

# سم‌شناسی فلزات



دکتر مرتضی شیفی: گروه فارماکولوژی دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تهران

## ارسنيك

با اين که ارسنيك عنصری با انتشار گسترده است ولی غلظت آن در آب و هوا معمولاً کم است. منبع اصلی آلودگی در انسان از طریق غذا (گوشت و سبزیجات) است که مقداری کمتر از ۱ mg/kg ارسنيك دارد ولی در غذاهای دریابی ممکن است مقدارش به ۵mg/kg برسد. در بعضی از مناطق تایوان و آمریکای جنوبی ممکن است، آب چند صد میلی گرم ارسنيك در یک لیتر داشته باشد. در این نواحی ساکنین ممکن است از هیپرکراتوز پوستی و هیپرپیگماتاسیون پوستی رنج ببرند. یک حالت خطرناکتر، گانگرن انتهاهای اندام‌های پایینی (بیماری black foot) می‌باشد که از التهاب پوشش داخلی شریان‌های محیطی (Peripheral endarteritis) ناشی می‌شود. در نواحی فوق الذکر و نیز بین بیمارانی که به عنوان درمان سرطان خون محلول Fowler

## فلزات را از دیدگاه سم‌شناسی می‌توان به

چهار گروه تقسیم کرد:

- ۱- فلزات Major toxic مثلاً ارسنيك، بريليوم، کادميوم، کروم، سرب، جيوه و نيكل
- ۲- فلزات ضروری که شامل کبات، مس، آهن، منزیم، منگنز، مولیبدن، سلتیوم و زینک بوده و با سه غلظت فعالیت‌های بیولوژیک متفاوت دارند: غلظت‌های trace که برای رشد مطلوب و تکامل مورد نیاز هستند، غلظت‌های هومؤستاتیک (غلظت‌های ذخیره‌ای) و غلظت‌های سمی. برای این فلزات به عنوان راه تماس معمولاً تجمع‌های محیطی کمتر از تماش‌های تصادفی یا حرفه‌ای اهمیت دارد.
- ۳- فلزات با سمیت مربوط به درمان دارویی مثل آلومینیم، بیسموت، گالیوم، طلا، لیتیم، پلاتینیوم.
- ۴- فلزات Minor toxic مثلاً آنتیموان، باریم، ایندیوم، نقره، تلوریوم، تالیوم، قلع، تیتانیوم، اورانیوم و وانادیوم.

مسومیت ظاهر می‌شوند. زمان تماس با ارسنیک را می‌توان با اندازه‌گیری فاصله خط از قاعده ناخن و سرعت رشد ناخن (که حدود  $\frac{1}{3}$  سانتی‌متر در ماه یا  $1/0$  میلی‌متر در روز است) تخمین زد. شیر انسان حاوی  $2\text{ mg}/\text{kg}$  در لیتر ارسنیک است. ارسنیک معدنی در بدن از طریق متیله شدن تبدیل به دی‌متیل ارسنیک می‌شود که فرم غیرفعال ارسنیک بوده و به سرعت دفع می‌شود. اگر ارسنیک معدنی زیادتر از توانایی بدن برای متابولیزه کردن ارسنیک باشد سمیت فرم معدنی ایجاد می‌شود. مقدار ارسنیک می‌تواند در خون، ادرار و مو اندازه‌گیری شود.

#### درمان مسمومیت با ارسنیک

BAL در درمان درماتیت حاد و علایم ریوی تماس زیاد با ارسنیک به کار می‌رود. BAL هم‌چنین برای درمان مسمومیت مزمن از ارسنیک مصرف می‌شود. سمیت ارسنیک بهتر است به‌طور علامتی درمان شود زیرا BAL سودمند نیست.

#### بریلیوم

این فلز عمدتاً از طریق سوختن سوخت‌های فسیلی به‌ویژه زغال وارد محیط می‌شود. در سرامیک و سفال سازی و ساختن آلیاژها به کار می‌رود. بریلیوم و آلیاژهای آن کاربردهای زیادی در صنایع هسته‌ای، فضایی و غیره دارند. اثر سمی اصلی آن بریلیوزیس (berylliosis) است که از استنشاق طولانی مدت آن ایجاد می‌شود. این بیماری ریوی با گرانولوما مشخص می‌شود که زود به بافت فیبروتیک تبدیل می‌شود. این

$(\text{KAsO}_2)$  مصرف می‌کردند سرطان پوست نیز مشاهده می‌شود. سرطان ریه بین کارگرانی که در صنایع تصفیه مس و کارخانجات تولید کننده حشره‌کش‌های ارسنیکدار در معرض ارسنیک قرار می‌گیرند ممکن است ایجاد شود. ارسنیک، بر عکس سایر کارسینوژن‌ها برای انسان، در حیوانات آزمایشگاهی ایجاد سرطان نکرده است. به علاوه تست‌های ایجاد جهش (موتاسیون) اساساً با ارسنیک منفی بوده است. سایر اثرات ارسنیک شامل سمیت روی پارانشیم کبدی است که از لحاظ بالینی در مراحل اولیه ایجاد یرقان و در مراحل بعد ایجاد سیروز و آسیت می‌کند. دوز‌های خیلی بزرگ ارسنیک اگر یک جا مصرف شود باعث آسیب دستگاه گوارش، ایجاد استفراغ و اسهال خونی، کرمپ‌های عضلانی و ناهنجاری‌های قلبی می‌کند. ترکیبات آلی یا معدنی ارسنیک ممکن است حاوی ارسنیک سه یا پنج ظرفیتی باشند.

#### توکسیکوکینتیکس ارسنیک

ارسنیکی که در هوا وجود دارد عمدتاً اکسید سه ظرفیتی ارسنیک است. جذب ارسنیک از ریه‌ها بستگی به سایز ذرات و فرم شیمیابی دارد. ارسنیک جذب شده عمدتاً از ادرار دفع می‌شود. نیمه عمر بیولوژیک ارسنیک معدنی حدود ۱۰ ساعت است و تقریباً در مدت سه روز  $50\text{--}80$  درصد آن دفع می‌شود. ارسنیک تمایل زیادی به تجمع در پوست دارد و از طریق ریزش پوست و عرق نیز دفع می‌شود. هم‌چنین در ناخن و مو تغییظ می‌شود. ارسنیک موجود در ناخن‌ها ایجاد خطوط عرضی سفید موسوم به Mee's lines می‌کند که تقریباً ۶ هفته پس از آغاز علایم

ضایعات باعث کم شدن تعداد کیسه‌های هوایی و نهایتاً عمل کرد ریوی می‌شوند. بریلیوم پس از تماس به پوست ایجاد واکنش‌های حساسیت مفرط در پوست می‌کند که واکنش از طریق سلوالی واسطه گری می‌شود و لذا از نوع تا خیری (آلرژی نوع IV) است. ترکیبات محلول بریلیوم ضایعات پاپیلوزیکولار می‌کند ولی ترکیبات غیر محلول آن ایجاد ضایعات گرانولوماتوز می‌نمایند. بریلیوم در انواع مختلف حیوانی سلطان‌زا بوده است و اطلاعات اپیدمیولوژیک نشان می‌دهند که این فلز برای انسان نیز یک کارسینوژن خطرناک است.

### توکسیکوکینتیکس بریلیوم

کلیرنس بریلیوم استنشاق شده یک پدیده چند مرحله‌ای است. به‌طوری که نصف آن در عرض تقریباً دو هفته و بقیه به آهستگی در دراز مدت حذف می‌شود و یک باقی مانده در بافت‌ها (احتمالاً گرانولوماهای فیبروتیک) فیکس می‌شود. از راه خوراکی فقط در محیط اسیدی معده جذب می‌شود که در آنجا به صورت یونیزه است ولی در روده به صورت رسوب فسفات در می‌آید. نیمه عمر حذف آن در خون حدود سه ساعت است. در بدن در تمام بافت‌ها منتشر می‌شود ولی در بافت اسکلتی مقدارش بیشتر است. با دوز زیاد عمدتاً در کبد مستقر می‌شود که بعداً به تدریج به استخوان منتقل می‌شود.

### کادمیوم

کادمیوم در طبیعت بیشتر در سنگ‌های معدن‌های سرب و زینک (روی) وجود دارد و به این جهت در نزدیکی معادن و مراکز تصفیه این

فلزات آزاد می‌شود. این فلز به عنوان پیکمان (متلاً در سرامیک‌ها)، در آب فلزکاری و ساختن آلیاژها و باتری‌های ذخیره‌ای قلیابی به کار می‌رود. مقدار آن در هوا معمولاً در محدوده نانوگرام‌ها در مترمکعب است ولی در بعضی از محل‌های کاری ممکن است این مقدار به میلی‌گرم‌ها در مترمکعب برسد. غلظت کادمیوم در آب به جز در مناطق آلوده خیلی کم است (حدود ۱ میکروگرم در لیتر). اغلب غذاها حاوی مقادیر جزیی از کادمیوم هستند. محصولات غلات و حبوبات معمولاً منبع اصلی کادمیوم هستند ولی گوشت قرمز، گوشت سفید و ماهی مقادیر نسبتاً کمی کادمیوم دارند. کبد و کلیه و خرچنگ خوراکی مقادیر بیشتری کادمیوم دارند. مقادیر محیطی کادمیوم با تصفیه و مصارف صنعتی بالا می‌رود. علاوه بر این منابع محیطی، انسان ممکن است از طریق دود سیگار در معرض کادمیوم قرار گیرد. یک پاکت سیگار در روز می‌تواند میزان ورود کادمیوم به بدن را دو برابر کند. ظروف سفالی و سرامیک که به خوبی در آتش پخته نشده باشد منبع دیگری برای کادمیوم هستند. تماس شغلی با کادمیوم در مراکز تصفیه وجود دارد. اثر حاد تماس با کادمیوم عمدتاً به صورت تحریک موضعی است. پس از خوردن آن، علایم بالینی به صورت تهوع و استفراغ و درد شکم دیده می‌شوند. پس از استنشاق آن، ضایعات شامل ادم ریوی و پنومونیت شیمیابی هستند. کادمیوم خیلی آهسته دفع می‌شود و نیمه عمر آن حدود ۱۵ تا ۲۰ سال است. در صورت تماس طولانی با این فلز، ضایعات کلیوی بارز هستند. در کلیه‌ها، محل اثر اصلی لوله‌های پروکسیمال هستند. آسیب به

### توكسيکوکينتิกس کادميوم

جذب کادميوم از دستگاه گوارش کمتر از جذب ريوی است. جذب کادميوم از دستگاه گوارش با کمبود کلسیم و آهن در غذا و با غذاهای کم پروتئین افزایش می‌یابد. غذای با کلسیم کم باعث تحریک سنتز پروتئین متصل شونده به پروتئین می‌شود که جذب کادميوم را افزایش می‌دهد. زینک جذب کادميوم را احتمالاً با تحریک تولید متالوتیونین کاهش می‌دهد. کادميوم در خون با اتصال به گلبول‌های قرمز و پروتئین‌های با وزن ملکولی زیاد پلاسمای برویژه آلبومین حمل می‌شود. قسمت کوچکی از کادميوم خون می‌تواند توسط متالوتیونین حمل شود. جفت متالوتیونین سنتز می‌کند و می‌تواند به عنوان یک سد در برابر کادميوم بدن مادر عمل کند ولی در صورت تماس زیاد مادر با کادميوم، جنین نیز ممکن است در معرض این فلز قرار گیرد. شیر انسان و گاو مقادیر کمتر از ۱ میکروگرم در کیلوگرم کادميوم دارد. حدود ۵۰ تا ۷۵ درصد کادميوم بدن در کبد و کلیه‌ها قرار دارد. نیمه عمر آن در بدن شاید حدود ۲۰ سال باشد.

### درمان مسمومیت با کادميوم

حساسیت به سمیت ناشی از کادميوم به وسیله عوامل متعدد تحت تاثیر قرار می‌گیرد که از مهم‌ترین آن‌ها توانایی بدن برای فراهم کردن محل‌های اتصال روى متالوتیونین می‌باشد. حفاظت در برابر سمیت کادميوم با تحریک تولید متالوتیونین توسط زینک، کوبالت و سلنیوم از راه خوراکی امکان‌پذیر می‌باشد ولی تنها درمان موثر برای سمیت کادميوم، اقدام به قرار نگرفتن در معرض آن می‌باشد.

این لوله‌ها معمولاً موقعی ایجاد می‌شود که مقدار کادميوم در کلیه به ۲۰۰ میکروگرم برای هر گرم برسد (غلظت بحرانی). این آسیب‌های لوله‌ای باعث می‌شود که آن‌ها توانایی خود برای بازجذب پروتئین با ملکول کوچک برویژه B-میکروگلوبولین را از دست بدند. پروتئین‌های بیگر شامل پروتئین retinol-binding، لیزوزوم، ریبونوکلئاز و ایمونوگلوبولین بازنگیر سبک می‌باشند. آمینواسیدوری نتیجه دیگر آسیب سلول‌های لوله‌های کلیوی است که به طور طبیعی اسیدهای آمینه فیلتره شده از گلومرول‌ها را بازجذب می‌کنند. اثرات دیگر ایجاد گلیکوزوری و کاهش بازجذب لوله‌ای فسفات می‌باشد. در مراحل پیشرفته آلوگی، ممکن است هیرکاسینوری وجود داشته باشد که احتمالاً در ارتباط با متابولیسم تغییر یافته استخوان می‌باشد و می‌تواند به اوستئومالاسی متنه شود ولی ارتباط بین کادميوم و بیماری itai-itai در ژاپن (که مقدار کادميوم در آنجا در برنج زیاد است) به خوبی ثابت نشده است. در این بیماری، بیماری مزمن کلیوی و بیفورمیته استخوان (bone deformity) وجود دارد. اثرات کادميوم روی سیستم تنفسی از استنشاق آن ایجاد می‌شود و شامل برونشیت مزمن، فیبروز پیشروندۀ قسمت‌های تحتانی راههای هوایی و پاره شدن دیواره بین آلوئول‌ها است که منجر به آمفیزم می‌شود. اثرات دیگر شامل افزایش فشار خون است که احتمالاً ناشی از احتباس سدیم، تنگ شدن عروق و بالا رفتن غلظت رنین خون باشد. سرطان پروسات بین کارگرانی که در ارتباط با شغل خود در معرض کادميوم قرار می‌گیرند گزارش شده است.

## کروم (Chromium)

کندن معدن، تصفیه و مصارف صنعتی باعث افزایش مقدار کروم در محیط زندگی می‌شود. کروم در ساختن فولاد ضدزنگ، انواع آلیاژها و پیگمان‌ها به کار می‌رود. کارخانجات تولید برق با سوخت فسیلی و کارخانجات تولید کننده سیمان نیز منابع آلوده سازی محیط با کروم هستند. مقدار کروم در هوا، آب و غذا معمولاً بسیار کم است. تماس انسان با کروم عمدتاً از طریق حرفه می‌باشد. کروم در انسان سرطان‌زا است. به‌ویژه سرطان‌های ریه بین کارگران در تماس با آن دیده می‌شود. سرطان‌زایی کروم معمولاً به کروم شش ظرفیتی مربوط است که نامحاط در آب و مخرب می‌باشد. پیشنهاد شده که  $\text{Cr}^{6+}$  به آسانی توسط سلول‌ها برداشت می‌شود در داخل سلول‌ها به  $\text{Cr}^{3+}$  تبدیل می‌شود و یون سه‌ظرفیتی که از لحاظ بیولوژیکی فعال‌تر است به اسید نوکلئیک متصل شده و روند سرطان‌زایی را آغاز می‌کند.  $\text{Cr}^{6+}$  مخرب و خورنده بوده و موجب ایجاد رخم در راه‌های بینی و پوست می‌شود. همچنین ایجاد واکنش‌های حساسیت مفرط در پوست می‌کند. در سمیت حاد با کروم نکروز لوله‌های کلیوی ایجاد می‌شود.

## سرب

سرب بیشتر از سایر فلزات سمی در طبیعت وجود دارد. مقادیر محیطی آن با استخراج معادن سرب، تصفیه و سایر مصارف صنعتی زیاد شده است. مقدار آن در خاک معمولاً از ۵ تا ۲۵ میلی‌گرم برای کیلوگرم است. در آب‌های زیرزمینی از ۱ تا ۶۰ میکروگرم در میلی‌لیتر و در آب‌های سطحی طبیعی کمی کمتر است. در هوا مقدار آن زیر ۱ میکروگرم در مترمکعب است ولی در بعضی محل‌های کاری و نواحی با ترافیک سنگین موتوری ممکن است به مراتب بیشتر باشد. مصارف صنعتی اصلی مثل مواد افزودنی سوخت و پیگمان‌های سربی در رنگ‌ها که باعث افزایش مقدار سرب در محیط می‌شوند، به تدریج در حال حذف شدن است ولی مصارف آن در باتری‌های ذخیره‌ای (بارشدنی) و کابل‌ها

## نیکل

نیکل در سنگ‌های معدنی وجود دارد. مصارف صنعتی و تصفیه آن باعث افزایش مقدار آن در محیط می‌شود. مصارف صنعتی آن شامل باکتری‌های ذخیره‌ای، اتصال‌های الکتریکی و وسایل مشابه، آب فلزکاری و مصرف به عنوان کاتالیست هستند. همچنین از

تماس با سرب در حد متوسط باشد (با غلظت در حدود ۵۰ میکروگرم در دسی لیتر) کم خونی بالینی ایجاد می شود. آسیب سنتز هم می تواند منجر به ایجاد کم خونی از نوع میکروسیتیک و هیپوکرومیک شود. کم خونی تا حدودی مربوط به افزایش شکنندگی غشا اریتروسیت می باشد.

عضو هدف اصلی برای سرب سیستم عصبی است. وقتی غلظت سرب در خون بالای ۸۰ میکروگرم در دسی لیتر باشد آنسفالوپاتی می تواند ایجاد شود. در این شرایط به شریان های کوچک و مویرگ ها آسیب رسیده و باعث ادم مغزی، افزایش فشار مایع مغزی نخاعی، درز نره شدن عصبی و تکثیر گلیال می شود. از لحاظ بالینی این وضعیت همراه با آتاکسی، کند ذهنی، کوما و تشنجهای می باشد. در بچه ها، این سیندرم بالینی می تواند با غلظت خونی ۷۰ میکروگرم در دسی لیتر ایجاد شود. در غلظت های حتی پایین تر (۴۰ تا ۵۰ میکروگرم در دسی لیتر) بچه ها ممکن است هیپراکتیویته نشان داده، میزان توجه آن ها کاهش یافته و اسکورهای IQ از آن ها کمی کاهش یابد. این تظاهرات می تواند مربوط به آسیب فانکشن ناقل ها و یون کلسیم باشد. نوروپاتی محیطی با wrist-drop و foot-drop و علایم آسیب اعصاب حرکتی مشخص می شود. سرب باعث استحاله سلول های شوان و به دنبال آن دمیلینه شدن و احتمالاً استحاله آکسون می شود. این اثرات بیشتر در کارکنان حرفه هایی که با سرب تماس دارند ایجاد می شود.

سرب کلیه را به صورت بی سرو صدا تحت تاثیر قرار داده و با تماس طولانی با آن منجر به نارسایی مزمن کلیوی می شود. بیشترین اثر

به طور قابل توجهی کم نشده است. آب آشامیدنی می تواند به طور قابل توجهی از منابع مصرف سرب و لوله های PVC (پلی وینیل کلراید) آلودگی با سرب پیدا کند. ظروف سرامیک لعاب دار منبع دیگر سرب هستند. برای اکثر مردم منبع اصلی ورود سرب به بدن غذا است که معمولاً ۱۰۰ تا ۲۰۰ میکروگرم در روز سرب را وارد بدن می کند. اطفال و بچه های کوچک به علت عادت آن ها برای لیسیدن، جویدن یا خوردن اشیاء خارجی مثل خاک و کنده رنگ های کهنه از دیوار بیشتر از افراد بزرگسال در معرض آلودگی با سرب هستند.

سیستم خون ساز نسبت به اثر سرب فوق العاده حساس است. جز اصلی هموگلوبین هم است که از گلایسین و سوکسینیل کوآنزیم ۸ سنتز می شود و پیریدوکسال فسفات به عنوان کوفاکتور عمل می کند. پس از طی چندین مرحله در نهایت با آهن ترکیب شده و هم ساخته می شود. مراحل اول و آخر در میتوکندری ها انجام می شود ولی مراحل حدواسط در سیتوپلاسم انجام می شوند (شکل ۱ مقاله کلیات سم شناسی فلزات). از بین آنزیم های دخیل در این مراحل، پنج آنزیم به اثر مهاری سرب حساس هستند. ۸-آمینولولینیک اسید دهیدراتاز (ALAD) و هم سینتاز (HS) حساس ترین آن ها می باشند در حالی که ۸-آمینولولینیک اسید سینتاز (ALAS)، یوروپروفیرینوژن دکربوکسیلاز (UROD) و کوپروپورفیرینوژن اکسیداز (COPROD) به مهار تو سط سرب کمتر حساس هستند. فقط دو تا از آنزیم ها به اسامی پروفوبیلینوژن دآمیناز و یوروپروفیرینوژن کو سینتاز تحت تاثیر قرار نمی گیرند. وقتی

به علت مصرف بنزین بدون سرب، سرب هوا فقط قسمت کوچکی از کل سرب دریافتی روزانه را تشکیل می‌دهد. سرب در آتمسفر یا به صورت جامد (ذرات دی‌اکسید سرب) و یا به صورت بخار می‌باشد. مقدار خیلی کمی از ذرات بزرگتر از  $5\text{ }\mu\text{m}$  میکرومتر در ریه باقی می‌مانند ولی بعداً از دستگاه تنفسی پاک شده و بلعیده می‌شوند. ذرات با قطر کمتر از  $5\text{ }\mu\text{m}$  میکرومتر در ریه بیشتر می‌مانند و با کاهش سایز ذرات باقی ماندن سرب در ریه بیشتر می‌شود. حدود ۹۰ درصد ذرات سرب در هوادر ریه‌ها رسوب کرده و جذب این سرب از کیسه‌های هوایی نسبتاً کامل است. بیش از ۹۰ درصد سرب موجود در خون در کلbul‌های قرمز است و به نظر می‌رسد که قسمت اعظم سرب در داخل این سلول‌ها در دو بخش قرار گرفته (غشا و هموگلوبین) و مقدار کمی در سایر اجزا کلbul‌های قرمز قرار می‌گیرد. در پلاسمانیز مقداری سرب وجود دارد که با بافت‌های دیگر در حال تعادل است. سرب کل بدن را می‌توان به دو قسمت تقسیم کرد که ترن اور متفاوت دارند. بزرگترین و از لحاظ کیتیکی آهسته‌ترین ذخیره سرب بافت اسکلتی است که نیمه عمر سرب در آن بیش از ۲۰ سال است. ذخیره دیگر ذخیره تاپایدارتر بافت نرم است. موبیلیزه شدن سرب از استخوان مادر در طول حاملگی اهمیت داشته و در اشخاص مبتلا به پوکی استخوان نیز موبیلیزه می‌شود.

سرب در سیستم عصبی مرکزی در ماده خاکستری و هسته سلول‌های عصبی تجمع یافته و بالاترین غلظت را در هیپوکامپوس، مخچه، قشر مغز و بصل النخاع دارد. در ماده سفید قشر مغز مقدارش حداقل است. سرب از جفت عبور

سرب در کلیه در لوله پروکسیمال است. اولین علامت سمیت کلیوی سرب، دفع یک آنزیم لیزوزومی موسوم به N-استیل-D-B-گلوكوزامینیداز است. یکی دیگر از مشخصات مسمومیت از سرب وجود اجسام اینکلوژن در هسته سلول‌های لوله‌های کلیوی است. این اجسام شامل کمپلکس‌های سرب-پروتئین رشتہ‌ای شکل هستند.

از اثرات سمی دیگر سرب سرطان‌زاگی است که در کلیه جوندگان نشان داده شده ولی در مورد انسان در این رابطه اطلاعات کافی وجود ندارد. سرب هم‌چنین می‌تواند اثرات سوء روی عمل کرد سیستم تولید مثل داشته باشد. به طوری که در هر دو جنس حیوانات اثر سمی روی گامت‌ها داشته و باعث سترونی، سقط جنین و مرگ نوزاد می‌شود.

ترکیبات آلی سرب مثل تتراتیل سرب و تترامتیل سرب به آسانی پس از استنشاق و تماس پوستی جذب شده و وارد سیستم عصبی مرکزی شده و موجب آنسفالپاتی می‌شوند. این خطر در کارگران در تماس با این مواد وجود داشته ولی در مردم عادی وجود ندارد زیرا مقادیر کم منتشر شده از اگزوز اتومبیل به آسانی تجزیه می‌شود.

### توكسيکينتیكس سرب

افراد بزرگسال ۱۵ تا ۱۵ درصد سرب خورده شده را جذب کرده و معمولاً کمتر از ۵ درصد آچه را که جذب می‌کنند نگه می‌دارند. بچه‌ها بیشتر از افراد بزرگسال سرب را جذب می‌کنند ( $41/5$  درصد). غلظت سرب در هوای امروزه کمتر شده و کمتر از  $1\text{ }\mu\text{g}/\text{m}^3$  در مترمکعب است و

به وسیله احیا شدن مجدداً به فرم عنصری تبدیل شود. جیوه معدنی به وسیله بعضی باکتری‌های بی‌هوایی می‌تواند به جیوه آلی تبدیل شود و جیوه آلی به آهستگی تبدیل به جیوه معدنی می‌شود.

فعالیت مختلف ایجاد کننده تغییر در طبیعت می‌تواند باعث بالا رفتن مقدار آن در محیط شود. مهم‌ترین این فعالیت‌ها کنندن معادن، تصفیه (برای تولید فلزات از سنگ‌های سولفیدی آن‌ها)، سوزاندن سوخت‌های فسیلی و تولید فولاد، سیمان و فسفات می‌باشد. مقدار جیوه در هوا فوق العاده کم است. مقدارش در آب مناطق غیرآلوده حدود ۱/۰ میکروگرم در لیتر است و لی در نزدیکی‌های معادن سنگ معدن‌های جیوه، مقدارش در آب به ۸۰ میکروگرم در لیتر می‌رسد. مقدار جیوه در غذا کم است (در حدود ۵۲۰ میکروگرم در کیلوگرم). اکثر ماهی‌ها حاوی مقدار زیادی جیوه هستند به طوری که مقدار آن در ماهی تونا (tuna) و اره ماهی (swordfish) تا ۱۰۰۰ میکروگرم در کیلوگرم می‌رسد. مسمومیت با جو، گندم و حبوبات سمپاشی شده با قارچ‌کش‌های جیوه‌ای یا ماهی آلوده با متیل مرکوری زیاد گزارش شده است. جدول ۱ مقدار دریافت متیل مرکوری توسط بعضی از جوامع را نشان می‌دهد.

مطالعات نشان داده که اثرات سمی جیوه بیشتر متوجه سیستم عصبی است که فوق العاده به این ماده سمی حساس بوده و به آسانی مورد تهاجم آن قرار می‌گیرد. معمولاً مورمور شدن اولین علامت مسمومیت است. با مقادیر زیادتر آتاکسی، لکت زبان، کری و نهایتاً مرگ ایجاد می‌شود. اگر مقدار متیل مرکوری در خون ۲۰

می‌کند و مقدار سرب در خون ناف تقریباً برابر سرب خون مادر است. غلظت سرب در خون مادر حامله احتمالاً به علت رقيق شدن خون کمی کاهش می‌یابد. تجمع سرب در بافت‌های جنین (از جمله مغز) متناسب با غلظت سرب در خون مادر است.

### درمان مسمومیت با سرب

مهم‌ترین اقدام در مواردی که غلظت سرب در خون بالا رفته و مسمومیت از سرب ایجاد شده باشد دور شدن از منابع تماس با سرب است: این که در چه غلظتی از سرب در خون باید داروهای کلاتور سرب مصرف شود پاسخ دقیقاً مشخص نیست. کلاسیون معمولاً در درمان کارگران و بچه‌های سیمپتوماتیک نقش دارد. درمان با کلاتور معمولاً در کارگرانی که غلظت خونی سرب آن‌ها بالای ۰/۰ میکروگرم در ۱۰۰ میلی‌لیتر باشد توصیه می‌شود. برای بچه‌های مبتلا به مسمومیت با سرب از جمله آنسفالوپاتی، کلاسیون درمانی یک روش استاندارد است و مصرف توام EDTA و BAL موثرتر بوده و باعث کاهش بیشتر مرگ و میر شده است. سوکسی مر و پنی‌سیلامین نیز به عنوان کلاتور خوراکی موثر بوده و برای درمان مزمن بیماران سیمپتوماتیک مصرف می‌شوند.

### جیوه (Mercury)

جیوه عنصری به صورت مایع بوده و ضمنن از پوسته زمین آزاد می‌شود. در محیط همچنین به صورت ترکیبات معدنی و آلی وجود دارد. جیوه عنصری می‌تواند با اکسیداسون به ترکیبات معدنی تبدیل شده و

جدول ۱

مردم	میزانگین محدوده	مقدار مصرف روزانه (میکروگرم)
درمال	-	۱-۲۰
ماهی گیر	۳۰۰	تا ۱۰۰۰
Niigata	۱۵۰۰	۵۰۰۰ تا ۲۵۰
عراق	۴۵۰۰	تا ۱۲۰۰۰

درمان مسمومیت با جیوه باید در جهت پایین آوردن غلظت جیوه در عضو یا محل آسیب باشد. برای موارد خیلی شدید، به ویژه مواردی که همراه با نارسایی حاد کلیوی است همودیالیز همراه با مصرف عامل کلات کننده (مثل سیستئین یا پنی سیلامین) اولین اقدام می‌باشد. برای موارد مسمومیت با جیوه معدنی با شدت کمتر، کلاسیون با BAL می‌تواند موثر باشد ولی برای مسمومیت با الکل مرکوری کلاسیون خیلی سودمند نیست. مصرف رزین تیول غیرقابل جذب از راه خوراکی به جیوه متصل شده و دفع روده‌ای را افزایش می‌دهد.

## منابع

1. Klaassen, CD and Watkins, JB. Major toxic metals with multiple effects. Casarett and Doull's Toxicology, 1999; 578-633.
2. Lu, Fc. Toxicity of metals. Basic toxicology, 1996; 293-311.

میکروگرم در دسی لیتر باشد مسمومیت با آن رخ نمی‌دهد. مغز جنین نسبت به میتل مرکوری حساس‌تر از مغز بزرگ‌سالان است. از لحاظ پاتولوژیک، آسیب اصلی ایجاد آتروفی در قسمت‌های مختلف مغز است، تغییرات تخریبی در آکسون‌ها و غلاف میلین اعصاب محیطی نیز وجود دارد.

کلرید دو ظرفیتی جیوه در تماس محرک است. پس از خوردن آن ایجاد کرمپ‌های سکی، اسهال خونی و نکروز دستگاه گوارش می‌کند و به دنبال آن آسیب کلیوی ایجاد می‌کند.

