایطی ایجاد می شود که هیدروژن نوظهور با آنتی موان و ترکیبات آن تماس حاصل می کند و یا سنگ معدنی حاوی آنتی موان بصورت

ناخالصی تحت تاثیر اسید قرار گیرد.

مواجهه با این گاز عموماً در صنایع ذوب فلز یا آزمایشگاههای مواد شیمیایی روی می دهد و برخلاف آرسین بوی بسیار نامطبوعی دارد.

مسمومیت با این گاز نادر است و عمل فیزیولوژیکی آن شبیه گاز آرسین می باشد.

پس از مواجهه با آن عوارضی چون همولیز، هماتوری، نارسایی کلیوی، تهوع، استفراغ و سردرد گزارش شده است.

از اندازه گیری آنتی موان موجود در ادرار می توان به عنوان راهنمای مواجهه بیش از حد با گاز استیبین در محیط های کاری استفاده کرد.

گازهای محرک ثانویه (با اثر سیستمیک)

فسفین (PH_3)

فسفین یا فسفید هیدروژن گاز قابل اشتغال و بی رنگ است.

در حرارت بیش از ۲۸ درجه سانتی گراد بصورت خودبخود مشتعل شده.

در غلظت بالای ۱.۸٪ حجمی در هوا مخلوط قابل انفجار ایجاد می کند.

گاز فسفین خالص، بدون بوست اما ناخالصی ها به آن بوی ماهی مرده یا سیر می دهند.

فسفین به عنوان ماده بینابینی سنتز ارگانوفسفین ها کاربرد دارد.

در صنعت نیمه هادی ها و تولید آفت کش ها هم مورد استفاده قرار می گیرد.

در هنگام آب دادن به آلیاژها فلزات گداخته هم امکان متصاعد شدن این گاز وجود دارد.

فسفین (PH_3)

علائم اولیه مواجهه با غلظت های کم این گاز مشتمل بر:

سر درد، ضعف، درد قفسه سینه، سرفه، احساس فشار در سینه و تنگی نفس می باشد. در مواجهات طولانی، تهوع، استفراغ و اسهال روی داده اما خطر اصلی مربوط به ادم ریوی است که در عرض یک تا ۲ روز پس از مواجهه روی می دهد. علائم و نشانه های آسیب به سیستم اعصاب مرکزی و در موارد شدید کما و مرگ گزارش شده است. حداکثر غلظت قابل تحمل برای چند ساعت ۷ قسمت در میلیون می باشد. ۲۰۰۰ ppm تراکمی سریعاً کشنده تلقی می شود. در صورت انجام به موقع اقدامات درمانی بعد از مسمومیت با فسفین معمولاً بهبودی کامل حاصل می گردد. گازهای محرک ثانویه (با اثر سیستمیک)

نیکل کربونیل (Ni(CO)₄)

مایعی است با نقطه جوش ۴۳ درجه سانتی گراد که بخار آن فوق آلعاده سمی می باشد. این بخار عمدتاً در هنگام خالص کردن سنگ معدن نیکل به روش موند حاصل می گردد. مواجهه با ترازهای بالای بخار آن باعث ایجاد سردرد، سرگیجه، تهوع و استفراغ می شود که سریعاً با حذف مواجهه برطرف خواهند شد. پس از گذشت ۳۶ ساعت یکسری عوارض متعاقب ممکن است بوجود آید که با تنگی نفس، سرفه و خلط خونی شروع شده و به ادم ریه و نارسایی قلبی ختم می گردد. در اکثر موارد مسمومیت بدون عارضه دائمی بهبود یافته اما در موارد شدید مرگ پس از ۲ هفته عارض می شود.

Flow-Volume loop

Device for spirometry. The patient places his or her lips around the blue mouthpiece. The teeth go between the nubs and the shield, and the lips go over the shield. A noseclip guarantees that breath will flow only through the mouth.

The diagram identifies three color-coded categories of hazard for each material:

- **health hazard (blue sections),**
- **flammability (red sections),**
- **reactivity (yellow sections), and**

- **other hazard information (white section).**

- Each category is divided in five levels of hazard potential with
- **zero (۰)** used to indicate no special hazards and
- **four (۴)** for severe or extreme hazard potential.

Material Safety Data Sheets

Chemical Hygiene •

Fact Sheets •

General Information •

Boston Fire Department Storage Requirements –

Flammable and Combustible Liquid Definitions –

NFPA Hazard Rating System –

Training –

Green Chemistry •

Hazardous Chemical Registration Form •

Inspection Check List •

Laboratory Closeout Procedure •

Material Safety Data Sheets •

Permission Form for NEU Laboratory Access

Training

TOXIC GASES

Classification

1-simple asphyxiant:

Nonpoisonous inert gases that displace oxygen from the inspired air causing hypoxia. eg:

CO₂

methane

helium

nitrogen

propane.

2-Chemical asphyxiant:

Act by alteration of oxygen carrying capacity and biochemical changes of respiratory enzymes eg:

CO

hydrogen sulfide and hydrogen cyanide.

3-Irritant gases:

-gases with immediate toxicity: Ammonia, chlorine, and sulphur dioxide. -gases with delayed toxicity: Phosgene and nitrogen dioxide.

Toxic Gases

Incidence

extrapolations for USA

for Carbon monoxide poisoning: 113,333 per year, 9,444 per month, 2,179 per week, 310 per day, 12 per hour, 1 per minute, 1 per second. [Source statistic for calculation: "25,000 annual cases of home exposure in the UK

Egypt:

Extrapolated Incidence is 31,715, from 76,117,421 Population Estimated Used

Circumstances of poisoning.

Accidental: automobile exhaust, faulty domestic appliances and policeman on traffic duty. Suicidal: by breathing the exhaust fumes in closed garage. Homicidal: it is rare may be infanticide method.

N.B

/

The severity of carbon monoxide poisoning depends on a number of factors

: The concentration of carbon monoxide in the air (measured in parts per million [ppm]), length of exposure (measured in hours or minutes), and individual state of health and susceptibility to the effects of the gas

Who is most vulnerable to carbon monoxide poisoning?

Carbon monoxide poisoning can occur more quickly in certain people, such as:

有

Pregnant women and their fetuses

Newborns and children (because their breathing is quicker and shallower)
 Seniors (because their breathing is quicker and shallower)
 People with pulmonary, respiratory or cardiovascular problems

✓
 ✓
 ✓
 ✓

Page

Toxic Gases

People suffering from anemia

Smokers

People engaged in intense physical activity in a poorly ventilated area contaminated with carbon monoxide

People living at altitude

Toxicokinetics

-inhaled by nose.-absorbed readily from lung.-rapidly bounded to hemoglobin-elimination mainly through respiratory system-plasma half life 4-8 hours.

Pathophysiology

(chemical asphyxiant) leading to :

- i. Hypoxia and cellular asphyxia.
- ii. Ischemia.
- iii.

Reperfusion injury. This is due to its effects on the following:

Hemoglobin: CO combines preferentially with hemoglobin to produce COHb. CO binds reversibly to hemoglobin with an affinity 200-250 times that of oxygen. Consequently, relatively minute concentrations of the gas in the environment can result in toxic concentrations in human blood. COHb decreases the oxygen-carrying capacity of the blood and inhibits the transport, delivery, and utilization of oxygen by the body. Hemoglobin is a tetramer with four oxygen binding sites. The binding of carbon monoxide at one of these sites increases the oxygen affinity of the remaining three sites, which causes the hemoglobin molecule to retain oxygen that would otherwise be delivered to the tissue. This situation is described as carbon monoxide shifting the oxygen dissociation curve to the left. Because of the increased affinity between hemoglobin and oxygen during carbon monoxide poisoning, the blood oxygen content is increased. But because all the oxygen stays in the hemoglobin, none is delivered to the tissues cause cherry red appearance of victim.

Reactions

Ozone is a powerful oxidizing agent, far stronger than O₂. It is also unstable at high concentrations, decaying to ordinary diatomic oxygen (with a half-life of about half an hour in atmospheric conditions):^[1]

2 O₃ → 3 O₂ This reaction proceeds more rapidly with increasing temperature and increased pressure.

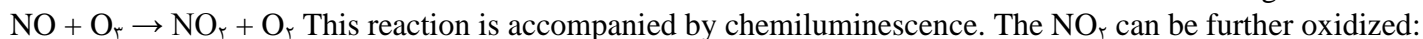
Deflagration of ozone can be triggered by a spark, and can occur in ozone concentrations of 10 wt% or higher.^[12]

[edit] With metals

Ozone will oxidize most metals (except gold, platinum, and iridium) to oxides of the metals in their highest oxidation state. For example:



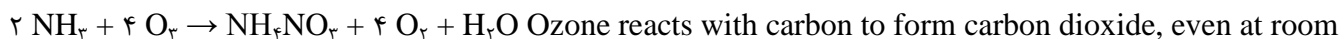
Ozone also oxidizes nitric oxide to nitrogen dioxide:



Solid nitryl perchlorate can be made from NO_2 , ClO_2 , and O_3 gases:



ammonia to ammonium nitrate:



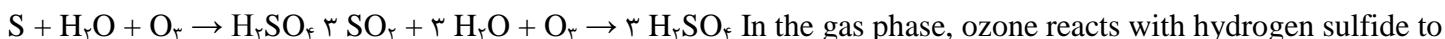
temperature:



Ozone oxidizes sulfides to sulfates. For example, lead(II) sulfide is oxidised to lead(II) sulfate:



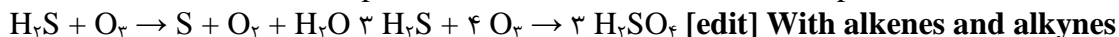
sulfur dioxide:



form sulfur dioxide:



produce elemental sulfur, and one to produce sulfuric acid:



Alkenes can be oxidatively cleaved by ozone, giving alcohols, aldehydes, ketones, and carboxylic acids, depending on the second step of the workup.

Usually ozonolysis is carried in a solution of dichloromethane, at a temperature of -78°C . After a sequence of cleavage and rearrangement, an organic ozonide is formed. With reductive workup (e.g. Zinc in acetic acid or dimethyl sulfide), ketones and aldehydes will be formed, with oxidative workup (e.g. aqueous or alcoholic hydrogen peroxide), carboxylic acids will be formed.^[13]

خلاصه گازهای سمی

مونوکسید کربن (CO)

مونوکسید کربن گازی است بی‌رنگ، بی‌بو و بی‌طعم و به همین مناسبت در تمام قسمت‌های هوا فوری پخش می‌شود.

این گاز از احتراق ناقص زغال و مواد آلی تولید می‌شود.

مونوکسید کربن در خون با هموگلوبین ترکیب پایدار را تشکیل می‌دهد و در نتیجه، اکسیژن‌رسانی به بافت‌های بدن کاهش یافته و در صورت

مسمومیت شدید، پس از تشنج مرگ فرا می‌رسد.

در مسمومیت خفیف‌تر، سردرد، ضربان شدید شقیقه‌ها، صدا کردن گوش، سرگیجه، گاهی استفراغ و ضعف عمومی مشاهده می‌شود.

سپس اضطراب به شخص دست داده و مسموم سعی می‌کند که از جای خود بلند شده و از محیط آلوده فرار کند و این عمل خود باعث سرعت تنفس

و در نتیجه شدت مسمومیت می‌گردد.

تنفس مصنوعی، استنشاق اکسیژن در مواقع شدید و تزریق هیپوسولفیت سدیم داخل وریدی، مفید می‌باشد.

گازهای سمی

دی‌اکسید کربن (CO₂)

گازی است بی‌رنگ، بی‌بو، با طعم کمی سوزاننده. این گاز در حقیقت سمی نیست و مقدار کم آن مراکز تنفسی را تحریک می‌کند.

ولی وجود مقادیر زیادی از آن در هوا، چون جای اکسیژن را می‌گیرد، بنابراین باعث ایجاد مسمومیت می‌شود. وجود گاز کربنیک در نوشابه‌های گازدار سمی نیست و قسمتی از آن، از راه تنفس دفع می‌شود. برای تعیین مقدار گاز کربنیک در هوا، آن را از محلول هیدروکسیدباریم $Ba(OH)_2$ عبور می‌دهند و کربنات باریم حاصل را پس از خشک کردن، وزن می‌کنند و بقیه هیدروکسیدباریم را با اسید اگزالیک تعیین مقدار می‌کنند.

گازهای سمی

کلر

کلر گازی است زرد مایل به سبز، در آب محلول است و شدت مراکز تنفسی را تحریک می‌کند. در اثر ترکیب کلر با آب بافتهای بدن، اسید هیدروکلریک و اکسیژن تولید می‌شود. وجود ۲.۵ میلی گرم از آن در هر لیتر هوا بسرعت کشنده است. در مسمومیت خیلی شدید، مرگ پس از چند دقیقه با ادم ریوی فرا می‌رسد و اگر مسمومیت شدید نباشد، علائم تحریک مراکز تنفسی، تنگی نفس، کبودی اعضای بدن، عرق سرد، خونریزی ریه‌ها و سپس مرگ، مشاهده می‌شود. در مسمومیت کم، مسموم را در هوای آزاد قرار می‌دهند. تنفس مصنوعی و استنشاق اکسیژن ممنوع می‌باشد. قهوه گرم و یا سایر مشروبات به بیمار می‌خورانند و برای جلوگیری از سرفه، کوئین و برای تقویت قلب اوبائین یا دیپیتالین تزریق می‌کنند.

گازهای سمی

کلرور کربونیل ($COCl_2$)

فوسژن گازی است بی‌رنگ با بوی نافذ و شبیه بوی علف خشک. گازی است محرک و خفه کننده که سرفه، ریز اشک و تنگی نفس ایجاد می‌کند. تقریباً ۲۰ برابر از کلر سمی تر است و از گازهای جنگی محسوب می‌شود. وجود ۰.۴۵ گرم در هر متر مکعب هوا به فاصله یک دقیقه کشنده می‌باشد. مسمومیت اتفاقی از آن، در اطاقهای عمل وقتی که بخارات کلروفرم در مجاورت حرارت تبدیل به فوسژن می‌شوند یا در موقعی که تتراکلرید کربن بعنوان خاموش کننده آتش استفاده می‌شود، فوسژن آزاد می‌شود.

گازهای سمی

اسید سولفیدریک (H_2S)

گازی است بی‌رنگ با بوی تخم مرغ گندیده. در مجاورت هوا با رنگ آبی مشتعل می‌شود و در آب محلول است. این گاز از راه تنفس سمی است و از راه خوراکی سمیتی ندارد. اگر به نسبت ۰.۰۵ در صد در هوا باشد قابل تحمل است. برای پیشگیری از مسمومیت باید در فضایی که این گاز وجود دارد، تهویه هوا را کامل کرد و ماسک‌هایی را بکار برد که دارای زغال و مواد قلیایی باشد. در صورتی که مسمومیت شدید باشد، مرگ اتفاق می‌افتد. در مسمومیت کم، حالت تهوع، استفراغ، ناراحتی قلبی و کلیوی، عوارض چشمی و ورم ملتحمه دردناک دیده می‌شود. تنفس مصنوعی و تجویز داروهای مقوی قلب از راههای درمان آن است.

گازهای سمی

دی‌اکسید گوگرد (SO_2)

گازی بی‌رنگ و بی‌بو، خفه کننده و محرک سرفه و بسهولت به مایع تبدیل می‌شود. در اثر اکسیداسیون مواد گوگرددار ایجاد می‌شود و تولید مسمومیت می‌کند. وجود ۱.۷ - ۱.۴ میلی گرم در هر لیتر هوا از آن به فاصله ۱ - ۰.۵ ساعت کشنده است.

در مسمومیت حاد ، خفگی و کبود شدن انگشتان و لبها مشاهده می شود.
بیمار نمی تواند حرف بزند و در عمل بلع مشکل دارد.
مرگ آنی ناشی از این گاز نادر است .

گازهای سمی

اکسیدنیترو (NO_2)

گازی است اکسیدان که رنگ آن از زرد تا نارنجی خرمایی تغییر می کند.
مسمومیت های زیادی در صنعت از آن مشاهده شده است.

علائم مسمومیت حاصل از این گاز عبارتند از: سرفه ، عطش ، نبض سریع و نامنظم ، پایین آمدن فشار شریانی ، اغما و پس از ۴۸-۲۴ ساعت ، مرگ اتفاق می افتد .

سیانوژن (C_2N_2)

سیانوژن گازی است بی رنگ و خیلی سمی و محرک با بوی تند که کمی با بوی اسید سیانیدریک تفاوت دارد.
سمیت آن ۴ مرتبه از اسیدسیانیدریک کمتر است.

اگر مقدار این گاز زیاد باشد، مرگ آنی به فاصله ۲-۳ دقیقه در اثر فلج شدن مراکز تنفسی و عضلات قلب و سنکوپ پیش می آید.
اگر مقدار گاز کم باشد، حالت استفراغ ، سرگیجه و ضعف عمومی ایجاد می شود و به فاصله یک ساعت ، مسموم می میرد .

Uses

The great majority of phosgene is used in the production of isocyanates, the most important being toluene diisocyanate (TDI) and methylene diphenyl diisocyanate (MDI). These isocyanates are precursors to polyurethanes.

[edit] Synthesis of carbonates

Significant amounts are also used in the production of polycarbonates via its reaction with bisphenol A.^[۳]

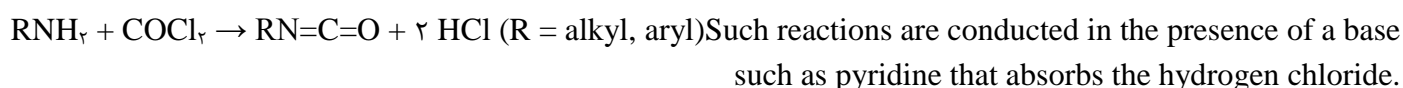
Polycarbonates are an important class of engineering thermoplastic found, for example, in lenses in eye glasses.

Diols react with phosgene to give either linear or cyclic carbonates (R = H, alkyl, aryl):



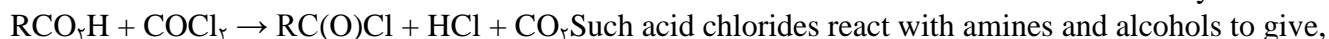
[edit] Synthesis of isocyanates

The synthesis of isocyanates from amines illustrates the electrophilic character of this reagent and its use in introducing the equivalent of " CO^{2+} ".^[۷]

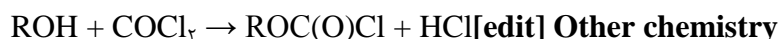


Laboratory uses

In the research laboratory phosgene still finds limited use in organic synthesis. A variety of substitutes have been developed, notably trichloromethyl chloroformate ("diphosgene"), which is a liquid at room temperature, and bis(trichloromethyl) carbonate ("triphosgene"), a crystalline substance.^[۸] Aside from the above reactions that are widely practiced industrially, phosgene is also used to produce acid chlorides and carbon dioxide from carboxylic acids:



Such acid chlorides react with amines and alcohols to give, respectively, amides and esters, which are commonly used intermediates. Thionyl chloride is more commonly and more safely employed for this application. A specific application for phosgene is the production of chloroformic esters:



[edit] Other chemistry

Although it is somewhat hydrophobic, phosgene reacts with water to release hydrogen chloride and carbon dioxide:



Analogously, with ammonia, one obtains urea:

$\text{COCl}_2 + 4 \text{NH}_3 \rightarrow \text{CO}(\text{NH}_3)_2 + 2 \text{NH}_4\text{Cl}$ Halide exchange with nitrogen trifluoride and aluminium tribromide gives COF_4 and COBr_2 , respectively.^[3]

سم شناسی حلالها

Solvent Toxicology

سم شناسی حلال ها

- حلال ماده ای است که می تواند ماده یا مواد دیگر را در خود حل کند.
- حلال ها را می توان به دو دسته تقسیم کرد شامل:
 - حلال های آبی Water Based Solvent
 - حلال های آلی Organic Based Solvents
- اغلب حلالهای صنعتی مواد شیمیایی آلی هستند و در بهداشت صنعتی، حلالهای آلی دارای اهمیت زیادی می باشند.
- این حلالها در دمای اتاق و تحت شرایط جوی استاندارد، مایع، نسبتا غیر فعال و فرارند و می توانند ترکیبات زیادی را در خود حل نمایند.
- می توان از حلالها برای موارد زیر استفاده نمود:
 - انحلال انتخابی یک ماده خاص در یک مخلوط (استخراج شیمیایی)،
 - کاهش ویسکوزیته ماده
 - تولید مواد مصنوعی
 - برخی حلالها مثل الکل بعنوان سوخت هم مورد مصرف قرار می گیرد.
 - سم شناسی حلال ها
- در بسیاری از صنایع حجم عظیمی از حلالهای آلی بکار برده می شود که شامل:
 - مواد آلیفاتیک،
 - حلقوی، عطری،
 - هالوژن،
 - کتون،
 - آلدئیدها، الکل و اتر
- عموما بیشترین مواجهه با حلالها در خلال مواردی روی می دهد چون:
 - استفاده از تمیزکننده،
 - تینرها
 - فرمولاسیون آفت کش ها
 - صدها ماده شیمیایی برای ساختن بیش از ۳۰۰۰ حلال صنعتی بکار می روند.
 - خواص فیزیکی و شیمیایی حلالها
- الف - قابلیت انحلال:
 - قابلیت انحلال در چربی بعنوان موارد زیر مطرح می باشد :
 - یکی از مشخصه های مهم و کارایی یک حلال :
 - اثرات بهداشتی حلالها
 - قدرت یک حلال
 - جذب پوستی حلال

- آن دسته از حلالها که هم در آب و هم در چربی حل می شوند (گلیکول اترها و دی متیل فورمالدئید) بخوبی از راه پوست جذب می شوند.
- **قابلیت اشتعال و انفجار:**
- بعضی از حلالهای آلی دارای قابلیت اشتعال بالایی هستند.
- برخی دیگر مانند هیدروکربنهای هالوژنه بقدری غیر قابل اشتعال و انفجارند که بعنوان عامل اطفاء کننده بکار می روند.
- خواص فیزیکی و شیمیایی حلالها
- **انجمن پیشگیری از حریق ایالات متحده (NFPA)**
- **National Fire Protection Association**
- خطرات اشتعال را بر اساس کد های صفر به مفهوم بدون خطر تا ۴ به معنی شدید اشتعال تقسیم بندی نموده است.
- **ج- فراریت:**
- تمایل یک مایع برای تبخیر را فراریت گویند.
- در صورت برابر بودن سایر شرایط با اضافه شدن فراریت یک ماده، غلظت بخار آن در هوا افزایش می یابد.
- معمولی ترین راه مواجهه با حلالها استنشاق می باشد.
- یکی از عوامل بسیار مهم در مواجهه با حلالها، فراریت آن خواهد بود.
- خواص فیزیکی و شیمیایی حلالها
- **د- ساختار شیمیایی:**
- حلالها را می توان بر حسب ساختار شیمیایی و گروه های عامل آن تقسیم بندی نمود.
- خواص سم شناسی در یک گروه، مشابه می باشد.
- کلیه هیدروکربن های هالوژنه برای کبد سمی بوده.
- تمام آلدئیدها دارای خاصیت تحریک کننده هستند.
- ساختارهای عمده خطی، حلقوی و آروماتیک می باشد.
- گروههای عامل شامل هالوژنها، الکل، کتونها، گلیکولها، استرها، اترها، اسیدهای کربوکسیلیک، آمین ها و آمید ها می باشند.
- واکنش بدن در برابر حلالها
- **توزیع:**
- حلال های آلی چربی دوست هستند تمایل زیادی به توزیع در بافتهای چرب، همانند سیستم مرکزی و کبد دارند.
- توزیع این مواد از طریق خون انجام می پذیرد و سدهای غشایی بافت خون غنی از چربی هستند.
- حلالها به عضوهایی که جریان خون بالایی دارند، همچون قلب و سیستم اسکلتی عضلانی متمایل می شوند.
- اغلب حلالها از جفت عبور کرده و همچنین وارد شیر می شوند.
- **متابولیسم:**
- برخی حلالها بطور گسترده متابولیزه می شوند اما برخی هیچ تغییری نمی کنند.
- متابولیسم تعدادی از حلالها نقش مهمی در سمیت آنها و درمان مسمومیت بازی می کند.
- **دفع:**
- دفع حلالها عمدتاً از طریق بازدم، حذف متابولیت ها در ادرار یا ترکیبی از آنها صورت می گیرد.
- حلالهایی که به سختی متابولیزه می شوند بیشتر از راه بازدم دفع می شوند.
- اثرات کلی حلالها بر روی بدن
- **۱- اختلالات پوستی:**
- ۲۰٪ از درماتیت های شغلی بواسطه حلالها ایجاد می شوند.
- تقریباً همه حلالهای آلی بواسطه عمل چربی زدایی یا انحلال چربیهای پوستی، محرک می باشند.

- غلظت و زمان مواجهه از فاکتورهای مهم ایجاد درماتیت های پوستی توسط حلالها محسوب می شوند.
- تعدادی از حلالهای صنعتی هم می توانند باعث درماتیت تماس آلرژیک شوند.
- شستشوی دستها با حلال در کارکنان مشاغلی چون نقاشی، چاپ، مکانیکی، خشک شویی با خطرات زیادی مواجه هستند.
- **برای پیشگیری از ایجاد ناراحتی های پوست:**

- آموزشهای کارگران در خصوص نحوه صحیح کار با حلالها الزامی است.
- سیستم های کنترل مهندسی برای حداقل رساندن تماس مستقیم با حلالها
- روشهای جایگزین شستشو با حلال کمک گرفت.
- استفاده از کرم های محافظ و وسایل حفاظت فردی مناسب
- واکنش بدن در برابر حلالها
- **جذب (راههای مواجهه):**

الف) ریوی:

- از آنجا که حلالهای آلی، فرار بوده و بخوبی از غشاء عروقی – آلوئولی جذب می شوند، استنشاق در مواجهات شغلی از مهمترین راههای تماس است.

- در حال استراحت ۴۰ تا ۸۰٪ استنشاق شده جذب می شوند.

- در فعالیت به دلیل افزایش تنفس، میزان جذب ۲ تا ۳ برابر نسبت به حالت استراحت افزایش می یابد.

ب) پوستی:

- حلالها به دلیل قابلیت انحلال در چربی ها از جذب پوستی خوبی برخوردارند.
- شاخص هایی چون انحلال در آب و فراریت حلالها هم تاثیر گذار هستند.
- مواد بسیار فرار جذب پوستی کمتری دارند زیرا تمایل به تبخیر دارند مگر اینکه دستکش یا لباس مانع از تبخیر آنها شود.
- میزان جذب پوستی در میان افراد بسیار متغیر است.
- برای تعدادی از حلالها، جذب پوستی عمده ترین راه مواجهه شغلی می باشد.
- اثرات کلی حلالها بر روی بدن

۲- اثر بر روی سیستم اعصاب مرکزی:

الف- اثرات حاد:

- تقریباً همه حلالهای آلی موجب بیهوشی عمومی می گردند.
- در راستای استفاده از این خاصیت، اتیل اتر و تعدادی از حلالهای صنعتی در بیهوشی های درمانی مورد استفاده قرار گرفته اند.
- بین قابلیت حل در چربی و توان بیهوشی آور حلالها، همبستگی زیاد وجود دارد.

خاصیت بیهوشی آوری حلالها در موارد زیر بیشتر خواهد بود:

- هر چه طول زنجیره کربنی طولانی تر شود.
- هیدروژنها با هالوژن یا عامل الکلی جایگزین شده.
- یا باندهای دوگانه بیشتری وجود داشته باشد.

اثرات مزمن:

- در افرادی که برای مدت های طولانی با حلالها در تماس بوده اند، مثل سازندگان قایق و نقاشان، علائمی همچون گیجی، ضعف، تهوع، تغییر در شخصیت، زوال عقل و کاهش حافظه کوتاه مدت دیده شده است.
- به اثرات ایجاد شده هنگام مواجهه بلند مدت با حلالها، سندرم نقاشان گفته می شود.
- اثرات کلی حلالها بر روی بدن

۳- اثر بر روی سیستم اعصاب محیطی:

- همه حلالهای آلی دارای اثراتی بر روی سیستم اعصاب محیطی هستند.
- اما برخی از حلالها مثل هگزان و متیل ان بوتیل کتون بصورت خاصی این سیستم را تحت تاثیر قرار می دهند.
- اغلب هگزانه‌های صنعتی مخلوطی از ایزومرهای ۲۰ الی ۸۰٪ هگزان نرمال می باشند.
- هنگام مواجهه با برخی حلالها همچون تولوئن و استایرن، اختلال در تشخیص رنگ گزارش شده است.
- کاهش حس بویایی و کاهش شنوایی پس از ۵ سال مواجهه با حلالها دیده شده است.
- اثرات کلی حلالها بر روی بدن
- **۴- اثر بر روی سیستم تنفسی:**
- تمام حلالهای آلی سیستم تنفسی را به درجات مختلفی تحریک می کنند.
- افزوده شدن گروههای عامل به ملکول هیدروکربن ها می تواند توان تحریک کنندگی حلال را افزایش دهد.
- تحریک دستگاه تنفسی ناشی از حلالها معمولا به قسمتهای فوقانی شامل بینی و سینوس ها محدود می شود.
- حلالهایی که که فوق العاده قابل حل بوده و محرکهای قوی بشمار می آیند مثل فرمالدئید باعث تحریک شدید قسمتهای فوقانی و تحتانی تنفسی می شوند باعث ادم حاد ریه شوند.
- برونشیت مزمن در اثر تماس طولانی مدت با ترکیبات بالقوه محرک مثل آلدئید گزارش شده است.
-
- اثرات کلی حلالها بر روی بدن
- **۵- اثرات روی قلب:**
- اغلب حلالها خصوصا هیدروکربن های هالوژنه قادرند با تاثیر بر روی قلب، ایجاد حساسیت در قلب و بی نظمی ضربان و گاهی باعث بروز مرگ ناگهانی کارگران شوند.
- **۶- اثر بر روی کبد:**
- هر حلالی در دزهای کافی و مدت زمان مناسب می تواند آسیب کبدی ایجاد کند.
- برخی حلالها که دارای گروههای نیترو یا هالوژن هستند سم کبدی محسوب می شوند. Hepatotoxic
- حلالها شامل هیدروکربنهای آلیفاتیک و آروماتیک کم خطر محسوب می شوند.
- بعضی حلالها نظیر تتراکلرید کربن باعث آسیب کبدی در حالت مزمن می شوند.
- اثرات کلی حلالها بر روی بدن
- **۷- اثر روی کلیه:**
- هیدروکربن های هالوژنه مثل تتراکلرید کربن می توانند موجب مرگ سلولهای کلیوی شوند.
- در مسمومیت های مزمن وجود آنزیم ها و پروتئین در ادرار آشکار می شود.
- **۸- اثر بر خون:**
- بنزن پس از ماهها و سالها مواجهه قادر به ایجاد نوعی کم خونی است که مقدمه ایجاد لوسمی می باشد.
- هیدروکربنهای کلرینه و برخی گلیکول اترها هم می توانند کم خونی ایجاد کنند.
- **۹- پتانسیل ایجاد سرطان:**
- بنزن تنها حلال شناخته شده در خصوص سرطانزایی در انسان، شواهد کافی در دست است.
- تحقیقات نشان داده هیدروکربنهای هالوژنه می تواند باعث ایجاد سرطان کبد در موش می شود.
- مواجهه با مخلوطی از حلالها هم باعث افزایش احتمال سرطانهای سیستم لنفاوی خون می شود.
- حلالها می توانند باعث افزایش جذب پوستی مواد سرطانزا شوند مثل تماس پوست با نفت سفید (Kerosene) امکان جذب ترکیبات اروماتیک چند هسته ای (PAH) از راه پوست بیشتر خواهد شد.
- اثرات کلی حلالها بر روی بدن

• ۱۰- اثر روی سیستم تولید مثل:

• بیشتر حلالها به راحتی از جفت عبور می کنند.

• در زنان هنگام مواجهه با حلالها موارد زیر دیده می شود:

• افزایش ناهنجاریهای جنینی

• سقط جنین

• کاهش باروری

• اختلالات بینایی شامل اختلال در تشخیص رنگ و تیزبینی کودک شود.

• سندرم جنین حلالی Fetal Solvent syndrome (صدمه به سیستم عصبی جنین)

• در مردان هنگام مواجهه با حلالها موارد زیر دیده می شود:

• کاهش تعداد اسپرم

• هیدروکربن های آلیفاتیک (زنجیره ای)

• این حلالها شامل آلکانها، الکن ها و الکین ها هستند.

• این ترکیبات جذب گوارشی بسیار کمی داشته و اثرات سمی آنها عموماً بدنال استنشاق روی خواهد داد.

• قدرت سمیت استنشاقی آنها حدود ۱۴۰ برابر قدرت ایجاد مسمومیت در حالت خوراکی است.

• خوردن بیش از ۱ میلی لیتر بر کیلوگرم از این هیدروکربن ها می تواند موجب مسمومیت بارز شود.

• استنشاق یک میلی لیتر از آنها ذات الریه شدید شیمیایی و حتی مرگ را سبب خواهد شد.

• هیدروکربنهای آلیفاتیک موجب:

• تحریک دستگاه گوارش شده موجب سوزش گلو و حلق، تهوع، استفراغ و درد شکم و بندرت اختلالات کبد می شود.

• در دستگاه تنفس موجب سرفه، نفس نفس زدن و احساس خفگی پس از مواجهه شروع شده و طی ۲۴ ساعت به سمت سیانوز پیشرفت می

کند و در موارد شدید ادم ریوی روی می دهد.

• در سیستم اعصاب مرکزی موجب گیجی، رخوت و بیحالی، خواب آلودگی و ندرتا کما و تشنج می شود.

• هیدروکربن های آروماتیک (معطر)

• این گروه هیدروکربن ها در ساختمان خود یک یا چند حلقه بنزنی دارند شامل:

• بنزن، تولوئن، گزیلن، فنل، دی فنل و استایرن

• بنزن:

• مایعی است بی رنگ با نقطه جوش ۸۰ درجه سلسیوس که بوی مطبوعی دارد.

• در رنگها، حلالها و محلولهای تمیز کننده و جلادهنده ها مصرف می شود.

• این ماده از راه گوارش و تنفس بخوبی جذب شده اما از راه پوست دارای قدرت جذب ضعیف است.

• بنزن پس از جذب در کبد متابولیزه شده و طی ۴۸ ساعت دفع می شود (۵۰٪ بدون تغییر از ریه ها دفع می شود)

• بنزن توانایی ایجاد مسمومیت حاد و مزمن را داراست.

• علائم مسمومیت حاد در ابتدا بصورت سرخوشی و تهوع و استفراغ، گیجی و سردرد، احساس فشار در قفسه سینه بروز می کند.

• با پیشرفت مسمومیت ممکن است تشنج و کما اتفاق افتد.

• در مسمومیت مزمن علائم بصورت کاهش اشتها، سردرد، خواب آلودگی، تحریک پذیری، آنمی و اختلالات انعقاد خون ظاهر می گردند.

• شیوع لوسمی حاد در این افراد ۱۰-۵ برابر افراد دیگر می باشد.

• Clinical pictures of the chronic benzene poisoning may vary significantly, from leukopenia, thrombocytopenia, pancytopenia, and aplastic anemia

• هیدروکربن های آروماتیک (معطر)

• **تولوئن:**

- مایعی است بی رنگ با بوی شیرین و نقطه جوش ۱۱۰ درجه سانتی گراد.
- در تینر، رنگ و سوخت هواپیماها وجود دارد.
- این ماده همانند بنزن قدرت حلالیت بالایی در چربی داشته،
- از دستگاه گوارش و تنفس به سرعت جذب شده،
- در کبد متابولیزه و از کلیه ها دفع می شود.
- ۲۰٪ بدون تغییر از ریه ها خارج می شود.
- اثرات سمی آن عمدتاً روی اعصاب مرکزی و محیطی، قلب و کلیه ها است.

• **گزیلن (زایلن):**

- مایعی است بی رنگ با نقطه جوش ۱۳۰
- که در بسیاری مواد از جمله رنگها، چسب ها، بنزین بدون سرب وجود دارد.
- جذب گوارشی و تنفسی آن خوب بوده و عمدتاً در کبد متابولیزه و از راه کلیه ها دفع می شود.
- علائم مسمومیت آن مشابه با تولوئن می باشد.

-- xylene toxicity may include:

- Anorexia
- Apprehension
- Bone marrow hyperplasia
- CNS excitation followed by CNS depression
- Dermatitis
- Drowsiness
- Dyspnea
- Eye injury

Toluene and xylene are powerful compounds

that are found in many household and industrial substances. Toluene and xylene poisoning can occur when someone swallows these substances, breathes in their vapors, or when these substances touch the skin.

This is for information only and not for use in the treatment or management of an actual poison exposure. If you have an exposure, you should call your local emergency number (such as ۹۱۱) or the

National Poison Control Center at ۱-۸۰۰-۲۲۲-۱۲۲۲.

• **Poisonous Ingredient**

- Toluene (methylbenzene, phenylmethane)
- Xylene (ortho xylene, meta-xylene, para-xylene)

• هیدروکربن های هالوژنه

- این مواد هیدروکربن های آلیفاتیک یا آروماتیک هستند که دارای یک یا چند اتم فلوئور، کلر، بروم و ید در ساختمان خود می باشند.
- از این دسته مواد می توان به تتراکلرید کربن اشاره کرد.

• **تتراکلرید کربن:**

- مایعی است بی رنگ، شفاف با بوی شیرین و نقطه جوش ۷۷ درجه سلیسوس که در اثر گرما یا احتراق به فسخ تبدیل می شود.
- از این ترکیبات عمدتاً در ساخت حلالها و مایعات سرد کننده استفاده می شود.
- جذب آن از دستگاه گوارشی، ریه و پوست بخوبی صورت گرفته
- ۵۰٪ بدون تغییر از راه ریه ها دفع می شود و مابقی پس از متابولیزه شدن کبد از طریق کلیه ها خارج می شود.
- خوردن یا استنشاق ۳-۵ میلی لیتر از آن می تواند موجب مرگ شود ولی دز کشنده آن بطور متوسط ۱۰۰-۹۰ میلی لیتر است.
- مسمومیت با تتراکلرید کربن

- مسمومیت با تتراکلرید کربن بصورت تهوع، استفراغ، دردشکم، اسهال، خواب آلودگی، گیجی در طی چند ساعت اول شروع شده
- با پیشرفت مسمومیت اختلالات تنفسی، نامنظم شدن نبض، کاهش فشار خون و کما ظاهر می شود.
- پس از یکروز تا ۲ هفته اختلالات کبدی بشکل افزایش آنزیم های کبدی، حساسیت کبدی، زردی ظاهرشده
- اختلالات کلیوی بصورت وجود پروتئین، خون در ادرار و بالاخره نارسایی حاد کلیه تظاهر می کند.

Carbon tetrachloride

Carbon tetrachloride, also known by many other names (notably, **carbon tet** in the cleaning industry, and as a Halon or Freon in HVAC, see Table for others) is the organic compound with the formula CCl₄.

It was formerly widely used in fire extinguishers, as a precursor to refrigerants, and as a cleaning agent.

It is a colourless liquid with a "sweet" smell that can be detected at low levels.

Both carbon tetrachloride and tetrachloromethane are acceptable names under IUPAC nomenclature.

Colloquially, it may be called "carbon tet".

Carbon tetrachloride

However, once it became apparent that carbon tetrachloride exposure had severe adverse health effects, safer alternatives such as tetrachloroethylene were found for these applications, and its use in these roles declined from about ۱۹۴۰ onward. The fact that high temperatures cause it to react to produce phosgene

made it especially hazardous when used against fires. This reaction also caused a rapid depletion of oxygen. Carbon tetrachloride persisted as a pesticide to kill insects in stored grain, but in ۱۹۷۰, it was

banned in consumer products in the United States.

Prior to the Montreal Protocol, large quantities of carbon tetrachloride were used to produce the freon refrigerants R-۱۱ (trichlorofluoromethane) and R-۱۲ (dichlorodifluoromethane). However, these refrigerants are now believed to play a role in ozone depletion and have been phased out. Carbon tetrachloride is still used to manufacture less destructive refrigerants. Carbon tetrachloride has also been used in the detection of neutrinos.

Carbon tetrachloride is one of the most potent hepatotoxins (toxic to the liver), and is widely used in scientific research to evaluate hepatoprotective agents.[[]

Toluene and xylene

Where Found

Fingernail polish

Glues/adhesives

Lacquers

Octane booster in gasoline

Paints

Paint thinners

Printing and leather tanning processes

Rubber and plastic cements

Wood stains

Symptoms & Signs

Eyes, ears, nose, and throat

Blurred vision –

Burning pain –

Hearing loss –

Gastrointestinal

Abdominal pain - severe –

Bloody stools –

Loss of appetite –

Nausea –

- Vomiting - possibly blood –
- Heart and blood vessels •
- Irregular heartbeat –
- Low blood pressure –
- Kidneys •
- Kidney damage –
- Lungs and airways •
- Breathing difficulty –
- Chest pain –
- Cough –
- Rapid, shallow breathing –
- Nervous system •
- Convulsions –
- Dizziness –
- Drowsiness –
- Exaggerated feeling of well-being (euphoria) –
- Headache –
- Memory loss –
- Nervousness –
- Staggering –
- Tremors –
- Unconsciousness –
- Skin •
- Dry, cracked skin –
- Pale skin –

سم شناسی فلزات

Metal Toxicology

دکتر مهدی جهانگیر بلورچیان

دانشکده بهداشت دانشگاه علوم پزشکی گیلان

سم شناسی فلزات

فلز واژه ای است عمومی که به عناصری با ظاهر درخشان و رسانایی خوب حرارتی و جریان الکتریسته اطلاق می شود. فلزات معمولا در واکنش های شیمیایی بعنوان یون های مثبت (کاتیون) شرکت می کنند.

از جمله فلزات می توان به طلا، نقره، جیوه، مس و سرب اشاره کرد.

برخی عناصر مثل تلوریوم، خواص فیزیکی فلزات را دارند اما از نظر خواص شیمیایی غیر فلز می باشند.

شبه فلزات مانند آرسنیک خواص بین فلزات و غیر فلزات را دارا هستند.

بروز مسمومیت بواسطه استفاده از فلزات سابقه ای طولانی دارد.

از بین فلزات، سرب و جیوه دارای علایم شناخته شده مسمومیت بودند.

سمیت فلزات در مقایسه با سمیت آلاینده های دیگر منحصر به فرد است زیرا فلزات تنها آلاینده های موجود در طبیعت هستند که بوجود نمی آیند و از بین هم نمی روند.

کارگران شاغل در معادن، صنایع باتری سازی، ذوب، ریخته گری، آبکاری، آهنگری، پرسکاری و جوشکاری از جمله افرادی هستند که با فلزات سر و کار دارند.

اثرات سمی و مفید فلزات در بدن

تعدادی از فلزات همانند منگنز، کروم، کبالت و سلیوم که در عرصه شغلی، سمی در نظر گرفته می شوند، برای برخی فرایندهای متابولیک ضروری هستند.

آزمایشات بر روی حیوانات مشخص ساخته است که سرب و حتی کادمیوم در حد بسیار کم می توانند ضروری باشند. فلزات مفید هم در مقادیر زیاد اعمال سمیت می کنند.

فلزات مفید اگر از حد معمول کمتر شوند، نشانه ها و علائم ویژه ای ناشی از عدم وجود آنها بروز می کند. مکانیزم های بسیار پیچیده ای در داخل بدن بکار گرفته می شوند تا مقدار فلزات را در داخل بدن در حد خاصی ثابت نگاهدارند. فاکتورهای موثر بر سمیت فلزات

سمیت هر فلز به عواملی چند از جمله موارد زیر بستگی دارد:

راه ورود در فلزات به بدن،

اندازه ذره،

ساختار شیمیایی

فعل و انفعالات با سایر فلزات

جایگاه هر فلز در جدول تناوبی مشخص کننده بسیاری از رفتارهای فلز در سیالات بیولوژیک خواهد بود.

معمولا جذب فلزات از راه ریه موثرتر از راه گوارش می باشد.

۴۰٪ از آئروسول های فلزی استنشاق شده در ریه ها به دام می افتند.

۱۰٪ در روده ها جذب می شوند.

فاکتورهای مهم و موثر در جذب ریوی فلزات:

ابعاد ذرات و حلالیت آنها

فاکتورهای مهم و موثر در جذب گوارشی فلزات:

سن (در سنین کم میزان جذب بالاتر است)، ژنتیک و رژیم غذایی

فاکتورهای موثر بر سمیت فلزات

گاهی اوقات فعل و انفعالات بین فلزات و مواد غذایی بر میزان جذب فلزات موثر می باشد.

جذب گوارشی سرب با حضور کلسیم و آهن در مواد غذایی کاهش می یابد.

موادی همچون چربی، پروتئین و ویتامین د هم بر جذب سرب تاثیر دارند.

جذب کادمیوم با حضور روی و جذب منگنز با حضور آهن در مواد غذایی کاهش می یابد.

فلزات به فرم قابل حل در آب باعث بروز سمیت حاد می شوند.

مواد با قابلیت انحلال کم می توانند به مرور یونهای سمی را وارد بدن نموده، از این راه سبب بروز مسمومیت مزمن شوند.

ابتلاء به بیماریهای همانند نارسایی کبدی، اختلالات قلبی و عروقی، اختلالات کلیوی سبب می شوند تا شدت مسمومیت با فلزات افزایش یابد.

انجام منظم معاینات و آزمایشات پزشکی برای افرادی که در معرض فلزات قرار دارند امری الزامیست.

در صورت مشاهده اختلال در سیستم تنفسی، گوارشی، کلیوی و سایر اعضاء مرتبط، باید از ادامه کار کارگران آنان در محیطهای آلوده به فلزات جلوگیری نمود.

متابولیسم فلزات در بدن

راههای ورود فلزات:

فلزات از راههای مختلف وارد بدن می شوند که مهمترین آنها عبارتند از:

راه استنشاق:

استنشاق متداولترین راه ورود فلزات به بدن می باشد.

برخی ترکیبات بطور مستقیم بر روی مخاط تنفسی اثر نموده و موجب تحریک بافت تنفسی می شوند.

برخی ممکن است پس از جذب از راه ریه ها موجب بروز مسمومیت گردند.

تماس پوستی:

بطور کلی ترکیبات آلی فلزات بعلت قدرت حلالیت زیاد در چربی، به راحتی از طریق پوست جذب می شوند.

تماس پوست با اکثر فلزات همچنین می تواند موجب تحریک موضعی شود.

راه خوراکی:

افراد ممکن است بطور تصادفی از طریق آلوده شدن غذا و یا آب آشامیدنی به فلزات، مسموم شوند.

گاهی اوقات ترکیبات فلزی بطور موضعی موجب تحریک مخاط گوارش شده یا پس از جذب از طریق روده کوچک آثار سمی خود را اعمال می نمایند.

متابولیسم فلزات در بدن

جذب:

عوامل موثر در جذب فلزات عبارتند از:

خواص فیزیکی و شیمیایی

سطح جذب

جریان خون موضعی

توزیع:

فلزات پس از جذب و ورود به جریان خون عمومی در بیشتر بافتهای بدن توزیع می گردند.

بطور مثال در بافتهای کبد، کلیه و مغز استخوان جایگزین می شوند.

توزیع فلزات در بافت مغز به قدرت حلالیت آنها در بافت چربی وابسته است.

هرچه قدرت حلالیت در بافتهای چربی بیشتر باشد، عبور از سد خونی-مغزی سریعتر خواهد بود. (Blood Brain Barrier)

ترکیبات آلی جیوه در مقایسه با ترکیبات معدنی این فلز با سرعت بیشتری وارد مغز می گردند.

فلزات سنگین از جفت بخوبی عبور می کنند.

فلزاتی نظیر سرب، کادمیوم، و جیوه از جفت عبور و موجب ناهنجاری جنینی می شوند.

متابولیسم فلزات در بدن

تجمع:

فلزات می توانند در حین توزیع، در بافتهای مختلف تجمع یابند:

کادمیوم در بافتهای کبد و کلیه ذخیره می گردد.

ترکیبات غیرآلی جیوه در بافتهای کلیه ذخیره می گردد.

ترکیبات غیرآلی سرب در استخوان ذخیره می گردد.

دفع:

فلزات پس از جذب عمدتاً از طریق کلیه ها دفع می شوند.

دفع مقادیر جزئی فلزات از طریق صفرا صورت می گیرد.

ترکیبات فلزی که از طریق خوراکی وارد بدن شده و جذب نمی شوند از طریق روده بزرگ همراه با مدفوع دفع می گردند.

آثار سمی فلزات در اعضاء مختلف بدن

دستگاه تنفس:

فلزات ممکن است بصورت گردوغبار و دمه های فلزی (Fume) وارد ریه ها شده.

اختلالات تنفسی همچون تنگی نفس، خس خس سینه، افزایش ترشحات مخاطی، سرفه و علائم مشابه بیماری آسم را ایجاد نمایند.

شدت این آثار در دستگاه تنفس به عوامل زیر بستگی دارد:

خصوصیات ژنتیک

خواص فیزیکی و شیمیایی
طول مدت تماس
آثار سمی فلزات در اعضاء مختلف بدن
سیستم ادراری:

اعمال کلیه ها :

حفظ تعادل ترکیبات محیط داخلی بدن.
موجب تنظیم آب و الکترولیت ها
تولید هورمون

دفع اکثر فلزات از طریق کلیه انجام می پذیرد بنابراین بسیاری از فلزات توانایی ایجاد آسیب کلیوی را دارند.
بیشتر فلزات موجب مرگ سلولهای کلیوی می شوند.

این آسیب سلولی که نکرور نامیده می شود، نارسایی شدید کلیه را به همراه خواهد داشت.
سرب و جیوه موجب پرادراری می شوند.

آرسنیک و کرومات باعث کم ادراری می شوند.

کروماتها موجب تحریک و خونریزی مثانه می شوند.

آثار سمی فلزات در اعضاء مختلف بدن

دستگاه گوارش:

فلزات علاوه بر اثرات موضعی در مسمومیت های اتفاقی از طریق سیستمیک هم دستگاه گوارش را تحت تاثیر قرار می دهند.

فلزات پس از جذب از طریق گوارش وارد کبد شده و با ماکرومولکولها ی حیاتی در سلولهای کبد پیوند پایدار ایجاد کرده و نارسایی کبدی را ایجاد می کنند.

این اختلالات از قدرت سم زدایی (Detoxification) کبد کاسته و موجب بروز مسمومیت می شوند.

اختلالات گوارشی عمده در مسمومیت با فلزات عبارتند از:

تهوع، استفراغ، اسهال، دردشکم، زخم های گوارشی و سیروز کبدی

بواسطه مسمومیت های ناشی از فلزات، خط فلزی (Metal line) در لثه به رنگهای مختلف ایجاد می شود:

در مسمومیت با آنتیموان و آرسنیک، خط فلزی به رنگ آبی مایل به سیاه

در مسمومیت با بیسموت به رنگ سیاه

در مسمومیت با سرب به رنگ آبی مایل به سیاه

در مسمومیت با جیوه به رنگ آبی مایل به سیاه

در مسمومیت با کادمیوم به رنگ زرد

آثار سمی فلزات در اعضاء مختلف بدن

ادامه گوارش:

تورم شدید لثه ها و مخاط دهان در مسمومیت با فلزاتی مانند:

آنتی موان، آرسنیک، املاح آهن، نیکل، تالیوم و جیوه گزارش شده است.

اختلالات حس چشایی و احساس طعم فلزی در دهان در مسمومیت با اغلب فلزات:

آرسنیک، املاح مس و سرب، قلع و جیوه مشاهده شده است.

افزایش ترشح بزاق در مسمومیت با تالیوم و جیوه

خشکی دهان در مسمومیت با باریم

آثار سمی فلزات در اعضاء مختلف بدن

پوست:

پوست حدود ۱۶٪ وزن کل بدن را تشکیل داده و رابط بین بدن و محیط خارج می باشد. غدد عروق خونی محیطی و بافت چربی در تنظیم حرارت، متابولیسم، جذب و دفع مواد شرکت می کنند.

اثرات نامطلوب فلزات بر روی پوست بصورت:

ایجاد لکه های رنگی : آرسنیک و املاح نقره

زخم های جلدی : کروم

خارش: املاح طلا

اگزما : برلیوم و تالیوم

خشک شدن پوست: آرسنیک

کهیر: ترکیبات نیکل

آکنه : ترکیبات برم

آثار سمی فلزات در اعضاء مختلف بدن

چشم:

آثار سمی فلزات در چشم:

ترس از نور در ترکیبات جیوه و آرسنیک

نیستگاموس در ترکیبات سرب

آب مروارید با ترکیبات تالیوم، جیوه، سرب و آرسنیک

گوش:

سمیت فلزات در گوش ممکن است:

آسیب به عصب شنوایی با ترکیبات جیوه و تالیوم

ضایعات عصب دهلیزی با ترکیبات جیوه، کادمیوم و تالیوم

بینی:

فلزات در مواردی قادرند موجب اختلال در دستگاه بویایی شوند:

التهاب در مخاط بینی با کادمیوم

زخم های بینی با آرسنیک، کروم و مس

از بین بردن عصب بویایی که سبب نابودی حس بویایی با کادمیوم، آرسنیک و کرومات ها

آثار سمی فلزات در اعضاء مختلف بدن

استخوان:

بافت استخوان که نوع خاصی از بافت همبند است، یونهای مانند کلسیم، فسفات و دیگر یونها را در خود ذخیره می سازد.

این بافت همچنین مغز استخوان را که محل تولید سلولهای خونی است در خود می پرورد.

برخی از فلزات در بافت استخوان ذخیره شده و تا زمانی که در این بافت تجمع کرده اند، آثار سمی آنها در بافتهای دیگر ظاهر نمی شوند.

اگر به هر دلیلی بداخل جریان خون رها شوند می توانند علائم شدیدی را ظاهر سازند.

آثار سمی فلزات بر روی بافت استخوان از طریق:

اثر بر سلولهای استخوانی

تغییر در میزان فعالیتهای هورمونهاى پارائیروتئید و کلسی تونین که در فعالیت سلولهای استخوانی دخالت دارند، ظاهر می گردد.

فلزات بر روی مغز استخوان تاثیر سوء گذارده و موجب کاهش سلولهای خونی می شوند که کم خونی و تضعیف سیستم ایمنی از عوارض مهم آن است.

آثار سمی فلزات در اعضاء مختلف بدن

سیستم اعصاب مرکزی Central Nervous System:

یکی از علائم مسمومیت با فلزات سنگین اختلالات عصبی می باشد. کودکان در برابر این آثار حساستر هستند.

آثار سمی فلزات بر سیستم عصبی متفاوت است:

هیجان و تحریک: ترکیبات آنتی موان، آرسنیک، سرب و جیوه هذیان و توهمات: سرب

لرزش: ترکیبات جیوه و تترا اتیل سرب

تشنج: ترکیبات باریم، تالیوم، قلع، سرب، کادمیوم

علائم مشابه پارکینسون: ترکیبات منگنز و تالیوم

عدم تعادل: ترکیبات جیوه، تالیوم و سرب

بی خوابی: ترکیبات سرب، کادمیوم و جیوه

ضعف عصبی - عضلانی: ترکیبات تالیوم و سرب

آثار سمی فلزات در اعضاء مختلف بدن

سیستم تناسلی Reproductive System:

آثار سمی ناشی از فلزات بر سیستم تناسلی مردان بیش از زنان می باشد.

تماس طولانی با بیشتر فلزات موجب:

عقیم شدن مردان

اثرات نامطلوب بر روی فعالیت های تخمدانها در زنان

کاهش باروری

جفت Placenta:

جفت عضوی موقتی در پستانداران خونگرم می باشد که تبادلات فیزیولوژیک بین مادر و جنین توسط آن صورت می پذیرد.

بسیاری از ترکیبات که وارد بدن زن باردار می شود، از جفت عبور کرده وارد بدن جنین می شود.

فلزات سنگین نیز معمولاً از جفت عبور کرده و موجب ناهنجاری های جنینی می شود.

عبور سرب از جفت مشابه عبور کلسیم می باشد.

ترکیبات جیوه مثل متیل مرکوری به سرعت از جفت عبور می کنند به گونه ای که غلظت آن در جفت بیش از غلظت آن در خون مادر است.

آثار سمی فلزات در اعضاء مختلف بدن

سیستم قلبی - عروقی:

فلزات سنگین باعث اختلال در سیستم قلبی - عروقی می شوند که این اختلالات بر روی میوکارد بصورت حاد و مزمن می شود.

تند شدن ضربان قلب : تالیوم

کند شدن ضربان قلب: باریم

انقباض عروقی: باریم و سرب

افزایش موقتی فشار خون بعلا از دیاد مقاومت عروقی: باریم، تالیوم، سرب و وانادیم

سرطان زایی فلزات در بدن

فلزات با ماکرو مولکولهای حیاتی اتصال غیر قابل برگشتی را برقرار می کنند.

این اتصالات غیر قابل برگشت ممکن است موجب اختلال در سنتز DNA, RNA و سرانجام سرطان شود.

کاهش فلزات ضروری در رژیم غذایی با افزایش سرطانزایی فلزات سمی همراه است.

سرطان های گزارش شده ناشی از فلزات:

سرطان پوست ناشی از تماس با آرسنیک

سرطان ریه ناشی از استنشاق گردوغبار و دوده‌های فلزی آرسنیک، بریلیوم، کادمیوم، کرم و نیکل
سرطان کبد در کارگرانی که بمدت طولانی در معرض آرسنیک بودند.

سرطان پروستات و کلیه در مواجهه با کادمیوم

سرطان زایی فلزات در بدن

ترکیبات سرطانزا از دو راه تومورهای بدخیم ایجاد می نمایند:

الف- از طریق آسیب به DNA و رشد غیر طبیعی سلولها

-ترکیباتی که از این طریق موجب سرطان می شوند، ژنوتوکسیک گفته می شود. Genotoxic

ب- از راه آسیب به اجزایی غیر از ژن موجب رشد غیر طبیعی سلولها را فراهم می آورند. Nongenotoxic

- در واقع اختلالاتی غیر از آسیب ژن موجب بروز سرطان می شوند.

فلزات بخصوص فلزات سنگین ممکن است از هر دو طریق موجب سرطان در انسان و حیوانات آزمایشگاهی شوند.

برخی فلزات موجب کاهش و گروهی دیگر سبب تحریک سرطانزایی فلزات دیگر می شوند:

روی و منیزیم موجب کاهش سرطانزایی کادمیوم

سدیم و منگنز موجب محافظت سلولها در برابر سرطانزایی نیکل در حیوانات آزمایشگاهی می گردند.

کمیوم کلسیم در بدن موجب افزایش خطر سرطانزایی سرب می گردد.

کمیوم فلزات ضروری در رژیم غذایی هم در سرطانزایی برخی فلزات موثر شناخته شده اند.

سرطان های شغلی

سرطان حنجره

سرطان حنجره عمدتاً بیماری کارگران مسن تر است.

معمولاً افراد مبتلا در دهه های ۶ و ۷ درگیر می شوند.

سیگار، الکل، مواجهه با گرد و غبار چوب، گاز خردل، نیکل و روغن های برش عامل های سرطان حنجره می باشد.

علائم: خشونت مداوم صدا، اشکال در بلع، درد هنگام بلع، توده در گلو و یا تغییر کیفیت صدا

سرطان کبد:

آنژیوسارکوم کبد تومور نادری است.

رابطه قوی مواجهه با وینیل کلراید و آرسنیک دارد.

آنژیوسارکوما کبد همچنین در کارگران در مواجهه در مواجهه با آفت کش های آرسنیک، افرادی که شراب های آلوده به آرسنیک مصرف کرده اند

(آلودگی آب) و بیمارانی که محلول طبی فاوولر (حاوی آرسنیک) استفاده کرده اند، گزارش شده است.

افزایش بروز سرطان کبد در مواجهه با آسبست، کادمیوم و نمک سرب گزارش شده است.

سرطان پروستات:

مواجهه با کادمیوم

درمان مسمومیت با فلزات

درمان این نوع مسمومیتها عمدتاً از طریق:

۱- خارج کردن سم از بدن،

۲- خنثی کردن سم

۳- درمان علامتی

۱- خارج کردن سم از بدن:

در درمان مسمومیت ها، زمان عامل تعیین کننده ای است و انجام اقدامات سریع و بموقع باعث نجات جان مسمومین می شود.

مهمترین اقدام در مسمومیت های ناشی از استنشاق بخارات و گرد و غبار فلزات:

خارج کردن بیمار از محل آلوده و انتقال وی به هوای آزاد می باشد.

مهمترین اقدام در مسمومیت های پوستی:

شستشوی بدن با آب و صابون بلافاصله پس از تماس

مهمترین اقدام در مسمومیت های خوراکی:

تخلیه معده و جلوگیری از جذب سموم از طریق مخاط گوارشی می باشد.

برای تخلیه معده می توان از روشهای تولید استفراغ، تجویز مسهل نمکی و شستشوی معده استفاده نمود.

درمان مسمومیت با فلزات

۲- خنثی کردن اثر سم:

بطور کلی پادزهرهای مورد استفاده در مسمومیتهای فلزی، ترکیباتی هستند که با فلز سمی وارد واکنش شده.

پس از تولید کمپلکس های شیمیایی، اثرات سمی فلز را خنثی می نمایند.

این ترکیبات آنتاگونیست شیمیایی (Chemical antagonist) فلزات بشمار آمده و بعنوان متصل شونده (Chelating agents) مورد استفاده قرار می گیرند.

مواد مذکور باید بلافاصله پس از شروع مسمومیت و قبل از اتصال فلز با ماکرومولکول های حیاتی تجویز گردند.

مواد متصل شونده بدلیل حلالیت زیاد در آب بدن به کندی متابولیزه شده و از طریق ترکیب با فلزات سمی موجب افزایش دفع فلز از بدن می شوند.

از مهمترین مواد متصل شونده (Chelating agents):

دفروکسامین (Deferoxamine, Desferal) برای مسمومیت آهن

دی آمین تترا استیک اسید (EDTA, Chelamid) برای مسمومیت های سرب، نیکل، روی و کروم

دیمرکاپرول (Dimercaprol, BAL) برای مسمومیت های آرسنیک، جیوه، سرب و کادمیوم

پنی سیلامین (Penicilamin, Cuprimine) در درمان مسمومیت های با مس، جیوه، روی و سرب

درمان مسمومیت با فلزات

۳- درمانهای علامتی:

یکی از مهمترین اقدامات در درمان مسمومیت ها، محافظت از دستگاههای مختلف بدن می باشد.

درمانهای علامتی با توجه به موارد زیر انجام می شود:

شدت مسمومیت

نوع سم

اعضاء مورد تاثیر

اختلالات ایجاد شده

سم شناسی برخی فلزات

الف- آرسنیک:

آرسنیک گاهی خواص فلزی و گاهی خواص غیر فلزی از خود نشان می دهد. (شبه فلز)

ترکیبات آرسنیک در موارد زیر مورد استفاده قرار می گیرد:

بعنوان آفت کش،

عامل جلوگیری از پوسیدگی چوب

داروسازی

رنگ سازی

لاستیک سازی

سرامیک سازی

شیشه گری

آرسنیک عمدتاً به شکل تری اکسید و یا پنتا اکسید آرسنیک دیده می شود. ترکیبات آن را می توان در آب اقیانوس ها و مناطق نزدیک به دهانه خروجی فاضلابهای صنعتی یافت. بسیاری از مواد غذایی دریایی حاوی مقادیری آرسنیک هستند.

US Arsenic Map

سم شناسی برخی فلزات

ادامه آرسنیک:

گلبولهای قرمز اصلی ترین محل تجمع آرسنیک محسوب می شوند.

۸۰٪ از آرسنیک جذب شده در بدن توزیع گشته و در بافتها ذخیره می شود که شامل:

کبد، استخوان، پوست، مو و ناخن ها

تمایل زیاد آرسنیک به جذب در پروتئین های مو، اساس آزمایشهای پزشکی قانونی برای تشخیص مسمومیت با آرسنیک را تشکیل می دهد.

دفع آرسنیک از بدن از راه ادرار و مدفوع صورت می پذیرد.

دفع از راه ادرار ارتباط نزدیکی با مقدار مصرف نداشته تا مدتهای طولانی پس از قطع تماس ادامه می یابد.

علائم مسمومیت آرسنیک

علائم مسمومیت حاد:

در مسمومیت های خوراکی، اختلالات گوارشی ۱-۱۲ ساعت پس از تماس حادث می گردد.

سوزش لب و گلو

اشکال در بلع

درد شکم

استفراغ

اسهال خونی

کم ادراری همراه با خون و گرفتگی ماهیچه ای

احساس خستگی شدید

شوک

سرانجام مرگ

علائم مسمومیت آرسنیک

علائم مسمومیت مزمن آرسنیک:

تحریک پوست، رنگی شدن پوست بخصوص در پلک ها، گردن و زیر بغل، خارش، شاخی شدن پوست،

ادم بخصوص در زیر پلک ها و زانوها

بوی تند سیر از هوای بازدمی و مدفوع

گلودرد شدید، تهوع، استفراغ، اسهال و یا یبوست

بزرگ شدن کبد، انسداد مجاری صفراوی که به یرقان و سیروز تبدیل می شود.

نارسایی کلیوی، کاهش ادرار، هماچوری (ادرار خونی)

ریزش مو

اختلالات تنفسی، تضعیف مغز استخوان و کم خونی

ضعف ماهیچه ها و اختلالات عصبی

سرطانهای ریه و پوست
خطوط پهن سفید روی ناخن دستها
گرفتگی صدا و سوراخ شدن قسمت غضروفی تیغه بینی
آرسنیک

برخی ترکیبات آلی آرسنیک بسیار سمی هستند.
لویزیت (Lewisite $\text{CHCl}=\text{CH}-\text{AsCl}_2$) به عنوان گاز جنگی تاول زا شناخته می شود.

ترکیبات بال برای خنثی کردن اثر گاز جنگی لویزیت تولید شده است.
(British Anti Lewisite BAL, ۲,۳ Dimercapto propanol)

شواهدی وجود دارد که آرسنیک باعث سرطان ریه می شود.
TLV-TWA آرسنیک در هوا برابر با ۰.۰۱ میلی گرم در متر مکعب پیشنهاد شده است.

آرسنیک: علائم و نشانه ها: اثرات مزمن:

کراتوز آرسنیکی بصورت ضایعات نقطه نقطه ای یا زگیلی می باشند و معمولا در کف دست و پا دیده می شود.
در صورت مشاهده توده ها یا زخم های بزرگ باید بیماری بوون، کارسینوم سلول بازال و سلول سنگفرشی در افرادی که مواجهه مزمن با آرسنیک داشتند، را مد نظر داشت.

در برخی افراد یک هیپرپیگمانتاسیون برنزه منتشر ایجاد می شود که مشخصه آن ماکولهای هیپوملانوز و پراکنده به قطر ۱۰ میلی متر است.
آلوسی (طاسی سر) نیز محتمل است.

برخی از ترکیبات آرسنیکی می توانند سبب درماتیت تحریکی گردند.
خطوط سفید در بستر ناخن ها تحت عنوان خطوط میس ایجاد می شود.

آرسنیک: علائم و نشانه ها: اثرات مزمن:

چندین مطالعه همه گیر شناسی که بر روی کارگران ذوب کاری صورت گرفته، افزایش بروز سرطان ریه را در کارگران در معرض آرسنیک نشان داده است.

سایر سرطان های که در ارتباط با مواجهه آرسنیک گزارش شده اند شامل لوسمی، لنفوم و آنژیوسارکوم کبد می باشند.
آرسنیک از جفت عبور می کند و می تواند باعث مسمومیت جنین، کاهش وزن هنگام تولد یا اختلالات مادرزادی در نوزاد گردد.
میزان آرسنیک کل ادرار در تایید مواجهه اخیر سودمند است.

آرسنیک موجود در مو و ناخن احتمالا در کشف جذب سیستمیک آرسنیک که عمدتا از راه خوارکی می باشد، مفید است.

Basal Cell Carcinoma (inorganic arsenic)

آرسنیک: پیشگیری، درمان

کاربرد اقدامات کنترل فنی با منابع ایجاد کننده مواجهه با ترکیبات آرسنیک باعث کاهش مواجهه در ذوب کاری، فلزکاری و عملیات ساخت آفت کش خواهد بود.

وسایل حفاظت فردی، باید هنگام عملیات، تعمیر و نگه داری یا در طی کاربرد ترکیبات آرسنیکی بکار گرفته شوند.
در اجرای برنامه مراقبت های پزشکی باید متوجه اختلالات پوستی و کبدی بود و همچنین به عملکرد سیستم عصبی، کلیه، خون و کبد دقت نمود.
پایش بیولوژیک آرسنیک در ادرار مکمل اقدامات بهداشت حرفه ای در کنترل مواجهه خواهد بود.

درمان:

درمان مسمومیت حاد خوراکی از طریق ایجاد استفراغ پس از تجویز زغال سنگ فعال و یک مسهل می باشد.

درمان شوک با تجویز مایع داخل وریدی و عوامل بالا بردن فشار

درمان با دیمرکاپرول به میزان ۳-۴ میلی گرم بر کیلوگرم در ۲ روز اول

مسمومیت با آرسین با دیورز قلیایی باعث کاهش رسوب هموگلوبین در توپول های کلیه و همودیالیز توصیه می شود. (درمسمومیت با آرسین، دیمرکاپرول تاثیری ندارد)

مسمومیت با جیوه Mercury or Hydrargyrum

ب- جیوه:

ترکیبات جیوه در موارد زیر کاربرد دارد:

صنایع رنگ رنگسازی، ساخت دماسنج و فشارسنج، آینه سازی، لامپ های جیوه ای فراورده های دندانپزشکی، باتری سازی، لوازم الکتریکی، داروسازی، تهیه آفت کش و آلیاژ ترکیبات آلی جیوه از طریق دستگاه گوارش بخوبی جذب شده. ترکیبات غیر آلی جیوه به کندی از مخاط لوله های گوارشی جذب می شوند. گرد و غبار و بخارات جیوه هم از راه تنفس جذب می شوند.

نمونه های ترکیبات مضر جیوه:

جیوه فلزی، اکسید جیوه، مرکریک (سولیمه $Hg Cl_2$) و فولمینات جیوه هستند.

استفاده از جیوه تا چند ده پیش در آماده کردن کرک برای بافت کلاه های نمدی رواج داشته و مسمومیت با جیوه شیوع بالای داشته شامل:

لرزش های ویژه جیوه (لرزش کلاه سازان Hatters' Shake) یا (کلاه سازان دیوانه Mad Hatters) می نامند. جیوه و املاح آن از زمان قدیم بعنوان سموم عمومی شناخته شده اند زیرا با ایجاد یون (Hg^+) باعث رسوب پروتئین ها می شوند. مسمومیت با جیوه

ب- جیوه Mercury or Hydrargyrum:

توزیع ترکیبات جیوه در اعضاء مختلف به نوع ترکیب آنها بستگی دارد. ترکیبات آلی جیوه بخوبی از سد خونی-مغزی عبور نموده در حالیکه ترکیبات معدنی به سختی از این سد عبور می نمایند. تجمع ترکیبات غیرآلی جیوه عمدتاً در کلیه ها و ترکیبات آلی آن در بافت مغز صورت می پذیرد. بخش عمده ترکیبات جیوه از طریق کلیه ها دفع می گردند. قسمت جذب نشده ترکیبات جیوه نیز که از طریق خوراکی وارد بدن شده اند، از راه روده بزرگ همراه مدفوع دفع می شوند. دفع ترکیبات جیوه بصورت جزئی از طریق عرق و شیر مادر نیز صورت می پذیرد. مسمومیت با جیوه را مرکوریالیسم (Mercurialism) یا هیدروآرژریسم (Hydrargyrisim) می نامند. ترکیبات آلی جیوه مانند دی متیل مرکوری بسیار سمی هستند. فولیمنانت جیوه نیز عوارض شدید و زخم های عمیق ایجاد می کند که بنام زخم باروت شناخته شده اند. علائم مسمومیت با جیوه

مسمومیت حاد:

علائم اختلالات گوارشی:

اسهال خونی، افزایش ترشحات بزاق، مدفوع خونی، نارسایی کبدی

علائم اختلالات عصبی:

بی قراری، هذیان،

اختلالات بینایی

در مسمومیت های حاد شدید:

عفونت شدید دهان، افتادن دندانها

نارسایی کلیوی با علائم اورمی، آلبومینیوری و کاهش ادرار

علائم مسمومیت با جیوه

مسمومیت مزمن:

اختلالات عصبی از علائم مسمومیت با ترکیبات آلی جیوه

اختلالات کلیوی از علائم مسمومیت با ترکیبات معدنی جیوه

دیگر علائم مسمومیت مزمن:

سردرد، سرگیجه،

عصبانیت، کاهش قوه ادراک،

لرزش، کاهش وزن،

بی قراری، افسردگی،

نارسایی قلبی، آلبومینیوری، کاهش دفع ادرار،

التهاب لثه، جاری شدن بزاق و لق شدن دندانها

درمان مسمومیت با جیوه

در مسمومیت از طریق استنشاقی:

انتقال بیمار به هوای آزاد

در مسمومیت از طریق تماس جلدی:

شستشوی بدن با آب

در مسمومیت از طریق خوراکی:

شستشوی معده از اقدامات اولیه

دیمرکاپرول پادزهری موثر بر علیه جیوه بوده و موجب افزایش دفع جیوه خواهد شد.

درمان های علامتی و محافظتی باید بلافاصله پس از ایجاد مسمومیت به اجرا درآید.

برای درمان مسمومیت با جیوه (حاد و مزمن) از بال استفاده می شود که باعث افزایش دفع جیوه از ادرار می شود.

TLV-TWA جیوه در هوا ۰.۰۲۵ میلی گرم در متر مکعب است.

Hg - Inorganic & Organic

Hg - Like Water

Historical Events

Historical Awareness

Polluting with HG

Fetal Effects of MeHg

Life-Long Effects of MeHg

Planting Seed with Mercury

Iraq Mothers with Bread

Iraq Infant - Effects of Mercury

مسمومیت با سرب

مسمومیت ناشی از سرب بیشتر به شکل دود فلزی و از راه ریه ها جذب می شود.

جوشکارانی که تیرهای آهنی اندود شده با اکسید قرمز رنگ سرب (سرنج) را جوش می دهند ممکن است مقداری از سرب را به شکل دود فلزی وارد

ریه های خود نمایند.

تراکم دود فلزی سرب اگر به اندازه لازم باشد، مسمومیت حاد و مزمن ایجاد خواهد کرد.

بهترین شیوه آگاهی از مسمومیت با سرب، آزمایش خون و ادرار کارگران است.

اندازه گیری سرب در ادرار یافته های بهتر و قطعی تر را نسبت به اندازه گیری هوا بدست خواهد داد.

مسمومیت با سرب

سرب عنصر شناخته شده ای است که در موارد زیر بکار میرود:

باطری سازی

تهیه سیم های فلزی

پوششهای سقف

رنگسازی

تولید آفت کش ها

سقراط در ۷۳۰ سال قبل از میلاد از حمله های شدید قوونج سخن گفته است.

در دوران انقلاب صنعتی، مسمومیت شغلی با سرب امری طبیعی بوده است.

کارگران معادن سرب را از رنگ پریدگی چهره تشخیص می دادند.

جذب سرب از راه گوارش بسیار کم است (۵ تا ۱۰٪) در خردسالان ۲۵ تا ۵۰٪ می رسد.

مسمومیت با سرب

مسمومیت با سرب بنام ساتورنیسم (Saturnism) یا پلمبیسیم (Plombism) می نامند شامل:

زیاد شدن اندازه دفع سرب از ادرار

افزایش اندازه سرب در خون

افزایش اندازه کوپروپورفیرین در ادرار

بروز عوارض دستگاه گوارش مانند قوونج روده، یبوست و حالت تهوع

بروز تغییرات خونی مانند پیدا شدن سلولهای نقطه دار (Stippled cells) و کم خونی

افتادگی مچ دست و پا (Wrist drop)

عوارض مغزی (انسفالوپاتی) مانند سردرد، توهم، فکر و خیال، اغماء و مرگ

مسمومیت با سرب

در مواردی که مسمومیت از راه تنفسی روی داده باشد، می توان از هوای کارگاه نمونه برداری کرد و سپس نمونه بدست آمده را تجزیه کرد.

اگر کارگران از وسایل حفاظت فردی مانند ماسک استفاده می کنند بهتر است مواد زیست شناختی مانند خون و ادرار آزمایش گردد و مقدار سرب

موجود اندازه گیری شود.

جذب سرب از راه گوارش بسیار ناچیز است تقریباً همه سرب از دستگاه گوارش دفع می شود.

جذب سرب کانی از راه پوست قابل ملاحظه نیست.

اما تترا اتیل سرب که یکی از مهمترین ترکیبات آلی سرب است، چه بصورت مایع و چه بصورت بخار از راه پوست جذب می شود.

عوارض ناشی از مسمومیت با سرب کانی عبارت هستند:

قوونج روده ای، کولیک، کم خونی، نوریت، حاشیه بورتون (Burtonian line) یا خط سرب

عوارض مسمومیت با تترا اتیل سرب (TEL, Tetra Ethyl Lead) عبارت هستند:

عوارض حاد روحی، هذیان، جنون، اغماء و تشنج پیش از مرگ در موارد خفیف تر، ضعف، اختلال حافظه، بی خوابی، نبود تمرکز فکر، تهوع و استفراغ

مسمومیت با سرب

ترکیبات سرب بخوبی از راه تنفس وارد بدن می شوند.

البته ذرات و حلالیت آنها از عوامل بسیار تاثیرگذار بر جذب تنفسی خواهد بود.

جذب پوستی ترکیبات سرب به استثنای ترکیبات آلی آن خیلی زیاد نیست.

در صورت زخمی بودن پوست امکان جذب پوستی افزایش می یابد.

سرب جذب شده بوسیله گلبولهای قرمز در بدن توزیع گشته و ۹۰٪ در استخوانها ذخیره می شود. بقیه (۱۰٪) در بافتهای نرم مثل مغز، کبد، کلیه ها، عضلات و پوست تجمع می یابند. ۷۵٪ سرب از راه کلیه دفع می شود. صفرا در دفع روده ای نقش مهمی ایفا می کند. ۸٪ سرب از طریق مو، ناخن، عرق و شیر از بدن دفع می شود.

Recycling Lead Lead in Jewelry

مسمومیت با سرب

اثرات سمی بر روی بدن:

کم خونی یکی از تظاهرات زودرس مسمومیت با سرب بشمار می آید. علت این کم خونی کاهش عمر گلبولهای قرمز و مهار سنتز هموگلوبین می باشد. همچنین گلبولها از نظر ظاهری تغییر شکل یافته و در سیتوپلاسم آنها دانه های ریبوزومی باقی مانده و بصورت توده در می آید. در داخل سلول هاله های مشکی رنگ ایجاد می شود که با میکروسکوپ قابل دید می باشد. سرب روی اعصاب مرکزی و محیطی اثر سوء بر جای می گذارد. اگرچه در بالغین آسیب به سلسله اعصاب مرکزی بندرت روی می دهد.

علائم شکل خفیف آن شامل:

ضعف، اختلال در خواب و اضطراب
فلج های سربی که از ساعد و اعصاب باز کننده انگشتان شروع می شود.
فلج عضلات بازکننده انگشتان بویژه انگشتان سوم و چهارم سبب اصطلاح شاخ درست کردن در مورد آن بکار می رود.
فلج سربی بندرت در پا ایجاد می شود.

اثرات سمی سرب بر روی بدن:

اثرات سرب روی کلیه در ۳ مرحله اتفاق می افتد:

در مرحله نخست (مرحله تماس حاد)

بواسطه اختلال در عمل لوله های پروکسیمال روی می دهد. شامل حضور فسفات، اسیدهای آمینه و گلوکز در ادرار همراه با کاهش پتاسیم خون و افزایش اوره خون

مرحله دوم (مرحله تماس مزمن):

لاغر شدن تدریجی توبولها و فیبروز مشخص می گردد. باز جذب کلیوی دچار اختلال گشته و نارسایی کلیوی شکل می گیرد.

مرحله سوم (سرطان):

در موشهای صحرائی دیده شده است.

اثرات سمی سرب بر روی بدن:

سرب بر روی دهان و دندان:

ایجاد خط آبی تیره در حاشیه لثه و دندانها (رسوب سولفور سرب)
(سرب جریان خون به لثه حمل می شود و با گاز H_2S موجود در دهان به سولفور سرب تبدیل می شود.)
از دست رفتن دندانها در سنین پایین
افزایش ترشح بزاق و احساس طعم فلزی در دهان
سرب باعث کاهش میل جنسی و توان جنسی می شود.

سرب قادر است با عبور از جفت به جنین رسیده و کاهش ضریب بهره هوشی را سبب شود.
اندازه آستانه مجاز - میانگین زمانی تراکم (TLV-TWA) سرب کانی و تترا اتیل سرب در هوا بترتیب:
۰.۰۵ و ۰.۱ میلی گرم در متر مکعب است.

درمان مسمومیت با سرب کانی:

بوسیله کلسیم-دی-تی-آ (Ca EDTA) انجام می شود.

اثرات درمان عبارت هستند از:

کاهش عوارض

کاهش دفع سرب از ادرار

کاهش شمار سلول نقطه دار

Lead

Lead is found in:

- House paint before ۱۹۷۸. Even if the paint is not peeling, it can be a problem. Lead paint is very dangerous when it is being stripped or sanded. These actions release fine lead dust into the air. Infants and children living in pre-۱۹۶۰'s housing (when paint often contained lead) have the highest risk of lead poisoning. Small children often swallow paint chips or dust from lead-based paint.
- Toys and furniture painted before ۱۹۷۶.
- Painted toys and decorations made outside the U.S.
- Lead bullets, fishing sinkers, curtain weights.
- Plumbing, pipes, and faucets. Lead can be found in drinking water in homes containing pipes that were connected with lead solder. Although new building codes require lead-free solder, lead is still found in some modern faucets.
- Soil contaminated by decades of car exhaust or years of house paint scrapings. Lead is more common in soil near highways and houses.
- Hobbies involving soldering, stained glass, jewelry making, pottery glazing, and miniature lead figures (always look at labels).
- Children's paint sets and art supplies (always look at labels).
- Pewter pitchers and dinnerware.
- Storage batteries.

lead poisoning

Symptoms & Signs

- There are many possible symptoms of lead poisoning. Lead can affect many different parts of the body.
- A single high dose of lead can cause severe emergency symptoms.
- However, it is more common for lead poisoning to build up slowly over time. This occurs from repeated exposure to small amounts of lead. In this case, there may not be any obvious symptoms. Over time, even low levels of lead exposure can harm a child's mental development. The health problems get worse as the level of lead in the blood gets higher.
- Lead is much more harmful to children than adults because it can affect children's developing nerves and brains. The younger the child, the more harmful lead can be. Unborn children are the most vulnerable.
- Possible complications include:
- Behavior or attention problems
- Failure at school
- Hearing problems
- Kidney damage
- Reduced IQ

• Slowed body growth

•

The symptoms of lead poisoning

The symptoms of lead poisoning may include:

• Abdominal pain and cramping (usually the first sign of a high, toxic dose of lead poison)

• Aggressive behavior

• Anemia

• Constipation

• Difficulty sleeping

• Headaches

• Irritability

• Loss of previous developmental skills (in young children)

• Low appetite and energy

• Reduced sensations

• Very high levels of lead may cause vomiting, staggering walk, muscle weakness, seizures, or coma.

کروم Chromium (Cr)

از کروم برای ساخت آلیاژهایی همراه با نیکل و مولیبدوم و ساختن فولادهای مقاوم در برابر خوردگی استفاده می شود.

در صنعت آبکاری، دباغی، چرمسازی و به عنوان ماده رنگی در رنگ ها و جوهرها و نیز در ساخت لاستیک و سرامیک کاربرد دارد.

کروم در ترکیبات خود دارای ظرفیت های دو، سه و شش است.

ترکیبات شش ظرفیتی کروم، خطرناک بوده و تماس با آنها آسیب های شغلی به بار می آورد.

بی کرومات سدیم و بی کرومات پتاسیم در صنعت دارای اهمیت هستند.

عوارض حاصل از کرومات ها بر روی پوست، زخم های عمیق اولسره است.

در صنعت آبکاری، پراکنده شدن میست اسید کرومیک در هوا موجب سوارخ شدن تیغه بینی کارگران می شود.

در صنعت سیمان، گونه های از سیمان دارای کروم هستند که باعث عوارض پوستی و درماتیت می شوند.

سرطان ریه در میان کارگران صنایع کروم نیز بالا گزارش شده است.

TLV-TWA کروم فلزی و ترکیبات سه ظرفیتی آن در هوا ۰.۵ و شش ظرفیتی قابل حل در آب ۰.۰۵ میلی گرم در متر مکعب است.

کادمیوم Cadmium (Cd)

کادمیوم در ساخت آلیاژ مورد استفاده در ساخت یاتاقان خودرو و دیگر موتورها بکار می رود.

همچنین به عنوان پوشش حفاظتی آهن و فولاد جانشین روی شده است.

قطب منفی باتری های قلیایی از جنس کادمیوم ساخته می شود و در راکتورهای اتمی بعنوان جاذب نوترون کاربرد دارد.

خطر اصلی کادمیوم در صنعت هنگام گداختن و ذوب سنگ معدن، تراش و ذوب فلزاتی بروز می کند، که بوسیله کادمیوم پوشیده شده است.

در همه موارد خطر ناشی از استنشاق دود فلزی یا ذرات کادمیوم (اکسید کادمیوم) است.

دود فلزی اکسید کادمیوم تازه تولید شده به اندازه سمی است، که در جنگ جهانی دوم بعنوان گاز جنگی استفاده می شد.

اگر اندازه دود فلزی اکسید کادمیوم (CdO) به اندازه کافی باشد، به سرعت باعث استفراغ شدید همراه با درد قفسه سینه خواهد شد.

در موارد شدید ریه ها متورم شده و تنفس دشوار خواهد شد و سرانجام ممکن است مرگ فرا رسد.

کادمیوم Cadmium

تنها دود فلزی تازه تولید شده اکسید کادمیوم در انسان باعث واکنش های شدید و خطرناک ایجاد می کند اما اکسید کلوخه شده آن زیان چندان ندارد.

مسمومیت با کادمیوم به هر دو صورت حاد و مزمن وجود دارد.

در مسمومیت حاد که در پی استنشاق دود فلزی کادمیوم ایجاد می شود شامل:

تظاهرات از گونه تحریکات حاد ششی به همراه تنگی نفس هستند.

در مسمومیت مزمن:

عوارض کلیوی و ریوی وجود دارد.

کم خونی، درد مفصل ها و تغییر شکل استخوانی

درمان مسمومیت با کادمیوم:

عوامل باند شونده مثل کلسیم دی-تی-۱ (Ca EDTA)

TLV-TWA دود فلزی اکسید کادمیوم در هوا ۰.۰۱ میلی گرم در متر مکعب توسط ACGIH پیشنهاد شده است.

منگنز (Mn)

منگنز بطور عمده در ساخت آلیاژهای فولاد بکار می رود.

زیرا افزودن آن به فولاد سختی و توان کشش آن را به اندازه ی زیاد افزایش می دهد.

همچنین از آن در ساخت باترهای خشک، در صنایع شیشه و سرامیک و در صنایع شیمیایی به عنوان عامل اکسید کننده در ساخت پرمنگنات و دیگر ترکیبات شیمیایی منگنز استفاده می شود.

تماس های صنعتی با گرد و غبار منگنز در استخراج سنگ معدن، حمل و نقل، خرد و الک کردن سنگ های آن روی می دهد.

دود فلزی منگنز در نزدیکی کوره احیا ایجاد شده که در آن ترکیب دی اکسید منگنز احیا شده و فلز خالص به دست می آید و عامل زیان آوری است که تندرستی کارگران را تهدید می کند.

منگنز یکی از عناصری است که به اندازه بسیار ناچیز مورد نیاز بدن است

(Trace mineral).

مقدار جذب منگنز کانی از لوله گوارش بسیار کند است.

خطر ناشی از منگنز در صنعت کلا به علت استنشاق آن است.

پس از جذب منگنز به سرعت از پلاسما بیرون رفته و در کبد، کلیه و استخوانها ذخیره می شود.

منگنز (Mn)

در مسمومیت حاد:

که در اثر استنشاق دی اکسید منگنز در تراکم های بالا ایجاد می شود:

مخاط دستگاه تنفس تحریک شده و ممکن است فارنژیت و برونشیت ایجاد می شود.

در مسمومیت مزمن:

آغاز مسمومیت کند بوده و نشانه های آغازین غیر اختصاصی است.

علایم عبارتند:

سر درد، سستی، خواب آلودگی، درد مفصل ها و ماهیچه ها

اختلالات عصبی و بی ثباتی روحی چون خنده و گریه بی دلیل

بی ارادگی، بی خوابی، سرخوشی (Euphoria)

اختلالات گفتار و علایم عصبی در اثر آسیب گانگلیون های قاعده مغز بوجود می آید.

بیماری پارکینسون، ناهنجاری در حرکت های بدنی بویژه در گام برداشتن و نگاهداری تعادل بدن، شیوه راه رفتن، با شتاب و با گام های کوتاه

(Festinant gait) و یا گام های بلند (گام برداری مرغ Hen Step)

منگنز (Mn)

در مسمومیت مزمن:

با پیشرفت مسمومیت، سختی حرکت ها آشکار تر شده و افتادن فرد بارها رخ می دهد و لرزش و رعشه عارض می گردد.

این حالات، به هنگام هیجان و خستگی بسیار شدید است.

افزایش ترشح بزاق و تعریق نیز مشاهده شده است. برخلاف عوارض گوناگون ناشی از مسمومیت مزمن با منگنز بیمار به زندگی خود ادامه می دهد. بطور کلی می توان گفت که مسمومیت مزمن با منگنز، بیماری کشنده ای نیست. قطع تماس به بهبود مسمومیت حاد منجر می شود. در مسمومیت مزمن نشانه های روانی در موارد خفیف ممکن است پس از قطع تماس تا اندازه ای از میان برود. اما در بسیار موارد، درمان علامتی تنها کاری است که می توان برای بیمار انجام داد. کاربرد کلسیم آدی تی آ (Ca EDTA) چندان رضایت بخش نیست. TLV-TWA منگنز و ترکیبات کانی آن در هوا برابر با ۰.۲ میلی گرم در متر مکعب تعیین شده است.

آلومینیوم

آلومینیوم خالص فلزی نرم و سبک است که دارای خاصیت هدایت الکتریسته و حرارت می باشد. سنگ های معدن اکسید آلومینیوم در پوسته زمین فراوان هستند و منبع اصلی این ماده خام بوکسیت است. طی فرایند شیمیایی از بازیافت بوکسیت، اکسید آلومینیوم حاصل می شود. سپس توسط فرایند الکترولیز، آلومینیوم خالص تولید می شود. امروز استفاده مجدد آلومینیوم از قوطی ها و ظروف آلومینیومی یک منبع قابل ملاحظه آلومینیوم محسوب می شود. آلومینیوم یک عنصر غیر ضروری برای بدن انسان است.

آلومینیوم

مصارف آلومینیوم:

بدنه اتومبیل، هواپیماها، تانک ها، تجهیزات نظامی بخش عمده در بسته بندی مواد، لوازم آشپزخانه، قوطی ها، ظروف و ورقه ها دیوار پوشش های آلومینیومی در ساختمان سازی آلومین (اکسید آلومینیوم) در محصولات سرامیکی سولفات آلومینیوم در پالایش آب آشامیدنی و فاضلاب، هیدروکسید آلومینیوم (آنتی اسید) در درمان ناراحتی معده و نارسایی کلیه (برای کاهش فسفات خون) استوتارتارات آلومینیوم در درمان زخم ها و بیماری های پوستی کلرید آلومینیوم بعنوان ضد تعریق ترکیبات آلومینیوم در پیگمانهای رنگ، مواد تسریع کننده، مواد آرایشی و افزودنی های مواد غذایی آلومینیوم

مواجهه شغلی و محیطی آلومینیوم:

مواجهه با آلومینیوم هنگام جوشکاری فلز آلومینیوم رخ می دهد. گرد و غبارهای حاصل از استعمال پودرهای اکسید آلومینیوم، دیگر منبع مهم مواجهه از طریق دستگاه تنفس می باشد. در صنایع احیاء آلومینیوم کارگران ممکن است مواجهه با موارد زیر قرار گیرند: دمه آلومینیوم

فلوریدها و هیدروکربن های مطهره چند حلقه ای

آلومینیوم

جذب، متابولیسم و دفع:

آلومینیوم بعد از استنشاق دمه و گرد و غبار آن جذب می شود ولی میزان جذب مشخص نیست. بیشترین غلظت خونی و ادراری آلومینیوم در بین کارگران تولید کننده پودر آلومینیوم و جوشکاران مشاهده شده است.

آلومینیوم از طریق گوارش به مقدار کمی جذب می شود. مواجهه با مقدار زیاد آلومینیوم به شکل آنتی اسیدهای حاوی آلومینیوم، دفع ادراری آن به چندین برابر افزایش می یابد. دفع ادراری راه اصلی دفع است ولی از طریق صفرا هم دفع می شود. نیمه عمر بیولوژیکی آن متغیر است (روزها تا ماهها) و به منبع و مدت مواجهه بستگی دارد. آلومینیوم

علائم و نشانه ها:

اکسید آلومینیوم و سایر گرد و غبارهای آلومینیوم می توانند باعث خشکی، تحریک و سوزش چشم، بینی و گلو شوند. در صورت مواجهه شدید احتمال خونریزی از بینی وجود دارد. آلومینیوم می تواند باعث بیماری ریوی محدود کننده و هم انسدادی گردد. استنشاق مزمن گرد و غبارها و پودرهای آلومینیوم سبب فیبروز ریه شده که گاهی با تشکیل گرانولوم همراه است. در برخی از فرایندهای کاری مواجهه با آلومینیوم توام با مواجهه با سیلیس می باشد که به پیشرفت فیبروز ریه منجر شده و باعث ایجاد بیماری شیور () گردد.

افزایش علائم تنفسی، انسداد مجاری هوایی و آسم نیز ممکن است در جوشکاران و کارگرانی که مواجهه شدید دارند رخ دهد. در کارگران قسمت دیگ ذوب () بیماری ریوی انسدادی مزمن و افزایش خطر سرطان ریه در ارتباط با مواجهه با ترکیبات مطهره چند حلقه ای، فلوریدها و سایر مواد محرک باشد. تعداد موارد مرگ ناشی از آمفیزم ریه افزایش یافته است.

آلومینیوم

علائم و نشانه ها:

جذب زیاد ترکیبات آلومینیومی در افراد مبتلا به اورمی یک علت انسفالوپاتی یا دمانس دیالیزی محسوب می شود. تجمع آلومینیوم در مغز و ایجاد بیماری آلزایمر و سایر اختلالات عصبی مورد بحث می باشد. مصرف طبی ترکیبات آلومینیوم نیز ممکن است باعث ایجاد استئومالاسی گردد. (ناشی از عدم تعادل فسفات ثانویه به علت مصرف آلومینیوم باشد). در بیماران دیالیزی شایعترین اختلال اسکلتی همراه با آلومینیوم استئومالاسی است. رابطه احتمالی بین آلومینیوم و آنمی میکروستیک در بیماران دیالیزی شرح داده شده است. درمان با دفروکسامین که یک عامل باند کننده است در برخی موارد منجر به بهبودی آنمی شده است. (نشاندنده آلومینیوم سنتز هموگلوبین را مهار می کند که مشابه مسمومیت با سرب است).

آلومینیوم

یافته های آزمایشگاهی:

اسپیرومتری برای بیماریهای ریوی انسدادی و محدود کننده عکس سینه : ندولها یا گرانولوم یا صرفا افزایش منتشر در مارکینگ بینابینی پایش بیولوژیک ادرار و خون

درمان:

درمان اصلی دوری از مواجهه است. دفروکسامین برای درمان دمانس دیالیزی (عوارض جانبی شامل کاهش فشار خون و راش پوستی) پیشگیری:

وسایل حفاظت تنفسی (کارگران در مواجهه با پودرهای آلومینیوم) اقدامات کنترل گرد و غبار و برقراری تهویه (پیشگیری علائم تحریکی) مراقبت پزشکی باید شامل بررسی دوره ای علائم تنفسی، اسپیرومتری و عکس قفسه سینه

سم شناسی آفت کش ها
Pesticides Toxicology
دکتر مهدی جهانگیر بلورچیان
دانشکده بهداشت دانشگاه علوم پزشکی گیلان

سم شناسی آفت کش ها

تاریخچه استفاده از ترکیبات گیاهی و شیمیایی بعنوان آفت کش به هزاره پیش از میلاد باز می گردد. در آن سلها از ترکیبات و عصاره های طبیعی مثل نمک، عصاره تنباکو، فلفل قرمز و سایر مواد مشابه برای چنین هدفی استفاده می شد. ارتش ناپلئون خرده های گل داوودی را برای کنترل شپش بکار برده اند. تا سالهای اخیر نفت، فلزات سنگین و آرسنیک بدون منعی برای کنترل آفتها و علفهای هرز بکار گرفته می شدند. (DichloroDiphenylTrichloroethane) مشهورترین آفت کش مصنوعی آلی د.د.ت بود که مورد استفاده قرار گرفتند. از ۱۶۰۰۰۰ آلاینده محیطی بیش از ۳۳۵۰ مورد آنها را آفت کش ها تشکیل می دهند. آفت کش هایی وجود دارند که در صورت استفاده بجا و رعایت اصول بهداشتی، کمترین خطر را دارا می باشند. وجود مقادیر کم باقیمانده سموم در غذا، آب، زمین و هوا می تواند مسمومیت با آفت کش ها را ایجاد نماید.

سم شناسی آفت کش ها

از ۵۰۰۰۰۰ مورد مسمومیت در سال با عوامل آفت کش در سراسر جهان، ۲۰۰۰۰ مورد منجر به مرگ می شود.

Pesticide : تعریف آفت کش ها

آفت کش ها ترکیباتی طبیعی یا مصنوعی هستند که موجب دور شدن، وارد آمدن آسیب و یا از بین بردن آفات گیاهی یا نباتی می گردند.

Pest : تعریف آفت

به موجوداتی هم که بنحوی می توانند در اکوسیستم جانداران اثر سوء داشته باشند، آفت می گویند.

تقسیم بندی و طبقه بندی آفت کش ها:

الف- بر اساس آفت هدف

این طبقه بندی بر اساس مهمترین آفتی که توسط آفت کش کشته شده، دور شده یا صدمه می بیند، صورت می پذیرد.

سم شناسی آفت کش ها

Insecticide حشره کش ها

Rodenticide جونده کش ها

Herbicide علف کش ها

Fungicide قارچ کش ها

Larvicide لارو کش ها

Pediculicide شپش کش ها

Avicide پرنده کش ها

Molluscicide حلزون کش ها

Piscicide ماهی کش ها

Acaricide کنه کش ها

Algicide جلبک کش ها

Nematicide کرم کش ها

Repellents دور کننده ها

Fumigants مواد گازی فرار

سم شناسی آفت کش ها

Active ingredient ب- بر اساس جزء فعال (

ماده شیمیایی مسئول و تاثیر گذار بر روی آفت را جزء فعال گویند.

Formulation ج- بر اساس فرمولاسیون (

فرآوری مواد شیمیایی به منظور بهبود ویژگیهای مربوط به ذخیره سازی، حمل و نقل، ایمنی، کاربرد و اثر بخشی را فرمولاسیون گویند.

(ترکیب می شوند. **Inert ingredients** در واقع در فرمولاسیون جزء فعال با اجزاء خنثی)

تولید کنندگان آفت کش معمولا آنها را به فرم نسبتا خالصی که تکنیک نام دارد، تولید می کنند.

تکنیک سموم کلره عموما جامد

تکنیک سموم فسفره عموما مایع

با تغییراتی که در طی فرایند فرمولاسیون بر روی تکنیک انجام می پذیرد، آفت کش قابلیت استفاده می یابد.

سم شناسی آفت کش ها

جزء فعال حل پذیری بالایی دارد، در زمان کاربرد آفت کش می توان از فرمولهای زیر استفاده کرد:

بصورت غبار:

در این حالت تکنیک با پودری بی اثر مثل تالک مخلوط می شود.

Wettable Powder پودر مرطوب (

در این حالت ماده تکنیک را به همراه ماده ای بی اثر تا در صد معینی رقیق نموده و سپس آن را در آب می ریزند.

برای پایداری بهتر از یک ماده سورفکتانت هم استفاده می شود.

Emulsifiable concentrate محلول غلیظ قابل امولسیون :

ابتدا فرم تکنیک را در یک حلال آلی حل نموده، سپس محلول را وارد آب می کنند.

برای پایداری ممکن است یک ماده ضد عفونی هم وارد شود.

Ultra low volume concentrate محلول غلیظ با حجم فوق العاده کم

فرم تکنیک در یک حلال بصورت غلیظ حل شده و با هواپیما در حد ۲ تا ۴ لیتر بر هکتار روی محصولات و زمینهای کشاورزی ریخته می شود.

سم شناسی آفت کش ها

آئروسول

گرانول

Pellet حبه (

نکته:

اگر حلال آفت کش، آب باشد خطرات آن سم مختص خود سم است.

ولی اگر حلال، یک ترکیب آلی باشد، علاوه بر آفت کش، احتمال مسمومیت با حلال وجود خواهد داشت.

د- بر اساس ساختمان شیمیایی:

ترکیبات آلی مثل ارگانو کلره ها

ترکیبات گیاهی مثل نیکوتین

ترکیبات معدنی مثل کربنات باریم و آرسینات مس

سم شناسی آفت کش ها

ه- بر اساس کلاس شیمیایی:

عبارت کلاس به گروهی از آفت کش ها اطلاق می شود که پایه مشترکی دارند. مثل ارگانوفسفاتها که از اسید فسفریک مشتق شده اند.

Toxic Effect: و- بر اساس چگونگی اثر)

گاهی آفت کش ها بر اساس نوع اختلالات یا صدمه ای که به اعضای مختلف بدن وارد می آورند، تقسیم بندی می شوند. مثل بازدارندگی آنزیم کولین استراز

(FIFRA) قانون فدرال حشره کش، قارچ کش و جونده کش

Federal Insecticide, Fungicide and Rodenticide Act

(را مسئول تنظیم قوانین مربوط به کاربرد آفت کش ها بدون اثر سوء روی انسان و محیط EPA این قانون، سازمان حفاظت از محیط زیست امریکا) کرده است.

سازمان حفاظت از محیط زیست امریکا بر اساس کلاس سمیت و با توجه به اثرات بهداشتی برای عموم مردم، کاربرد این مواد و اثرات اکولوژیکی، ۲ نوع آفت کش در نظر گرفته است:

General Use Pesticodes (GUP) الف- آفت کش های با کاربرد عام

Restricted Use Pesticides (RUP) ب- آفت کش های با کاربرد محدود

آفت کش های با کاربرد عام را می توان به مقدار نامحدود برای استفاده عموم فروخت. آفت کش های با کاربرد محدود باید توسط کاربران مجاز و صلاحیتدار فروخته و استفاده شوند.

۳- Danger – Poison

۴- Warning

۵- Caution

خواص و مشخصات آفت کش ها

وزن مولکولی، رنگ، فرم و بو

قابلیت انحلال در آب:

هرچه مقدار این شاخص بالاتر باشد، ترکیب آسانتر در آب حل می شود.

(KOW) Partition Coefficient ضریب تفکیک

این ضریب نشان می دهد که یک ماده شیمیایی چگونه در حال تعادل بین فازهای آلی و مایع توزیع می شود.

این ضریب برای پیش بینی سرنوشت محیطی مواد شیمیایی آلی مثل آفت کش ها کاربرد دارد.

ضریب بالاتر نشاندهنده میل بیشتر ماده برای رفتن به فاز آلی است.

ممکن است ماده به فاز آلی خاک بچسبد، در چربی تجمع پیدا کند و غیره

(KOC) Soil Sorption Coefficient ضریب جذب خاک

با استفاده از این ضریب می توان برآورد نمود که آیا آفت کش بصورت حل شده در محلول باقی می ماند یا بعد از استفاده جذب سطح خاک می شود.

اگر یک آفت کش جذب ذرات خاک شود برای تجزیه بیولوژیکی کمتر در دسترس است.

مقادیر زیر ۵۰۰، نشاندهنده جذب کم آفت کش در خاک می باشد.

خواص و مشخصات آفت کش ها

EPA طبقه بندی سمیت

مقادیر حدود مجاز سازمانهای معتبر

(Inhalation Reference Concentration) و غلظت های مبنای استنشاقی (Oral Reference Doses) دوز مبنای خوراکی)

هر دو برآوردی از مواجهات روزانه هستند و انتظار می رود هیچگونه اثرات سوئی روی انسان ایجاد نکنند.

mg/kg/day واحد آن

قابلیت ایجاد سرطان:

برای کل آفت کش ها ریسک یک میلیونیم بعنوان مجاز تلقی شده است.

مواجهه با آفت کش ها

الف- مواجهه شغلی:

مواجهه با آفت کش ها عمدتاً در گروههای شغلی زیر مشاهده می شود:

- تولیدکنندگان و کارگرانی که در فرموله کردن، بسته بندی و حمل و نقل سموم فعالیت دارند.

- سمپاشان و کسانی که با آنها همکاری دارند.

- کشاورزان و باغبانان

- محققان

ب- مواجهه محیطی:

- از طریق آب

- از طریق هوا

- از طریق خاک

- از طریق مواد غذایی

- کاربرد خانگی آفت کش ها

- مصرف اتفاقی

- خودکشی و جنایت

فاکتورهای مهم هنگام انتخاب آفت کش ها

در زمان انتخاب هر آفت کش توجه به نکات زیر ضروری به نظر می رسد:

حتی الامکان آفت کشی انتخاب شود که دارای اثر اختصاصی بر روی آفت مورد نظر باشد.

فاقد اثر زیان آور روی انسان و محیط زیست باشد.

اقتصادی باشد.

از کاربردی آسان برخوردار باشد.

سبب ایجاد مقاومت در آفتها نشود.

دارای اثر پایدار و دایم بر روی آفتها باشد.

از دوام کمی در محیط برخوردار باشد.

آفت کش ها و اکوسیستم

اکوسیستم محیط فیزیکی است که ارگانیزم ها را در بر گرفته و بستری برای بقا آنها فراهم می آورد.

آفت کش ها بصورت گسترده وارد اکوسیستم شده و در آن اختلال ایجاد می کنند.

حرکت آفت کش ها در محیط زیست:

کاربرد گسترده کشاورزان، موسسات تحقیقاتی و عموم مردم، منابع آفت کش زیادی را در محیط زیست ایجاد کرده است.

در پی آزاد شدن آفت کش ها در محیط زیست، مراحل زیر دیده خواهد شد:

(توسط نور خورشید، آب یا سایر مواد شیمیایی یا میکرو ارگانیسم هایی مثل باکتریها Degradation الف- تجزیه)

این عمل در اکثر مواقع به کم خطر شدن ماده می انجامد.

حرکت آفت کش ها در محیط زیست:

ب- باقی ماندن در محیط به مدتهای طولانی:

آفت کش های پایدار می توانند بصورت اسپری وارد هوا شوند. در آب و خاک فرود آیند یا از طریق خاک به آبهای سطحی وارد شده و نهایتاً آبهای زیر زمینی را آلوده کنند. علاوه بر این قابلیت تبخیر آفت کش و همچنین حلالیت آن در آب نیز می توانند موجبات آسیب های زیانبار محیطی را فراهم کنند. انواع و اقسام خاکها با مشخصات مختلف همانند شن، مواد آلی، جزء فلزی و اسیدیته بر رفتار آفت کش تاثیر دارند. آبهای سطحی هم از نظر عواملی همچون اسیدیته، عمق، دما، کدورت، نرخ جریان و خواص شیمیایی با یکدیگر متفاوتند. پیش بینی چگونگی توزیع آفت کش ها در هوا با توجه به عدم قطعیت های فراوان کاری مشکل بوده و امکانات نرم افزاری پیشرفته نیاز دارد. حرکت آفت کش ها در محیط زیست:

پایداری آفت کش ها در خاک در ۳ دسته تقسیم می شود:

ثبات پایین با نیمه عمر ۳۰ روز

ثبات متوسط با نیمه عمر بین ۳۰ تا ۱۰۰ روز

ثبات بالا با نیمه عمر بالای ۱۰۰ روز

نقش ارگانیزم های زنده در توزیع محیطی آفت کش ها

خصوصاً برای آفت کش هایی مهم است که می توانند در بدن موجودات زنده، تجمع یابند.

مثال: کلردان در آب نامحلول است اما چون امکان تجمع در بدن موجودات را دارد، با گذشت زمان مقدار آن افزایش می یابد، این نوع تجمع را تجمع

(می نامند. Bioaccumulation بیولوژیک)

انسانها در بالای زنجیره غذایی هستند و ممکن است با این سطح بالای تراز مواجه شوند.

اثرات آفت کش ها روی اکوسیستم، جوامع و گونه ها

تخریب جنگل ها از طریق هوا برد

کاهش تولید آبریان به دلیل آلودگی مس

کاهش رشد درختان به دلیل سمیت جیوه

کاهش عمر پرند ه های شکارچی بر اثر د.د.ت

تغییر تنوع گونه ها و از بین رفتن گونه های مفید مثلاً زنبورها

آلودگی آبهای سطحی و زیر زمینی

آلودگی خاک و فرسایش آن

آلودگی محصولات کشاورزی در سطح و عمق خاک

ایجاد حساسیت در اکوسیستم نسبت به مواد شیمیایی یا تنش های فیزیکی

تغییر در زنجیره مواد مغذی و تعادل آنها

برخی از راهکارهای کاهش اثرات محیطی

کاهش کاربرد آفت کش های پایدار یا غیر ضروری

استخراج آفت کش از محیط پس از مصرف مثلاً تصفیه فاضلاب

متدهای حفاظت فیزیکی مثل غربالگیری

استریل کردن خاک با ابزارهای بیوکنترلی

پرورش و رشد شکارچیان آفتها

آموزش و تعلیم کشاورزان برای استفاده ایمن آفت کش ها

قانونگذاری، استفاده از ابزارهای اقتصادی و داوطلبانه

عوامل موثر بر خطرات آفت کش ها

درجه خطر یک آفت کش به عوامل زیر بستگی دارد:

الف- سمیت جزء فعال
ب- غلظت جزء فعال
ج- نوع فرمولاسیون
د- نوع پوشش حفاظتی مورد استفاده
ر- مقدار مصرف
ز- دفعات استفاده
ژ- روش استفاده
و- پایداری در محیط زیست
علائم عمومی مسمومیت با آفت کش ها
سردرد
گیجی
تاری دید
گرفتگی عضلات و ضعف ماهیچه ای
اسهال
احساس بی حسی عمومی
تعریق شدید
اشک ریزش
ترشح بزاق
تغییر اندازه مردمک چشم
در موارد شدید: تهوع، استفراغ، اختلال در تنفس و ریتم قلبی
کما و مرگ

مدیریت مسمومیت حاد با آفت کش ها

اقدامات کلی زیر جهت جان مسموم توصیه می شود:

الف- خارج کردن فرد مسموم از محیط آلوده

ب- رفع آلودگی پوست:

در صورت مواجهه پوستی باید محل مواجهه را با آب و صابون شست.
چنانچه موها به سم آغشته گردند، باید آنها را با شامپو کاملاً پاک نمود.
در صورت مشاهده ضعف یا سایر اختلالات عصبی، لباسهای فرد باید از تن وی خارج گشته و کل بدن شستشو شود.
احتمال وجود آفت کش ها زیر ناخن ها یا چین و چروکها ی بدن را نباید از نظر دور داشت.
در صورت آلودگی چشم ها، باید موضع را بمدت ۱۰ الی ۱۵ دقیقه با آب تمیز و فراوان شستشو داد.
لباسهای آلوده باید به نحو مناسب دفع و رفع آلودگی شوند.
کفش ها و سایر البسه چرمی را باید دور انداخت.
هنگام رفع آلودگی باید از دستکش های لاستیکی استفاده نمود.
مدیریت مسمومیت حاد با آفت کش ها

ج- باز کردن مسیر تنفس:

از باز بودن مسیر تنفس باید اطمینان حاصل کرد.

در صورت لزوم کلیه ترشح های مسیر تخلیه شوند.

اکسیژن کافی برای تنفس فرد تدارک دیده شود.

در صورت لزوم از تنفس مصنوعی استفاده شود.

د- رفع آلودگی دستگاه گوارش:

چنانچه کمتر از ۶۰ دقیقه از صرف غذا گذشته باشد، شستشوی معده الزامی است.

استفاده از داروهای مسهل

استفاده از ذغال فعال

استفاده از داروهای تهوع آور

استفاده از داروهای ضد تشنج

ه- بکار بردن تدابیر درمانی خاص:

برای هر دسته از آفت کش ها داروهای خاصی موجود می باشد که مورد استفاده قرار می گیرد.

کاربرد بجای داروهای خاص زیر نظر پزشک می تواند از ادامه روند مسمومیت جلوگیری نماید.

سم شناسی برخی از آفت کش ها

۱- حشره کش ها:

حشره کش ها در ۳ گروه کلی طبقه بندی می کنند:

الف- حشره کش های آنتی کولین استرازی که در گروه ارگانوفسفره ها و کارباماتها قرار می گیرند.

ب- ارگانو کلره

ج- حشره کش های گیاهی

الف- حشره کش های آنتی کولین استرازی

حشره کش های ارگانوفسفره بدلیل تجویز سریع در محیط و عدم ایجاد هر گونه مقاومتی در مقابل آنها در حشرات از پر مصرفترین حشره کش ها هستند.

منشا اصلی این سموم اسید فسفریک است.

آستانه سمیت این مواد فاصله زیادی با آستانه کشندگی ندارد و به همین دلیل مسمومیت های خطرناک روی می دهد.

سم شناسی برخی از آفت کش ها

مواد ارگانوفسفره را از نظر سمیت در ۴ دسته بشرح زیر طبقه بندی می کنند:

زیر ۵۰ میلی گرم بر کیلوگرم LD₅₀ الف- مواد فوق العاده سمی با

مثل: پاراتیون، دمتون، شرادان

بین ۲۰۰-۵۰ میلی گرم بر کیلوگرم LD₅₀ ب- مواد خیلی سمی با

مثل: دیازینون، دی کلرووس

بین ۲۰۰-۱۰۰۰ میلی گرم بر کیلوگرم LD₅₀ ج- مواد با سمیت متوسط با

مثل: مالاتیون

بالای ۱۰۰۰ میلی گرم بر کیلوگرم LD₅₀ د- مواد با سمیت کم با

معمولا آفت کش های فسفره در این دسته قرار نمی گیرند.

فیزیوپاتولوژی مسمومیت

سموم فسفره سموم ضد آنزیمی هستند.

سموم فسفره با ورود به خون روی آنزیم استیل کولین استراز اثر بازدارندگی ایجاد می کنند.

اثر فیزیوپاتولوژیک این آنزیم، هیدرولیز استیل کولین در شرایط عادی است.

استیل کولین یک نوروهومون انتقال دهنده پیامهای عصبی در محل سیناپس ها است. در مسمومیت با سموم فسفره، عمل هیدرولیز انجام نشده و عوارض مسمومیت ظاهر می شود. هنگام اثر سموم فسفره، گروه فسفات به آنزیم چسبیده و از آن جدا نشده و آنزیم برای همیشه مهار می شود و اصطلاحاً آنزیم فسفریله می شود. در چنین شرایطی اولاً مقدار آنزیم کم می شود و ثانياً مقدار استیل کولین هیدرولیز نشده افزایش می یابد. کاهش ۱۵ تا ۲۵٪ در مقدار آنزیم، مسمومیت خفیف را باعث می شود. کاهش ۲۵ تا ۳۵٪ در مقدار آنزیم، مسمومیت متوسط را باعث می شود. کاهش ۵۰٪ در مقدار آنزیم، مسمومیت شدید را باعث می شود.

علائم مسمومیت

علائم مسمومیت با این سموم ۳۰ الی ۶۰ دقیقه پس از ورود سم ظاهر شده و در عرض ۲ تا ۸ ساعت به حداکثر می رسد.

علائم مسمومیت در ۳ دسته بشرح زیر تقسیم بندی می شوند:

الف- علائم نیکوتینی:

مهمترین علامت آن لرزش عضلات است.

افزایش ضربان قلب،

افزایش قند خون،

درد ماهیچه ای،

رنگ پریدگی و

اختلال حس لمس

علائم مسمومیت

ب- علائم موسکاربینی:

افزایش ترشحات بدن

تنگ شدن مردمک و تاری دید

کاهش ضربان قلب و کاهش فشار خون

کوتاهی تنفس و سیانوز

ج- اثر بر روی اعصاب مرکزی:

سردرد، سرگیجه،

ضعف شدید، اضطراب،

بی خوابی، اختلال در هماهنگی عضلانی، اختلال در تکلم،

اختلال سیستم تنظیم دما،

نهایت اغما و مرگ

تشخیص مسمومیت با ارگانوفسفره ها

وجود سابقه تماس با سم طی کمتر از ۶ ساعت قبل از بروز علائم

اندازه گیری اسید استیک خون

اندازه گیری فعالیت کلین استراز در سرم

وجود علائم تحریک پاراسمپاتیک شامل تنگ شدن مردمک و افزایش بزاق

جستجوی خود سم در خون

اقدامات لازم جهت درمان مسمومیت عبارتند:

الف- دور کردن فرد از محیط آلوده

ب- شستشوی پوست با آب و صابون

ج- تنفس مصنوعی

چ- شستشوی معده

د- استفاده از داروهایی که رسپتورها را بلوکه کرده و مانع از تحریک آنها توسط استیل کولین (سولفات اتروپین) اقدامات لازم جهت درمان مسمومیت با ارگانوفسفره ها عبارتند:

ذ- استفاده از داروهایی برای خنثی کردن آثار نیکوتینی

ر- فعال کردن مجدد کلین استرازها بوسیله اکسیم ها

اکسیم ها خود فسفریله می شوند و آنزیم آزاد می کنند. منتهی شرط تاثیر آنها کاربرد سریع می باشد.

ز- درمانهای علامتی شامل:

-گرم کردن مسموم در موارد تشنج

-استعمال آنتی بیوتیک

خون PH- کنترل الکترولیت ها بویژه پتاسیم و

-تزریق خون و انتقال کلین استراز

کارباماتها

(، اساس و پایه این گروه از آفت کش ها محسوب می شود. NH_2COOH اسید کاربامیک)

کارباماتها از راههای استنشاقی، تماس پوستی و خوراکی قادر به ایجاد مسمومیت هستند.

بطور کلی میزان اثر آنها از راه تماس پوستی ضعیف می باشد.

در صورت پیوند این حشره کش ها با آنزیم کلین استراز برخلاف سموم فسفره، امکان هیدرولیز شدن و آزاد شدن آنزیم وجود دارد.

این عمل نسبت به شرایط طبیعی بسیار طولانی تر خواهد بود.

برای چند ساعت آنزیم در حالت مهار باقی مانده و در نتیجه تجمع استیل کولین در محل سیناپس ها سبب مسمومیت می شود.

درمان:

تنها آتروپین استفاده می شود.

بدلیل برگشت پذیر بودن پیوندها، بهبودی سریعتر از مسمومیت با سموم فسفره حاصل می گردد.

حشره کش های ارگانوکلره

گروهی از سموم هستند که در ساختمان خود، کربن، هیدروژن و کلر دارند.

این مواد از قدیمی ترین حشره کش هایی هستند که در سطح جهان بکار رفته اند.

این دسته از سموم بدلیل پایداری زیاد و خطر سرطانزایی به مرور جای خود را به سایر حشره کش ها داده اند.

اثرات این حشره کش ها شامل:

اثر حاد:

اثرات سوء بر روی سیستم اعصاب مرکزی

تحریک پذیری

سوزش

گیجی

سردرد

حشره کش های ارگانوکلره

اثرات این حشره کش ها شامل:

اثر مزمن:

کاهش تعداد اسپرم
اثرات سوء روی سیستم اعصاب مرکزی
لرزش
کاهش حافظه
تغییرات شخصیتی
حشره کش های ارگانوکلره

در این گروه چند دسته ترکیبات قرار دارند:

DichloroDiphenylTrichloroethane الف - د.د.ت و مشتقات آن

ممنوع گردید. EPA این حشره کش در سال ۱۸۷۴ سنتز شد و سال ۱۹۷۲ مصرف آن توسط
د.د.ت گرد سفید یا متمایل به خاکستری است که در آب غیر محلول و در استون و نفت محلول است.
مقدار کشنده آن برای انسان ۳۰ گرم
مقدار قابل تحمل از راه خوراکی ۱۰ میلی گرم بر کیلوگرم
مقدار قابل تحمل آن در هوا یک میلی گرم بر کیلوگرم
د.د.ت تمایل به تجمع در بافتهای چربی داشته اما اثرات سمی خود را زمانی اعمال می نماید که از بافت چربی وارد جریان خون شود.
از زمان تجمع، این ماده از طریق ادرار، مدفوع و شیر دفع می شود.
دفع از راه شیر اغلب شاخص مواجهه مورد استفاده قرار می گیرد.
د.د.ت در حیوانات آزمایشگاهی باعث ایجاد سرطان شده است اما در مورد انسان مدارک کافی موجود نیست.
حشره کش های ارگانوکلره

ب- سیکلودین های کلرینه شامل آلدترین، کلردان، هپتاکلر

ج- مشتقات سیکلوهاگزان شامل لیندان

د- کامفن کلره ها مثل توکسافن و اندوسولفان

علاوه بر اثرات حاد و مزمن یاد شده، کامفن کلره ها سبب:

خونریزی میوکارد

ورم ریوی

ضایعات نکروز کبد

تخریب لوله های کلیوی

اقدامات درمانی در مسمومیت با سموم کلره عبارتند از:

باز نگهداشتن راههای تنفسی

اقدام به تنفس مصنوعی در موارد لازم

استفاده از داروهای ضد تشنج

شستشوی معده در صورت رسیدن سم به معده

Botanical حشره کش های گیاهی

این حشره کش ها از گیاهان تهیه گردیده.

این دسته حشره کش ها پس از چند ساعت یا چند روز از مواجهه با نور خورشید به ترکیباتی غیر سمی تجزیه می شوند.

این مواد می توانند در انسان نیز مسمومیت ایجاد نمایند.

از معروفترین حشره کش های این دسته عبارتند:

(Neonicotine) و نئونیکوتین (Nornicotine)، نورنیکوتین (Nicotine نیکوتین (: شامل Nicotinoids نیکوتینوئیدی ها)

مایعات بیرنگ و بی بو بوده و در معرض هوا تیره می شوند.
بخوبی از راه پوست جذب شده و حالت تخریری دارند.
نیکوتین در غلظت بالا سبب ایجاد تشنج و مرگ در انسان می شود.
دیگر حشره کش های گیاهی :

روتنوئیدها

پیرتریوئیدها

Herbicide علف کش ها

پاراکوات و دی کوات از معروفترین و پرکاربردترین علف کش محسوب می شوند.
پاراکوات کرارا جهت خودکشی استفاده شده است.

در انسان تقریباً ۵ الی ۱۳ میلی گرم بر کیلوگرم می باشد. LD₅₀

پاراکوات در برابر غشاء مخاطی خوردگی دارد.

تاثیر گذاشته و در نهایت منجر به مرگ می O₂ و CO₂ در ریه به علت ایجاد رادیکالهای آزاد، بافت ریه را تحریک کرده و بر سرعت و قابلیت تبادل گردد.

علائم و نشانه های مسمومیت:

(الف) **علائم ریوی:** سرفه، تنگی نفس، سیانوز پیشرونده و ادم

(ب) **علائم گوارشی:** احساس درد و سوزش در دهان، گلو، ناحیه بالای شکم و اسهال (گاهی خونی)

(ج) **علائم اعصاب مرکزی:** گیجی، سردرد، تب، درد ماهیچه، سنگینی، رخوت و کما

(د) **پوست:** قرمزی، تاول، ایجاد زخم و خشکی

(ه) **کبد:** تغییرات آزمایشگاهی خفیف و احتمال یرقان

دی کوات نسبت به پاراکوات مسمومیت کمتری ایجاد می کند با این حال اثر شدیدی بر روی سیستم اعصاب مرکزی دارد.

Herbicide علف کش ها

تشخیص مسمومیت با پاراکوات یا دی کوات:

به یک واحد حجم ادرار، نیم حجم سدیم هیدروسولفیت ۱٪ اضافه می شود.

بعد از یک دقیقه ایجاد رنگ آبی نشانه حضور پاراکوات می باشد.

بعد از یک دقیقه ایجاد رنگ سبز نشانه حضور دی کوات می باشد.

درمان مسمومیت با پاراکوات و دی کوات:

الف- رفع آلودگی چشم و پوست با آب تمیز

ب- رفع آلودگی دستگاه گوارش با جاذب بنتونیت

ج- گرفتن نمونه های ادرار و خون

د- کنترل دائم علائم حیاتی

ذ- تزریق مایعات

ر- کنترل تشنج (لورازپام)

ز- استفاده از دارو

ژ- مدیریت درد (مورفین)

و- در آسیب شدید ریه، پیوند ریه

Fungicide قارچ کش ها

قارچ کش ها شامل:

ترکیبات ساده غیرآلی مثل گوگرد و سولفات مس

ترکیبات غیر ساده ترکیبات اریل و الکیل مرکوریال، فنل های کلره و مشتقات تیوکاربامیک اسید حاوی فلزات قارچ کش ها را می توان تحت عنوان محافظ، درمان کننده یا ریشه کن کننده نامگذاری کرد.

قارچ کش ها بصورت قارچ کش برگ، خاک و یا سایر اندامهای هوایی گیاه مورد استفاده قرار می گیرند.

یک ماده قارچ کش مفید و موثر باید شرایط زیر را داشته باشد:

الف- حداقل سمیت در گیاه و حداکثر سمیت را برای قارچ ها اختصاصی داشته باشد.

ب- توانایی نفوذ به اسپور قارچ ها یا میسلیوم در حال رشد آنها را داشته باشد.

ج- لایه ای محافظ و پایدار روی سطح گیاه بوجود آورده و در مقابل تغییرات آب و هوایی مقاوم باشد.

Fungicide قارچ کش ها

به استثنای چند مورد، مواد شیمیایی این دسته غالباً سمیت کمی برای پستانداران دارند.

قارچ کش ها برای موش صحرایی ۸۰۰ الی ۱۰۰۰۰ میلی گرم بر کیلوگرم می باشد. LD₅₀

۹۰٪ قارچ کش ها ی مورد استفاده در کشاورزی در مدلهای حیوانی سرطانزا شناخته شده اند.

۱۱ ترکیب قارچ کش وجود دارد و تنها ۱۰٪ از آفت کش های مصرفی را تشکیل می دهند اما در کل عامل ۶۰٪ از سرطانهای دستگاه گوارش بوده اند. عمده قارچ کش ها بشرح زیر می باشند:

۱- هگزاکلروبنزن

۲- ترکیبات ارگانو مرکوریال

۳- پنتا کلروفنل

۴- فتالیمیدها (با ۳ ترکیب عمده کاپتان، کاپتوفول و فولپت)

۵- دی تیو کارباماتها

سموم گازی

کاربرد این مواد:

برای کشتن حشرات، کرم ها، علف های هرز، قارچ های خاک

حفاظت از غلات انبار شده در سیلوها، میوه جات، سبزیجات، لباس ها و غیره بکار می روند.

بعلت فرار بودن در فضای بسته از عملکرد خوبی برخوردارند.

این گروه شامل گازهای فرار:

اکریلونتیریل، دی سولفید کربن

تتراکلرید کربن، اتیلن دی بروماید و اتیلن اکساید

این گروه به دو شکل مایع و جامد وجود دارند.

نوع مایع: اتیلن دی بروماید، دی برومو کلرو پروپان و فرمالدئید

سریعا در درجه حرارت محیط بشکل گاز در آمده

انواع جامد: فسفین و اتیلین دی بروماید

پس از واکنش با آب، اسید یا گازها موجب تولید گاز می شوند.

این مواد شیمیایی بصورت غیر انتخابی عمل نموده و در غلظت های بالا شدیداً سمی هستند.

سموم گازی

(PH₃الف- فسفین)

فسفین از آلومینیوم فسفید در اثر رطوبت طبیعی موجود در روی حبوبات بصورت تدریجی آزاد می گردد.

علائم مسمومیت با فسفین:

تنگی نفس، سرفه و تحریکات تنفسی، تهوع، سردرد، یرقان و خستگی

ب- اتیلین دی برو ماید:

استنشاق اتیلین دی برو ماید با غلظت های نسبتا بالا (بیش از ۲۰۰) باعث ادم و التهاب ریوی در حیوانات می شود. آلودگی های مجدد با غلظت های کمتر باعث صدمات کبدی و کلیوی توام با تغییرات مورفولوژیک قابل رویت می گردد.

Rodenticide جونده کش ها

جوندگانی که عمدتا باعث انتقال بیماری به انسان می شوند شامل:

(Rattus Rattus موش صحرائی سیاه)

(Rattus Norvegicus موش صحرائی قهوه ای)

(Mus Musculus موش خانگی)

شرایط موثر بودن یک ماده جونده کش بشرح زیر است:

(الف) باید مورد پسند هدف بوده و از قدرت زیادی برخوردار باشد.

(ب) در ابتدا نباید مشکلی در حیوان ایجاد کند و اثرات تاخیری داشته باشد.

(ج) مرگ باید بنحوی بروز کند که تعداد حیوانات زنده مانده بسیار کم باشد.

(د) مسمومیت به نوعی ایجاد شود که حیوان مسموم به فضای باز رفته و در آنجا بمیرد.

(ه) بطور اختصاصی سمیت ایجاد کند.

مصرف این سموم اغلب با مسمومیت های حاد و شدید همراه است.

Rodenticide جونده کش ها

ترکیبات غیرآلی جونده کش شامل:

سولفات تالیوم،

اکسید آرسنیک و سایر نمک های آرسنیک،

کربنات باریم،

فسفر زرد، فسفید آلومینیوم و فسفید

مواد آلی طبیعی یا سنتتیک:

استریکنین و اسکوئیل قرمز

(Zn₂P₂الف - فسفید روی)

سمیت این ماده به تشکیل فسفین در معده می باشد.

فسفین موجب سمیت گسترده توام با نکروز دستگاه گوارش و صدمه به بافت های دیگر مثل کبد و کلیه ها می شود.

فسفید روی مرطوب دارای بوی نامطبوع شبیه به بوی ماهی فاسد شده می باشد.

در غلظت های ۰.۵٪ الی ۱٪ مورد پسند جوندگان است.

Rodenticide جونده کش ها

علائم مسمومیت با فسفید روی عبارت است:

استفراغ،

اسهال،

سیانوز،

تاکیکاردی،

بی قراری،

دوزهای ۴۰۰۰ الی ۵۰۰۰ میلی گرم آن کشنده بوده.

برخی اشخاص در صورت استفراغ سریع در اثر مصرف ۲۵ الی ۱۰۰ گرم زنده مانده اند.

اگر اقدامات رفع آلودگی و درمان حمایتی سریع صورت گیرد، نتیجه بخش خواهد بود.

Rodenticide جونده کش ها

ب- فلوترواستیک اسید و مشتقات آن:

سدیم فلوترواستات () و فلوترواستامید سفید رنگ () بی بو و بی طعم هستند.

هر دو از دستگاه گوارش بخوبی جذب می شوند.

بعلت مداخله در چرخه کربن باعث کاهش متابولیسم گلوکز و تنفس سلولی شده و ذخایر انرژی بافتی را تحت تاثیر قرار می دهند.

دوز کشنده فلوتور استات در انسان ۱۰-۲ میلی گرم بر کیلوگرم می باشد.

تهوع، استفراغ، دردهای شکمی زودرس،

تاکیکاردی سینوسی، تاکیکاردی بطنی یا فیبریلاسیون،

هیپوتانسیون، نارسایی کلیوی

اسپاسم های عضلانی

علائم سیستم اعصاب مرکزی:

تحریک، بی حسی، تشنج و کوما

Rodenticide جونده کش ها

(ANTU) ج- آلفا نفتیل تیوره ا)

پس از کشف سمیت این ماده در موش صحرایی و عدم سمیت آن برای انسان، بعنوان یک جونده کش نسبتاً انتخابی معرفی شد.

آلفا نفتیل تیوره ا در اثر دخالت در مویرگهای ریوی باعث ادم ریوی شدید و بیرون زدن پرده جنب می گردد و جونده از بین می رود.

انسان کاملاً به مسمومیت با آلفا نفتیل تیوره ا مقاومت دارد که احتمالاً به مقدار کم مصرف شده مربوط می گردد.

مسمومیت بصورت افزایش ترشحات سفید رنگ برونشیولی از نوع غیر موکوسی حاوی پروتئین همراه با ادم ریوی و مشکلات تنفسی دیده می شود.

Rodenticide جونده کش ها

د- ضد انعقاد ها:

پس از اینکه کشف شد که کومارین جدا شده از شبدر شیرین خاصیت ضد انعقادی دارد، از آن بعنوان جونده کش استفاده شد.

شروع اثر ۸ الی ۱۲ ساعت پس از مصرف وارفارین می باشد.

وجود مقاومت در برابر وارفارین در دهه ۱۹۵۰ باعث شد تا ترکیبات جدیدتری مثل ایندان دیونها که حلالیت بیشتری در آب دارند، تهیه شوند.

مسمومیت انسان با این ترکیبات بسیار نادر است.

بدنبال مصرف این مواد طی چند روز علائم زیر دیده می شود:

خونریزی از لثه ها و بینی همراه با هماتوم و کبودی در مفاصل زانو و آرنج ظاهر می گردد.

خونریزی از دستگاه گوارش همراه با مدفوع تیره،

هماتوری همراه با دردهای شکمی یا کمری،

خون دماغ و اختلالات مغزی و عروقی

Rodenticide جونده کش ها

ه- نوربروماید:

این ماده دارای یک ساختمان شیمیایی پیچیده بوده و در سال ۱۹۶۴ معرفی شده است.

اثر انتخابی بر روی موش صحرائی دارد.
مکانیزم عمل هنوز معلوم نیست ولی باعث انقباض عروق (اثر روی عضلات صاف عروق خونی) بصورت غیر قابل برگشت شده.
باعث ایسکمی بافتی، نکروز وسیع و سرانجام مرگ می شود.
و- فسفر:

فسفر فلزی به ۲ شکل موجود است: قرمز و زرد
فسفر قرمز: غیر فرار و نامحلول و جذب نمی گردد.
فسفر زرد:

بی نهایت سمی و بسیار فرار است.

در تماس با هوا یا آب، آتش می گیرد.

بیشتر بعنوان یک جونده کش بصورت پودر یا خمیر استفاده می شود.

عموم مردم این خمیرها را روی موادی از قبیل نان یا پنیر به منظور جذب و کشتن موش ها استفاده می کنند. (راه مسمومیت های زیاد انسانها)

■ سم شناسی گرد و غبارهای آلی

پنوموکونیوزها

دکتر مهدی جهانگیر بلورچیان

■ دانشکده بهداشت دانشگاه علوم پزشکی گیلان

■ پنوموکونیوزها

■ اولین بار زنکر در سال ۱۸۶۶ میلادی بیماریهای ریوی حاصل از گرد و غبار را پنوموکونیوز نامید.

■ پنوموکونیوز از لحاظ لغوی به معنای "ریه حاوی گرد و غبار" است.

■ بنا تعریف ILO پنوموکونیوز عبارت از تجمع گرد و غبار در ریه و واکنش بافتی نسبت به حضور آن است.

■ پنوموکونیوز به ۲ دسته تقسیم می شوند.

■ پنوموکونیوزها

■ دسته اول تحت عنوان پنوموکونیوز خوش خیم است:

■ در این موارد گرد و غبار های معدنی سبب تخریب ساختار آلئولی ریه و فیبروز کلاژنی نمی شود.

■ این گرد و غبارها دارای ناخالصی های سمی نبوده و کوارتز موجود در آنها کمتر از ۱٪ است.

■ پنوموکونیوزهای خوش خیم دارای عوارضی نیستند و معمولاً علائم تنفسی و یا اختلال عملکرد ریوی ایجاد نمی کنند و اغلب در صورت

پرهیز از تماس در طی یک دوره زمانی کدورت ریه ها برطرف می شود.

■ شایعترین پنوموکونیوز خوش خیم سیدروزیس است که در اثر تماس با فیوم های اکسید آهن در کارگرانی که در جوشکاری فولاد، معادن

سنگ آهن و ریخته گری اشتغال دارند، اتفاق می افتد.

■ در حین معاینات دوره ای و در گرافی این کارگران گره ها یا ندول هایی مشابه ندول های سیلیکوزیس دیده می شود ولی فیبروز ریه عارضه

این بیماری نیست.

■ پنوموکونیوزها

■ دسته دیگر پنوموکونیوز کلاژنوس یا فیبروتیک:

■ استنشاق گرد و غبارهای پرولیفاتو که تحریک کننده واکنش در ریه می باشند با فیبروز غیرقابل برگشت و تغییرات ساختمانی ریه همراه

است.

■ علائم این بیماریها بسته به مدت و غلظت تماس پس از مدتی در افراد ظاهر می گردد.

■ در این حالت فرد به عوارض سخت ریوی دچار شده و ظرفیت تنفسی او بتدریج کم می شود.

- پنوموکونیوز کلاژنی معمولا کشنده نیست، ولی تا آخر عمر گریبانگیر فرد مبتلا می باشد و منجر به از کارافتادگی و علیل شدن شخص خواهد شد.
- بر حسب آنکه گرد و غبار سمی باعث ایجاد بیماری گردد، در هر مورد اسامی خاصی بکار برده می شود.
- مهمترین گرد و غبارهای سمی آزبست و سیلیس می باشند.
- سم شناسی گرد و غبارهای آلی
- پنوموکونیوز کارگران زغال سنگ
- دکتر مهدی جهانگیر بلورچیان
- دانشکده بهداشت دانشگاه علوم پزشکی گیلان
- ۱۳۹۱
- پنوموکونیوز کارگران زغال سنگ
- ذغال سنگ ترکیبی از کربن، هیدروژن و اکسیژن، همراه با گوگرد و تعداد زیادی از عناصر کمیاب است.
- بیشتر مواجهه های شغلی در معدن ذغال سنگ با گرد و غبارهای معدنی مختلف می باشد که در اثر بریدن صخره ها و جابجایی غبارهای زاید در طی استخراج ذغال سنگ صورت می گیرد.
- در معادن زیر زمینی حدود ۳۰ تا ۴۰٪ مواد معدنی، غیر ذغال سنگ است که بطور متوسط ۵٪ آنها را سیلیس تشکیل می دهد.
- در برخی مشاغل خاص نظیر کندن سطحی یا تونل کاری ممکن است درصد سیلیس بیشتر باشد.
- تولیدکنندگان عمده ذغال سنگ جهان، چین، آمریکا و روسیه می باشند.
- پنوموکونیوز کارگران زغال سنگ
- ذغال سنگ هم از معادن سطحی و هم از معادل زیر زمینی استخراج می شود.
- عمده مصرف ذغال سنگ (حدود ۸۷٪) برای تولید نیرو بکار می رود.
- مصارف دیگر ذغال سنگ برای تهیه کک و مواد خام جهت تولید مواد شیمیایی مختلف است.
- پنوموکونیوز کارگران ذغال سنگ، بیماری پارانشیتم ریه است که در اثر استنشاق گرد و غبار معادل ذغال سنگ بوجود می آید و معمولا به ۲ نوع مختلف تقسیم می شود.
- پنوموکونیوز ساده و پنوموکونیوز عارضه دار
- در نوع ساده قطر تمام کدورت های رادیوگرافیک کمتر از ۱ سانتی متر است
- پنوموکونیوز کارگران زغال سنگ
- در نوع عارضه دار، کدورت های ندولر مساوی یا بزرگتر از ۱ سانتی متر در رادیوگرافی قفسه سینه وجود دارد.
- بیماری سیلیکوزیس نیز ممکن است در بین معدنچیان ذغال سنگ دیده شود که معمولا به علت مواجهه با مقادیر زیاد سیلیس متبلور است.
- این بیماری بیشتر در تونل کارها و افرادی که با مته روی صخره ها کار می کنند گزارش شده است.
- پنوموکونیوز کارگران زغال سنگ
- همه گیری شناسی:
- خطر پنوموکونیوز کارگران زغال سنگ با میزان و مدت مواجهه گرد و غبار زغال افزایش می یابد.
- بسته به نوع زغال سنگ، میزان خطر نیز افزایش یافته و در زغال سنگ های سخت تر (آنتراسیت) به بیشترین حد می رسد.
- فیبروز وسیع پیشرونده، خطر مرگ را افزایش می دهد در حالیکه پنوموکونیوز ساده کارگران زغال سنگ اثرات زیانبار کمتری دارد.
- آسیب شناسی:
- ضایعه مشخصه پنوموکونیوز کارگران زغال سنگ، ماکول زغال سنگ است.
- ماکول مرکب از تجمع موضعی گرد و غبار معدنی زغال سنگ، ماکروفاژها و فیبرهای رتیکولار در ناحیه برونشیول های تنفسی است.

ماکول های کوچک معمولا مدور هستند ولی ماکولهای بزرگتر نامنظم و ستاره ای و بصورت قرینه در لوب های فوقانی ریه می باشند.

پنوموکونیوز کارگران زغال سنگ

سندرم کاپلان یا پنوموکونیوز روماتوئید مشتمل بر آرتريت روماتوئید سرم مثبت همراه با فیبروز گسترده منتشر است.

در این سندرم، ندول های متعدد ریه به قطر ۱ تا ۵ سانتی متر دیده میشود که منطبق با یک مکانیسم ایمونوپاتولوژیک است.

تظاهرات بالینی:

در پنوموکونیوز ساده کارگران زغال سنگ، هیچ تظاهر بالینی اختصاصی وجود ندارد.

معدنچینی که با گرد و غبار معدنی زغال سنگ مواجهه داشته اند ممکن است تظاهراتی نظیر سرفه و خلط سیاه رنگ داشته باشند که

بازتابی از برونشیت صنعتی و تنگی نفس ناشی از اختلال عملکرد ریوی است.

این علائم ممکن است به علت فیبروز وسیع ریه یا مربوط به آسیب راههای هوایی باشد.

کشیدن سیگار و گرد و غبار معدن زغال اثرات تجمعی غیر وابسته داشته باشند و بعضی از معدنچیان تا ۵۰٪ انسداد راههای هوایی ممکن

است بعلا تماس با گرد و غبار زغال باشد.

بایشرفت بیماری از پنوموکونیوز کارگران زغال سنگ ساده به فیبروز وسیع پیشرونده، تنگی نفس بتدریج اضافه شده، سرفه های

پروداکتیو، خلط سیاه و ویزینگ در افراد مبتلا به انسداد راههای هوایی مشاهده می شود.

در موارد شدید تر ممکن است نشانه های هیپرتانسیون پولمونر و حتی نارسایی تنفسی، وجود داشته باشد.

پنوموکونیوز کارگران زغال سنگ

پنوموکونیوز کارگران زغال سنگ

بررسی عملکرد ریه:

معدنچیان نسبت به افراد معمولی ظرفیت تهویه کمتری دارند.

این کاهش ظرفیت با تعداد سالهایی که کارگران در زیر زمین گذرانده اند ارتباط مستقیمی دارد.

با افزایش میزان تماس با گرد و غبار زغال، FEV₁، FVC و نسبت درصد FEV₁/FVC کاهش می یابد که نشانه دهنده انسداد جریان

هوا و محدودیت ریه ناشی از مواجهه با غبار زغال است.

در فیبروز وسیع پیشرونده، کاهش ظرفیت انتشاری منوکسیدکربن و هیپوکسی در حال استراحت یا عدم اشباع در حین فعالیت نیز ممکن

است وجود داشته باشد.

تظاهرات رادیولوژیک:

رادیوگرافی قفسه سینه، ندول های مشخصه فیبروز وسیع پیشرونده را اغلب با کاهش حجم ریه همراه است، بخصوص در لوب های فوقانی و

پر هوایی جیرانی در لوب های تحتانی را نشان می دهد.

در این بیماران مانند آستوز و سیلیکوز سیستم طبقه بندی سازمان بین المللی کار باید برای تفسیر گرافی قفسه سینه مورد استفاده قرار

گیرد.

پنوموکونیوز کارگران زغال سنگ

تشخیص:

پنوموکونیوز کارگران زغال سنگ بر اساس سابقه شغلی مرتبط با مواجهه با گرد و غبار و اختلالات رادیو گرافیک تشخیص داده می شود.

در بیماران مبتلا به فیبروز وسیع پیشرونده احتمالی، باید به علل فرعی توده های ریه، از جمله سرطان ریه توجه شود.

در معدنچیان دچار ندول های متعدد محیطی باید سندرم کاپلان در نظر گرفته شود.

درمان:

در حال حاضر برای پنوموکونیوز هیچ درمان اختصاصی وجود ندارد.

نقش پزشکان به درمان عوارض محدود شده و در صورت وجود علائم می توان کارگر را از محل مواجهه دور نگه داشت.

اگر چه بعد از دوری از مواجهه، تمایل به ثابت ماندن بیماری دارد ولی ممکن است به سمت فیبروز پیشرونده ریوی پیشروی کند.

■ باید برای افرادی که اختلال عملکرد ریه دارند از درمان حمایتی و توان بخشی استفاده کرد.

■ افرادی سیگاری را به ترک سیگار تشویق نمود.

■ پنوموکونیوز کارگران زغال سنگ

■ **پیش آگهی:**

■ مواجهه کلی با گرد و غبار زغال سنگ و شدید تر شدن پنوموکونیوز ساده، پیش بینی کننده ایجاد فیبروز وسیع پیشرونده هستند که با افزایش میزان ابتلا و مرگ و میر همراه است.

■ پنوموکونیوز ساده به تنهایی، میزان مرگ و میر را افزایش نمی دهد.

■ **پیشگیری:**

■ بهترین روش پیشگیری از پنوموکونیوز کارگران زغال، کنترل گرد و غبار است.

■ بهبود تهویه موضعی و عمومی، اسپری کردن آب و تجهیزات مکانیزه به میزان زیادی گرد و غبار معادن را کاهش می دهند.

■ بر اساس استانداردهای بین المللی اگر میزان گرد و غبار کمتر از ۲ میلی گرم بر مترمکعب هوا باشد، بیشتر معدنچیان از پیشرفت CWP محافظت خواهند شد.

■ اولین گام مهم در جلوگیری از ناتوانی ناشی از CWP، مراقبت های پزشکی است.

■ پنوموکونیوز کارگران زغال سنگ

■ **بر اساس قانون بین المللی بهداشت، سلامت و ایمنی معادن زغال سنگ:**

■ باید از معدنچیان بطور دوره ای گرافی سینه بعمل آورده که با پیشرفت CWP در هر مرحله ای، کارگر بدون کاهش دستمزد، به محیط دیگری از معدن که غلظت گرد و غبار زغال آنجا کمتر از ۱ میلی گرم بر متر مکعب است، منتقل شود.

■ **نحوه گرفتن گرافی قفسه سینه در معدنچیان زغال سنگ بدین صورت است:**

■ ابتدا در طی ۶ ماه اول کار،

■ سپس هر ۳ تا ۵ سال یک گرافی گرفته شود.

■ معاینات دوره ای کارگران را بر حسب کنترل میزان گرد و غبار محیط می توان در فواصل ۱ تا ۲ سال یک بار انجام داد.

■ سم شناسی گرد و غبارهای آلی

■ آزیستوزیس

■ **Asbestosis**

■ دکتر مهدی جهانگیر بلورچیان

■ دانشکده بهداشت دانشگاه علوم پزشکی گیلان

۱۳۹۱

■ آزیستوز

■ آسبست که به پنبه نسوز یا آمیانت معروف است یک اصطلاح کلی بوده که برای چندین نوع مختلف سیلیکات معدنی بکار می رود.

■ **آسبست به ۲ گروه سرپنتین و آمفیبول تقسیم می شود:**

■ **تنها عضو گروه سرپنتین:**

■ کریزوتایل دارای رنگ سفید بوده و تقریباً ۹۵٪ تولید آسبست جهان را بخود اختصاص می دهد.

■ **گروه آمفیبول شامل:**

■ کروسیدولیت (آسبست آبی)، آموزیت (آسبست قهوه ای)، ترمولیت و اکتینولیت می باشد.

■ قدرت تاثیر بیولوژیک رشته های آسبست متفاوت است و تمام انواع رشته های آزیست با عوارض ناشی از تماس ارتباط دارند.

■ بدلیل آنکه کروسیدولیت، آموزیت و کریزوتایل شایع ترین اشکال تجارتي و مصرفی هستند. تقریباً تمام عوارض ناشی از آسبست مربوط به این ۳ نوع است.

- مصرف آن در کشورهای در حال توسعه و نیز تولید و مصرف جهانی آن پیوسته رو به افزایش است.
- بسیاری از خواص آسبست نظیر مقاومت محیطی نسبت به ساییدگی، نسوز بودن و رشته ای بودن و تثبیت شیمیایی آن از لحاظ اقتصادی بسیار مقرون به صرفه است باعث شده که مصرف زیادی داشته باشد.
- آزبستوز
- آزبستوز
- **مواجهه با رشته های آسبست :**
- معادن، آسیاب ها،
- کارخانه های تولید کننده و نساجی، رشته های آسبست، برای کارگران ساختمان، لوله کش ها، سازندگان دیگ های بخار و جوشکاران نیز رخ می دهد.
- **همچنین آسبست در ساخت :**
- لباس های ایمنی،
- انواع مختلف فیلترها ،
- سیمان و آجر کف اطاق،
- پتوهای خاموش مننده آتش،
- اجناس اصطکاکی مثل لنت ترمز و کلاچ ماشین و نیز پرکننده در اجناس پلاستیکی مورد استفاده قرار می گیرد.
- کارگران خدماتی، سرایداران و نیز کارگرانی که در امر جمع آوری آسبست و تخریب ساختمان ها فعالیت دارند نیز ممکن است با آسبست مواجهه داشته باشند.
- آزبستوز
- مواردی از بیماری ناشی از آسبست در افرادی که در تماس های نه چندان زیاد و مستقیم داشته اند مشاهده شده است.
- مانند نقاش یا تکنسین برق که نزدیک به کارگر عایق کار در کشتی کار می کند و حتی افراد خانواده که بطور غیرمستقیم تحت تاثیر رشته هایی که با لباس کار به خانه آورده شده اند قرار گرفته اند.
- تماس محیطی و عمومی با آسبست، احتمالاً ناشی از استفاده مواد حاوی آسبست است که بصورت پودر بر روی اسکلت فولادی بعضی از ساختمانهای بزرگ بمنظور عایق سازی در برابر حرارت و پیشگیری از گسترش آتش سوزی مورد استفاده قرار می گیرد.
- موارد متعددی از مزوتلیوما در افرادی که در نزدیکی معدن آسبست در آفریقای جنوبی و نیز در افرادی که در مجاورت یک کارخانه در لندن زندگی می کردند، گزارش شده است.
- آزبستوز
- با شناخت خطرات ناشی از آسبست در بسیاری از کشورهای توسعه یافته، مواجهه با این ماده کاهش داده شده و جایگزین هایی از قبیل فایبر گلاس و پشم اسلاگ برای آن معرفی گردیده است.
- علل احتمالی اختلاف در میزان شیوع عوارض در بین گروه های مختلف کارگری مربوط با اختلاف در اندازه، نوع و انتشار رشته ها، شدت و مدت تماس و تفاوت حساسیت افراد مختلف می باشد.
- **مهمترین عوارض جانبی مواجهه با آسبست عبارت است از:**
- آسبستوز (فیبروز ریه)، مزوتلیومای پلور و صفاق، سرطان ریه، سرطان حنجره و احتمالاً سرطانهای دستگاه گوارش می باشد.
- **آسبستوز:**
- آزبستوز به فیبروز پارانشیما ریه اطلاق می شود که ناشی از تماس استنشاقی با رشته های آسبست است.
- باستانی سابقه مواجهه با آسبست که معمولاً در محل کار رخ می دهد آزبستوز از جهات دیگر مشابه با سایر انواع فیبروز انترسیشیل منتشر است.
- معمولاً قبل از آنکه بیماری بروز کند، بیمار حداقل ۱۰ تا ۱۵ سال سابقه مواجهه متوسط یا شدید را با آسبست داشته است.

- در بیش از ۷۰٪ کارگران عایق کار که مواجهه قبلی داشته اند بعد از ۲۰ تا ۳۰ سال مواجهه، اختلال در عکس قفسه سینه مشاهده شده است. (حتی تماس بمدت یکسال)
- آزیستوز: سبب شناسی
- تمام رشته های آسبست با آسبستوز ارتباط دارند.
- هر قدر رشته های آسبست کوچکتر باشند، احتمال ایجاد بیماری بیشتر است.
- رشته های آسبست علی رغم طول زیاد قادر به نفوذ به اعماق ریه می باشند.
- عامل فیزیکی که سبب محدود کردن نفوذ آسبست به ریه ها می شود، قطر رشته هاست و به طول آنها ارتباطی ندارد.
- بنظر میرسد که در ایجاد آسبستوز، کروسیدولیت و آموزیت خطر بیشتری از کریزوتایل دارند.
- رشته کریزوتایل مارپیچی است و بتدریج در بافت ها دچار تجزیه فیزیکی و شیمیایی می شود.
- ولی رشته هایی که در گروه آمفیبول قرار دارند سوزنی شکل تر است و کمتر دچار تجزیه می گردند.
- عقیده بر این است که رشته های کریزوتایل در ایجاد مزوتلیوما نقش ضعیف تری نسبت به آمفیبول دارند.
- آزیستوز: بیماریزایی
- اختلال در برداشت ذرات آسبست و در نتیجه احتباس آن به عنوان یک عامل عمده تعیین کننده در ایجاد آزیستوز شناخته می شود.
- یک فرضیه بیماریزایی را ناشی از آزاد شدن آهسته اسید سالیسیلیک یا یک واکنش ایمونولوژیک که ذرات پوشیده شده با پروتئین تشکیل شده و بعنوان آنتی ژن عمل می کند، می داند.
- فرضیه دیگر فاگوسیتوز ناکامل رشته های آسبست که احتمالا سبب آزاد شدن آنزیم های لیزوزمی از ماکروفاژها می شود را در ایجاد بیماری دخیل می داند.
- **آسیب شناسی:**
- رشته های آسبست در محل دو شاخه شدن مجاری آلوئولی نزدیک به برونشیول های انتهایی رسوب می کنند.
- بعضی از آلوئول ها ممکن است بطور کامل توسط رشته های کلاژن مسدود گردد.
- اجسام آسبست رشته های قهوه ای یا سیاه بطول ۱۰۰ میکرون بوده و گاهی اوقات به صورت گروهی در بافت همبندی و فضای آلوئولی مجاور نواحی فیبروز مشاهده می شود.
- این اجسام پوشش پروتئینی داشته و سر آنها کلفت تر می باشد (مانند دمبل) و با آبی پروس رنگ می گیرند.
- **عکس سینه:**
- شایع ترین اختلالات موجود در عکس قفسه سینه پلاک ها و ضخیم شدن پلور می باشد. پلاک های ضخیم یا کلسیفیکاسیون در پلور و معمولا دو طرفه است.
- آزیستوز: تظاهرات بالینی: بررسی عملکرد ریه
- شروع بیماری علامت دار قبل از حداقل ۲۰ سال مواجهه شایع نمی باشد.
- **شایع ترین شکایت اولیه بیماران مبتلا به آزیستوز:**
- تنگی نفس در هنگام فعالیت، و سرفه بدون خلط تحریکی است.
- با پیشرفت بیماری شدت این علائم افزایش یافته و ممکن است سرفه ها همراه با خلط موکوپورلانت باشد.
- در موارد پیشرفته کلابینگ انگشتان و سیانوز وجود داشته باشد.
- فیبروز پلور ممکن است بقدری وسیع باشد که موجب تنگی نفس شدید و حتی مرگ بیمار گردد.
- شیوع مایع در پرده ریه (پلور) و در کارگران در معرض تماس بیش از ۳٪ می رسد. و باعث درد پلورتیک می شود.
- درد پلورتیک یک طرفه ممکن است ۱۰ سال قبل از بروز مزوتلیوما بوجود آید.
- اثبات وجود اجسام آزیست در خلط برای بیماری، تشخیصی نیست.
- **بررسی عملکرد ریه:**

- کاهش عملکرد ریه در اثر تماس با آزبست به نحوه مواجهه (معدن، آسیاب آسبست و...) و نوع رشته بستگی دارد.
- اولین تاثیر آسبست معمولا بر روی راههای هوایی کوچک بوده و بنابراین در آزمون های معمولی عملکرد ریه مشهود نیست.
- آزبستوز: تظاهرات بالینی: بررسی عملکرد ریه
- ضایعات راههای هوایی کوچک، موجب انسداد جریان هوا میشوند.
- اختلال عمده عملکرد ریه شامل کاهش FVC است که احتمالا در ارتباط با فیروز انتریتیشیل با بیماری پلور می باشد و اغلب با اختلال تبادل گازهای تنفسی همراه است.
- در بیماران دچار تنگی نفس قابل ملاحظه از نظر بالینی، اسپرومتری مشخصا نشان دهنده کاهش FVC همراه با ثابت ماندن نسبت FEV₁/FVC و ظرفیت انتشاری (DLCO) است.
- بهتر است برای غربالگری کارگران در معرض تماس آزبست هم از رادیوگرافی قفسه سینه و هم از اسپرومتری استفاده شود.
- تشخیص:
- سابقه مواجهه قابل ملاحظه با آسبست، شواهد رادیوگرافیک، بالینی و فیزیولوژیک و عدم وجود بیماری دیگری با علایم مشابه بیماری انترستیشیل ریه (وجود داشته باشد).
- تماس باید حداقل ۱۵ تا ۲۰ سال قبل از بروز بیماری شروع شده باشد.
- پلاک های پلور نشانه محکمی برای مواجهه با آسبست در گذشته هستند.
- وجود تعداد زیاد اجسام آسبست در گروههای ۲۰ تا ۳۰ تایی به شکل توده های شعاعی همراه با علایم رادیولوژیک و بالینی کمک شایانی به تشخیص بیماری می کند.
- آزبستوز:
- درمان:
- درمان اصلی پیشگیری از بیماری است.
- درمان از نوع حمایتی و علامتی است که در صورت نیاز، اکسیژن درمانی و در صورت وجود عوارض، درمان عارضه انجام شود.
- بدلیل افزایش خطر سرطان ریه، ترک سیگار ضروری می باشد.
- همچنین کارگران مبتلا به آزبستوز باید از تماس بیشتر با آسبست دور شوند.
- پیش آگهی:
- در گذشته تمامی افراد بیمار قبل از ۳۰ سالگی می مردند.
- یک علت عمده افزایش مرگ و میر بیماران مبتلا به آزبستوز، افزایش میزان بروز سرطان ریه است.
- در این بیماران مانند سایر بیماری های فیروتیک ریه، عفونت برونش و ریه شایع است که باید سریعاً درمان شود. (نارسایی تنفس در مراحل نهایی)
- عواملی که بنظر می رسد در پیشرفت بیماری نقش دارد شامل: شدت، مدت و نحوه مواجهه با آسبست می باشد.
- آزبستوز: پیشگیری:
- اصل مهم در پیشگیری، کنترل گرد و غبار است.
- اولین روش پیشگیری از بروز آزبستوز جایگزین کردن ماده دیگری است که تقریبا از لحاظ خواص، شبیه آسبست بوده ولی اثرات بیماریزایی نداشته باشد.
- برای مثال استفاده از فایبر گلاس (و یا) استفاده کرد.
- در صورت عدم امکان استفاده از مواد جایگزین، بهترین کار جلوگیری از انتشار ذرات در هوای محیط کار است.
- با انجام اقدامات کنترل مهندسی نظیر استفاده از سیستم بسته، جدا کردن، استفاده از تهویه موضعی و عمومی، استفاده از مرطوب کردن مواد بخصوص در قسمت های نساجی و یا مخلوط کردن آسبست با سایر مواد و استفاده از کیسه های غیر قابل نفوذ برای حمل مواد آسبستی به نقاط مختلف تا حدود زیادی می توان به این هدف نایل شد.

- در نظافت عمومی محیط کار و تمیز کردن ماشین آلات نباید از روشی استفاده کرد که باعث انتشار گرد و غبار های آسبستی در هوای محیط کار شد.
- آموزش کارگران و آشنایی آنان با عوارض زیانبار آسبست باید در دستور کار مدیران قرار گیرد.
- در برخی موارد که کارگر ناگزیر است در محیط پر گرد و غبار کار کند و یا بطور متناوب در معرض تماس با گرد و غبار آسبست قرار می گیرد، لازم است از وسایل حفاظت فردی نظیر ماسک و رеспیراتور استفاده نماید.
- آزبستوز: پیشگیری:
- در دفع ضایعات کارخانجاتی که آسبست مصرف می کنند، رعایت اصول ایمنی و اقدامات پیشگیرانه جهت جلوگیری از آلودگی محیط زیست ضروری است.
- پاشیدن آسبست به منظور عایق کاری در هنگام ساخت ساختمان ها و بناها باید منع شود.
- تخریب و بازسازی ساختمانهای قدیمی که مصالح آن حاوی آسبست است باید تحت نظارت و بر اساس استاندارد های رایج باشد.
- صناعی که آسبست مصرف می کنند باید دارای رختشویخانه باشند تا کارگران جهت نظافت و شستشوی لباس های کار خود به آنجا مراجعه کنند.
- نباید به کارگران اجازه داده شود تا لباس های کار خود را به خانه ببرند.
- همچنین کارکنان رختشویخانه در رابطه با تماس با آسبست باید آموزش های لازم را فرا گیرند.
- گرد و غبار آسبست را که می تواند منجر به عوارض مهلک و کشنده ای نظیر مزوتلیومای پلور و سرطان ریه شود، می توان از طریق رعایت اصول پیشگیری اولیه به حداقل رسانید.
- آزبستوز: مراقبت پزشکی
- مراقبت پزشکی عبارت از مجموعه اقدامات بالینی و اجرایی است که به منظور سلامت و بهداشت کارگران، انجام می شود.
- تمام کارگران اعم از افرادی که در قسمت تولید، اداری، فروش و یا بعنوان ناظر فعالیت دارند، باید تحت پوشش برنامه پایش سلامتی باشند.
- **برنامه پایش سلامتی مشتمل بر:**
- معاینات قبل از استخدام
- معاینات دوره ای
- معاینات پزشکی مرتبط با قطع کار می باشد.
- معایناتی را که پزشک موظف به انجام آنها می باشد عبارتند:
- معاینه بالینی
- گرافی قفسه سینه
- اسپرومتری
- و سایر معاینات مناسب با وضعیت موجود
- در معاینه سلامتی، پزشک باید کارگران را آگاه کند:
- از خطراتی که رشته های آسبست می تواند بر سلامتی داشته باشد،
- بویژه اثر سینرژیسیم استعمال سیگار و مواجهه با آسبست
- برگزارای کلاس های آموزشی جهت تشویق کارگران به ترک سیگار
- آزبستوز: مراقبت پزشکی
- کارگران آسبست کار باید هر سال معاینه شوند و پرسشنامه و اسپرومتری سالیانه نیز از آنها بعمل آید.
- دستورالعمل گرافی سینه برای افراد آسبست کار به ترتیب زیر است:
- کمتر ۱۲ سال مواجهه با آسبست هر ۳ سال یکبار گرافی سینه
- بین ۱۲ تا ۲۰ سال مواجهه هر ۲ سال یکبار گرافی سینه

- بیش از ۲۰ سال مواجهه سالیانه یکبار گرافی سینه
- نکته بسیار مهم در این رابطه، تحلیل نتایج پایش های محیطی و رعایت اصول کنترلی است که گرد و غبارها در حدود میزان مجاز حفظ شوند.
- پزشک همچنين مكلف است كه:
- بطور منظم از كارخانه بازید كند.
- از پایش و تحلیل نتایج آن مطلع شود.
- و از حالت های مواجهه خاص كارگران آگاه باشد.

سم شناسی گرد و غبارهای آلی

سیلیکوز

دکتر مهدی جهانگیر بلورچیان

■ دانشکده بهداشت دانشگاه علوم پزشکی گیلان

سیلیکوز

■ سیلیکوز اولین مرتبه توسط یونانیان قدیم گزارش شده.

■ امروزه در کشورهای توسعه یافته اپیدمی های کوچک سیلیکوز در کارگرانی که بطور مستمر در معرض تماس ذرات سیلیس قابل تنفس (به قطر ۵/ تا ۵ میکرون) در مقادیری بیش از حدی که ایمن در نظر گرفته شده اند اتفاق می افتد.

■ سیلیس یا دی اکسید سیلیکون فراوانترین ماده معدنی در پوسته زمین است و کاربردهای صنعتی گوناگونی دارد.

سیلیس به ۲ شکل آزاد و ترکیبی وجود دارد:

■ برخی مواد معدنی مانند کوارتز (از جمله گرانیت)، فلینت (سنگ چخماق)، اوپال، کالسدون، دیاتومیت و chert دارای مقادیر زیادی سیلیس آزاد می باشند.

■ سیلیس ترکیبی، سیلیکات نامیده می شود که در این گروه می توان به آزبست، تالک و کائولین اشاره نمود.

■ سیلیس متبلور، در کوارتز، کریستوبالیت و تریدیمیت دیده می شود.

■ معمولاً کوارتز در شن و ماسه و صخره ها وجود دارد.

■ کریستوبالیت و تریدیمیت بطور طبیعی در گدازه های زمین یافت می شوند و ممکن است از حرارت دادن کوارتز یا سیلیس آمورف بوجود آیند.

■ کریستوبالیت خاصیت فیروژنیک بیشتری نسبت به کوارتز دارد.

■ سیلیس آمورف متبلور نیست و از این رو نسبتاً بی خطر است و سبب سیلیکوز نمی شود.

سیلیکوز

سیلیکوز

■ سیلیس آمورف در دیاتومیت یا سیلیس ویتروس (شیشه) وجود دارد.

■ حرارت دادن دیاتومیت سبب تشکیل کریستوبالیت شده که به همین علت به میزان خطر تنفس سیلیس آزاد متبلور افزوده می شود.

تعریف:

■ سیلیکوز به بیماری پارانشیم ریه حاصل از استنشاق ذرات قابل تنفس سیلیس متبلور گفته می شود.

■ از نظر بالینی شامل انواع مختلف سیلیکوز مزمن یا کلاسیک، تسریع شده یا تحت حاد و حاد می باشد.

■ این حالات براساس علائم بالینی و شدت و مدت مواجهه با سیلیس از یکدیگر متمایز می شوند.

■ سیلیکوز کلاسیک (مزمن):

- این بیماری در اثر مواجهه با گرد و غبارهایی که بطور متوسط کمتر از ۳۰٪ کوارتز دارند، در طی ۲۰ تا ۴۵ سال ایجاد می شود.
- ضایعات معمولاً ندولر بوده و بیشتر در لوب های تحتانی ریه مشاهده می شود.
- از لحاظ رادیو گرافی قفسه سینه سیلیکوز مزمن به دو نوع سیلیکوز ساده و فیبروز وسیع پیشرونده تقسیم می شود.
- در نوع ساده: لکه های مدور کوچک به قطر کمتر از ۱۰ میلی متر در نواحی فوقانی ریه بخوبی مشخص است.
- سیلیکوز
- در نوع فیبروز وسیع پیشرونده به علت اتصال این لکه ها، کدورت های ندولار ایجاد می شود که قطر آنها بیش از ۱۰ میلی متر است و معمولاً در لوب های فوقانی بصورت منتشر دیده می شود.
- معمولاً پیشروی سیلیکوز مزمن علی رغم قطع مواجهه متوقف نمی شود.
- **سیلیکوز تسریع شده (تحت حاد):**
- این بیماری معمولاً در اثر مواجهه با مقادیر زیاد گرد و غبارهای حاوی ۴۰ تا ۸۰٪ کوارتز در مدت ۵ تا ۱۵ سال ایجاد می شود.
- در این حالت اندازه ندول های فیبروزه کوچکتر از ندول های موجود در سیلیکوز مزمن بوده و فیبروز وسیع بیشتر به نواحی میانی ریه ها آسیب وارد می کند.
- این بیماری در بین کارگران تولید کننده پودر سیلیس و سند بلاستر شایع تر است.
- سیلیکوز حاد یا سیلیکوپروتئینوز:
- سیلیکوز حاد یکی از اشکال نادر سیلیکوز است.
- بیماری در مدت ۱ تا ۳ سال مواجهه شدید با گرد و غبار های پرغلظت سیلیس ایجاد می شود که به علت نارسایی شدید تنفسی سریعاً به مرگ بیمار منجر می شود.
- این حالت بیشتر در سند بلاسترها دیده شده است.
- پر شدن آلوئول ها از لیپید و مواد پروتئینی ویژگی بارز این بیماران است.
- سیلیکوز
- **آسیب شناسی:**
- در سیلیکوز، ضایعه اولیه در دیواره آلوئولی و برونشیول تنفسی ایجاد می شود.
- مرگ یا فعال شدن ماکروفاژها و آزاد شدن مدیاتورهای ناشی از اثرات سمی سیلیس منجر به پرولیفراسیون فیبروبلاست ها و تشکیل رتیکولین می شود.
- رشته های کلاژنی در نواحی متحدالمرکز قرار گرفته و به آهستگی هیالینیزه می شوند.
- ندول ها حاوی نواحی حلقوی که بوسیله کپسول کلاژنی حاوی سلول متوسط، احاطه شده اند. اکثر ذرات سیلیس در لابه های محیطی ندول قرار دارند.
- **تظاهرات بالینی:**
- شایع ترین علامت سیلیکوز، تنگی نفس هنگام فعالیت است.
- سرفه و خلط ممکن است منعکس کننده برونشیت زمینه ای مربوط به تماس با گرد و غبار و یا مصرف سیگار باشد.
- با پیشرفت بیماری و بروز فیبروز پیشرونده، اختلال در آزمون های عملکرد ریه و تنگی نفس قابل ملاحظه ایجاد می شود.
- سیلیکوز
- مهمترین عوامل خطرزایی که در ایجاد فیبروز وسیع پیشرونده نقش دارند، عبارتند از: میزان نسبتاً زیاد مواجهه با غبار سیلیس، سابقه بیماری سل
- در افراد مبتلا به سیلیکوز بیماریهای قارچی نظیر کریپتوکوکوس، بلاستومیکوز و کوکسیدیوایدیومیکوز شیوع بیشتری دارند.
- سیلیکوز تنها پنوموکونیوزی است که به پیشرفت سل کمک می کند و غالباً در موارد سیلیکوز متوسط تا شدید بروز می کند.

- تغییرات سریع در وضعیت بالینی بیمار ممکن است نشانه وجود سل باشد و افراد مبتلا به سیلیکوز ممکن است با تظاهرات عفونت سل نظیر تب و کاهش وزن مراجعه کنند.
- افراد مبتلا به سیلیکوز بویژه کسانی که سیگار هم می کشند بیشتر مستعد به سرطان ریه هستند.
- سیلیکوز
- یافته های بالینی:
- یافته های فیزیکی در سیلیکوز ساده، غیراختصاصی است.
- در صورت وجود، نشانگر برخی بیماریهای ریوی یا عوارض قلبی نظیر نارسایی احتقانی قلب، برونشیت مزمن، آمفیژم یا سل می باشد. با پیشرفت بیماری نیز نشانه های فیروز یا بیماری انسدادی ریه مشاهده می شود.
- عملکرد ریه:
- در سیلیکوز ساده، عملکرد تهویه ای ریه اغلب طبیعی است.
- اختلال در عملکرد تهویه ای ریه ۱۳/۵ سال قبل از ایجاد ضایعه در رادیو گرافی قفسه سینه، اتفاق می افتد.
- همچنین FEV₁, FVC کمی کاهش می یابند.
- با پیشرفت بیماری، بر اساس اسپیروگرام هایی که در معاینات دوره ای انجام می شود، اختلال تحدیدی بتدریج افزایش می یابد که با کاهش FEV₁, TLC, FVC و کمپلانس ریه همراه است.
- همچنین ظرفیت انتشار، کاهش یافته و هیپوکسی در حین فعالیت بروز کند.
- انسداد راههای هوایی نیز ممکن است در موارد پیشرفته بیماری رخ دهد و منجر به اختلال بیشتر عملکرد و علائم تنفسی می گردد.
- سیلیکوز
- نمای رادیو گرافی قفسه سینه:
- شایعترین تظاهرات رادیوگرافی سینه در سیلیکوز مزمن وجود ندول های کوچکی در لوب های فوقانی با ۱ تا ۳ میلی متر قطر است.
- با پیشرفت بیماری، کالسیفیکاسیون ندول ها و نیز کالسیفیکاسیون پوست تخم مرغی غدد لنفاوی بزرگ شده ناف ریه که توسط حاشیه های حلقوی اطراف آن مشخص می شود.
- سیلیکوز
- تشخیص:
- تشخیص سیلیکوز مزمن را می توان بر اساس سابقه اشتغال به کار در شرایط مواجهه با گرد و غبار های حاوی سیلیس و یک رادیو گرافی با ندول های مشخص، انجام داد.
- گرافی های قبلی که در معاینات دوره ای تهیه شده در بررسی اثبات یا پیشرفت بیماری مفید است.
- بررسی عملکرد تهویه ای ممکن است مشخصه الگوی تحدیدی در اسپیروگرام افراد مبتلا به بیماری خفیف را نشان می دهد.
- در حالت پیشرفته بیماری، اختلال عملکرد شدید همراه با ضایعات تحدیدی و انسدادی دیده می شود.
- نارسایی تهویه ای ممکن است در مراحل انتهایی بیماری بروز کند.
- در سیلیکوز حاد، بیوپسی ریه برای تایید تشخیص و در سایر بیماریها بکار می رود.
- سیلیکوز
- درمان:
- درمان اختصاصی وجود ندارد.
- اکسیژن و برونکودیلاتور در موارد بیماری انسدادی
- آنتی بیوتیک برای عفونت ها
- توانبخشی
- دور کردن بیمار از تماس بیشتر با غبارهای سیلیس

■ آزمایش سالانه پوستی سل

■ در سیلیکوز حاد :

■ برونکو آلوئولار لاواژ مکرر وضعیت بیمار را حداقل بطور موقت بهبود می بخشد.

■ سیلیکوز

■ پیش آگهی:

■ پیش آگهی سیلیکوز حاد و تسریع شده (تحت حاد), نگران کننده است.

■ هر دو با کاهش پیشرونده عملکرد ریه همراه بوده و سیلیکوز حاد ممکن است بسرعت منجر به مرگ بیمار شود.

■ فیبروز وسیع پیشرونده سیر متغیرتری دارد که ممکن است به اختلال پیشرونده و نارسایی تنفس منجر گردد.

■ پیشگیری:

■ بهترین روش پیشگیری از سیلیکوز, پیشگیری اولیه است که با آگاهی از خطرات وجود سیلیس آزاد, کنترل محیطی و کاهش غلظت گرد و غبار هوای تنفسی به میزان مطمئن می توان به این هدف نایل شد.

■ اگر روش های مهندسی گرد و غبار نظیر محصور کردن, ایزولاسیون, تهویه موضعی یا تهویه عمومی و مرطوب سازی هوا نتواند میزان گرد و غبار را به سطح ایمن برساند و یا بطور کامل کوثر نباشد, باید از وسایل حفاظت تنفسی فردی استفاده کرد.

■ وسایل حفاظت فردی: ماسک ها و رسپراتور

■ سم شناسی گرد و غبارهای آلی

■ آسم شغلی

Asthma

دکتر مهدی جهانگیر بلورچیان

■ دانشکده بهداشت دانشگاه علوم پزشکی گیلان

■ آسم شغلی

■ آسم بیماری شایع مجاری هوایی است که از خصوصیات آن, واکنش بیش از حد درخت تراکتوبرونشیاال نسبت به محرک های متعدد می باشد.

■ از نظر فیزیولوژی, آسم خود را بصورت تنگی منتشر مجاری هوایی آشکار می سازد که ممکن است خودبخود یا بوسیله درمان بهبود یابد.

■ از نظر بالینی, آسم بصورت حملات تنگی نفس, سرفه و ویزینگ تظاهر می کند.

■ آسم یک بیماری حمله ای است که در فواصل معین زمانی بروز می کند.

■ معمولا اکثر حملات کوتاه مدت است و هر حمله بیشتر از چند دقیقه یا چند ساعت طول نمی کشد و بعد از پایان این مدت بنظر می رسد که بیمار از نظر بالینی بهبودی کامل پیدا کرده است.

■ آسم شغلی, انسداد برگشت پذیر مجاری هوایی و یا واکنش بیش از حد درخت تراکتوبرونشیاال است که به علت استنشاق عوامل موجود در محیط کار ایجاد می شود.

■ این ممکن است از طریق مکانیسم ایمنی و غیر ایمنی سبب آسم شغلی شوند.

■ آسم شغلی

■ میزان شیوع آسم شغلی بستگی به عوامل موجود در صنعت, میزان مواجهه و عامل حساسیت فردی دارد.

■ مهمترین شاخص شیوع آسم شغلی, مواجهه است.

■ عوامل مربوط به میزبان نیز اهمیت خاص خود را دارد.

■ عوامل زمینه ای میزبان شامل: حساسیت, استعمال دخانیات و واکنش غیر اختصاصی برونشها می باشند.

■ در امریکا ۷/۷٪ افراد بالغ به آسم مبتلا هستند که حدود ۱/۲٪ آن ناشی از مواجهه در محیط کار است.

- آمارهای ژاپن بیانگر این است که حدود ۱۵٪ کل آسم ها در مردان از نوع آسم شغلی است.
- در ایالت کبک کانادا آسم شغلی شایعترین بیماری ریوی ناشی از کار است.
- آسم شغلی را بر حسب نوع مواجهه به ۲ گروه بزرگ تقسیم نمود:
- الف-آسم ناشی از مواد حساس کننده:
- این نوع آسم شغلی در اثر حضور آلرژن ها به مقدار زیاد و برای مدت های طولانی در محیط کار ایجاد می شود.
- در این حالت، پس از اینکه بیمار حساس شد، پاسخ دهی راههای هوایی ممکن است بسیار شدید شود، بطوری که مقدار اندکی از عوامل زیان آور می تواند موجب بروز حملات بیماری گردد.
- آسم شغلی
- **بطور کلی مواد حساس کننده به ۲ دسته تقسیم می شوند:**
- ۱. ترکیبات با وزن مولکولی بالا: بعنوان عوامل شغلی در این دسته شامل: پروتئین ها، پلی ساکارید ها و پپتید ها می باشد.
- بیماران معمولا افراد آتوپیک هستند که سابقه قبلی اگزما یا رینیت آلرژیک را دارند.
- ۲. ترکیبات با وزن مولکولی پایین: مکانیسم دقیقی بر ایجاد آسم شغلی با این مواد نامشخص است.
- برخی ترکیبات شامل: نمک های پلاتین، فتالیک انهیدرید، تری ملیتیک، ایزوسیاناتها، اسید پلیکاتیک و تتراکلروفتالیک انهیدرید می باشد.
- **ب-آسم ناشی از مواد محرک:**
- این نوع آسم شغلی بدون نیاز به یک دوره نهفته و بعد از مواجهه با مقادیر زیاد گرد و غبار، فیوم و قطره های مواد محرک ایجاد می شود.
- مکانیسم این بیماری مشخص نیست.
- علایمی نظیر سرفه، ویزینگ و تنگی نفس در حدود چند ساعت و غالبا حدود چند دقیقه تماس ناگهانی و با مقدار زیاد بخار، فیوم یا دود محرک ایجاد می شود.
- آسم شغلی
- آسم شغلی
- آسم شغلی
- **فیزیوپاتولوژی آسم:**
- مشخص ترین علامت آسم کاهش قطر مجاری هوایی است، که ناشی از اسپاسم عضلات صاف، ادم جدار برونش ها و ترشحات غلیظ و چسبنده می باشد.
- میزان انسداد راههای هوایی در بیماران مبتلا به آسم، شاخص شدت بیماری آسم است.
- **تشخیص:**
- آسم به سادگی در یک بیمار که علایمی چون تنگی نفس، سرفه، احساس فشردگی سینه و ویزینگ دارد و علایم در زمانهای مختلف فرق می کند، تشخیص داده می شود.
- ناراحتی بیمار اغلب در شب و صبح زود تشدید می شود که این امر با تغییر ساعات شبانه روز هماهنگی دارد.
- ممکن است در مراحل اولیه تنها علامت، سرفه شبانه باشد.
- پاسخ سریع به درمان برونکودیلاتورها، معمولا تنها چیزی است که برای تشخیص لازم است.
- بررسی عملکرد ریه ممکن است علایم انسداد را نشان داده یا هیچ چیز غیر طبیعی را نشان ندهد.
- آسم شغلی
- علایم انسدادی در اسپیروگرام بصورت کاهش FEV_1 ، FEV_1/FVC است.
- وقتی که بیماری آسم بطور قطع مشخص شد باید به ارتباط بین بیماری و شرایط محیط کار پرداخت. در بررسی این ارتباط نیاز است الگوهای زیر را مد نظر داشت:
- -عدم وجود سابقه آسم قبل از ورود به صنعت

- -وجود یک عامل ایجاد کننده آسم در محیط کار
- -وجود علائم، زمانی که فرد در محیط کار حضور دارد.
- -بهبودی علائم در تعطیلات آخر هفته یا مرخصی ها
- وجود علائم بطور منظم در ساعاتی خارج از نوبت کاری
- بهبودی علائم بعد از تغییر در محیط کار
- ابتلای بعضی از همکاران بیماران به حملات تنگی نفس
- آسم شغلی

درمان:

- ۱. درمان دارویی آسم شغلی
- ۲. دوری از مواجهه و انتقال به محیط دیگر است.
- ۳. بهبود شرایط محیط کار: با استفاده از اصول کنترل مهندسی (مانند تهویه، جداسازی، محصور کردن) و از طریق اصلاح و بهبود شرایط محیط کار باعث جلوگیری از مواجهه بیشتر کارگر مبتلا شود.
- -طراحی و اجرای یک برنامه پیشگیری اولیه و اصلاح شرایط محیطی و در نهایت با استفاده از وسایل حفاظت فردی و برنامه حفاظت تنفسی از ابتلاء سایر کارگران جلوگیری کرد.

آسم شغلی

برنامه نظارت و مراقبت پزشکی:

- هدف اصلی از اجرای برنامه های نظارت پزشکی، شناسایی کارگران مبتلا به آسم شغلی در مراحل اولیه است.
- از این طریق از پیشرفت بیماری ضعیف به سمت بیماری متوسط یا شدید که قطعاً با مرگ و میر و از کار افتادگی بیشتری همراه است، جلوگیری می شود.
- کشف زودرس در بیماری بسیار تاثیر گذار است.
- برای رسیدن به هدف می توان از پرسشنامه و اسپیرومتری استفاده کرد.
- در صنایع و محیط های کاری که میزان آلاینده ها در آنها زیاد است، بررسی را باید از معاینات قبل از استخدام آغاز کرد.
- آسم شغلی
- در برنامه مراقبت پزشکی، کارگران شاغل در این محیط ها باید در طی ۲ سال اول استخدام خود هر ۳ ماه یکبار معاینه شوند.
- زیرا بین ۵۰ تا ۶۰٪ کارگرانی که به آسم شغلی مبتلا شده اند علائم آنها در طی ۲ سال اول مواجهه ایجاد شده است.
- در مدت ۳ سال بعد پیشنهاد می شود، معاینات هر ۶ ماه یکبار انجام شود.
- بعد از گذشت ۵ سال از اشتغال فرد بدلیل آنکه تنها درصد کمی از بیماران بعد از این مدت دچار آسم شغلی شده اند، می توان معاینات را سالیانه یا هر ۲ سال یکبار انجام داد.
- ارزیابی اختلال تنفسی در بیماران مبتلا به آسم:
- برای بررسی میزان اختلال و از کار افتادگی بیماران مبتلا به آسم، راهنمای مناسب وجود ندارد.
- آسم شغلی
- طبق دستور الملل پیشنهادی انجمن پزشکی امریکا جهت بررسی غرامت و از کار افتادگی، بیمار باید بعد از دریافت درمان مناسب یا زمانی که در وضعیت سلامت نسبی قرار دارد، ارزیابی شود.
- در هنگام معاینه فرد اگر ویزینگ یا سایر شواهد برونکواسپاسم یافت شود، باید نتایج اسپیرومتری قبل و بعد از تجویز برونکودیلاتورها بررسی شود.
- برای تعیین اختلال تنفسی از بیشترین میزان پارامترهای FEV_1 , FVC استفاده می شود.
- دستورالعمل دیگر در باره تعیین اختلال و از کار افتادگی افراد مبتلا به آسم چنین پیشنهاد می کند:

- در ارزیابی میزان اختلال باید حداقل داروی مورد نیاز برای کنترل آسم، مقدار محدودیت جریان هوا و میزان تحریک پذیری غیر اختصاصی برونش ها یا درجه تغییر پذیری محدودیت هوا را بعنوان شدت این بیماری در نظر گرفت.
- همچنین تاثیر بیماری بر زندگی فرد را باید در تعیین میزان اختلال و از کارافتادگی لحاظ کرد.
- ارزیابی اختلال و از کارافتادگی دایمی باید پس از کنترل آسم و اثبات بیماری انجام شود.
- سم شناسی گرد و غبارهای آلی

گرد و غبار پنبه

Cotton Dust

دکتر مهدی جهانگیر بلورچیان

■ دانشکده بهداشت دانشگاه علوم پزشکی گیلان

■ گرد و غبار پنبه

- مهمترین فرمی که جامدات دارای اثرات فیزیولوژیکی عمده می باشند گرد و غبار آنها است .
- زیرا در موقعی که گرد و غبار در هوا منتشر شود و از راه استنشاق به بدن وارد گردد اثرات خود را با توجه به نوع و اندازه و طول مدت استنشاق به خوبی ظاهر خواهد ساخت.
- از عمده ترین عواملی که محیطهای کار کلیه صنایع ریسندگی و بافندگی سلامت کارگران را تهدید می کند گرد و غبار پنبه می باشد که در دراز مدت با تأثیر روی کارگران باعث عوارض مختلف از جمله :
- سرفه های همراه با خلط ، تنگی نفس ، برونشیت حاد، بیسینوزیس ، کاهش ظرفیتهای ریوی و بروز ناراحتیهای تنفسی از کار افتادگی ناشی از بیماریهای ریوی و مرگ میشود
- که نتایج تحقیقات متعدد بعمل آمده در اقصی نقاط دنیا به بروز این عوارض بطور گسترده تأکید دارند.

■ سم شناسی پنبه

- بر طبق استاندارد OSHA منظور از گرد و غبار پنبه عبارت است از گرد و غبار ناشی از فرایند الیاف پنبه در اتمسفر محیط کار که ترکیبی از کلیه مواد همراه پنبه (ریشه، غوزه، برگ و مواد معدنی که ممکن است در برگها و قسمتهای مختلف پنبه در حین دوره رشد و برداشت گیاه پنبه جمع شده باشد) می باشد.
- بنابراین تعریف هر گرد و غباری را که از فرایند پنبه در تمام مراحل کار با آن تولید می شود را شامل می شود.

■ مشخصات فیزیکی و شیمیایی پنبه

- فرمول شیمیایی $(C_6H_{10.5})_n$
- وزن مخصوص پنبه حدود ۱/۳
- نامحلول در آب
- در تماس با اکسید کننده های قوی ممکن است باعث آتش سوزی و انفجار شود.
- حداقل دمای اشتعال پنبه ۴۷ درجه سلسیوس.
- حداقل غلظت انفجار ۰/۵g/l یا ۱۵۰ mg/l.
- ماده خاموش کننده پنبه آب است.
- براساس تقسیم بندی NFPA پنبه جامد قابل احتراق است.
- نام مترادف ندارد.

■ بیمار یزایی گرد و غبار پنبه

■ تماس کوتاه مدت با گرد و غبار پنبه باعث :

- برونشیت ،

بیسینوزیس، تب دو شنبه می گردد.

تماس طولانی مدت با گرد و غبار پنبه باعث مسدود شدن راههای ریه می گردد.

که در نتیجه آن ظرفیتهای ریوی کاهش می یابد و منجر به ناتوانی و مرگ زودرس می شود

بطور کلی بیماریهای ناشی از گردو غبار پنبه عبارتند از:

بیسینوزیس^۴،

سرفه بافندگان^۵،

تب کارخانه^۶،

بیماریهای حاد دستگاه تنفسی^۷،

تب لحاف دوزان^۸،

کنژکتویت و بلفاریت.

بیمار یزایی گردوغبار پنبه: ۱- بیسینوزیس

واژه بیسینوز از یک کلمه یونانی Bysoss به معنی کتان نرم و لطیف مشتق می شود که مترادف آن در انگلیسی Flax می باشد.

در صنایع نساجی تماس با آلاینده ها در تمام مراحل تولید رخ داده ولی بیشترین میزان تماس در قسمت هایی است که پنبه را تا مرحله نخ ریسی آماده می کند.

مثل پاک کردن، بادزدن، مخلوط کردن و پنبه زنی، به نظر می رسد مواردی که از اتاق نخ ریسی گزارش می شود بعلت آلودگی در اتاق پنبه زنی باشد.

بیسینوز بیماری است که کارگران شاغل در صنایع نساجی را درگیر می کند مشخصه آن:

شکایات تنفسی خاص مرتبط با کار است که غالباً موسوم به علائم دوشنبه یا علائم اولین روز هفته کاری بعد از تعطیلی آخر هفته و در فرهنگ ما «علائم شنبه» می باشد.

کارگر مبتلا در سایر روزهای هفته مشکلی ندارد و تنها علائم بعد از چند سال کار در صنایع نساجی از فشردگی سینه در بعد از ظهر اولین روز هفته کاری (شنبه یا دوشنبه) شکایت دارد.

این احساس در غروب آن روز فروکش کرده و کارگر آن را در اولین روز کاری هفته های بعد تجربه می کند .

بیمار یزایی گردوغبار پنبه: ۱- بیسینوزیس

این شکایت ممکن است سالها بدون تغییر وجود داشته و یا در سایر روزهای هفته پیشرفت کند و در نهایت وقتی کارگر از محیط کار هم دور است ممکن است این علائم در تعطیلات آخر هفته یا مرخصی های سالیانه هم وجود داشته باشد زمانی که علائم مزمن شوند بیمار از تنگی نفس در حال فعالیت نیز شاکی است.

در این مرحله ممکن است سرفه بدون خلط از تظاهرات بیماری باشد.

بیسینوز همراه با کاهش عملکرد ریه در طی شیفت کار است. کاهش عملکرد ریه ممکن است در روزهای کاری دیگر حتی در غیاب علائم وجود داشته باشد.

اما تغییرات فیزیولوژیک قابل ملاحظه نیستند. عملکرد ریوی پایه (یعنی قبل از شروع بکار در اولین روز کاری هفته) زمانی که بیماری پیشرفت می کند مختل می شود.

علاوه بر احساس فشردگی سینه سایر علائم شامل:

سرفه، برونشیت و در مراحل پیشرفته تنگی نفس کوششی است.

بررسیهای مختلف مشخص کرده است که کشیدن سیگار و تماس با گردو غبار پنبه روی یکدیگر اثر تشدید کننده دارند و بیشترین اختلال عملکرد ریه معمولاً در کارگرانی دیده می شود که سیگار هم می کشند.

بیمار یزایی گردوغبار پنبه

۲- سرفه بافندگی

معمولاً یک حالت آسماتیک است که باتب همراه است این بیماری هم در کارگران جدید و هم در کارگران سابقه دار رخ می دهد
علائم بیماری نظیر سرفه ، تب و تنگی نفس بر خلاف mill fever (تب کارخانه) ممکن است چندین ماه بطول بیانجامد.

۳- تب کارخانه (اسامی دیگر Hemp fever, Cotton fever)

تظاهرات این بیماری بصورت تب ،سرفه، لرزو رینیت است که در اولین تماس کارگران در کارخانه یا وقتی که بعد از غیبت طولانی در سرکار حاضر می شوند اتفاق می افتد
ظاهراً احساس فشردهگی قفسه در ارتباط با تظاهرات این سندرم نمی باشد
میزان وقوع بیماری از ۵ درصد کارگران تا درصد زیادی از افراد شاغل متغیر است علایم بعد از چند روز علی رغم تماس مداوم در محیط کار کاهش می یابند.

بیمار یزایی گردوغبار پنبه

۴- بیماری حاد دستگاه تنفس

علائم بیماری عبارتند از دردهای عمومی وحالت ضعف ، سردرد، بی اشتها، تهوع وتب بالا که پس از ساعاتی تماس با گردوغبار پنبه بتدریج علائم مذکور در کارگر بروز می نماید.

۵- تب لحاف دوزان

در توصیف اولیه این سندرم یک اپیدمی کوچک حاد تب و علائمی چون احساس ناراحتی رترواسترنال در افراد در مواجهه با غبار پنبه گزارش شده

بطور کلی عقیده بر این است که وضعیت بالینی سندرمهای تب دار با بیسینوز تفاوت می کند.

۶- کنژکتویت و بلفاریت

تعداد زیادی از آلرژنها ممکن است سبب ایجاد این بیماری شوند که در میان آنها می توان به مواد شیمیایی صنعتی وداروها گیاهان و بسیاری از گردوغبار های گیاهی وجانوری اشاره کرد

نمای بالینی آنها کنژکتویت خفیف تا شدید غیر عفونی همراه با ادم پلکها و نسوج اطراف می باشد.

■ سم شناسی گرد و غبارهای آلی

بیسینوز

(Byssinosis)

دکتر مهدی جهانگیر بلورچیان

■ دانشکده بهداشت دانشگاه علوم پزشکی گیلان

بیسینوز

تقریباً از سیصد سال پیش کار در صنایع نساجی بعنوان یک خطر شغلی شناخته شده است.

در اوایل قرن هیجدهم رامازینی یک شکل خاص از آسم را در میان کارگرانی که با غبار پنبه،کنف و کتان سر و کار داشتند توصیف کرد.

واژه بیسینوز از یک ریشه لاتین (مشتق می شود که اولین بار برای توصیف بیماریهای کارگران صنایع نساجی بکار رفت.

بیسینوز یک بیماری عمده شغلی و مشکل جهانی در صنایع شناخته شده است.

در صنایع نساجی تماس با آلاینده ها در تمام مراحل تولید رخ داده ولی بیشترین میزان تماس در قسمتهای است که پنبه را تا مرحله نخ

ریسی آماده می کند مثل پاک کردن،باد زدن،مخلوط کردن و پنبه زنی

بیسینوز

حداقل ۵۰ جزء از غبار پنبه وجود دارد که از نظر بیولوژیکی فعال می باشند و ممکن است باعث واکنش پاتولوژیک شوند.

۲ تا از این اجزاء که روی آنها بررسی زیادی شده است شامل: اندوتوکسین و تانین

اندوتوکسین ها:

اجزاء آلی دیواره باکتریهای گرم منفی می باشند که از نظر بیولوژیکی فعالند.

- رشته های گیاهی حاوی تعداد زیادی از این میکروارگانیسم ها است و آلودگی باکتریایی در عدل های پنبه شناسایی شده است.
- این آلاینده ها علاوه بر هوای کارخانه در غبار پنبه نیز اندازه گیری شده اند و واکنش های التهابی را در انسان شروع می کنند.
- بیسینوز
- تانین ها:
- این گروه مواد شیمیایی در میان گیاهان (بویژه در ریشه ها، برگ ها و میوه ها) انتشار وسیعی دارند.
- مدارکی که نشان دهد تانین ها باعث بروز یافته های بالینی می شوند به اندازه کافی وجود ندارد و نیاز به بررسی بیشتری می باشد.
- سایر عوامل: بررسی اجزاء بیوشیمیایی غبار پنبه مشخص کرده است که این فرآورده ها حاوی بیش از ۵۰ ماده فرعی می باشند که از لحاظ بیولوژیکی فعالند.
- این مواد شامل: ترپنوئیدها، آمین های اولیه، تانین ها، گلوکان (یک اجزاء بیوشیمیایی اصلی قارچها)، اندوتوکسینها و تعداد زیادی از اجزاء سمی دیگر هستند.
- تظاهرات بالینی:
- بیسینوز بیماری است که کارگران شاغل در صنایع نساجی و چیت سازی را درگیر می کند.
- بیسینوز
- مشخصه آن شکایات تنفسی خاص مرتبط با کار است که غالباً موسوم به "علائم دوشنبه" یا علائم اولین روز هفته کاری بعد از تعطیل آخر هفته و در فرهنگ ما "علائم شنبه" می باشد.
- تظاهر برجسته در سابقه بالینی بیماران نمایانگر ارتباط آن با هفته کاری است.
- کارگر بعد از چند سال کار در صنایع نساجی از فشردگی سینه در بعدازظهر اولین روز هفته کاری شکایت دارد.
- این احساس در غروب آن روز فروکش کرده و کارگر مبتلا در سایر روزهای هفته مشکلی ندارد و تنها علائم را در اولین روز کاری هفته های بعد تجربه می کند.
- علاوه بر احساس فشردگی سینه سایر علائم شامل سرفه، برونشیت و در مراحل پیشرفته تنگی نفس کوششی است.
- کشیدن سیگار و تماس با گرد و غبار پنبه روی یکدیگر اثر تشدید کننده دارند. بیشترین اختلال عملکرد ریه معمولاً در کارگرانی دیده می شود که سیگار هم مصرف می کنند.
- بیسینوز
- علائم حاد از اولین روز هفته کاری به سمت علائم مزمن پیشرفت کرده و منجر به بیماری تنفسی غیر قابل برگشت در افراد مبتلا می شود.
- میزان بروز بیسینوز به سال های تماس با غلظت گرد و غبار مربوط است و ذرات گرد و غبار با قطر کمتر از ۷ میکرون، بیشتر باعث بروز بیسینوز می شوند.
- میزان مرگ و میر در کارگران مسن در صنایع نساجی بیشتر است که درصد کمی از آن ناشی از بیماری بیسینوز می باشد.
- تشخیص: آزمون ساده ای که قادر به اثبات تشخیص بیسینوز باشد، وجود ندارد.
- تشخیص باید علاوه بر علائم بیماری، آشنا بودن پزشک با صنعت و سیر بالینی باشد.
- احساس فشردگی سینه و نفس زدن شکایاتی هستند که در اولین روز کاری هفته و با احساس ناراحتی زیر جناغ و ممکن است با فعالیت تشدید شوند.
- در مراحل پیشرفته بیماری، ممکن است یافته های بیماری مزمن انسدادی مجاری هوایی نظیر پر هوایی ریه ها وجود داشته باشد.
- بیسینوز
- **عملکرد ریه:**
- کاهش ۵٪ تا ۰/۲ لیتر FEV₁ در طی شیفت کار چشمگیر بوده و نیاز به بررسی دارد.
- پایش تغییرات عملکرد ریه در طی شیفت کار و اسپیرومتری سالیانه در حال حاضر بخشی از برنامه مراقبت و نظارت پزشکی کارگران نساجی امریکا است.

- عمدتا الگوی انسداد مجاری هوایی مشاهده می شود ولی در بعضی از کارگران احتمال الگوی تحدیدی یا الگوی مختلط نیز وجود دارد.
- بیسینوز
- پیشگیری:
- پیشگیری بیسینوز به مراتب بهتر از درمان طبی بیماری مزمن است. راهکارهای پیشنهادی عبارتند:
- ۱. معاینات قبل از استخدام بمنظور تشخیص افراد مبتلا به افزایش پاسخدهی مجاری هوایی یا حالت آلرژیک زمینه ای
- ۲. اجرای برنامه های نظارت و مراقبت پزشکی همراه با برنامه جابجایی کارگران مبتلا
- ۳. کاهش گرد و غبار ها و جلوگیری از تولید آنها
- ۴. عمل آوری پنبه خام بمنظور حذف عوامل سمی
- کارگرانی که بیماری آنها مسجل شده، افراد دارای علائم ناتوان کننده، کاهش پیشرونده عملکرد ریه و یا کارگران مبتلا به بیماری انسداد مجاری هوایی اثبات شده باید از محیط های دارای خطر زیاد دور شده و به محیط دیگری که میزان گرد و غبار کمتر است انتقال یابند.
- بیسینوز
- کنترل گرد و غبار:
- در حال حاضر در کارخانجات نساجی و بخصوص در مکانهایی که احتمال خطر آلودگی بیشتر است نباید غلظت ذرات قابل تنفس بیش از ۲۰۰ میکروگرم در متر مکعب باشند.
- برطبق استانداردهای موجود بین المللی برنامه نظارت و مراقبت پزشکی اجباری بوده و توصیه می شود اسپرومتری سالی یکبار انجام گردد.
- اگر یک اسپروگرام پایه کمتر از ۸۰٪ میزان مورد انتظار باشد و اگر بیش از ۵ تا ۱۵٪ شیفت کاری کاهش یابند آزمونها باید هر ۶ ماه یکبار مجددا تکرار شود.
- اگر آزمون عملکرد ریه کمتر از ۶۰٪ میزان مورد انتظار باشد باید علاوه بر بررسی و معاینه کامل کارگر، محیط کار بررسی و از اقدامات کنترلی مهندسی استفاده شود.
- در معاینات قبل از استخدام متقاضیان کار باید اسپرومتری انجام داد.
- نحوه تشخیص فرد مبتلا به بیماریهای ریوی ناشی از کار
- آزمون های عملکرد ریه:
- در بین آزمون های ریه، آزمون اسپرومتری بیشتر مورد استفاده قرار می گیرد.
- اسپرومتری:
- اسپرومتر دستگاهی است که توسط آن حجم ها و ظرفیت های ریوی اندازه گیری می شود.
- اسپرومتر را هوجینسون در سال ۱۸۴۶ اختراع کرد.
- بعضی از حجم های ریه که به حجم استاتیک معروفند (حجم هایی که بیمار قادر است آنها را به ریه خود داخل یا از ریه خارج نماید) با اسپرومتری ساده قابل اندازه گیری اند.
- حجم باقی مانده که بعد از حداکثر فشار بازدمی همچنان در ریه ها باقی می ماند و نیز وابسته های آن مثل ظرفیت کل ریه و ظرفیت عملی باقیمانده با اسپرومتری ساده قابل اندازه گیری نیستند و برای اندازه گیری آنها باید از سایر آزمون های عملکرد ریه نظیر پلتیسموگرافی بدنی، روش ترفیق گاز هلیوم و روش شستشوی نیتروژن و پلانیمتری استفاده شود.
- نحوه تشخیص فرد مبتلا به بیماریهای ریوی ناشی از کار
- با تنفس معمولی، حجم هوای جاری اندازه گیری می شود. (VT)
- با انجام دم عمیق و پس از آن بازدمی عمیق ظرفیت حیاتی سنجیده می شود. (VC) بعد از این بازدم دیگر شخص نمی تواند هوای بیشتری از ریه های خود خارج کند.
- مقدار هوایی که در ریه ها باقی می ماند حجم باقی مانده نامیده می شود. (RV)

- مقدار هوایی که بعد از یک بازدم معمولی (نه عمیق)، یعنی بعد از خارج کردن هوای جاری (VT) در ریه ها باقی می ماند را ظرفیت عملی باقیمانده می نامند (FRC) که مجموعه ای از حجم باقی مانده (RV) و حجم ذخیره بازدمی (ERV) است.
- نحوه تشخیص فرد مبتلا به بیماریهای ریوی ناشی از کار
- ظرفیت دمی مقدار حجم هوایی است (IC) که شخص قادر است بعد از یک دم معمولی استنشاق کند و تقریباً ۷۵٪ ظرفیت حیاتی را تشکیل می دهد.
- حداکثر هوایی را که در انتهای بازدم معمولی فرد می تواند از ریه خارج کند به حجم ذخیره بازدمی (ERV) موسوم است و تقریباً ۲۵٪ ظرفیت حیاتی را شامل می شود.
- مجموع RV و VC ظرفیت کل ریه (TLC) را تشکیل می دهد. و عبارت از حداکثر مقدار هوایی است که ریه ها می توانند در خود جای دهد.
- مقدار هوایی که در ریه ها جای می گیرد بسته به سن، وزن، قد و جنس فرد متفاوت است.
- اندازه گیری سرعت جریان بازدمی
- علاوه بر اندازه گیری حجم ها و ظرفیتهای ریه می توان سرعت خروج گازها از ریه نیز توسط آزمونهای عملکرد ریه اندازه گیری نمود.
- چنین سنجش هایی اطلاعاتی در باره باز بودن راههای هوایی، شدت اختلال راههای هوایی و اینکه آیا بیمار دچار مشکل راه هوایی کوچک یا بزرگ است بدست می دهد.
- **ظرفیت حیاتی اجباری و پرفشار: Forced Vital Capacity**
- حجم هوایی است که بعد از یک دم عمیق می توان با شدت هر چه بیشتر و با حداکثر توان از ریه ها خارج کرد ولی در بیماری ریوی انسدادی FVC در مقایسه با VC معمولی کاهش می یابد و نشانه دهنده احتباس هوا همراه بازدم پرفشار است.
- اندازه گیری سرعت جریان بازدمی
- **حجم زمان های بازدمی اجباری: Forced Expiratory Volume, Timed**
- عبارت است از حداکثر حجم هوایی که ممکن است در یک زمان خاص حین بازدم از ریه ها خارج شود.
- از منحنی (FVC) می توان حجم زمانهای بازدمی اجباری را به دست آورد.
- مثلاً FEV_۱، FEV_{۰.۵} و... این ارقام بر حسب ثانیه است.
- شایعترین حجم زمان بازدم اجباری که اندازه گیری می شود FEV_۱ است. FEV_۱ مقدار گازی است که طی اولین بازدم اجباری و پرفشار که از TLC شروع می شود از ریه ها خارج می گردد.
- اندازه گیری سرعت جریان بازدمی
- بطور طبیعی درصد های کل حجم بازدمی در طی این زمانها به شرح زیر است:
- FEV_۳=۹۷٪، FEV_۲=۹۴٪، FEV_۱=۸۳٪، FEV_{۰.۵}=۶۰٪
- در بیمارهای ریوی انسدادی زمان لازم برای بازدم اجباری حجم معین، افزایش می یابد.
- نسبت FEV_۱/FVC و یا در صد FEV_۱، عبارت است از کسری از ظرفیت حیاتی که می توان آنرا در ثانیه اول در طی بازدم از ریه خارج کرد.
- این آزمایش در کشف انسداد مجاری هوایی در مراحل اولیه از FEV_۱ دقیق تر است.
- در اشخاص سالم و جوان مقدار نسبت FEV_۱/FVC: (پایین ترین حد طبیعی نسبت را ۷۰ تا ۷۵٪ در نظر می گیرند)
- اندازه گیری سرعت جریان بازدمی
- FEV_۱/FVC با افزایش سن کاهش می یابد (مرد ۸۰ ساله ۶۵٪)
- نکته بسیار مهم در مورد آزمایش اسپرومتری این است که تکنسینی که با دستگاه اسپرومتر کار می کند باید کار آزموده و مجرب باشد و هر چند وقت یکبار در دوره های بازآموزی شرکت نماید.
- تکنسین اسپرومتر باید قد، وزن و مشخصات بیمار یا مراجعه کننده و نیز تاریخ آزمایش و شرایط انجام آزمایش را مشخص و در رایانه ثبت کند. رایانه مقدار پیش بینی شده را محاسبه می نماید.

- دمای اتاق انجام آزمایش نیز نباید کمتر از ۱۷ درجه سانتی گراد باشد.
- اندازه گیری سرعت جریان بازدمی
- تکنسین می باید روش انجام آزمایش را به بیماران آموزش دهد. زیرا اگر فرد مراجعه کننده نتواند با حداکثر توان و فشار، دم و بازدم را انجام دهد ممکن است باعث ثبت نتایج مثبت و منفی کاذب شود.
- همچنین در مورد ابتلای اخیر فرد به بیماری حاد یا عفونت تنفسی از وی سوال شود.
- توصیه می شود از گیره بینی نیز استفاده شود.
- وضعیت فرد چه نشسته و یا ایستاده باید در طی انجام آزمون ثابت باشد.
- در صنایع جهت بررسی عملکرد ریه، اسپیرومتری مهمترین، در دسترس ترین و کم هزینه ترین آزمون عملکرد ریه است.
- اندازه گیری سرعت جریان بازدمی
- دستگاه های رایج اسپیرومتری بیش از بیست متغیر مختلف را نشان می دهد که با ارزشترین آنها FEV_1 ، FVC و نسبت FEV_1/FVC است.
- استفاده از متغیرهای بیشتر می تواند منجر به افزایش موارد مثبت کاذب شود. بنابراین توصیه می گردد برای تفسیر اسپیروگرام بیشتر این ۳ متغیر اساسی مد نظر قرار گیرد.
- اسپیرومتری افرادی که در تماس با بعضی مواد مثل رشته های آسبست، گرد و غبار پنبه، بریلیموم و... می باشند بخصوص اگر بطور منظم در فواصل یک تا ۳ سال انجام شود، اختلال عملکرد ریه و نتایج غیر طبیعی را قبل از بروز علائم بالینی و هر گونه اختلال در گرافی قفسه سینه نشان می دهد.
- اگر چه این آزمون چندین الگوی اختلال نظیر الگوی انسدادی، تحدیدی و مختلط نشان می دهد ولی به تنهایی قادر به تشخیص اتیولوژی بیماری نیست. بنابراین در صورت وجود اختلال مشکوک نیاز به بررسی های تشخیصی دیگری می باشد.
- در معاینات قبل از استخدام می توان توسط اسپیرومتری، متقاضیانی را که دچار اختلال ریوی زمینه ای هستند شناسایی کرد تا شغل مناسبی به آنها واگذار شود.
- اندازه گیری سرعت جریان بازدمی
- همچنین در معاینات دوره ای و غربالگری پزشکی با انجام اسپیرومتری دوره ای کارگران می توان بیماری ریوی را در مرحله اولیه کشف کرد.
- اسپیرومتری را باید تا زمانیکه اسپیروگرام قابل قبول بدست آید انجام داد.
- بر اساس استاندارد ATS (American Thoracic Society) آزمونی مورد پذیرش است که حداقل ۳ منحنی بازدمی پر فشار قابل قبول داشته و فاقد موارد زیر باشد:
 - وقفه ای به علت سرفه انسداد گلوت و انسداد دهانی اسپیرومتری مشاهده نشود.
 - شخص در شروع بازدم پر فشار مردد نباشد و تاخیر نداشته باشد.
 - بازدم را تا انتها انجام دهد و آن را زود قطع نکند.
 - تقلای فرد در انجام آزمون بی ثبات و متغیر نباشد.
 - بین آزمون های انجام شده تفاوت های زیادی وجود نداشته باشد.
- اندازه گیری سرعت جریان بازدمی: الگوی انسدادی
- Obstructive Pattern:
- مشخص ترین ویژگی در الگوی انسدادی کاهش در سرعت های جریان بازدمی است.
- در بیمارهای انسدادی FEV_1 و نسبت FEV_1/FVC کاهش یافته اند.
- در بیماری انسدادی خفیف مقدار FVC طبیعی است ولی در موارد شدید به علت احتباس هوا FVC کاهش می یابد.
- همچنین مقدار FEF_{25-75} کاسته میشود.
- در بیماری انسدادی مقدار TLC طبیعی یا افزایش یافته است.

- به علت احتباس هوا در حین بازدم حجم باقیمانده و نسبت RV/TLC افزایش می یابد.
- اندازه گیری سرعت جریان بازدمی: الگوی انسدادی
- Maximum Ventilatory Volume (MVV) حداکثر حجم تهویه در بیماری انسدادی کاهش می یابد.
- حداکثر حجم تهویه که به حداکثر ظرفیت تنفسی نیز موسوم است که شخص با حداکثر تقلا در طی ۱۲ تا ۱۵ ثانیه وارد ریه و از آن خارج می کند.
- در این آزمون فرد باید سریع و عمیق نفس بکشد.
- MVV اگر در اسپروگرام طبیعی باشد نشان می دهد که حجم جاری کافی و سرعت جریان هوا طبیعی است که در این صورت بیماری انسدادی رد می شود.
- غیر طبیعی بودن MVV در اسپروگرام همیشه نماینگر اختلال فیزیولوژیک نیست زیرا این آزمون بستگی به توان عضلات تنفسی، هماهنگی عملکرد این عضلات و انگیزه فرد دارد.
- در قسمت بازدمی منحنی جریان-حجم Flow-Volume Loop در هر حجم ریه سرعت جریان کاهش یافته و مجاری هوایی بصورت هماهنگ تخلیه نمی شود و در قسمت بالای منحنی به شکل مقعر در می آید.
- در منحنی حجم-زمان Volume-Time Curve به علت کاهش سرعت جریان هوا شیب منحنی صاف شده و طول مدت مانور نیز طولانی میشود.
- اندازه گیری سرعت جریان بازدمی: الگوی محدود کننده Restrictive Pattern
- ویژگی بارز الگوی تحدیدی، کاهش در حجم های ریه بخصوص FVC است.
- ولی بعلا کاهش کمپلینانس ریه و افزایش خاصیت ارتجاعی، میزان سرعت جریان، طبیعی و یا حتی ممکن است بیش از مقدار طبیعی باشد.
- از این رو نسبت FEV₁/FVC طبیعی یا بیشتر از حد طبیعی است.
- در بیماری تحدیدی مقادیر حجم باقیمانده (RV) و TLC نیز کمتر از مقدار مورد انتظار است.
- شکل منحنی حجم-زمان این بیماری با حالت طبیعی تفاوت زیادی ندارد و فقط حجم ها کاهش یافته است.
- اندازه گیری سرعت جریان بازدمی: الگوی مختلط Mixed Pattern
- در مواردی ممکن است یک بیماری، الگوی تحدیدی و انسدادی را تواما ایجاد نماید.
- مثلا در کارگر مبتلا به آسبستوز الگوی اسپروگرام تحدیدی است، حال اگر کارگر مبتلا سیگاری هم باشد، راههای هوایی نیز مبتلا بوده و الگوی حاصله یک نمای مختلط است و تمام حجم ها کاهش می یابد.

Toxicology LAB

Arsenic measurement

How is the test done?

A hair sample or a sample of nail clippings will be collected for this test.

Hair:

Prior to collection of a hair sample, your hair needs to be washed[۵]. At least ۱ gram of hair will be collected for this test. The hair will be cut close to the scalp, and taken from several areas at the nape of your neck[۲].

Nails:

Prior to collection of nail clippings, your nails need to be washed[۵]. Nails will be collected from clippings of all of your fingernails and toes[۵].

If you have questions or concerns about this test, talk to the healthcare worker.

Normal Concentration:

Adults: Hair < ۱ mcg/g dry weight [۲]

Acceptable Range for Industrial Exposure [Δ]:

Adults: Hair <65 mcg/100 g dry weight (<8.65 nmol/g dry weight)

Adults: Nail <180 mcg/100 g dry weight (<23.94 nmol/g dry weight)

Acetylcholinesterase, red blood cell measurement

This test measures the amount of an enzyme called acetylcholinesterase in red blood cells. It is used to evaluate when a toxicity of organophosphates (a type of pesticide) is suspected[١].

What are other names for this test?

Acetylcholinesterase, RBC measurement

Cholinesterase, erythrocytic measurement

Red cell cholinesterase measurement

What are related tests?

Cholinesterase measurement, plasma

Why do I need this test?

Laboratory tests may be done for many reasons. Tests are performed for routine health screenings or if a disease or toxicity is suspected. Lab tests may be used to determine if a medical condition is improving or worsening.

Lab tests may also be used to measure the success or failure of a medication or treatment plan. Lab tests may be ordered for professional or legal reasons. The following is a possible reason why this test may be done:

Organophosphate insecticide poisoning

Acetylcholinesterase, red blood cell measurement

How is the test done?

When a blood sample from a vein is needed, a vein in your arm is usually selected. A tourniquet (large rubber strap) may be secured above the vein. The skin over the vein will be cleaned, and a needle will be inserted. You will be asked to hold very still while your blood is collected. Blood will be collected into one or more tubes, and the tourniquet will be removed. When enough blood has been collected, the healthcare worker will take the needle out.

What are normal results for this test?

Laboratory test results may vary depending on your age, gender, health history, the method used for the test, and many other factors. If your results are different from the results suggested below, this may not mean that you have a disease. Contact your healthcare worker if you have any questions. The following are considered to be normal results for this test:

Adults and Children: ١٢.٥ ± ١.٣ units/mL packed RBC [٢]

Aluminum measurement, blood

Aluminum measurement, blood

What is this test?

This test measures the amount of aluminum in blood. It is used to diagnose aluminum build-up in the body, or diagnose exposure to aluminum[١][٢].

What are other names for this test?

Aluminium measurement, blood

Blood aluminium

Blood aluminium level

Blood aluminum

Blood aluminum level

Why do I need this test?

Laboratory tests may be done for many reasons. Tests are performed for routine health screenings or if a disease or toxicity is suspected. Lab tests may be used to determine if a medical condition is improving or worsening.

Lab tests may also be used to measure the success or failure of a medication or treatment plan. Lab tests may be ordered for professional or legal reasons. The following is a possible reason why this test may be done:

Aluminum intoxication

Aluminum measurement, blood

How is the test done?

When a blood sample from a vein is needed, a vein in your arm is usually selected. A tourniquet (large rubber strap) may be secured above the vein. The skin over the vein will be cleaned, and a needle will be inserted. You will be asked to hold very still while your blood is collected. Blood will be collected into one or more tubes, and the tourniquet will be removed. When enough blood has been collected, the healthcare worker will take the needle out.

What are normal results for this test?

The following are considered to be normal results for this test:

Adults and Children [۲]:

Serum: <math>\lt; 0.41 \text{ mcg/L} \text{ (}< 0.2 \text{ micromol/L)}</math>

Plasma: ۶-۷ mcg/L (۰.۲۲-۰.۲۶ micromol/L)

Plasma: <math>\lt; 3.0 \text{ mcg/L} \text{ (}< 1.11 \text{ micromol/L)}</math> [۲]

Patients on hemodialysis [۲]:

Serum: <math>\lt; 116 \text{ mcg/L} \text{ (}< 4.29 \text{ micromol/L)}</math>; Range: ۲۰-۵۵۰ mcg/L (۰.۷۴-۲۰.۴ micromol/L)

Blood cadmium measurement

What is this test?

This test measures the amount of cadmium (a metallic element) in blood. This test is used for the evaluation and management of cadmium exposure[۱][۲][۳].

What are other names for this test?

Blood cadmium level

Why do I need this test?

Laboratory tests may be done for many reasons. Tests are performed for routine health screenings or if a disease or toxicity is suspected. Lab tests may be used to determine if a medical condition is improving or worsening. Lab tests may also be used to measure the success or failure of a medication or treatment plan. Lab tests may be ordered for professional or legal reasons. The following is a possible reason why this test may be done:

Cadmium poisoning

Blood cadmium measurement

How is the test done?

When a blood sample from a vein is needed, a vein in your arm is usually selected. A tourniquet (large rubber strap) may be secured above the vein. The skin over the vein will be cleaned, and a needle will be inserted. You will be asked to hold very still while your blood is collected. Blood will be collected into one or more tubes, and the tourniquet will be removed. When enough blood has been collected, the healthcare worker will take the needle out.

What are normal results for this test?

Laboratory test results may vary depending on your age, gender, health history, the method used for the test, and many other factors. If your results are different from the results suggested below, this may not mean that you have a disease. Contact your healthcare worker if you have any questions. The following are considered to be normal results for this test:

Smokers: ۰.۶-۳.۹ mcg/L (۵.۳-۳۴.۷ nmol/L) [۴]

Nonsmokers: ۰.۳-۱.۲ mcg/L (۲.۷-۱۰.۷ nmol/L)

Cadmium measurement, urine

What is this test?

This test detects a metallic element called cadmium in urine. It is used to evaluate and manage cadmium exposure [۱][۲][۳][۴][۵][۶].

Why do I need this test?

Laboratory tests may be done for many reasons. Tests are performed for routine health screenings or if a disease or toxicity is suspected. Lab tests may be used to determine if a medical condition is improving or worsening. Lab tests may also be used to measure the success or failure of a medication or treatment plan. Lab tests may be ordered for professional or legal reasons. The following is a possible reason why this test may be done:

Accidental poisoning by cadmium and its compounds

How is the test done?

To provide a sample of urine, you will be asked to urinate into a container. Fill the container as much as you can, but do not overfill it. Urine samples may also be taken from a catheter.

What are normal results for this test?

The following is considered to be a normal result for this test:

Unexposed to cadmium: $0.5-4.7$ mcg/L ($4.4-41.8$ nmol/L) [۷]

Chromium measurement

What is this test?

This test measures the amount of chromium **in blood**. It is used to evaluate and manage chromium exposure or poisoning, and chromium deficiency [۱][۲][۳].

What are related tests?

Chromium measurement, urine

Glucose tolerance test

Insulin measurement

Why do I need this test?

Laboratory tests may be done for many reasons. Tests are performed for routine health screenings or if a disease or toxicity is suspected. Lab tests may be used to determine if a medical condition is improving or worsening. Lab tests may also be used to measure the success or failure of a medication or treatment plan. Lab tests may be ordered for professional or legal reasons. The following are possible reasons why this test may be done:

Chromium deficiency

Toxic effect of chromium

Chromium measurement

How is the test done?

When a blood sample from a vein is needed, a vein in your arm is usually selected. A tourniquet (large rubber strap) may be secured above the vein. The skin over the vein will be cleaned, and a needle will be inserted. You will be asked to hold very still while your blood is collected. Blood will be collected into one or more tubes, and the tourniquet will be removed. When enough blood has been collected, the healthcare worker will take the needle out.

What are normal results for this test?

Laboratory test results may vary depending on your age, gender, health history, the method used for the test, and many other factors. If your results are different from the results suggested below, this may not mean that you have a disease. Contact your healthcare worker if you have any questions. The following are considered to be normal results for this test:

Whole blood:

Adults and Children: 0.7 to 28 mcg/L (13.4 to 538 micromol/L) [۲]

Serum:

Adults and Children: 0.05 to 0.5 mcg/L (1 to 10 micromol/L) [۲]

Copper measurement, serum

What is this test?

This test measures the amount of copper in blood. It is used to check for a deficiency or toxic level of copper in the body. This test is also used when disorders of copper metabolism, such as Wilson's disease, are suspected [۱][۲][۳][۴].

What are related tests?

۲۴ hour urine copper output measurement

Serum ceruloplasmin measurement

Biopsy of liver

Why do I need this test?

The following are possible reasons why this test may be done:

Idiopathic copper toxicosis

Indian childhood cirrhosis

Menkes kinky-hair syndrome

Wilson's disease

Copper measurement, serum

How is the test done?

When a blood sample from a vein is needed, a vein in your arm is usually selected. A tourniquet (large rubber strap) may be secured above the vein. The skin over the vein will be cleaned, and a needle will be inserted. You will be asked to hold very still while your blood is collected. Blood will be collected into one or more tubes, and the tourniquet will be removed. When enough blood has been collected, the healthcare worker will take the needle out.

What are normal results for this test?

The following are considered to be normal results for this test:

Adults: ۷۰-۱۴۰ mcg/dL (۱۱-۲۲ micromol/L) [۶]

Infants, ۰ to ۶ months: ۲۰-۷۰ mcg/dL (۳.۱-۱۱ micromol/L) [۵]

Children, ۶ years: ۹۰-۱۹۰ mcg/dL (۱۴.۱-۲۹.۸ micromol/L) [۵]

Children, ۱۲ years: ۸۰-۱۶۰ mcg/dL (۱۲.۶-۲۵.۱ micromol/L) [۵]

Pregnancy (at term): ۱۱۸-۳۰۲ mcg/dL (۱۸.۵-۴۷.۴ micromol/L) [۵]

Levels in African-Americans are ۸% to ۱۲% higher [۵]

Copper measurement, serum

What might affect my test results?

Drug Therapy Use:

Some medications may affect the results of the test. These medications include:

Gadoversetamide

Results increased in [۳]:

Women

Patients with dilated cardiomyopathy

Immediately after myocardial infarction

Diurnal variations occur with highest levels noted in the morning [۵].

Hair Analysis for Heavy Metals

The use of **hair analysis** for discovering excessive **heavy metals** accumulation has become a popular tool for health professionals and individuals alike that are looking for alternative treatment options and further insight into a wide range of health conditions. Conditions that often have direct links to, or at the very least are aggravated by the presence of heavy metals.

After all, having an effective health plan for combating a specific health condition (disease) cannot be created

until the source of what caused the issue in the first place has been discovered.

Using **Hair analysis for heavy metals** is one of the preferred methods being used by the EPA (Environmental Protection Agency), as stated in their ۱۹۸۰ report "human hair can be used effectively for the biological monitoring of the highest priority toxic metals".

Hair Analysis for Heavy Metals

How are people using hair analysis for heavy metals?

People who decide to use hair analysis as a guide for achieving optimum levels of health and vitality often come with specific health objectives for which they would like to apply the information that is discovered.

Some have very specific health conditions that often have direct links with heavy metal toxicity.

For example, degenerative diseases like Alzheimer's Disease, Autism, Multiple Sclerosis, Arthritis, Fibromyalgia have all been found to either be caused by heavy metal toxicity or at the very least are aggravated by these toxic substances.

Even parents come to hair analysis testing for heavy metals in their search for alternative treatments for Attention Deficit Disorder, ADHD or Hyperactivity.

Hair Analysis for Heavy Metals

What are your reasons for getting a hair analysis?

Perhaps you, like many others are just looking for insightful information to help you feel better. Perhaps you have come across information about heavy metals and toxicity, and found that the symptoms match what you have been feeling. Do any of these sound familiar?

Fatigue

Headaches

Depression

Apathy

Irritability

Poor Concentration

Hypertension

Adrenal Fatigue

Anxiety

Blood Imbalances

Poor Concentration... and more

Having ۲, ۳ or even more of the above symptoms could warrant further investigation into heavy metal toxicity.

Hair Analysis for Heavy Metals

Here is a list of the main Heavy Metals that you can test for:

Mercury

Lead

Arsenic

Cadmium

Beryllium

Aluminum

Uranium

Antimony

We also test for many essential minerals. Essential minerals are important for many biological processes which are vital for LIFE.

HOWEVER, in high enough quantities many essential elements can also become toxic. For instance, copper and iron are both considered essential minerals but in high enough quantity in your body, they can both have devastating effects.

Hair Analysis for Heavy Metals

Here is a list of the main Essential Elements that you can test for:

Calcium
Magnesium
Sodium
Potassium
Copper
Zinc
Phosphorus
Iron
Manganese
Chromium
Selenium
Boron
Cobalt
Molybdeum
Sulfur

We also test for a number of additional minerals, so that you and/or your health professional can have a broader view of what your current mineral status is.

Here is a list of the main Additional Elements that you can test for:

Barium
Nickel
Tin
Platinum
Lithium
Strontium
Germanium
Bismuth
Rubidium
Thallium
Vanadium
Titanium
Tungsten
Zirconium

Hair Analysis for Heavy Metals

Here is a list of the main Additional Elements that you can test for:

Barium

Nickel

Tin

Platinum

Lithium

Strontium

Germanium

Bismuth

Rubidium

Thallium

Vanadium

Titanium

Tungsten

Zirconium

Iron panel

What is this panel?

Laboratory panels (a set of tests) are done for many reasons. Panels may be performed for routine health screenings or if a disease or toxicity is suspected. Panels may be used to determine if a medical condition is improving or worsening. Panels may also be used to measure the success or failure of a medication or treatment plan. Lab panels may be ordered for professional or legal reasons. Laboratory tests included in a panel may require one or more samples of different types. For example, both blood and urine samples may be needed. The samples may be taken at different times and using different methods. The following are tests that may be included in this panel:

Serum ferritin measurement

Serum iron measurement

Total iron binding capacity measurement

Transferrin saturation index

Serum ferritin measurement

Iron panel

What is this test?

This test measures the amount of ferritin in blood. Ferritin is the body's major iron storage protein. This test is used to evaluate iron stores in the body, and monitor the body's response to iron therapy. It may be used for conditions such as iron deficiency (not having enough iron) or iron overload[۱][۲].

What are other names for this test?

Serum ferritin level

What are related tests?

Soluble transferrin receptor test

Transferrin measurement

Why do I need this test?

The following are possible reasons why this test may be done:

Adult onset Still's disease

Excess-iron disease

Iron deficiency anemia

Premature labor

Iron panel

How is the test done?

When a blood sample from a vein is needed, a vein in your arm is usually selected. A tourniquet (large rubber strap) may be secured above the vein. The skin over the vein will be cleaned, and a needle will be inserted. You will be asked to hold very still while your blood is collected. Blood will be collected into one or more tubes, and the tourniquet will be removed. When enough blood has been collected, the healthcare worker will take the needle out.

What are normal results for this test?

The following are considered to be normal results for this test:

Adult males: 30-300 ng/mL (30-300 mcg/L) [3]

Adult females: 10-200 ng/mL (10-200 mcg/L) [3]

Newborns: 25-200 ng/mL (25-200 mcg/L) [2]

Children, 1 month: 200-600 ng/mL (200-600 mcg/L) [2]

Children, 2-5 months: 50-200 ng/mL (50-200 mcg/L) [2]

Children, 6 months-15 years: 7-140 ng/mL (7-140 mcg/L) [2]

Lead measurement, quantitative, blood

Lead mobilization test

Lead screening, urine

What is this test?

This test measures the amount of lead in blood. It is used to diagnose lead poisoning or monitor lead exposure[1].

What are related tests?

Free erythrocyte protoporphyrin measurement

Lead mobilization test

Plasma creatinine measurement

Zinc protoporphyrin measurement

Why do I need this test?

The following are possible reasons why this test may be done:

Chronic kidney impairment

Iron deficiency without anemia

Toxic effect of lead compound

Lead measurement, quantitative, blood

How is the test done?

A sample of venous or capillary blood may be collected for this test.

Venous blood:

When a blood sample from a vein is needed, a vein in your arm is usually selected. A tourniquet (large rubber strap) may be secured above the vein. The skin over the vein will be cleaned, and a needle will be inserted. You will be asked to hold very still while your blood is collected. Blood will be collected into one or more tubes, and the tourniquet will be removed. When enough blood has been collected, the healthcare worker will take the needle out.

Capillary blood:

Common sites to collect a capillary blood sample are the fingertip and earlobe. Infants often have a capillary blood sample taken from the heel of the foot. Once the site is selected, the healthcare worker may heat the area with a warm compress to ensure adequate blood flow. The area will be cleaned with antiseptic. A small needle is used to make a cut in the skin surface, and the area may be squeezed gently to produce blood. The blood is collected in small collection device.

Lead measurement, quantitative, blood

What are normal results for this test?

Laboratory test results may vary depending on your age, gender, health history, the method used for the test, and many other factors. If your results are different from the results suggested below, this may not mean that you have a disease. Contact your healthcare worker if you have any questions. The following are considered to be normal results for this test:

Adults: Less than 10-20 mcg/dL (less than 0.5-1 micromol/L) [2]

Children: Less than 10 mcg/dL; however, no threshold level has been determined to be safe [3][1]

Lead mobilization test

What is this test?

This test measures the level of lead (a toxic metal) in urine. This test is used to evaluate and manage suspected lead poisoning [1][2][3][4][5][6][7].

What are related tests?

Free erythrocyte protoporphyrin measurement

Blood zinc protoporphyrin level

Urine coproporphyrin measurement

Urine delta aminolevulinic acid measurement

Why do I need this test?

Laboratory tests may be done for many reasons. Tests are performed for routine health screenings or if a disease or toxicity is suspected. Lab tests may be used to determine if a medical condition is improving or worsening. Lab tests may also be used to measure the success or failure of a medication or treatment plan. Lab tests may be ordered for professional or legal reasons. The following is a possible reason why this test may be done:

Toxic effect of lead compound

Lead mobilization test

How is the test done?

For a 24-hour urine collection, all of the urine that you pass over a 24-hour time period must be collected. If you are in the hospital, a healthcare worker will collect your urine. You will receive a special container to collect the sample in if you are doing the collection at home. The following are directions for collecting a 24-hour urine sample while at home:

In the morning scheduled to begin the urine collection, urinate in the toilet and flush away the first urine you pass. Write down the date and time. That is the start date and time for the collection.

Collect all urine you pass, day and night, for 24 hours. Use the container given to you to collect the urine. Avoid using other containers. The urine sample must include the last urine that you pass 24 hours after starting the collection. Do not allow toilet paper, stool, or anything else to be added to the urine sample.

Write down the date and time that the last sample is collected.

The urine sample may need to be kept cool during the 24-hour collection period. If so, keep the closed container in a pan on ice. Do not put ice in the container with the urine.

Prior to or during the 24-hour urine collection, the healthcare worker will give you a solution containing a substance needed for the test. The substance is called edetate calcium disodium. The substance will be given by injection into your vein or muscle [8]. Infusion of the test substance may take four to six hours [6].

Lead mobilization test

What are normal results for this test?

Laboratory test results may vary depending on your age, gender, health history, the method used for the test, and many other factors. If your results are different from the results suggested below, this may not mean that

you have a disease. Contact your healthcare worker if you have any questions. The following is considered to be a normal result for this test:

Index value: $\lt; 1$ (ratio of mcg of lead excreted to mg of edetate calcium disodium given) [8]

What might affect my test results?

Decreased results:

Low iron levels [2]

Renal disorders [6][9]

Increased results:

Repeated lead mobilization tests in patients with normal lead levels [6]

Lead screening, urine

What is this test?

This test measures the level of lead (a toxic metal) in urine. It is used to evaluate and manage lead poisoning [1][2][3].

What are related tests?

Free erythrocyte protoporphyrin measurement

Lead mobilization test

Blood zinc protoporphyrin level

Lead screening, blood

Urine coproporphyrin measurement

Urine delta aminolevulinic acid measurement

Why do I need this test?

Laboratory tests may be done for many reasons. Tests are performed for routine health screenings or if a disease or toxicity is suspected. Lab tests may be used to determine if a medical condition is improving or worsening.

Lab tests may also be used to measure the success or failure of a medication or treatment plan. Lab tests may be ordered for professional or legal reasons. The following is a possible reason why this test may be done:

Toxic effect of lead compound

Lead screening, urine

How is the test done?

A sample of a urine collected over 24 hours or a randomly collected urine may be collected for this test.

24-hour urine:

For a 24-hour urine collection, all of the urine that you pass over a 24-hour time period must be collected. If you are in the hospital, a healthcare worker will collect your urine. You will receive a special container to collect the sample in if you are doing the collection at home. The following are directions for collecting a 24-hour urine sample while at home:

In the morning scheduled to begin the urine collection, urinate in the toilet and flush away the first urine you pass. Write down the date and time. That is the start date and time for the collection.

Collect all urine you pass, day and night, for 24 hours. Use the container given to you to collect the urine. Avoid using other containers. The urine sample must include the last urine that you pass 24 hours after starting the collection. Do not allow toilet paper, stool, or anything else to be added to the urine sample.

Write down the date and time that the last sample is collected.

Lead screening, urine

The urine sample may need to be kept cool during the 24-hour collection period. If so, keep the closed container in a pan on ice. Do not put ice in the container with the urine.

Random urine:

To provide a sample of urine, you will be asked to urinate into a container. Fill the container as much as you can, but do not overfill it. Urine samples may also be taken from a catheter.

What are normal results for this test?

The following is considered to be a normal result for this test:

Adults and Children: <math> < 80 \text{ mcg/L} (< 0.39 \text{ micromol/L}) [1]</math>

Occupational exposure: <math> < 120 \text{ mcg/L} (< 0.58 \text{ micromol/L}) [1]</math>

Mercury measurement, urine

What is this test?

This test measures the level of mercury (a toxic metal) in urine. It is used to evaluate suspected mercury exposure and toxicity[1][2][3].

What are other names for this test?

Urine mercury

Urine mercury level

What are related tests?

Creatinine measurement, urine

Mercury measurement, blood

Why do I need this test?

Laboratory tests may be done for many reasons. Tests are performed for routine health screenings or if a disease or toxicity is suspected. Lab tests may be used to determine if a medical condition is improving or worsening. Lab tests may also be used to measure the success or failure of a medication or treatment plan. Lab tests may be ordered for professional or legal reasons.

The following is a possible reason why this test may be done:

Mercury poisoning

Mercury measurement, urine

How is the test done?

A sample of urine collected over 24 hours or a randomly collected urine may be collected for this test.

24 hour urine collection:

For a 24-hour urine collection, all of the urine that you pass over a 24-hour time period must be collected. If you are in the hospital, a healthcare worker will collect your urine. You will receive a special container to collect the sample in if you are doing the collection at home. The following are directions for collecting a 24-hour urine sample while at home:

In the morning scheduled to begin the urine collection, urinate in the toilet and flush away the first urine you pass. Write down the date and time. That is the start date and time for the collection.

Collect all urine you pass, day and night, for 24 hours. Use the container given to you to collect the urine. Avoid using other containers. The urine sample must include the last urine that you pass 24 hours after starting the collection. Do not allow toilet paper, stool, or anything else to be added to the urine sample.

Write down the date and time that the last sample is collected.

Mercury measurement, urine

The urine sample may need to be kept cool during the 24-hour collection period. If so, keep the closed container in a pan on ice. Do not put ice in the container with the urine

Random urine:

To provide a sample of urine, you will be asked to urinate into a container. Fill the container as much as you can, but do not overfill it. Urine samples may also be taken from a catheter.

What are normal results for this test?

Laboratory test results may vary depending on your age, gender, health history, the method used for the test, and many other factors. If your results are different from the results suggested below, this may not mean that you have a disease. Contact your healthcare worker if you have any questions. The following is considered to be a normal result for this test:

Adults: <math> < 20 \text{ mcg/L} (< 99.8 \text{ nmol/L}) [f]</math>

ANALYSIS

Typical Applications of GC

Formulation analysis of organic mixtures

Trace analysis of organic species

Health and Safety monitoring

Atmospheric sampling

Electronic Cigarette nicotine determinations.

Typical Applications of HPLC

Analysis of trace organic materials

Analysis of ions in liquids

Raw material testing

GC & XPS of Thermal processed Ni Cr & Catalytic Activity

- **Principle**
- Chromatographic techniques involve passing a “mobile phase”, containing the sample, through a “stationary phase” which slows the mobile phase to varying degrees dependent on how strongly the components interact. This slowing causes the components to be separated in time.
- In GC (Gas Chromatography), the mobile phase is the sample which has been vaporised and carried in an inert gas, typically He, through a column which contains the stationary phase which can either be a solid or liquid coated on a solid support which retards the passage of the mobile phase.
- In HPLC (High Pressure/Performance Liquid Chromatography), the mobile phase is the sample dissolved in a solvent which is forced through a column at high pressure, the stationary phase is particles in the column which interact with the mobile phase and retards the passage of different components of the sample to differing degrees.

Features of Laboratory's GC Capability

GC Instrument - Philips PU 4550 Gas Chromatograph / Megabore/Capillary GC

Gas Chromatograph fitted with FID and TC detectors

Temperature range - Ambient to 450 °C

Temperature programmable - +50 to +350 °C

Program rate one - 0.1 to 9.99 °C in 0.1 °C /minute steps

Program rate two - 10 °C to 49.9 °C @ 0.1 °C/ minute steps

FID Sensitivity - 1×10^{-12} per second for Toluene

FID Linearity range - 10⁷ decades

FID Sensitivity - 10⁻¹² Amps

TC Sensitivity - 20×10^{-9} grams/ml for Toluene

For formulation analysis, trace analysis, and H&S monitoring of organic species

A TD_f thermal desorption unit, can be attached for use with diffusive atmospheric sampling apparatus. The diffusive tubes are used for passive sampling of workplace atmospheres, and can be worn on the lapel of operatives where they absorb a representative sample of

High-performance liquid chromatography (HPLC)

An HPLC. From left to right: A pumping device generating a gradient of two different solvents, a steel enforced column and an apparatus for measuring the absorbance. Acronym HPLC Classification Chromatography

Analytes organic molecules

biomolecules

ions

polymers

Other techniques Related Chromatography

Aqueous Normal Phase Chromatography

Hydrophilic Interaction Chromatography

Ion exchange chromatography

Size exclusion chromatography

Micellar liquid chromatography Hyphenated Liquid chromatography-mass spectrometry