

## الباب الثاني عشر

الكيمائيات والسموم والملوثات البيئية  
وتأثيرها

على الجهاز الدورى



## الكيمائيات والسموم والملوثات البيئية تأثيرها على الجهاز الدوري

### الأنيميا (Anaemia)

وفيها ينخفض مستوى الهيموجلوبين لأقل من ١٠٠ جم / لتر دم مع أو بدون نقص بكرات الدم الحمراء وانخفاض في الهيماتوكريت وتنتج عقب النزيف المستمر (Haemorrhage) أو عقب حدوث تخريب كبير في كرات الدم الحمراء فتؤدي لأنيميا تحليلية (Hemolytic anemia) لنقص مركب جلوكوز - ٦ فوسفات وهو ما حدث عقب التعرض للأسيتالدهيد أو أزق الميثيلين أو النفتالين أو حمض النافثليك أو الفيورا أدانيلين والفينيل هيدرازين و- بنتاكين و ياماكين و فينيل أزو داي أمينو بيريدين و سلفاتيلاميد و سلفا أستياميد و سلفابيرين و كينين و كينودين و كلوربروباميد والزرنيخ والرصاص والنحاس و الكلورات و الفورمالدهيد و أنيلين و سلفوناميد و مشتقات الاندول تراي نيتروتولوين و نيتروبنزين و أميدوبيرين و ثيوبوراسيل و كلور مفينكول و ثيازول سلفون و سلفا ميثوكسازول .

و قد تكون نتيجة التعرض للفيروسات والعوامل الداخلية كنقص التمثيل الوراثي لعملية للجليكة (Glycolysis) المتسبب في تكسير كرات الدم أو عدم نضوجها ( لنقص الحديد أو حمض الفوليك أو فيتامين ب ١٢ ) أو لنقص نضج الاريترو بلاست (Erythroplasts) لحدوث ضمور بنخاع العظم (Atrophy) فتؤدي إلي أنيميا (aplastic anaemia) للتعرض للكيمائيات والسموم أو العوامل الطبيعية أو الوراثية أو لعدم نفاذية وترشيع نخاع العظم وهو ما يؤدي لسرطان بكرات الدم البيضاء .

### المثيموجلوبينيميا (Methemoglobinemia)

حيث يتأكسد الحديد الهيمي بالهيموجلوبين من حديدوز ( $Fe^{2+}$ ) إلى حد يدك ( $Fe^{3+}$ ) إلى ميثيموهيموجلوبين فتقل قدرته على حمل الأكسجين وهو ما يعد مسبب آخر لنقص قدرة الدم على حمل الأكسجين أي حالة هيبوكسيا (Hypoxia).

و الحديدك الهيمى يمكنه الاتحاد مع أيونات غير فسيولوجية وهى ميزة تستخدم للعلاج كذلك له ميزة أخرى بمجال علم السموم من حيث قدرته على تفكك مجاميع الهيم لوحدات .

وعندما يكون الميثيموجلوبين حر بالبلازما (وليس بكرات الدم الحمراء) فإن انتقال مجاميع الهيم للألبومين ينتج ميثيم البيومين (Methem albumine) كصفة غير طبيعية خلال التحلل الدموي الحاد وهو مثلما يحدث عقب التسمم بأملح الكلوروات .

وقد تحدث عملية أكسدة تلقائية لمجموعة الهيم بالهواء وبمعدل منخفض (٢٥%) وهو ما يعتمد على المعقد المتكون والضغط الجزئى للأكسجين فتكون ثوابت المعدل قصوى عند ضغط جزئى يطابق نصف التشبع لمجاميع الهيم .

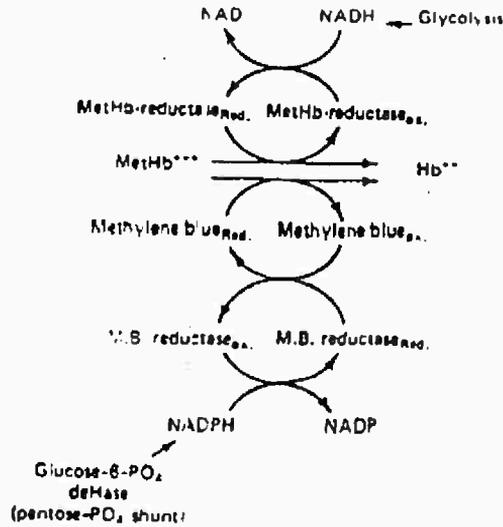
وميكانيكية التفاعل و التي بواسطها الجزئى الغير مؤكسجن (مجموعة الهيم) تتداخل مع جزئى مؤكسجن فسوف لا تظهر حركية (كينيتيكية) لمعادلة من الدرجة الأولى فغالبا ما تكون حركية متعددة الخطى (Multistep) شكل رقم (١٢-١) ويمكن شرح تعقيدات هذه التفاعلات على أساس حساب تركيزاتهم فأكسدة كلا من الميوجلوبين والهيموجلوبين تستنفذ في الكثير من المرات كثيرا من الأكسجين مما يمكن حسابه من اختزال الكمية المناسبة من الأكسجين لماء .

وعادة ما تتحول الميثيموجلوبينيا للهيموجلوبين بأنظمة مختلفة بالخلايا الحمراء وأكثرها أهمية وأغلبها شيوعا هو أنزيم (NADH-methemoglobin reductase)

ومن أمثلة المواد الكيميائية والسموم و الملوثات البيئية المسببة لها : نيتريت الصوديوم و هيدروكسيل أمين و فينولات أمينية (فينيل هيدروكسيل أمين الذي يتفاعل مع الهيموجلوبين مكونا ميثيموجلوبين و النيتروبنزين في وجود الجلوكوز) والأمينات الأروماتية والأريل و نيتريت الاميل و النيتريتات الأليفانية .

أما النترات فضعيفة وغالبا ما تمثل بداخل الجسم لصور نشطة بواسطة أنزيمات الأكسدة ذات الوظيفة المختلطة (Mixed function Oxidase : MFO)

بالكبد أما مركب سيانيد حديدي البوتاسيوم فيستخدم معملياً لإنتاج الميثيموجلوبينميا القياسية بحيوانات التجارب و نترات الأمونيوم و الإثيلين و اثيلين ايثانول و بنزوكاين و أسيتانيليد و هيدروكسيل اسيتانيلين و نيتروبنزين و نيتروجليسرين و باراكوات ( مبيد حشائش: Herbicides ) و فيناسين و بريلوكاين و سلفانيل أمين و سلفاثيازول و كذلك النشادر الملوثة للماء والهواء الجوي (لوجود مداخن مصانع الأسمدة أو لحدوث تحلل لاهوائى لليوريا أو البقايا الحيوانية والنباتية) .



شكل رقم (١٢-١) : نظام أنزيم نيكوتين أميد داى نيوكليوتيد ميثيموجلوبين المختزل

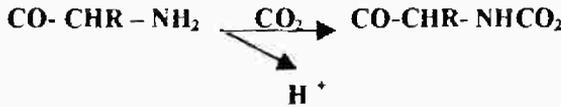
## ثاني أكسيد الكربون:

كذلك يلعب الهيموجلوبين دورا في انتقال ثاني أكسيد الكربون ( $\text{CO}_2$ ) والذي لا يرتبط بالهيموجلوبين بنفس طريقة الأكسجين ولكن يحمل بالخليا في صورة بيكربونات (فحوالي ٩٠% من ثاني أكسيد الكربون تزال من الأنسجة بهذه الطريقة أما ١٠% الباقية فتحمل بعيدا مع بيكربونات البلازما حيث يقوم الهيموجلوبين بنقل نوعين من النواتج النهائية لعملية التنفس وهما أيونات الهيدروجين ( $\text{H}^+$ ) وثاني أكسيد الكربون حيث تتأكسد المواد الغذائية العضوية بميتوكوندريا الخلايا إلى ثاني أكسيد الكربون وماء يذوب بالماء بعد ذلك مكون حمض الكربونيك ( $\text{H}_2\text{CO}_3$ ) و الذي بدوره يتحلل لأيون هيدروجين ( $\text{H}^+$ ) موجب وأيون بيكربونات سالب ( $\text{HCO}_3^-$ ) فيزيد بذلك تركيز أيونات الهيدروجين فيخفض قيمة أس تركيز أيون الهيدروجين (pH) وهنا يقوم الهيموجلوبين بنقل ٢٠% من ثاني أكسيد الكربون إلى الرئتين والكلية .  
وعلى فارتباط الهيموجلوبين بالأكسجين يتأثر بأس الهيدروجيني وتركيز ثاني أكسيد الكربون فكلما زاد تركيزه يزيد ارتباط الهيموجلوبين بهما ويقل ارتباطه بالأكسجين والعكس صحيح ، و هو ما يحدث بالأوعية الدموية الرئوية (دورة السموم البيئية في مكونات النظام البيئي للمؤلف) .  
فكلما طرحت كمية كبيرة من ثاني أكسيد الكربون وارتفع الأس الهيدروجيني زاد ميله للارتباط بالأكسجين (تأثير مور: Mohr effect) الناجم عن التوازن الحادث والذي يشمل الأكسجين و ثاني أكسيد الكربون والهيدروجين :



حيث يتأثر منحني تشبع الهيموجلوبين بالأكسجين بكل من تركيز أيونات الهيدروجين فكلهما يرتبط بطريقة عكسية بالهيموجلوبين :  
فعندما يكون تركيز الأكسجين عالي بالرئتين : فيرتبط بالهيموجلوبين ( بذرة حديد الهيم ) وتتفرد أيونات الهيدروجين ( $\text{H}^+$ ) .

وعندما يكون تركيز الأكسجين منخفض بالأنسجة : فيرتبط الهيموجلوبين بالهيدروجين (بمجاميع R ببقايا الهستدين ) ١٤٦ بسلاسل الجلوبيين (  $\beta$  ) وأنتين من البقايا الأخرى في سلاسل الجلوبيين (  $\alpha$  ) ويرتبط بثاني أكسيد الكربون بالمجموعة الأمينية (  $\alpha$  ) بالنهاية الأمينية بكل سلسلة من الأربعة فيكون كربوكسي أمينو هيموجلوبين وهنا يقل ميل الهيموجلوبين نحو الأكسجين في حين يحدث العكس بالرئتين حيث تركيز الأكسجين أعلى فيرتبط به ويقل ميله نحو الارتباط بثاني أكسيد الكربون :



ولهذا علاقته الكبيرة بالجسم فتميل الأنسجة ذات تركيز أيونات الهيدروجين العالي (  $\text{H}^+$  ) وكذلك تركيز جزيئات ثاني أكسيد الكربون العالي (الرئتين) إلى تحرير أيونات الهيدروجين والأكسجين .

**ارتباط أول أكسيد الكربون بهيموجلوبين الدم وتكوين كربوكسي هيموجلوبين (Carboxy hemoglobin) :**

بعد أول أكسيد الكربون من أكثر ملوثات الهواء الجوي شيوعا وأكثرها خطرا (حيث تمثل ملوثات الهواء الجوي الغازية ٩٠% بينما تمثل النسبة الباقية ١٠% الغيوم (Mists) وهي جزيئات سائلة وصلبة بصورة حبيبات دقيقة مبعثرة بالهواء) حيث يمثل أول أكسيد الكربون : ٥٢% وتمثل أكاسيد الكبريت ١٨% بينما تمثل أكاسيد النيتروجين (٦%) و الهيدروكربونات ١٢% لذا فغالبا يؤخذ أول أكسيد الكربون كمعيار لقياس خطورة الملوثات الرئيسية فيمكن للإنسان تحمل وجوده بتركيز ٥٦٠٠ ميكروجرام / ٣م<sup>٣</sup> هواء و لأخذه كمعيار لباقي الملوثات لذا تعطى درجة تأثيره القيمة ١ وينسب لها باقي تركيز الملوثات البيئية الأخرى فعلى سبيل المثال لو وجدت الاكاسيد النتروجينية بتركيز ٢٥٠٠ ميكروجرام / ٣م<sup>٣</sup> ( أي ٢٥٠٠ جزء في البليون (ppb) فان :

$$\text{معامل تأثيرها} = \text{تركيزها بالهواء المحيط} \div \text{مستوى الاحتمال}$$

$$= 250/5600 = 22,4$$

وعليه فان وجود اكاسيد النتروجين بالهواء بتركيز 2500 ميكروجرام / م<sup>3</sup> فان معامل خطورتها ( تأثيرها ) يبلغ اضعاف تأثير غاز اول اكسيد الكربون وعليه لا تتعدى خطورة اي ملوث ما لم تتعدى قيمة تأثيره الواحد الصحيح ، وذلك مع الاخذ في الاعتبار تحديد خصائص العنصر الملوث ( فالغازات النتروجينية الاكسيدية مثلا (NO<sub>x</sub>) برمزها يشير لاحتوائها على اكثر من اكسيد لكل منها مستوى تحمل خاص به ومع ذلك تعطي قيمة او رقم معامل تأثير واحد بافتراض انها خليط اولي ( اعتيادي ) . ومن هنا يمكن تقدير خطورة الملوثات البيئية المنبعثة الاخرى ذات الصلة بهيموجلوبين الدم في هواء مدينة ما و ترتيبها تصاعديا او تنازليا تبعا لقيمة معامل تأثيرها ، جدول رقم ( ١٢-١ ) .

جدول رقم ( ١٢-١ ) : معامل تأثير (خطورة) اول اكسيد الكربون وبعض الملوثات البيئية الاخرى

الملوث	مستوى الاحتمال ميكروجرام/م <sup>3</sup>	معامل التأثير (الخطر)	قيمة المطروح منه سنويا (طن)	الوزن المؤثر = قيمة المطروح × المعامل
اول اكسيد الكربون	5600	1	147,2	147,2
اكاسيد الكبريت	365	15,3	33,6	510,7
اكاسيد النتروجين	250	22,4	22,7	508,5
هيدروكربونات	45	125,0	34,7	4237,5
دقائق	260	21,5	25,7	546,1

وينتج غاز أول أكسيد الكربون بالهواء الجوي من الاحتراق الغير كامل للوقود أو تفاعل ثاني أكسيد الكربون على درجات حرارية مرتفعة ويتفكك إلى



ويصبحا في حالة توازن فعال كما يمكن أن تحدث التفاعلات التالية :



وهذا التفاعل أسرع عشرة مرات من التفاعل التالي :



وعليه يعتبر أول أكسيد الكربون هو المركب الوسطى لكل تفاعلات الاحتراق حتى مع كفاية كمية الأوكسجين بالوسط (الهيموجلوبين) كما انه ينتج من التفاعل التالي بالحرارة العالية :



كذلك ينتج من التفاعلات التالية :

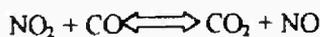
يحتاج لطاقة تنشيط ٥١ كيلو كالورى / مول



يحتاج لطاقة تنشيط ٥٦ كيلو كالورى / مول



يحتاج لطاقة تنشيط ٢٨ كيلو كالورى / مول



يحتاج لطاقة تنشيط ٢٠ كيلو كالورى / مول



وتكمن خطورته البيولوجية باتحاده مع هيموجلوبين الدم (Blood Hb) : Hemoglobine الحامل للأكسجين المستخدم في التبادل الغازي لتكوين أكسى هيموجلوبين (Oxy hemoglobin : O<sub>2</sub>Hb) بدلا من كربوكسى هيموجلوبين (COHb) .

يؤدى ارتباط أول أكسيد الكربون بالهيموجلوبين لتقليل سعة عملية نقل الدم للأكسجين فيؤدى لنقص في إمداد الأكسجين لأنيميا الهيبوكسيا (hypoxia) فموائمة الهيموجلوبين لأول أكسيد الكربون تبلغ ٢٠٠ ضعف مثيلها

بالأكسجين وهو ما توضحه المعادلة التالية (التنافس بين الأكسجين وثنائي أكسيد الكربون للارتباط بالهيموجلوبين) وهنا لا يمكن للأكسجين أن يتحد مع حديد الهيموجلوبين الهيم (heme) فتمنع تأكسد الدم فتتخفص مقدرة التبادل الغازي بذلك :

$$\frac{(PCO_2)M}{(PO_2)} = \frac{(CO\ Hb)}{(Hb\ O_2)}$$

حيث قيمة M عند أس تركيز أيون هيدروجين قدره  $7.4 = 220$  (لدم البشرى)

فإذا كانت قيمة  $pCO = 1 / 220$  فإن نصف الدم عند الاتزان سيكون مشبع بالأكسجين والنصف الآخر بأول أكسيد الكربون وحيث أن الهواء يحتوى على ٢١% أكسجين فإن التعرض لمخلوط غازي به ٠,١% سينتج عنه ٥٠% كاربوكسى هيموجلوبينا .

ومهما كان المعدل الذى عنده يقترب الدم الشرياني من الاتزان مع تركيزات مشجعة تعتمد على سعة الانتشار بالرئة (Alveolar Ventilation) فبعض الأنواع الأخرى يتميز بقيمة M (ولكن لا يجب أخذها عامل أساسي لتقدير حساسية الأنواع لأول أكسيد الكربون فطائر الكناري ذو حساسية كبيرة ولكن يرجع ذلك لمعدل التمثيل العالي له والممثل للأنواع الأكثر حساسية للهيبوكسيا (Hypoxia) .

فلو تعرض الهيموجلوبين لأول أكسيد الكربون بدلا من الأكسجين فإن النقص التدريجي في الضغط الجزئي له (PCO) يسمح لأي شخص بوصف سلسلة من معدلات واحدة معروف فمن الممكن أن يشتق :

$$K_1CO = 220/K_1O_2$$

وبالتصحيح للحصول على ارتباط متماسك لأول أكسيد الكربون ولهذا فجزئي الهيموجلوبين ليس له ميكانيكية داخلية للتمييز بينها و الكاربوكسى هيموجلوبين يثبط ظاهرة التعاون كما في الأكسي هيموجلوبين .  
ففي المنحنى السابق لو وزعت ظروف التجربة بحيث يكون الضغط الجزئي لأول أكسيد الكربون ثابت بينما ينخفض الضغط بجزئي للأكسجين فإن

نصف العدد الكلي لمواقع أتهيم المرتبطة تكون مشغولة بأول أكسيد الكربون بصرف النظر عن معدل درجات التشبع بالأكسجين فاغلب الأنواع المهجنة العامة و التي يحتوي الهيموجلوبين بها علي كل من (الأكسجين وأول أكسيد الكربون) (الأكسجين و ثاني أكسيد الكربون) و التي يحتوي الهيموجلوبين به علي كلا من الأكسجين - أول أكسيد الكربون و الأكسجين - ثاني أكسيد الكربون  $(O_2, CO), (Hb_2)$  فان جزيئين فقط من الأكسجين تكون متاحة للتفكك وتكون هناك فرصة واحدة للاتحاد وتسهل تفكك الأكسجين .

ويمكن الاستفادة من هذه الظاهرة (المنحنى) فعند حالة ٥٠ % أنيميا نتيجة كاربوكسى هيموجلوبين فان تغير ٨٥ ملل ز أو أكثر في مستوى الضغط الجزئي للأكسجين يحتاج إليه لسحب ٥ ملل أكسجين / ١٠٠ ملل للأنسجة المحيطة .

وأقصى حد مسموح به لتلوث الهواء بأول أكسيد الكربون (Maximum Allowable Concentration : MAC) هو ٩ جزء في المليون بينما الحد المسموح به للتعرض مرة واحدة (Single exposure) في السنة هو ٣٥ جزء في المليون / ساعة أو ٩ جزء في المليون / ٨ ساعة . وعند بلوغ مستواه بالهواء الجوى إلي ٥٣ جزء في المليون يؤدي لمستويات من درجات التسمم ، فتركيزه بالمناطق الأهلة بالسكان : هواء المدن (Urban airea) هو ١٥ جزء في المليون أما بلوغه ١٠٠ جزء في المليون فهو تركيز مميت للعديد من الحيوانات .

كذلك يتحد أول أكسيد الكربون مع ذرة الحديد اللازمة لعمل كثير من الأنزيمات المعاونة (CO-enzymes) الداخلة في عمليات التنفس (Respiratory process) فيثبطها (Respiratory Enzymes Inhibition) ومن هنا يمكن حساب احتياجات الإنسان عند تركيز الاتزان للكربوكسى هيموجلوبين بالدم خلال التعرض المستمر لهواء محيط (Ambient air) ملوث بتركيز أقل من ١٠٠ جزء في المليون وتقدر من المعادلة السابقة :

CO Hb في الدم =  $0.16 \times \text{تركيز CO (ppm)} + 0.5$  (النسبة الطبيعية له المتعددة مع هيموجلوبين الدم)

أي أن تركيزه في الدم يرتبط مباشرة بكمية أول أكسيد الكربون في الهواء المحيط .

وتركيزه بالجو يكاد يكون ثابت رغم ما يطرح منه سنويا من كميات هائلة من المصادر الطبيعية والصناعية حيث يتحدد تركيزه بعمليتين هما :

• امتصاص كميات كبيرة منه بالتربة بفعل العمليات الحيوية فتمتصه أنواع عديدة من فطريات التربة .

• تحوله إلى ثاني أكسيد الكربون بفعل أشعة الشمس وتزِيل نسبة لا تتعدى ٠,١ / ساعة شمس .

**والتسمم الحاد ( Acute poisoning )** بالتعرض إلى أول أكسيد الكربون يكون في صورة صداع (Headache) وضعف السمع والأبصار وإرتخاء العضلات ثم الإغماء قبل طلب النجدة مع سرعة ضربات القلب واضطراب الجهاز العصبي لبلوغ مستوى الكربوكسي هيموجلوبين بالدم إلى ٥٠ % (وهنا يكون أرتفع تركيز أول أكسيد الكربون بالجو عن ٣٠ جزء في المليون ) حيث أن امتصاص أنسجة الجسم للغاز بدلا من الأكسجين يؤدي لحرمان الكائن من ٢٠ % من الأكسجين اللازم فتظهر حالات الدوار والصداع والإغماء وإستمرارية التعريض له تؤدي لتلف الخلايا العصبية بالمخ مما يصاحبه اضطراب نفسي وحركي وذهني ثم الشلل .

و طبيعة التسمم بغاز أول أكسيد الكربون تتأثر بالعديد من العوامل

مثل :

• التغير في طبيعة التهوية والذي ينتج عنه تغيرات بمعدلات تشبع الهيموجلوبين بأول أكسيد الكربون وعلى هذا الأساس فإن التعرض لتركيزات عالية منه تسبب تشبع كافي مما يؤدي للموت في دقائق بدون ظهور علامات مسبقة ولكن التوازن بين تشبع الهيموجلوبين وبين الضغط الجزئي لأول أكسيد الكربون تحدث عند التعرض لتركيزات منخفضة من الغاز لذا فهناك علاقة ضعيفة بين محتوى الدم من الكاربوكسي هيموجلوبين و أعراض التسمم البشرى فوجودها يوضح وجود علاقة نقص معنوي للأكسجين بالدم رغم طبيعة القياسات النفسية في الحدود الطبيعية .

- وأول أكسيد الكربون القدرة على التراكم في صورة سم فيتحلل مركب كربوكسى هيموجلوبين مؤكسد وأول أكسيد الكربون الذي يخرج بالرئة وعليه فالطبيب الغير حذر يمكن أن يقع في جملة أعراض متداخلة ومعقدة : فوجود الكربوكسى هيموجلوبين بلونه الأحمر الكريزى بالشعيرات الدموية ينتج عنه لون أحمر غير عادى للجلد و الأغشية المخاطية و أظافر الأصابع وقد يحدث مع بروتينات أخرى حديدية (الميوجلوبين - السيوكرومات ب-٥٠؛ ولكن ليس لها أهمية في التسمم الحاد).

- والسيطرة على حالة التسمم يكون بالعقار المضاد وهو الأوكسجين (تنفس صناعي) حتى تحدث زيادة خفيفة في تحول الكربوكسى هيموجلوبين إلى أكسى هيموجلوبين فنصف الوقت المسترجع (Half recovery time : ½) للدم المحتوى على الكربوكسى هيموجلوبين للبالغين يكون بتنفس الهواء على ضغط ٠,١ جوى هي ٣٢٠ دقيقة وعلى ضغط ١,٠ جوى تصل إلى ٨٠ دقيقة وبغرفة التهوية الزائدة (Hyperbaric) تصل ٢٣ دقيقة.

- وتبلغ نسبة الكربوكسى هيموجلوبين بالبالغين غير المدخنين من ١-٢ % في حين تبلغ نسبة الكربوكسى هيموجلوبين بالبالغين المدخنين ٥ % وتبلغ نسبة الكربوكسى هيموجلوبين بالبالغين المتعرضين لعادم السيارات ٥-٧ % .

- كذلك يرتفع التلوث بأول أكسيد الكربون داخليا بزيادة أيد البروتين البهيمي والهيموجلوبين و أيد صبغات الصفراء و أتھيم حيث تصل إنتاجيته إلى ٠,٤ مول / ساعة ويزداد في حالة أمراض تحلل الدم لإرتفاع أيدھم كثيرا.

ويتم تقدير غاز أول أكسيد الكربون بالهواء الجوي بالتقاطه أو تصييده (Iroping) من خلال: أمرا الهواء الملوث على محلول ملح فضة قلوي مخلوط مع بارا-سلفا أمينو بنزويك (p-sulfoamino benzoic) فيعطى محلول غروي بني يقاس درجة شدته الضوئية على طول موجي ٤٠٠ نانوميتر. بينما تقدره منظمة الصحة العالمية (FAO) بالأشعة تحت حمراء الغير مشتقة (Non dispersive) حيث وجوده في محلول لخامس أكسيد اليود ( $I_2O_5$ ) وفي وجود حمض الكبريتيك لاختزال الأكسيد وانفراد اليود كما تمثله المعادلة التالية :



ويجب الأخذ في الاعتبار أن التلوث الناجم من المحركات خاصة محركات البنزين كما بالجدول التالي رقم (١٢-٢) تزداد خطورته أكثر عندما يكون المحرك غير منضبط من حيث نسبة خلط الوقود (بنزين) مع الهواء في الكربواتير عن ١٤,٥:١ على الترتيب حيث تعطي احتراق كامل لأول أكسيد الكربون + ماء + أكاسيد نيتروجين و أكاسيد كبريت و بزيادة النسبة أو انخفاضها عن ذلك يصبح الاحتراق غير كامل ففي الحالة الأولى زيادتها ينتج ثاني أكسيد الكربون و ماء و أكاسيد نيتروجين و أكاسيد كبريت وفي حالة زيادة نسبة البنزين : ١٤,٥ < ١ نتج ثاني أكسيد الكربون ، ماء ، أكاسيد نيتروجين حيث تتحول أكاسيد النيتروجين ( $NO$ ) بالهواء الجوي إلي ( $NO_2$ ) ثم إلي ( $N_2O_5$ ) وهي من ضمن الغازات بطيئة الذوبان كالفوسجين المسببة لارتشاح رئوي حاد بسبب اختناق ويزرق الجلد .

جدول رقم (١١-٢): تفاوت نسبة أول أكسيد الكربون بمحركات البنزين

والديزل

نوع المحرك	أول أكسيد الكربون	أكاسيد نيتروجينية	أكاسيد كبريتية	رصاص	هيدروكربونات غير تامة الاحتراق	الدهيد	% الكلية
بنزين	٠,٨٠	٠,٢٥	٠,٠١٦	٠,٠١	٠,٣٩	٠,٠١	٩٧,١
ديزل	٠,١٢	٠,٠٨	٠,٠٣٠	-	٠,٢٤	٠,٠٣	٠,٢٩

وتساهم كرات الدم الحمراء المساهمة الكبرى بطاقة التمثيل (Metabolic Resources of mature : RBC) لصيانة غشاء الخلية رغم أن مصادر التمثيل لكرات الدم الحمراء بالإنسان أكثر محدودة فهناك تغيران لا هوائيان متلحين لتمثيل الجلوكوز :

- مسار دورة الجليكوليك.
- فوسفات البنروز (حمض فوسفو جلوكونيك وهكسوز مونوفوسفات) المعلقة فأنزيم : جلوكوز -6- فوسفات ديهيدروجينيز يشغل مكان مفتاحي في تمثيلها فهي تشترك في اختزال نيكوتين أميد داي نيوكليوتيد (NADP) بأنزيم : 6- فوسفات جلوكونات ديهيدروجينيز وبهذا الفعل فان المصدر الوحيد للنيكوتين أميد داي نيوكليوتيد بصورته المختزلة (NADPH) يكون بكرات الدم الناضجة واختبار مادة التفاعل الأساسية يمكن أن تعوق اختزال (NADPH) النيكوتين أميد داي نيوكليوتيد بصورته المختزلة بينما تسمح باختزال النيكوتين أميد داي نيوكليوتيد بصورته المؤكسدة (NAD) .

فاستبدال الأكتان بالجلوكوز فان النيكوتين أميد داي نيوكليوتيد بصورته المختزلة (NADPH) تتولد تبعا لنشاط اللاكتيك ديهيدروجينيز ففي بعض كوات الدم الحمراء تخصص فراغي لأنزيم جلوكوز -6- فوسفات ديهيدروجينيز والذي يمنع إتاحة استخدام الجلوكوز رغم انه مناسب للجليكة .

#### أبخرة الرصاص :

يزداد تلوث الهواء الجوي المستشق بالرصاص خاصة في المناطق الصناعية وحول المناجم ومعامل تكرير البترول ومصانع البطاريات والبويات والسموم الزراعية وحمض الكبريتيك والمطاط والزجاج والأسلاك ومناطق حرق القمامة والمناطق المزدهمة بالموصلات خاصة وقت الذروة (Rush hour) فالحد الأقصى المسموح به لتلوث الهواء بالرصاص (MAC) هو ٠,١٥ مللج/م<sup>3</sup> هواء ويصل في وقت الذروة إلى ١٥ ميكروجرام/م<sup>3</sup> هواء

وعليه فجنود المرور أكثر عرضي للتلوث كذلك فجوانب الطرق السريعة والتي تمر بها ١٤,٠٠٠ ناقلة / يوم تركز حوالي ٥٥٥ جزء في المليون . وتبلغ نسبته بالتربة الطبيعية ١٠ ميكروجرام / جرام تربة ، بينما بالتربة البكر يصل ٢٠-٨٠ ميكروجرام/جرام وقد يصل إلى ٣٠٠ ميكروجرام / جرام . ويتداخل الرصاص مع السلاسل الغذائية فالخص يحتوى على ٠,٢-٥٠ جزء في المليون والبطاطس ٠,٢ - ١٧ جزء وبالجزور من ٠,٢ - ١١ جزء في المليون فاستهلاك ١ كيلو خضراوات طازجة أو فاكهة يؤدي لإدخال ٤ ملليجرام رصاص بالجسم . وتزداد النسبة مع المعلبات التي يتم غلقها بالرصاص كعلب الجبن الأبيض . كما أن حرق ١ لتر من الوقود يعطى ٠,١ ملليجرام رصاص .

ويتراكم الرصاص بأنسجة الكائنات الحية النباتية خاصة أنسجة الطحالب و الأنسجة الحيوانية القشرية وينتقل منها للأسماك عبر السلاسل الغذائية وتصل في النهاية للإنسان .

ويحتوى الدم على نسبة ٢٠-٤٠ ميكروجرام رصاص / ١٠٠ ملل دم أى ما يعادل ٠,٢-٠,٤ جزء في المليون وعند وصوله إلى ٠,٨ جزء في المليون يصحب ذلك تكسير كرات الدم الحمراء وبالتالي نقص في الهيموجلوبين فتظهر الأنيميا مع قئى ومغص كلوي حاد واضطراب عصبي (صرع وغيوبة ) لنفاذه من العائق الدموي المخي (Brain Blood Barrier : BBB) مما يؤدي لإنخفاض بمستوى الذكاء والتفكير والإدراك مع اضطرابات فسيولوجية لتثبيته بعض الأنزيمات كذلك يعوق التخلص من البوليك كما أن له تأثير سئ على الأجهزة التناسلية وعملية التكاثر ويؤدى لإجهاض واضطرابات الدورة الدموية بالإناث وولادة أطفال أقل وزنا .

كذلك يؤدي لضعف تخليق الهيموجلوبين لتأثر أنزيم (Ferro chelatase) فتتف سلسلة  $\alpha$  - بروتين الحديدي والمكون للهيموجلوبين لاتحاده مع مجموعة السلفهيدريل (SH-) بالأنزيم المسئول عن تكوين الهيم فيؤدى لفقير دم وضعف في التبادل الغازي ، حيث يحدث التسمم بالرصاص عندما تبلغ نسبة الرصاص بالدم أكثر من ٨٠ ميكروجرام / ١٠٠ جم أي ٨٠ جزء في المليون فتؤدى لضرر خطر في تركيب الدم وزيادة حمض دلتا أمينو لوفنيك (ALA) و كوبرفيرين (CPII) و (Profobilinoglia) بالبول .

ولكون مركبات الرصاص مذيبيات للدهون لذا يمتصها الجسد بسرعة بمجرد ملامستها له وتخلله بسهولة تنفذ لتيار الدم ثم تتوزع على الجسم كله في حين لا تنفذ مركبات الرصاص الغير عضوية عند ملامسة الهواء الجوى للجسد بينما تمتص مركبات الرصاص القابلة للذوبان في الماء (خلات الرصاص) بالقناة الهضمية إلا أن ٨٥-٩٠% من مركبات الرصاص تمتص وتصل بالدم للكبد ثم يعود جزء منها من الكبد للأمعاء فالصفراء (كوسيلة للإخراج) فالرصاص يتحول من لونه الأبيض إلى الرمادي بلامسة الهواء حيث يتأكسد بسهولة بدرجات الحرارة العادية وبلامسة للمياه تتكون كبريتات وكربونات على سطحها فتعيق استمرار انحلاله .

كذلك تؤدي زيادة نسبة الرصاص بالجسم لزيادة في إفراز حمض اليوريك بالدم ثم يترسب بالمفاصل والكلية فيؤدي لالتهاب الكلية المزمن كما يترسب بأنسجة العظام فيحل محل الكالسيوم فالعوامل المساعدة على ترسيب الكالسيوم هي نفسها العوامل المساعدة على ترسيب للرصاص بالعظم إلا انه قد ينفرد من العظام ويعود للدم من جديد ثم تحدث له إعادة توزيع (Redistribution) بأماكن أخرى كالأسنان أو الأنسجة الطرية أو المخ .

ووصول نسبة الرصاص بدم الأطفال أي ٠,٦ جزء في المليون يؤدي للتسمم السريع فالموت لتلف الجهاز العصبي المركزي ، كما يتلف المسادة الوراثية وهو ما لا يمكن إصلاحه ومعالجته فينتج نسل مشوه ومتخلف عقليا علاوة على ظهور حالات سرطانية . كما يحدث خلل في تكوين خيوط المغزل عند الانقسام فينشأ خلل في توزيع الصبغيات :الكروموسومات حوامل الصفات الوراثية (الجينات) .

كذلك يثبط الرصاص هدم المواد العضوية بالكائنات الحية الدقيقة وزيادة تركيزه يثبط عليه التمثيل .

فارتفاع مستواه في مياه الشرب عن ٠,١ مللج / لتر (٠,١ جزء من المليون) يؤدي لظهور أعراض التسمم بالرصاص (بصورة خط ازرق بالكبد مع تكسير لكرات الدم الحمراء وإمساك وقلّة نسبة الهيموجلوبين مع ألم الصرة) أو تحته وبزيادة شدة الأعراض تؤدي لإضطرابات عصبية تصل للشلل الطرفي والصرع والتشنجات ث الغيبوبة (Comma) .

ويُقاس مستوى التلوث بالرصاص بالهواء الجوي بعد امتصاصه بمصيدة (Trap) ثم يقدر بجهاز الامتصاص الذري (Atomic Absorption) أو يقاس كروماتوجرافيا حيث تجمع عينة الغبار العالق بالهواء الجوي بجهاز جمع الجسيمات من المرشحات وتحرق عند ٤٢٥°م ثم يذاب المتبقي بعد الحرق في ٣ ملل فلوريد هيدروجين ثم يضاف ٦ ملل حمض نتريك ثم ١٠٥ ملل من حمض الهيدروكلوريك ويسخن على درجة ١٢٠ ثم يبخر المحلول على درجة ٧٠°م ويذاب المتبقي في ٢٥ ملل من حمض النتريك ١,٥ عياري ويقاس التركيز بجهاز الامتصاص الذري ويحسب التركيز بالميكروجرام /م<sup>٣</sup> هواء حيث تصل دقتها إلى ٠,١ ميكروجرام /م<sup>٣</sup> هواء. أو تهضم العينة بعد هضم ورق الترشيح المترسبة عليه بمادة (Dithiazone) ثم تقاس شدة الامتصاص بطول موجي قدره ٥١٠ نانوميتر .

وتحتوي المياه السطحية على الرصاص بمستوى ١٠ جرام /لتر (٠,٠١ جزء من المليون) بينما تخلو منه المياه الجوفية . ويجب عدم استخدام مياه الشرب التي يصل فيها مستوى تركيزه إلى ٥٠ ميكروجرام /لتر (٠,٠٥ جزء بالمليون) حيث يتراكم بالعظام ويحل محل الكالسيوم كما يتراكم بأنسجة المخ فيتلفها مما يؤدي للصرع . أما إذا بلغ تركيزه ١٠٠ ميكروجرام / لتر بمياه الشرب (٠,١ جزء في المليون) يصبح الماء سام ولهذا توصي منظمة OMS بعدم استخدام الماء الذي تزداد نسبة فيه عن ١-١٠ ميكروجرام / لتر .

ويتم قياس مستواه بالمياه الملوثة بتقديره بعد ترسيبه بـ حمض (كبريتيك-هيدروكلوريك) بصورة كبريتات رصاص أو كلوريد رصاص على الترتيب أو بالطريقة الكهربية كتفاعلات التحليل الكهربائي بترسيبه على القطب الموجب في صورة ثاني أكسيد الرصاص حيث يوزن القطب قبل وبعد الترسيب ثم يقدر الفرق في الوزن أو المعايرة بالثيوكبريتات (وهنا إذا وجد بصورة كبريتات أو فوسفات فتعامل بخلات الامونيوم لأذابتها) أو باستخدام جهاز الامتصاص الذري على طول موجي ١١٧ نانوميتر ثم تترجم لتركيز من المنحنى القياسي أو بطريقة (Dithiron : 1.5-DIPHYNYL THIOCARBAZONE di) فيؤخذ ٣٠٠ ملل عينة ماء ويضاف إليها ١٥ ملل حمض الهيدروكلوريك

٢٤% وتنتقل لسطح ساخن / ٤ دقيقة ثم تبرد وتعادل النشادر حتى أس أيون هيدروجين ٢ ثم يؤخذ ١٠٠ ملل لقمع فصل لها ١٠ ملل هيدرازونيوم (١٠ جم كلوريد صوديوم + ٢ ملل هيدروكسيد صوديوم ٢٤% + ٣٥ ملل هيدروكلوريك مول / لتر ثم يكمل حتى ٥٠ ملل ثم يضاف ١٠ سيانيد وطرطرات (٤٠ جم بيكرونات بوتاسيوم + ١٠ جم سيانيد بوتاسيوم + ١٠ جم حج طرطرات صوديوم أو بوتاسيوم + ٤٠ ملل محلول نشادر ٢٥%) ثم يضاف ٥٠ ملل محلول داي ثيرون (بإذابة ٣٠ مللج / لتر كلوروفورم بزجاجة قاتمة) وترج العينة ١٠ دقائق وتترك لانفصال طبقة الكلوروفورم وتقاس شدته على ٥١٠ نانوميتر مقارنة بالبلاذك (ماء غير مؤين).

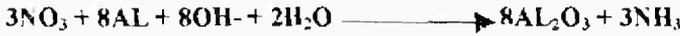
#### النترات (Nitrate : NO<sub>3</sub>)

هي إحدى نواتج تمثيل المواد العضوية النتروجينية بالبكتريا المثبتة للنتروجين الجوي (Nitrate forming Bacteria) و التي تقوم بأكسدة أيونات الامونيا لنترات أو تتكون عند تحول النتروجين الجوي أثناء السبرق لنترات تذوب في بخار الهواء .

و أقصى حد مسموح به (MACw) منها في مياه الشرب هو مللج/لتر (١ جزء في المليون) وأما أقصى حد مسموح به في الماء المستخدم في الأغراض المنزلية (MACw) هو ١٠ مللج / لتر (١٠ جزء في المليون) وارتفاع تركيزها حتى ٤٥ جزء في المليون يؤدي للتسمم ليس بفعلها هي ولكن من جراء أمثلاتها الحيوية كالنتريت (بالأمعاء الدقيقة بفعل الكائنات الحية الدقيقة) حيث تتدخل النتريت (NO<sub>2</sub>) مع الهيموجلوبين مكونة ميثاموجلوبين (Methamoglobine) فتقل قدرته على حمل الأكسجين الجوي أثناء التبادل الغازي فتسبب زرقة الجلد خاصة مع الأطفال التي لا تتحملها (Bule baby) وقد تمثل إلى نيتروز أمين و التي تعد كمادة مسرطنة (Carcinogenesis) أو تمثل إلى هيدروكسيل أمين و التي تعد كمادة مطفرة (Teratogenesis)

ويقاس مستوى تلوثه في مياه الشرب من خلال اختزالها لنشادر بسبيكة (Devardas allay) حيث يحسب تركيز النشادر المساوي لتركيزها وتمثلها

للمعادلة التالية :-



أو يقاس مستواها بقياس شدة الامتصاص لها على طول موجي ٢١٠ ،  
٢٧٥ نانوميتر بعد إزالة الجسيمات العالقة بالطرد المركزي للعينة واخذ  
الطبقة الرائقة أو يضاف إليها ملل ساليسلات الصوديوم ٠,٥ % وتسخن  
على سطح ساخن لدرجة ١٠٥م لتبخر الماء ثم يضاف ٥ملل ماء مقطر غير  
مؤين ، ١٥ ملل طرطرات صوديوم و بوتاسيوم هيدروكسيلية ( بإذابة ٦٠  
حجم طرطرات مع ٤٠٠ جم هيدروكسيد صوديوم / لتر ماء فقط وتقاس شدة  
الامتصاص على طول موجي ٤٢٠ نانوميتر مقابل البلاتك ( ماء مقطر غير  
مؤين ) وتترجم لتركيزات من منحنى قياس لنترات الصوديوم (٢,٧٤حجم/  
٢٠ ملل كلوريد زئبق مع ٥٠٠ ملل ماء مقطر أي ٢ جزء في المليون ) .  
أما أيون النتريت ( ثاني أكسيد النتروجين : NO<sub>2</sub> ) فينتج بالمياه لأكسدة المواد  
العضوية النتروجينية الملوثة حديثا للماء حيث يتكون من الأمونيا الذائبة في  
وجود الأكسجين الذئب مع البكتريا الهوائية أو يتكون بتأثير البكتريا المثبتة  
للنتروجين من النترات تحت ظروف لاهوائية . والحد الأقصى المسموح في  
مياه الشرب (MACW) هو ١٠٠ ميكروجرام / لتر ( ٠,١ جزء في المليون).  
ويقاس مستواها بالمياه بطريقة (Isosay Gress) : فيوجد ٣٠ ملل ماء  
ويطرد مركزيا / ١٥ دقيقة كذلك عينة البلاتك وتضاف لكل منهما ٥ ملل  
حمض كبريتيك ٠,١ ع ثم ٢ملل حمض سلفانيليك ( ١ جم في ٤ملل ماء  
مقطر غير مؤمن + ٦٠ ملل خليك تلجي مخفف + ٢٠ ملل خليك تلجي فسي  
١٠٠ ملل ماء مقطر ) ثم ترج / ١٠ دقائق ويضاف للبلاتك ٥ ملل خليك  
مخفف وللعينة ٥ ملل من محلول الأمين ( ٢٤ ملل خليك تلجي + ٠,٤ جم  
سلفانيلك + أمينو نافثول ) ثم ٢٤٠ ملل مقطر غير مؤين ويدفئ ويرج ويكمل  
الحجم حتى ٣٠٠ ملل فتحدث التفاعل التالي حيث يكمل كل ورق لحجم ٥٠  
ملل وتترك نصف ساعة ثم تقاس الكثافة الضوئية (O.D. : Optical Density ).  
٥٢٥ نانوميتر حيث تترجم لتركيز من منحنى تركيزه ١٠٠ ميكروجرام / مللي  
وتستخرج قيمة K=٠,٤٤

كمية النتريت بالعينة (مللج / ل) = جزء في المليون = K × O.D ÷ حجم العينة

## السيانيد (Cyanide : -C≡N)

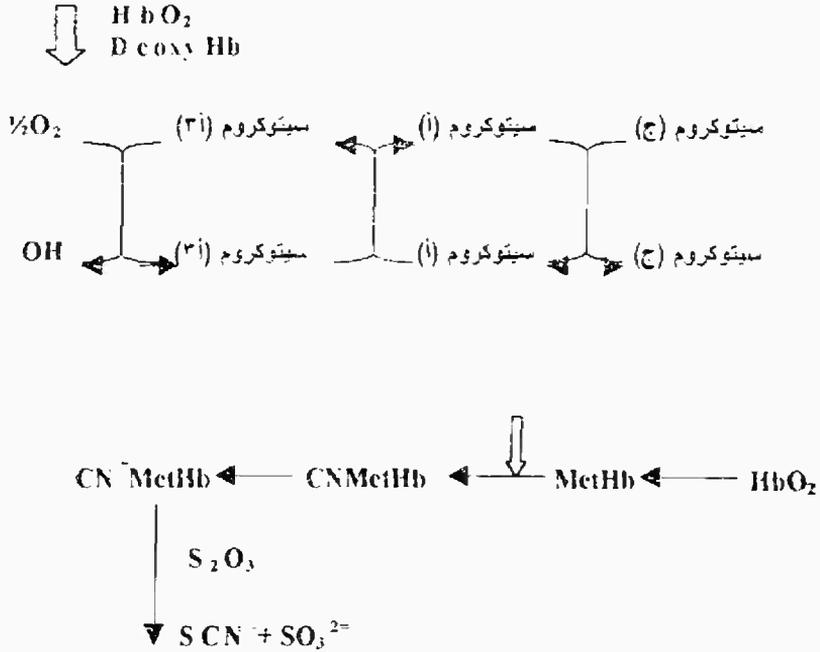
حيث تتفاعل مجاميع الهيم (Heme) المتولدة حديثاً في صورة  $Hb^{3+}$  كمتنافست (Competitors) مع السيٲوكروم للسيانيد وذلك بتكوين معقد أيونسي الصورة ، شكل رقم (١٢-٣) .

وتزداد موائمة الميثيموجلوبين للسيانيد عن السيٲوكروم (a3) و الذي يؤدي لتفكك معقد السيانيد - سيٲوكروم ويعود إلى الأكسدة التمثيلية .

وفي الحيوانات المعرضة له أو الإنسان فإن المنافسة للسيانيد الحر تحدث عبر عدة حواجز بيولوجية . وعند هذه النقطة فإن بعض من الأجزاء الكليمة للهيموجلوبين المتحرك بالدورة الدموية يظهر أو يوجد كسيانيميثيموجلوبين (Cyanmethemoglobine) و الذي يكون معقد متفكك بعض الشيء و هنا تكمن الخطورة في انفراد السيانيد الحر ولذا فالعلاج المستخدم يتضمن الحقن الوريدي بواسطة ثيوسلفات الصوديوم (Sod-thiosulfate) و الذي يخدم كمادة تفاعل لأنزيم الرودانتيز (Rhodanse) و الذي يتوسط تحول السيانيد إلى الثيوسيانات (الأقل سمية من السيانيد) و يتم إخراج الثيوسيانات في البول .

وربما يلعب أنزيم رودانيز الكبدى دور عظيم في إنهيار سمية (Detoxification) . و توجد ميكانيكية داخلية لتمثيل السيانيد ولكن وجود الكبريت الأكسجيني خارجي المنشأ (Exogenous sulfur) يسرع وبقوة معدل التفاعل .

ومن الأساسيات الملخصة والموضحة بالشكل التالي و التى يمكن أن تبين بان أخذ الأكسجين في حالة التسمم السيانيدى و الذي لا يخدم في أغراض مفيدة . و طالما أن الضرر هو إحدى استخدامات الأكسجين بدلا من انتقال الأكسجين ، و أكسجين الأغشية المحيطة تكون عادية أو تحت عادية حيث عند (Hyperbaric oxygen) ليس له تأثير على التسمم السيانيدى بالفئران و عندما يكون الأكسجين بضغط ١ جوى . بينما يؤدي تلوث المياه بالسيانيد للموت السريع حيث ينصب فعلها على عمليات الأكسدة الحيوية بخلايا الجسم لخلل في العمليات الفسيولوجية تكون نتيجتها نقص كمية الأكسجين كما أنها تثبط أنزيم السيٲوكروم أكسيديز فتعوق مسارات ضرورية للجسم .



شكل رقم (١٢-٣) : أساسيات السيطرة العلاجية للتسمم السيانيدى حيث يظهر أن (HCN) يعوق انتقال الإلكترون في معقد السيتوكروم (حيث ينخفض استخدام الأكسجين والأكسدة التمثيلية)

ويعد غاز سيانيد الهيدروجين (HCN) ملوث ثانوي للمناطق الساحلية (حيث الموانئ وتبخير السفن عقب إفراغ حمولته وانتشار مناطق الحجر الزراعي والصحي والصوامع والثلاجات) كذلك حول مناطق استخراج الذهب والفضة ومصانع الطلاء والاستديوهات .

ويعالج التسمم به بالحقن بواسطة بنزوات الاميل (أو نترات الصودا) أو بكسر أنبوب نترات الاميل وتسكب على منديل يوضح أمام الأنف مع الحقن الوريدي بنترات الصودا . ويعطى متحدا مع النتريت (Nitrite) و الثيوسلفات فان تأثير وقائي معنوي كبير يتحصل عليه أكثر مما لو أعطيت المادتين معا ومختلطين مع الهواء على نفس الضغط فالأكسجين والثيوسلفات يعطى وقاية معنوية كبيرة ضد الموت عن ما يؤديه الأكسجين و الثيوسلفات نفسه غير معروف أنه حساس للأكسجين .

### كبريتيد الهيدروجين (Hydrogen Sulfide) :-

ثبت أن كبريتيد الهيدروجين مثبط لأنزيم السيتوكروم أكسيداز خارج الجسم فأعراض التسمم الناتجة عن غاز كبريتيد الهيدروجين أو بعد تعاطي أملاح السلفيد للحيوانات تكون متماثلة في الغالب لمثيلتها الناتجة عن السيانيد عدا الاستثناء الملاحظ والراجع إلي الالتهاب :الإثارة (Irritancy) لكبريتيد الهيدروجين و الذي عند التعرض المزمن له و بتركيزات منخفضة ربما تنتج التهاب باطن الجفن : التهاب الملتحمة (Conjunctivitis) أو استسقاء :أديما شعبية (Edema Pulmonary) فايون (HS) يكون معقدات مع الميثيموجلوبين (Mcthemoglobin) يعرف بالسلفا ميثيموجلوبين (Sulfmethemoglobin) و الذي يعد مماكن للسيانيد ميثيموجلوبين حيث معدل تفكك السلفاميثيموجلوبين  $10 \times 10^{-6}$  مول / لتر بينما ثابت معدل التفكك للسيانيد ميثيموجلوبين  $10 \times 10^{-2}$  مول / لتر وهو (despite) الارتباط ضعيف الموائمة للسلفيد فان حدث الميثيموجلوبينيميا (Melhemoglobinemia) يؤدي بدون لبس (Unequivocal) إلي حماية ضد الموت من التسمم الكبريتيدي للبشر المتسمم بكبريتيد الهيدروجين كما أن الأكسجين لا يؤثر استخدمه في التسمم بكبريتيد الهيدروجين . و لقابليته للتفاعل مع رابطة الداي سلفيد تحت الظروف الفسيولوجية فان أيون الهيدروسلفيد (HS) والممكن تنشيطه بالجلوتاثيون المؤكسد بينما يمثل السلفيد بداخل الجسم بسرعة إلي سلفات وبعض الأكاسيد الكبريتية الأخرى .

ويؤدي تلوث الماء به لاحتوائه على الكبريت أو لتعفن وتحلل بعض المواد العضوية فتتبعث منها رائحة البيض الفاسد أو لملامسة المياه الجوفية لصخور أرضية تحتوى على الكبريت أو لتلوثها بالمطر الحامضي .  
وزيادة محتواه بالجسم عن ١٤٠ جم كبريت عضوي في صورة كبريتات تدخل في تكوين البروتينات (الميثيونين - السيستين السيستين) وبعض الفيتامينات و البيورين والأنزيمات بصورة مجاميع سلفهيدريل (SH) نتيجة شرب مياه أو أغذية ملوثة أو أكل ثوم أو فجل أو بصل أو لفت فإنه يمتص بالأمعاء وينقل بدم الوريد البابي إلى الكلى ويكون حصو يحتوى على السيستين (Cystinuria) وقد يخرج من الجسم بارتباطه مع مركبات سامة أخرى في صورة أقران كبريتات :تفاعلات التمثيل من النوع الثاني (Metabolism Phase II) وعموما يتناسب معدل إخراجة من الجسم مع كمية البروتين وعمليات الهدم المختلفة له.

#### النحاس (Cu : Copper):

سرعان ما يدخل النحاس للجسم عن طريق شرب مياه ملوثة أو الأغذية الملوثة حيث يمتص بالأمعاء بانية واضحة للآن ولكن معتمدة على البروتين المرتبط معه (الالبنيومين المعدني Metlothionine) و الذي له علاقة بالزنك و الكاديوم .

وسرعان ما يرتبط مع ألفا جلوبيولين :سيرولوبلازمين (Ceroplismine) ويخزن بالكبد كبروتين يسمى (Hepatocupreina) أو بكميات الدم الحمراء فيسمى (Cerbrocuprin) أو بخلايا الأعصاب (Cyto Cuprein) .  
ويدخل النحاس في أنزيمات السيوكروم أكسيديز و الأسكوربيك أكسيديز و التايرو سينثيتيز و اليوركيز فهو ضروري لعمليات تمثيل الطاقة وتكوين الهيموجلوبين كما يدخل في تكوين العظام والميلين والمخ .

و زيادة مستواه بالدم و أنسجة الكبد يؤدي لمرض ويلسون (Wilsot discese) حيث يؤدي لتغيرات نسيجية بأنسجة الكبد والمخ ويتراكم بالكبد وقرنية العين والكلى والمخ .

ويعالج بالمواد المستحلبة (Penicillamine) والزنك الذي يزيد من إفرازه خارج الجسم . عن طريق البول (٤%) وعن طريق إفرازات الصفراء بالبراز. وجود النحاس يحسن امتصاص الحديد من خلايا جدار الأمعاء ويحركه من الكبد للبلازما لبناء الهيموجلوبين ، (حيث يكون الحديد في المياه الزائد بها نسبه في صورة ذائبة هي بيكربونات الحديد والتي بتعرضها للهواء الجوى تتحول للون الأحمر فالبنى حيث زيادته عن ٠,٣ جزء في المليون تؤدي لعسر الهضم والإمساك)

### الكاديوم (Cd : Cadiumm)

حيث يؤدي شرب مياه ملوثة بالكاديوم (Water Cadium Pollutant) نتيجة إلقاء مخلفات مصانع المواسير أو الطلاء أو لمرور المياه بمواسير بلاستيكية إلى تلوث الدم.

فالكاديوم ملوث خطر لتراكمه بأجسام الكائنات الحيوانية والنباتية خاصة الحيوانية المائية كالسمك والقشريات حيث منها يصل منها للإنسان عن طريق السلاسل الغذائية (Food chains) . ويجب ألا يزيد مستواه بالمياه المستخدمة في الشرب عن ١٢٠ ميكروجرام / لتر (٠,١٢ جزء في المليون) ، حيث بلوغه مستوى ٢٠٠ ميكروجرام / لتر (٠,٢ جزء في المليون) تصبح المياه مميته.

ويؤدي الكاديوم لاضطراب تام في النمو مع تغير في تركيب الدم . كما أن وجود في الدم يؤدي لتبته الكبد لتخليق البروتين المرتبط معه ميتالوثيونين (Metallothionine) والذي له تأثير متناقض ظاهرياً (Paradoxical) لحماية عضيات الكلية . فتداخله مع البروتينات ذات الوزن الجزيئي المنخفض و الميتالوثيونين يؤدي إلى تراكمه بالكلية والكبد والأعضاء التناسلية .

وزيادة مستواه بالدم تؤدي لجفاف الحلق و اللوز و صداع غثيان وقيئ وإسهال وهبوط بالقلب مع ارتفاع حرارة الجسم ورعشة وتورم الرئتين فاقتناق قد يؤدي للموت.

### المولبيديوم (Molybdenum)

تقدر كميةً بالجسم ٩ مللج وتتركز بالكبد والكلى وكرات الدم والغدة الكظرية وبعض الأنزيمات ( زانثين أكسيديز - الدهيد أكسيديز).  
وزيادته بالجسم تؤدي لزيادة فقد النحاس بالبول ووقايصة الأسنان من التمسوس وربما لأثره في الاحتفاظ بالفلور وكلما زادت درجة ذوبانه زادت فرصة للتسمم .  
وتعتمد نسبة امتصاصه وطرق طرحه من الجسم على محتوى الكبريتات بالغذاء فزيادتها تزيد من معدل إخراجه بالبول حيث يخرج معظمه.