

کتاب جامع بهداشت عمومی

جلد ۱ : فصل چهارم : بهداشت محیط

صفحه	عنوان	گفتار
۳۶۸	کلیات بهداشت محیط دکتر علیرضا مصداقی نیا، دکتر رامین نبی زاده، دکتر رضا سعیدی	اول
۴۰۰	بهداشت آب دکتر علی الماسی، دکتر احمدرضا یزدانبخش	دوم
۴۲۰	فاضلاب و مسائل مربوط به آن دکتر احمدرضا یزدانبخش، دکتر علی الماسی	سوم
۴۳۲	مدیریت زباله‌های شهری دکتر قاسم علی عمرانی، فاطمه خسروی	چهارم
۴۵۰	آلودگی هوا و اثرات آن دکتر منصور غیاث الدین، دکتر مهرنوش ابطحی	پنجم
۴۷۶	آلودگی صوتی دکتر پروین نصیری	ششم
۴۹۴	عفونت‌های بیمارستانی و راه‌های کنترل آن دکتر شیرین افهمی	هفتم
۵۱۶	عفونت‌های زردی در پزشکی دکتر سید منصور رضوی	هشتم
۵۳۸	بهداشت مواد غذایی دکتر محمد مهدی اصفهانی (ره)، دکتر حسین حاتمی	نهم
۵۵۴	نقش تغذیه در سلامت و بیماری دکتر مسعود کیمیاگر (ره)، دکتر آرزو حقیقیان	دهم
۶۶۰	بیماری‌های منتقله از طریق آب و تصفیه آب دکتر محمد رضا مسعودی نژاد	یازدهم
۶۸۰	مدیریت پسماندهای خطرناک دکتر سید نادعلی علوی بختیاروند	دوازدهم
۷۱۲	سم‌شناسی محیط دکتر اکبر اسلامی، دکتر انوشیروان محسنی بندپی	سیزدهم
۷۴۴	آلاینده‌های نوپدید در محیط زیست دکتر محسن حیدری، دکتر محمد مهدی امین، دکتر پریناز پورصفا، مهندس نسیم رفیعی	چهاردهم

پیش‌آزمون فصل چهارم :

- ۱ - بهداشت محیط را تعریف کنید؟
- ۲ - اصلی ترین محورهای فعالیت بهداشت محیط را ذکر نمایید؟
- ۳ - بیماری‌های منتقله از محیط را اسم ببرید؟
- ۴ - چه بیماری‌هایی از طریق دفع نادرست مواد زائد، منتشر و منتقل می‌شوند؟
- ۵ - چالش‌های عمومی و تخصصی بهداشت محیط را شرح دهید؟
- ۶ - اهمیت آب و منظور از ناخالصی آب را توضیح دهید؟
- ۷ - منابع آب آشامیدنی را بیان کرده و منظور از آلودگی آب به مواد شیمیایی را توضیح دهید؟
- ۸ - معیارهای شاخص میکروبی آب کدامند؟
- ۹ - روش‌های ارتقاء آگاهی‌های جامعه در مورد بهداشت و بهسازی آب کدامند؟
- ۱۰ - فاضلاب را تعریف کنید؟
- ۱۱ - ترکیب فاضلاب چیست؟
- ۱۲ - خطرات و زیان‌های ناشی از عدم کنترل زباله‌های شهری را بیان کنید؟
- ۱۳ - سیستم‌های جدید جمع‌آوری و حمل و نقل زباله را نام ببرید؟
- ۱۴ - منظور از بازیافت، چیست؟
- ۱۵ - منابع آلودگی هوا کدامند؟
- ۱۶ - استانداردهای هوای آزاد کدامند؟
- ۱۷ - منظور از آلودگی صوتی چیست؟
- ۱۸ - اثرات آلودگی هوا بر انسان را طبقه بندی نمایید؟
- ۱۹ - عفونت بیمارستانی را تعریف کنید؟
- ۲۰ - عوامل مساعد کننده عفونت‌های بیمارستانی را نام ببرید؟
- ۲۱ - اهداف نظام مراقبت عفونت بیمارستانی چیست؟
- ۲۲ - روش‌های رایج عفونت زدایی را بیان کنید؟
- ۲۳ - عوامل منجر به آلودگی مواد غذایی، کدامند؟
- ۲۴ - راهکارهای پیشگیری از آلودگی غذایی را بیان کنید؟
- ۲۵ - پسماندهای خطرناک را تعریف کنید؟
- ۲۶ - مراحل مختلف مدیریت پسماندهای خطرناک را بیان کنید؟
- ۲۷ - چگونه عوامل تعیین کننده سمیت و پایداری آلاینده‌های محیط را طبقه بندی می‌کنند؟
- ۲۸ - ترانسفورماسیون زیستی را تعریف کرده و مثال بزنید؟
- ۲۹ - آلاینده‌های نوپدید در محیط زیست را بیان کنید؟
- ۳۰ - تکنیک‌های آنالیز آلاینده‌های نوپدید در نمونه‌های محیطی و روش‌های آماده سازی نمونه را شرح دهید؟

کتاب جامع

بهداشت عمومی

فصل ۴ / گفتار ۱ / دکتر علیرضا مصداقی نیا، دکتر رامین نبی زاده، دکتر رضا سعیدی

کلیات بهداشت محیط

فهرست مطالب

اهداف درس	۳۶۹
بیان مسئله	۳۶۹
بیماری‌های منتقله از محیط	۳۷۱
بیماری‌های منتقله توسط آب	۳۷۱
جدول ۱ - خصوصیات بیماری‌های منتقله توسط آب و مواد غذایی	۳۷۲
طبقه بندی عوامل	۳۷۲
جدول ۲ - مهمترین عوامل بیماری زای منتقله به انسان از طریق آشامیدن آب	۳۷۵
بیماری‌های منتقله توسط هوا	۳۷۹
جدول ۳ - مهمترین عوامل بیماری زای منتقله به انسان از طریق هوا	۳۷۸
جدول ۴ - مهمترین بیماری‌هایی که از جوندگان به انسان انتقال می‌یابند	۳۷۹
بیماری‌های منتقله توسط دفع نادرست پسماند	۳۸۰
راهبرد بهداشت محیط در کنترل بیماری‌ها	۳۸۰
کنترل منبع (کنترل عامل بیماری)	۳۸۱
کنترل نحوه انتقال و سرایت بیماری‌های منتقله از محیط	۳۸۲
کنترل حساسیت افراد در معرض ابتلا به بیماری‌های منتقله از محیط	۳۸۳
چالش‌های عمومی و تخصصی بهداشت محیط	۳۸۳
جدول ۵ - ساختار چالش‌های بهداشت محیط	۳۸۴
چالش‌های عمومی بهداشت محیط	۳۸۴
چالش‌های تخصصی بهداشت محیط	۳۸۶
خلاصه	۳۹۲
منابع	۳۹۹

کلیات بهداشت محیط Environmental health

دکتر علیرضا مصداقی نیا* - دکتر رامین نبی زاده*، دکتر رضا سعیدی**

* دانشکده بهداشت دانشگاه علوم پزشکی تهران

** دانشکده بهداشت و ایمنی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

اهداف درس

انتظار می‌رود فراگیرنده، پس از گذراندن این درس، بتواند:

- بهداشت محیط را تعریف نماید
- عوامل محیط و هدف اساسی بهداشت محیط را شرح دهد
- لزوم آشنایی سایر افراد (افرادی با تخصصها و مهارتهایی به جز بهداشت محیط) را با کلیات بهداشت محیط بیان کند
- بیماری‌های منتقله توسط آب و مواد غذایی را با توجه به عامل بیماری‌زا، مخزن بیماری و راه‌های سرایت آنها از محیط توضیح دهد
- بیماری‌ها و عوارضی را که عوامل محیطی (آب، هوا، حشرات و جوندگان) در آنها نقش دارند، توضیح دهد
- راهبرد "بهداشت محیط" را در کنترل بیماری‌ها توضیح دهد
- معیارهای هر یک از اجزای ساختاری راهبرد بهداشت محیط در کنترل بیماری‌ها را بیان کند
- چالش‌های عمومی و تخصصی بهداشت محیط و حوزه‌های عملکرد آنها را بیان کند
- با کسب شناختی کلی از بهداشت محیط در تحقق اهداف آن مشارکت نماید

بیان مسئله

به طور کلی "محیط" به مجموعه‌ای از عوامل و شرایط خارجی و تأثیرات وارده ناشی از آنها بر زندگی یک موجود زنده اطلاق می‌گردد. طبق این تعریف محیط شامل هوا، آب و خاک و روابط بین آنها و کلیه موجودات زنده می‌باشد. بر این اساس "هدف بهداشت محیط" کنترل کلیه عواملی است که بالقوه و بالفعل،

اثرات سویی بر بقاء و سلامتی انسان، اعمال می‌کنند. برای رسیدن به این هدف، بهره‌گیری از دانش زیست‌محیطی و نیز کاربست اصول مهندسی به منظور کنترل، اصلاح و بهبود عوامل فیزیکی، شیمیایی و زیستی محیط جهت حفظ و ارتقاء سلامتی و رفاه و آسایش انسان ضرورت می‌یابد. از دیدگاه کاربردی نیز می‌توان بهداشت محیط را بدین شرح تعریف کرد: "بهداشت محیط، تکوین نظم یافته، ارتقا و اجرای معیارهایی است که شرایط خارجی مسبب بیماری، ناتوانی و سلب آسایش از انسان را کنترل می‌کنند. در این مجموعه معیارهای ساختار یافته علاوه بر حفظ سلامت و ایمنی، جنبه‌های زیبایی شناختی نیز متناسب با نیازها و انتظارات جامعه هدف گنجانده می‌شود."

بر این اساس مهمترین هدف بهداشت محیط، مطالعه عوامل محیطی مضر برای سلامتی انسان و تشخیص و پیشگیری، رفع و کنترل اثرات سوء ناشی از این عوامل تلقی می‌گردد. بهداشت محیط به طور موکد سلامتی انسان و بهداشت مردم را به عنوان هدف اصلی، پیگیری می‌کند و کیفیت محیط و حفظ سلامتی اکوسیستم‌ها را به طور غیرمستقیم مورد توجه قرار می‌دهد. بر این اساس می‌توان اصلی‌ترین محورهای فعالیت بهداشت محیط را به صورت زیر بیان نمود.

اصولی ترین محورهای بهداشت محیط

- بررسی و تعیین مکانیسم‌های انتقال بیماری توسط محیط و نحوه پیشگیری و کنترل آنها
- تامین آب و مواد غذایی سالم
- مدیریت و کنترل آلودگی هوا
- تامین بهداشت مسکن، اماکن عمومی و تفریحی
- کنترل آلودگی صوتی
- پایش و کنترل اثرات بهداشتی پرتوهای یونساز و غیر یونساز
- تصفیه، استفاده مجدد و دفع بهداشتی فاضلاب‌ها
- مدیریت جامع پسماندهای عادی و خطرناک
- ارزیابی و مدیریت ریسک بهداشتی و مخاطرات محیط
- ارزیابی و مدیریت اثرات بهداشتی و زیست محیطی پروژه‌های توسعه‌ای و سیاستگذاری‌ها
- کنترل ناقلین
- مدیریت بهداشت محیط در بلایا و فوریت‌ها

توسعه جمعیت، رشد چشمگیر در شاخه‌های مختلف توسعه نظیر صنعت، کشاورزی، حمل و نقل و غیره، افزایش نیازها و بسیاری از عوامل جانبی دیگر باعث شده‌اند تا مشکلات بهداشت محیط نیز در مقیاس گسترده‌تری مورد توجه قرار گیرد. با توجه به پیچیدگی و گستردگی روزافزون حوزه بهداشت محیط، جهت تامین نیروی انسانی متخصص در این رشته گرایش‌های تخصصی نظیر سم‌شناسی محیط، بهداشت پرتوها، مدیریت پسماند و بهره‌برداری و نگهداری تاسیسات بهداشتی شهری، توسعه یافته است. با این حال جهت تحقق اهداف

بهداشت محیط صرفاً نمی‌توان به توان علمی و اجرایی متخصصین این رشته متکی بود و حل مشکلات بهداشت محیط در چهارچوب شرایط کنونی و آتی، نیازمند جامع‌نگری، مشارکت سایر گروه‌های تخصصی (با مهارت‌ها و تخصص‌هایی به غیر از بهداشت محیط) و همچنین دخالت فعال و همکاری اقشار مختلف مردم است.

از این رو ارائه تصویر کلی از بهداشت محیط و دامنه عملکرد آن جهت ارتقای آگاهی و آشنا کردن سایر افراد به منظور جلب مشارکت آنها در حل مشکلات بهداشتی از اهم موارد، تلقی می‌گردد و لذا در این گفتار، کلیاتی جهت ایجاد یک زیرساختار منسجم فکری از راهبردها، دامنه فعالیت، محورهای کارکرد و معیارهای بهداشت محیط از نظر خواهند گذشت.

بیماری‌های منتقله از محیط

با توجه به اینکه تامین، حفظ و ارتقاء سلامتی انسان، هدف اصلی بهداشت محیط می‌باشد، شناخت و کنترل عوامل بیماری‌زا و نحوه انتقال آنها از محیط به انسان از مباحث اصلی در این مقوله است. بیشترین سهم بیماری‌های منتقله توسط محیط مربوط به آب و مواد غذایی است. طبقه‌بندی این بیماری‌ها، عوامل، مهمترین مخازن و نیز راه‌های معمول سرایت آنها به طور خلاصه در جدول ۱ ارائه شده است.

همچنانکه در این جدول ملاحظه می‌شود، بسیاری از بیماری‌های عفونی و همچنین برخی از بیماری‌های غیرواگیر می‌توانند از طریق آب و مواد غذایی به انسان منتقل گردند. برخی از این بیماری‌ها مرگ و میر بالایی به بار آورده و در مدت زمان کوتاهی ممکن است طیف وسیعی از افراد جامعه را مبتلا کنند. برخی دیگر نظیر مسمومیت‌های مزمن ناشی از فلزات سنگین و سموم ممکن است در اثر تماس دراز مدت، سبب بروز سرطان‌ها و اختلالات ژنتیکی در نسل‌های آتی شوند. از بین عوامل محیطی بیشترین سهم بیماری‌های منتقله مربوط به آب، هوا، و حشرات و جوندگان (ناشی از دفع نادرست پسماند) می‌باشد. ذیلاً به تفکیک به بیماری‌های منتقله توسط این عوامل خواهیم پرداخت:

عوامل بیماری‌زایی که انسان را از طریق آشامیدن آب آلوده مبتلا می‌کنند، در جدول ۲ فهرست شده‌اند. در این جدول علاوه بر عامل بیماری‌زا، اهمیت بهداشتی، پایداری در آب، مقاومت در برابر کلر، دوز نسبی بیماری‌زا و همچنین نقش حیوانات مخزن، ارائه شده است. برخی از این عوامل نظیر سالمونلا، شیگلا، اشریشیا کولی پاتوژنیک، ویبریو کلرا، یرسینیا آنتروکولیتیکا، کامپیلوباکتر ژژونی و کامپیلوباکتر کولی، ویروس‌ها، و انگل‌هایی نظیر ژiardیا، کریپتوسپوریدیوم، آتاموبا هیستولیتیکا و دراکونکولوس مدینسیس می‌توانند مخاطرات بهداشتی مهمی را سبب شوند.

بسیاری از این عوامل بیماری‌زا گسترش جهانی داشته و خاص یک منطقه یا ناحیه نیستند، در حالی که برخی از آن‌ها فقط مربوط به ناحیه و منطقه خاصی می‌باشند. حذف این عوامل بیماری‌زا از آب به دلیل نرخ مرگ و میر بالا و سرعت انتشار این بیماری‌ها در جامعه، از اولویت خاصی برخوردار است. برخی از عوامل بیماری‌زا در آب موسوم به عوامل فرصت طلب، از اهمیت نسبی کمتری برخوردارند. این عوامل در شرایط عادی، بیماری‌زا تلقی نمی‌شوند و صرفاً افراد دچار اختلال سیستم ایمنی و سالمندان را تهدید می‌کنند.

جدول ۱ - خصوصیات بیماریهای منتقله توسط آب و مواد غذایی

طبقه بندی عوامل	بیماری	عامل بیماری	مهمترین مخازن	راههای معمول سرایت
سموم باکتریایی	مسمومیت غذایی بوتولیسم	کلستریدیوم بوتولینوم و پارابوتولینوم	خاک، گرد و غبار، میوه و سبزی، مواد غذایی، ماهی، مدفوع انسان و حیوانات	فراوری ناکافی مواد غذایی کنسروی و عرضه شده در بطری
	مسمومیت غذایی استافیلوکوکی	استافیلوکوکوس اورئوس	پوست، غشای مخاطی، گرد و غبار	فراورده‌های گوشتی آلوده، فراورده‌های لبنی آلوده
	مسمومیت غذایی کلستریدیوم پرفرینژنس	کلستریدیوم پرفرینژنس (ولشی)	خاک، جهاز هاضمه انسان و حیوانات نظیر احشام، ماکیان، خوک و غیره	مواد غذایی آلوده، مواد غذایی گوشتی (پخت با حرارت ناکافی)
	مسمومیت غذایی باسیلوس سرئوس (نوع اسهالی)	باسیلوس سرئوس	به شکل اسپور در گستره وسیعی از مواد غذایی و سبزی‌ها و شیر	سرمایش ناکافی مواد غذایی پخته شده و حرارت ناکافی متعاقب آن
	مسمومیت غذایی باسیلوس سرئوس (نوع تهوع آور)	باسیلوس سرئوس	به شکل اسپور در گستره وسیعی از مواد غذایی و سبزی‌ها و شیر	برنج پخته و سرخ شده
سموم باکتریایی	سالمونلوز	سالمونلا تیفی موریوم، نیوپرت، انتریتیدیس، مونته ویدئو و غیره	احشام، ماکیان، تخم مرغ، لاک پشت و سایر خزندگان	گوشت و سالاد آلوده، گوشت نپخته، شیر و فراورده‌های لبنی، آب، تخم مرغ
	تب تیفوئید	سالمونلا تیفی	مدفوع و ادرار بیماران و حاملین تیفوئید	آب آلوده، شیر و فراورده‌های آن، صدف، و سایر مواد غذایی، مگس
	تب پاراتیفوئید	سالمونلا پاراتیفی و اسکاتمولاری و هرشفیلدی	مدفوع بیماران و حاملین	آب آلوده، شیر و فراورده‌های آن، صدف، و سایر مواد غذایی، مگس
	شیگلوزیس	شیگلا شیگا، فلکسنری، سونه‌ای، بوابدی و دیسانتری	مدفوع بیماران و حاملین	آب و مواد غذایی آلوده، شیر و فراورده‌های آن، مگس، انتقال فرد به فرد
	وبا	ویبریو کلرا O1 و O139	مدفوع و استفراغ	آب آلوده، مواد غذایی خام، مگس، صدف
	ملیوئیدوزیس	بورخولدريا سودوماله‌ای	موش، خوکچه هندی، گربه، خرگوش و اسب	تماس و یا بلع مدفوع آلوده، خاک، آب
	بروسلوز	بروسلا ملیتنسیس، آبورئوس، سوئیس	بافت، خون، ادرار، شیر، حیوانات آلوده	شیر خام میش یا گاو بیمار - تماس با حیوانات آلوده
	عفونت استرپتوکوکی	استرپتوکوکوس پیوژن	ترشحات بینی، گلو و دهان	محصولات غذایی آلوده، شیر و فراورده‌های آن
	دیفتری	کورینه باکتریوم دیفتریا	دستگاه تنفسی بیماران و حاملین	تماس فرد به فرد، شیر و فراورده‌های آن
	توبرکولوزیس	مایکوباکتریوم توبرکولوزیس (هومینیس یا بویس)	دستگاه تنفسی انسان و ندرتا احشام	تماسی، خوردن و آشامیدن مواد غذایی آلوده، شیر و فراورده‌های آن

ادامه جدول ۱ - خصوصیات بیماریهای منتقله توسط آب و مواد غذایی

طبقه بندی عوامل	بیماری	عامل بیماری	مهمترین مخازن	راههای معمول سرایت
سموم باکتریایی	گاستروآنتریت و بیبریو پاراهمولیتیکوس	ویبریو پاراهمولیتیکوس	ماهی دریایی، صدف، گل و لای، آب شور، آب شیرین، آب لب شور	محصولات خام دریایی و فرآورده‌های آنها، مواد غذایی دریایی خوب پخته نشده، تماس مواد غذایی آلوده خام و پخته شده با آب دریا
	تولارمی	فرانسسیلا تولارنسیس	جوندگان، خرگوش، مگس، اسب، روباه	گوشت، خرگوش آلوده، آب آلوده، حیوانات وحشی
	کامپیلوباکتر انتریتیس	کامپیلوباکتر ژرونی	مرغ، خوک، سگ، انسان، شیر خام، آب آلوده	گوشت کاملاً نپخته گاو، مرغ و خوک، شیر خام
	اسهال آنتروپاتوژنیک (اسهال مسافران)	اشرشیا کلی آنتروپاتوژنیک آنترواینویزیو و توکسیژنیک	افراد آلوده	غذا، آب، آلودگی مدفوعی، گوشت خام یا خوب پخته نشده
	یرسینیوزیس	یرسینیا آنتروکولیتیکا (یرسینیا سودوتوبرکولوزیس)	انسان، آبهای سطحی	گوشت خام، متصدیان آلوده، مواد غذایی، آب آلوده
	لیستریوز	لیستریا مونوسیژنوز	بز، احشام، انسان، خاک، آب، فاضلاب	شیر خام، شیر پاستوریزه آلوده شده و فرآورده‌های لبنی، سبزی آلوده
	گاستروآنتریت و بیبریو ولنیفیکوس	ویبریو ولنیفیکوس	میگو، آب دریا، رسوبات، پلانکتون	مواد غذایی دریایی خام یا خوب پخته نشده
ویروسی	تب Q	کوکسیلا بورنتی	چهارپایان، گوسفند، بز، کنه	کشتارگاه‌ها، محصولات کارخانه‌های لبنی، تماس با احشام آلوده و شیر آلوده، گرد و غبار و آئروسل‌های در تماس با مدفوع و ادرار
	کوریومننژیت لنفوسیتی (LCM)	ویروس کوریومننژیت	ادرار و ترشحات موش خانگی	مواد غذایی آلوده
	هپاتیت عفونی	ویروس هپاتیت A ویروس هپاتیت E	مدفوع افراد آلوده	آب، مواد غذایی، شیر، میگو، خرچنگ، تماس فرد به فرد، مسیر مدفوعی - دهانی
	گاستروآنتریت ویروسی	روتاویروس‌ها، ویروس نورواک، اکو و کوکساکسی ویروس‌ها، سایر ویروس‌ها	انسان، مدفوع متصدیان مواد غذایی، فاضلاب	آب، مواد غذایی نظیر شیر، مسیر مدفوعی - دهانی یا مدفوعی - تنفسی، یخ، خرچنگ
تبخالتی	آمیبیازیس (دیسانتري آمیبی)	آنتاموبا هیستولیتیکا	محتویات احشایی حاملین و افراد مبتلا، موش	کیست‌ها، آب آلوده، مواد غذایی، سبزی‌های خام و میوه‌ها، مگس
	ژیاردیازیس	ژیاردیا لامبلیا	محتویات احشایی حاملین و مبتلایان، سگ	کیست‌ها، آب و مواد غذایی آلوده، میوه خام، مسیر دست-دهان
	کریپتوسپوریدیوز	کریپتوسپوریدیوم	حیوانات اهلی، انسان، گربه، سگ، موش	آب و مواد غذایی آلوده، مسیر مدفوعی - دهانی، تماس فرد به فرد
	بالانتیدیاز	بالانتیدیوم کولی	خوک، انسان و سایر حیوانات	بلع کیست‌ها در مدفوع آلوده
اسپیروکتی	لپتوسپیروز (بیماری ویل)	لپتوسپیروا ایکتره‌موراژیکا، هیدومادیس، کانیکولا، پومونا و غیره	ادرار و مدفوع موش، خوک، سگ، گربه، روباه و گوسفند	مواد غذایی، آب و خاک آلوده به مدفوع بیمار، تماسی

ادامه جدول ۱ - خصوصیات بیماریهای منتقله توسط آب و مواد غذایی

عوامل	بیماری	عامل بیماری	مهمترین مخازن	راههای معمول سرایت
کرمها	تربشینوز	تربشینلا اسپیرالیس	خوک، خرس، گراز، موش، روباه، گرگ	خوک و فراورده‌های آلوده آن، گوشت خرس و گراز
	شیستوزومیازیس	شیستوزوما همتوبیوم، مانسونی، ژاپونیکوم، اینترکالاتوم	ادرار، مدفوع، سگ، گربه، خوک، احشام، اسب، موش	بلع سرکر، آشامیدن، استحمام و شنا در آب آلوده
	آسکاریازیس	آسکاریس لومبریکوئیدس	روده باریک انسان، گوریل و میمون	آب و مواد غذایی آلوده، فاضلاب
	اکینوкокوزیس	اکینوкокوس گرانولوزوس	سگ، گوسفند، گرگ، دینگو، خوک، اسب، میمون	آب و مواد غذایی آلوده، مسیر دست - دهان تماس با سگ
	تنیازیس	تنیا سولیوم (خوک)، تنیا سازیناتا (گاو)	انسان، احشام، خوک - بوفالو، احتمالا موش	خوردن گوشت آلوده خام، مواد غذایی آلوده به مدفوع انسان و موش
	بیماری کرم نوری ماهی	دیفیلوبوتریوم لاتوم	انسان، قورباغه، سگ	آب شیرین آلوده
	پاراگوئیمیازیس (فلوک ریه)	پاراگوئیموس رینجری، وسترمانی، کلیکوتی	دستگاه تنفسی انسان، سگ، گربه، خوک، موش و گرگ	آب آلوده، خرچنگ آب شیرین
	کلونورکیازیس	کلونورکیس سیننسیس، اوپیس تورکیس فلینتوس	کبد انسان، گربه، سگ و خوک	ماهی‌های آلوده آب شیرین
	تريکوریازیس	تريکوريس تريکورا	روده بزرگ انسان	مواد غذایی و خاک آلوده
	اکسیوریازیس	اکسیور ورمیکولاریس	روده بزرگ انسان بویژه کودکان	انگشتان آلوده، گرد و غبار محتوی تخم انگل، آب و مواد غذایی آلوده، فاضلاب‌ها، لباس و رختخواب آلوده
	فاسیولوپسیازیس	فاسیولوپسیس بوسکی	روده باریک انسان، سگ و خوک	گیاهان آب شیرین، آب و مواد غذایی آلوده
	بیاری کرم پهن کوتاه	هیمنولپیس نانا	انسان و جوندگان	مواد غذایی آلوده، یخ، تخم انگل، تماس، خوردن ماهی‌های آلوده یا خوب پخته نشده
	آنیساکیازیس	نماتودهای خانواده آنیساکیدز	پستانداران دریایی و ماهی‌ها، ماهی آزاد، تن و کد	نان و مواد غذایی آلوده به قارچ
گیاهان و جانوران سمی	ارگوئیسم	ارگوت، نوعی قارچ انگلی (کلاویسپس پورپورا)	قارچ و برخی از غلات	
	مسمومیت ریواس	اسید اگزالیک	ریواس	برگ ریواس
	مسمومیت قارچ	فالودین و سایر آلکالوئیدهای آن، سایر قارچ‌های سمی	قارچ آمانتا فالوئیدس و سایر آمانتاها	قارچ‌های سمی (آمانیتا فالوئیدس، آمانتا موسکاریا و سایرین)
	فاویسم	سم باقلای ویسیا فابا، گرده	گیاه ویسیا فابا	خوردن باقلای خام، استشمام گرده
	مسمومیت ماهی	مسمومیت به تخم ماهی	ماهی، خرچنگ، استروژن در فصل تولید مثل	تخم تورون، ملتا، کلایپا، پیکرل
	مسمومیت سیگاتریا	سم تغلیظ شده در گوشت نوعی ماهی	ماهی‌های آب گرم نظیر باراکودا، اسننپر، گروپر	ماهی‌های صخره‌های مرجانی کارائیب و اقیانوس آرام

ادامه جدول ۱ - خصوصیات بیماریهای منتقله توسط آب و مواد غذایی

عوامل	بیماری	عامل بیماری	مهمترین مخازن	راههای معمول سرایت
گیاهان و جانوران سمی	مسمومیت صدف (پارالیتیک)	سم نوروتوکسیک تولید شده توسط گونیالاکس کاتلا یا گونیالاکس تامارنسیس	خرچنگها و دوکفه‌ای هایی که از برخی از دینوفلاژله ها تغذیه می کنند.	دوکفه ایها و خرچنگهایی که از توده جلبکی موسوم به " موج قرمز " تغذیه می کنند.
	مسمومیت ماهی اسکومبروتید	اسکامبروتوکسین	خانواده اسکومبریده : تن، ماهی آبی و آمبرجک	ماهی هایی با نگهداری در دمای اتاق، سم هیستامین در ماهیچه آنها تجمع می یابد.
گیاهان و جانوران سمی	مسمومیت گل مار	اپاتوریوم اورتیکا فولیوم	گل مار سفید	شیر دام‌های تغذیه کرده از گل مار
	مسمومیت سیب زمینی	سولانوم توپروسوم	سیب زمینی سبز جوانه زده	سیب زمینی سبز جوانه زده
	مسمومیت شوکران	سیکوتوکسین یا صمغ شوکران	شوکران آبی	برگ و ریشه شوکران آبی
مواد شیمیایی سمی	مسمومیت آنتی موآن	آنتی موآن	ظروف مواد غذایی پوشش داده شده با آنتی موآن	مواد غذایی طبخ شده در ظروف آنتی موآن
	مسمومیت آرسنیک	آرسنیک	ترکیبات آرسنیک	آب و مواد غذایی آلوده به آرسنیک
	مسمومیت کادمیم	کادمیم	ظروف با لعاب کادمیم دار	مواد غذایی اسیدی نگهداری شده در ظروف با لعاب کادمیم دار
	مسمومیت سیانید	سیانید	مواد جلادهنده سیانید نقره	ترکیبات سیانید دار
	مسمومیت فلوراید یا فلورید سدیم	فلورید یا فلورید سدیم	ترکیبات پودری فلئور دار	فلورید سدیم مورد استفاده در پودر شیرینی پزی، سودا و آرد
	مسمومیت سرب	سرب	لوله های سربی، اسپری ها، اکسیدهای سرب، ظروف سربی، رنگهای با پایه سرب	مواد غذایی و نوشابه های اسیدی آلوده به سرب، اسباب بازی، رنگ و آب آشامیدنی آلوده
	مسمومیت جیوه	جیوه، متیل جیوه و سایر ترکیبات آلیکل جیوه	رسوبات آلوده، آب، مواد غذایی دریایی	مواد غذایی آلوده به جیوه، ماهی
	مسمومیت کلرید متیل	کلرید متیل	ترکیبات سرمازا، کلرید متیل	مواد غذایی نگهداری شده در یخچال دچار نشت کلرید متیل
	مسمومیت سلنیم	سلنیم	سبزی های محتوی سلنیم	آرد گندم از خاکهای سلنیم دار، سایر گیاهان و آب
	مسمومیت روی	روی	آهن گالوانیزه	مواد غذایی اسیدی در ظروف گالوانیزه
	مت هموگلوبینیمیا	نیتрат + نیتريت	آبهای زیرزمینی، چاههای کم عمق به کودهای شیمیایی	آشامیدن آب با مقادیر نیترات زیاد
	مسمومیت نیتريت سدیم	نیتريت سدیم	نیتريت و نیترات سدیم ناخالص	گوشت -نیترات سدیم به عنوان نمک فرآوری شده
	مسمومیت مس	مس	لوله ها و ظروف مسی	نوشابه های کربناته و مواد غذایی اسیدی در تماس دراز مدت با مس

جدول ۲ - مهمترین عوامل بیماری‌زای منتقله به انسان از طریق آب آشامیدنی

پیماری زا عامل	بهداشتی اهمیت	پایداری در منابع آب	کلر مقاومت به	بیماری زا دوز نسبی	بهره‌مندی مخزن
باکتری‌ها					
بورخولدریا پسودومالتی	زیاد	امکان تکثیر	کم	کم	ندارد
کامپیلوباکتر ژرونی، کامپیلوباکتر کولی	زیاد	متوسط	کم	متوسط	دارد
اشریشیاکولی پاتوژنیک	زیاد	متوسط	کم	زیاد	دارد
اشریشیا کولی انتروهموراژیک	زیاد	متوسط	کم	زیاد	دارد
سالمونلا تیفی	زیاد	متوسط	کم	کم	ندارد
سایر سالمونلاها	زیاد	امکان تکثیر	کم	کم	دارد
شیگلا	زیاد	کوتاه	کم	زیاد	ندارد
ویبریو کلرا	زیاد	کوتاه	کم	زیاد	ندارد
فرانسیسلا تولارنسیس	زیاد	طولانی	متوسط	زیاد	دارد
گونه‌های لژیونلا	زیاد	امکان تکثیر	کم	متوسط	ندارد
لپتوسپیرو	زیاد	طولانی	کم	زیاد	دارد
مایکوباکتریوم‌های غیر سلی	کم	امکان تکثیر	زیاد	کم	ندارد
ویروس‌ها					
آدنوویروس‌ها	متوسط	طولانی	متوسط	زیاد	ندارد
آستروویروس	متوسط	طولانی	متوسط	زیاد	ندارد
آنتروویروس‌ها	زیاد	طولانی	متوسط	زیاد	ندارد
ویروس هپاتیت A	زیاد	طولانی	متوسط	زیاد	ندارد
ویروس هپاتیت E (ژنوتایپ‌های ۱ و ۲)	زیاد	طولانی	متوسط	زیاد	بالقوه
نروویروس‌ها	زیاد	طولانی	متوسط	زیاد	بالقوه
روتاویروس‌ها	زیاد	طولانی	متوسط	زیاد	ندارد
ساپروویروس	زیاد	طولانی	متوسط	زیاد	بالقوه
تک یاخته‌ای‌ها					
آکانتاموبا	زیاد	امکان تکثیر	زیاد	زیاد	ندارد
کریپتوسپوریدیوم پاروم	زیاد	طولانی	زیاد	کم	دارد
سیکلوسپورا	زیاد	طولانی	زیاد	زیاد	ندارد
آنتاموبا هیستولیتیکا	زیاد	متوسط	زیاد	زیاد	ندارد
ژیاردیا انتستینالیس	زیاد	متوسط	زیاد	زیاد	دارد
نگلریا فولری	زیاد	امکان تکثیر	کم	متوسط	ندارد
کرم‌ها					
دراکونکولوس مدیننسیس	زیاد	متوسط	متوسط	زیاد	ندارد
گونه‌های شیتوزوما	زیاد	کوتاه	متوسط	زیاد	دارد

بیماری‌های منتقله توسط آب

الف - بیماری‌های منتقله توسط آب (Water Borne Diseases)

در این طبقه بیماری‌هایی گنجانده می‌شوند که عامل اصلی بیماری در آب بوده و از طریق بلع به انسان منتقل می‌شود. وبا، حصبه، شبه حصبه و بسیاری از بیماری‌های عفونی دیگر در این زمره قرار می‌گیرند. بهبود کیفیت آب و عدم استفاده از دیگر منابع غیربهداشتی آب حتی به طور موقت، می‌تواند در از بین رفتن این بیماری‌ها نقش بسزایی ایفا نماید.

ب - بیماری‌های ناشی از عدم شستشوی کافی (Water Washed Diseases)

وقوع این بیماری‌ها بیشتر به دلیل عدم دسترسی به آب کافی است. از این رو به منظور پیشگیری از وقوع آنها کمیت آب بیش از کیفیت آن دخیل می‌باشد. بیماری تراخم مثال خوبی از این گروه از بیماری‌ها است. افزایش کمی مقادیر آب مصرفی و بهبود شرایط دسترسی و قابل اعتماد و بهداشتی بودن آب‌های مورد مصرف در منازل و ارتقای سطح بهداشت جامعه موثرترین راهکارهای رفع این گروه بیماری‌ها تلقی می‌شود. این بیماری به نحو مطلوبی در سطح کشور، کنترل گردیده است.

ج - بیماری‌هایی که آب در چرخه انتقال آنها نقش دارد (Water Based Diseases)

در این گروه بیماری‌هایی قرار دارند که عامل بیماری دوره‌ای از زندگی خود را در درون بدن ناقل آبی سپری می‌کند. شیبستوزومیازیس مثال بارزی از این گونه بیماری‌ها است و بدیهی است که کاهش تماس با آب آلوده، کنترل جمعیت ناقلین و کاهش آلودگی منابع آب با مدفوع، راهکارهای موثر کنترل اینگونه بیماری‌ها هستند. این بیماری که یکی از معضلات بهداشتی استان خوزستان را تشکیل می‌داد، به خوبی کنترل شده است.

د - بیماری‌های منتقله به وسیله حشرات ناقل مرتبط با آب (Water Related Insect Vectors)

در این گروه ناقل بیماری در دوره‌ای از زندگی، آبی بوده یا اینکه نزدیک آب زیست می‌کند. مالاریا از بیماری‌های شاخص این گروه است. بهبود شرایط آبهای سطحی، حذف جایگاه‌های پرورش و تکثیر حشرات، کاهش ارتباط افراد با مکان‌های پرورش و تکثیر حشرات و استفاده از وسایل حفاظتی در کنترل این بیماری‌ها بسیار موثر هستند به طوری که تحت تاثیر همین اقدامات از میزان بروز مالاریا در سراسر کشور به شدت کاسته شده است. علاوه بر عوامل بیولوژیکی، بسیاری از مواد شیمیایی نیز می‌توانند در کوتاه مدت یا درازمدت عوارض سویی را در انسان ایجاد کنند.

امروزه با تکیه بر مطالعات سم شناسی و اپیدمیولوژی گسترده در خصوص بسیاری از عناصر و ترکیبات شیمیایی محدودیت‌ها و استانداردهایی وضع گردیده است. با رعایت استانداردهای آب آشامیدنی می‌توان از بهداشتی و سالم بودن آب شرب اطمینان حاصل کرد. فهرست کامل این عناصر و ترکیبات شیمیایی در کتاب *رهنمودهای کیفیت آب آشامیدنی* از انتشارات سازمان جهانی بهداشت، موجود است. اخیرا فلزات سنگین، آفت‌کش‌ها، باقیمانده پاک‌کننده‌ها و ترکیبات جانبی گندزداها بیش از پیش مورد توجه قرار گرفته‌اند. از اثرات سوء

این عوامل می‌توان به سرطانزایی، جهش‌زایی، ناقص‌الخلقگی و سمیت جنینی اشاره کرد.

جدول ۳ - مهمترین عوامل بیماری‌زای منتقله به انسان از طریق هوا

بیماری	عامل
بیماری‌های باکتریایی	
بروسلوز	بروسلا ملی تنسیس و سایر گونه‌های بروسلا
سل	مایکوباکتریوم‌های کمپلکس توبرکولوزیس
گلاندرز	پسودومونا مالتی
پنومونی کلامیدیایی	کلامیدیا پسیتاسی
پنومونی کلبسیلایی	کلبسیلا پنومونیا
آنتراکس استنشاقی	باسیلوس آنتراسیس
عفونت تنفسی استافیلوکوکی	استافیلوکوکوس آرتروس
عفونت تنفسی استرپتوکوکی	استرپتوکوکوس پیوژن
لژیونلوزیس	لژیونلا
عفونت مننگوکوکی	نایسریا مننژیتیدیس
طاعون	یرسینیا پستیس
تب تیفوئید	سالمونلا تیفی
سیاه سرفه	بردتلا پرتوسیس
تولارمی	فرانسیسلا تولارنسیس
دیفتری	کورینه باکتریوم دیفتریا
بیماری‌های قارچی	
آسپرژیلوزیس	آسپرژیلوس فومیگاتوس
بلاستومیکوزیس	بلاستومایسیس درماتیدیس
کوکسیدیوئیدو مایکوزیس	کوکسیدیوئیدس ایمیتیس
کریپتوکوکوزیس	کریپتوکوکوس نئوفورمنس
هیستوپلاسموزیس	هیستوپلازما کیسولاتوم
اسپروتریکوزیس	اسپروتریکوم شنکه‌ای
بیماری‌های ویروسی	
آنفلوآنزا	ویروس آنفلوآنزا
تب هموراژیک	بونیاویروس
سندرم ریوی هانتاویروسی	هانتاویروس
هپاتیت	ویروس هپاتیت
آبله مرغان	هرپس ویروس
سرما خوردگی و SARS و MERS (احتمالا)	پیکورنا ویروس
تب زرد	فلای ویروس
تب دانگ	فلای ویروس
تب لاسا	ویروس لاسا
پلورو داینی	کوکساکسی ویروس - اکو ویروس
تب دره ریفت	فلبو ویروس
سرخچه	ویروس روبلا
سرخک	موریلی ویروس
بیماری‌های تک یاخته‌ای	
پنوموسیستوزیس	پنوموسیستیس جیرووسی

جدول ۴ - مهمترین بیماری‌هایی که از طریق جوندگان به انسان انتقال می‌یابند

بیماری	عامل	راه انتقال به انسان
مسمومیت غذایی سالمونلایی	سالمونلا	گوارشی
لپتوسپیروزیس	لپتوسپیرا	تماسی و گوارشی
طاعون	یرسینیا پستیس	کپک آلوده و هوا
یرسینیوز	یرسینیا سودوتوبر کولوزیس	تماس شغلی
تب ناشی از گزش موش	اسپیریلیوم ماینوس	گزش توسط جوندگان
تب راجعه آندمیک	بورلیا	کنه آلوده
تولارمی	فرانسیسلا تولارنسیس	تماس شغلی
هیستوپلاسموزیس	هیستوپلاسما کپسولاتوم	تماس
اسپوروتریکوزیس	اسپریتریکوم شنکه‌ای	تماس
لیشمانیازیس (ویسرال)	لیشمانیا دنوانی	گزش پشه خاکی
لیشمانیازیس (جلدی)	لیشمانیا تروپیکا	گزش پشه خاکی
شاگاس	تریپانوزوما کروزی	تماس با مدفوع مگس
شیستوزومیازیس	شیستوزوما ژاپونیکوم	ورود سرکر از پوست
هیداتیدوزیس	اکینوکوکوس	گوارشی
بیماری انگلی ناشی از هیمنولپیس نانا	هیمنولپیس نا نا	ورود تخم از راه گوارش
بیماری انگلی ناشی از هیمنولپیس دیمینوتا	هیمنولپیس دیمینوتا	ورود تخم از راه گوارش
منگوا آنسفالیت	آنژیواسترانژیلوس	گوارشی
تریشینوزیس	تریشینلا اسپیرالیس	گوارشی
تیفوس موشی	ریکتزیا موزری	کک آلوده
تب Q	کوکسیلا بورنتی	هوا، شیر، کنه
انواع تیفوس کنه‌ای	ریکتزیا پرووازاکی	گزش کنه آلوده
آبله ریکتزیایی	ریکتزیا آکاری	گزش مایت آلوده
تیفوس علف زار	تسوتسوگاموشی	گزش مایت آلوده

بیماری‌های منتقله توسط هوا

بسیاری از عوامل میکروبی می‌توانند از طریق هوا منتقل شوند. جدول ۳ فهرستی از این بیماری‌ها و عوامل آنها را معرفی می‌کند. علاوه بر عوامل میکروبی و بیولوژیکی دیگر بسیاری از آلاینده‌های فیزیکی و

شیمیایی از طریق هوا سلامتی انسان را تهدید می‌کند. این آلاینده‌ها عمدتاً ذرات، منواکسید کربن، اکسیدهای گوگرد، اکسیدهای ازت، سرب، هیدروکربورها، ترکیبات آلی خطرناک و فلزات سنگین هستند. این آلاینده‌ها در اثر گسترش فعالیت‌های انسان نظیر تردد خودروها، صنایع، مصرف سوخت‌های فسیلی جهت تامین انرژی و گرما و غیره حاصل می‌شوند. بیشترین اثرات بهداشتی آلودگی هوا به بیماری‌های تنفسی مربوط می‌شود که شامل برونشیت، آمفیزم، سرطان ریه و غیره می‌باشد. مطالعه تک تک آلاینده‌ها بر روی حیوانات نیز نشان داده است که ممکن است در غلظت‌های بالا اثرات حادی بروز نماید. به عنوان مثال ممکن است تاژک‌ها از حرکت باز ایستند و در نتیجه مکانیسم اصلی پاکسازی دستگاه تنفسی مختل شود. به طور خلاصه بین آلوده کننده‌های اصلی و فیزیولوژی دستگاه تنفسی رابطه‌ای قطعی و انکارناپذیر وجود دارد.

یکی از اهداف مهم بهداشت محیط کنترل آلودگی هوا در محیط‌های انسانی است. جهت رفع این مشکل باید در زمینه‌های مختلف نظیر فناوری کنترل، مدیریت، وضع و اجرای استانداردها، پایش مستمر، آموزش مردم، بهینه سازی فرایند احتراق سوخت‌های فسیلی، جایگزینی سوخت‌های با آلودگی کمتر و استفاده از انرژی‌های پاک را دنبال کرد.

بیماری‌های منتقله ناشی از دفع نادرست پسماند

دفع نادرست و غیر اصولی پسماند می‌تواند مخاطرات بهداشتی بسیاری در جوامع ایجاد کند. آلودگی آب، خاک و هوا از معضلات اساسی دفع پسماند به شمار می‌رود. قرار گرفتن منابع آب در معرض آلودگی به پسماند کلیه پیامدهای سوء مطرح شده در خصوص بیماری‌های منتقله توسط آب را به دنبال دارد. پسماند به لحاظ دارا بودن مواد آلی و مواد غذایی می‌تواند محیط بسیار مناسبی جهت پرورش و تکثیر حشرات و جوندگانی باشد که بالقوه ناقل بیماری‌ها هستند. جدول ۴ فهرستی از بیماری‌هایی را که جوندگان در آنها نقش اساسی دارند، ارائه می‌نماید. بدیهی است که اعمال معیارهای بهداشت محیط و بهسازی در فعالیت‌های مدیریتی پسماند نظیر جمع‌آوری، حمل و نقل، فرآوری، دفع نهایی و بازیافت، می‌تواند در مهار بیماری‌های مربوطه نقش ویژه‌ای ایفا نماید.

راهبرد بهداشت محیط در کنترل بیماری‌ها

همانطور که اشاره شد، بسیاری از بیماری‌های واگیر و نیز برخی از بیماری‌های غیرواگیر می‌توانند از طریق محیط به انسان منتقل شوند. در فرایند ابتلای انسان به بیماری‌هایی که محیط در آنها نقش دارد، می‌توان سه رکن اساسی “منبع”، “نحوه انتقال” و “حساسیت فرد” را مورد تجزیه و تحلیل قرار داد. این سه رکن به صورت یک ساختار زنجیره‌ای در اشاعه بیماری‌ها و عوارض زیست محیطی دخیل هستند. گرچه کنترل و حذف یک بیماری با منشاء محیطی با حذف هر یک از این ارکان ممکن است، ولی راهبرد اساسی بهداشت محیط ایجاد موانع متعدد در هر یک از این ارکان است. این ایده به فلسفه ایجاد “موانع چندگانه” در سازگان یک بیماری موسوم است. این موانع چندگانه سرانجام شیوه مطمئن و موثری در مهار و پیشگیری بیماری‌های منتقله از محیط در اختیار خواهد گذاشت. در کنترل یک بیماری منتقله از محیط می‌توان به طور نظری راهکارهای مختلفی جهت

مهار و حذف بیماری طراحی کرد. دیدگاه راهبردی بهداشت محیط در کنترل بیماری‌ها، ایجاد و گسترش موانع متعدد در مسیر یک بیماری است در برقراری این موانع چندگانه همواره ملاحظات اقتصادی و هزینه-اثر بخشی مهمترین عوامل خواهند بود. ذیلاً به شرح و بسط معیارهای سه رکن مذکور که نهایتاً هدف کنترل و پیشگیری از بیماری‌های منتقله توسط محیط را دنبال می‌کنند، خواهیم پرداخت.

کنترل منبع (کنترل عامل بیماری)

یکی از راه‌های موثر کنترل بیماری‌های منتقله توسط محیط، مبارزه با عامل اصلی بیماری به شمار می‌رود. شاید در مورد بیماری‌های میکروبی این تفکر بسیار موثر باشد، ولی در مواجهه با عوامل شیمیایی بیماری‌زا در دراز مدت که در بسیاری از موارد حذف کامل آنها در محیط امکان پذیر نباشد، این کار عملاً میسر نیست. به طور مثال می‌توان تماس دراز مدت با برخی از عوامل سرطان‌زا، جهش‌زا و مخرب موجود در آب، هوا و مواد غذایی را ذکر کرد. وجود غلظت‌های اندک برخی از مواد شیمیایی در کلیه عناصر محیط امروزه به دلیل تولید و کاربرد گسترده مواد شیمیایی در زندگی بشر اجتناب ناپذیر به شمار می‌روند. به هر صورت در برخی از شرایط کنترل منبع بیماری و از بین بردن کامل عامل یا عوامل بیماری‌کاری عملی و میسر نیست. معیارهایی که در راهکار کنترل منبع بیماری می‌توان در نظر داشت، عبارتند از:

- تغییر و جایگزینی مواد خام یا فرایندهای صنعتی جهت کاهش هرچه بیشتر ترکیبات مضر. به عنوان مثال استفاده از سوخت‌های محتوی گوگرد کمتر یا جایگزینی گاز طبیعی، حذف تولید مواد شیمیایی نظیر پلی کلرینتد بی فنیل، جلوگیری از دفع و انتشار آلاینده‌ها در محیط از طریق کاربری دستگاه‌های کنترل و حذف آلاینده‌ها، کاهش تخلیه آلاینده‌های سمی به محیط به مقادیر قابل قبول
- انتخاب پاکترین منبع آب آشامیدنی موجود به گونه‌ای که تا حد امکان عاری از عوامل بیولوژیکی و مواد شیمیایی معدنی و آلی و سمی باشد
- تامین آب حاوی مقادیر مواد معدنی در حد بهینه مثلاً فلوئورزنی به آب و کنترل سختی
- ممنوع کردن صید ماهی و صدف خوراکی از آب‌های آلوده به عوامل بیماری‌زا، متیل جیوه و پلی کلرینتد بی فنیل
- وضع و اجرای مقررات و استانداردها برای فرایند تولید، فرآوری و عرضه مواد غذایی جهت حصول اطمینان از سالم بودن آنها (نبود عوامل بیماری‌زا و مواد شیمیایی مضر) و حفظ شرایط کیفی مطلوب محصولات خوراکی.
- تامین مسکن مناسب به گونه‌ای که امکان تماس با عوامل بیماری‌زا به حداقل کاهش یابد
- تامین محیط کار سالم و ایمنی
- تشویق استفاده مجدد و بازیافت و عدم تخلیه پسماند خطرناک در محیط
- از بین بردن ناقلین بیماری‌ها (بندپایان و سایر ناقلین بیماری نظیر جوندگان) در منبع (این فعالیت به مدیریت آفات موسوم است)

- جدا کردن بیماران از افراد سالم در دوره سرایت و درمان آنها جهت حذف مخزن بیماری
- آموزش جامعه اعم از مردم، واحدهای آلوده کننده، قانون گذاران و کارگزاران
- برگزینی و اعمال استانداردهای مناسب
- حمایت از برنامه‌های مهندسی بهداشت محیط و بهسازی، برنامه‌های پایش و نظارت قانونی در سطوح محلی، ناحیه‌ای، منطقه‌ای و ملی.

کنترل نحوه انتقال و سرایت بیماری‌های منتقله از محیط

در بسیاری از بیماری‌های منتقله از محیط به ویژه بیماری‌های عفونی، ناقلین و حاملین بیماری از اهمیت شایانی در گسترش ناخوشی در جامعه برخوردار هستند. در مبارزه با ناقلین، هدف اصلی کنترل عامل بیماری نیست زیرا دخالت در چرخه بیماری و ایجاد موانع در این مواضع به نحو چشمگیر می‌تواند سبب کاهش موارد بیماری در جامعه شود.

این روش پیشگیری و کنترل، نیازمند اعمال مستمر معیارهای کنترل کننده است که سرانجام منجر به حذف تماس عامل بیماری‌زا و انسان می‌شوند. این معیارهای کنترل کننده عمدتاً عبارتند از:

- جلوگیری از تحرک ناقلین و افراد حامل بیماری
- اطمینان از سالم بودن آب برای مقاصد آشامیدن، استحمام، شستشو و غیره
- جدا کردن منبع بیماری (آلودگی) و پذیرندگان بالقوه آن تا حد امکان
- اطمینان از اینکه تهیه، فرآوری و توزیع مواد غذایی هیچ گونه امکانی جهت گسترش و انتقال بیماری فراهم نخواهند کرد
- کنترل آلودگی هوا، خاک، آب و همچنین مدیریت صحیح پسماند خطرناک، سوانح و حوادث و ترکیبات سرطان‌زا و مواد سمی
- جلوگیری از دسترسی به منابع بیماری نظیر آب‌های آلوده جهت استحمام و شنا و مناطقی که توسط ناقلین بیماری آلوده شده است.
- برگزینی و اجرای استانداردهای زیست محیطی در خصوص آب، هوا، خاک، سروصدا، کاربری اراضی و مسکن
- آموزش مردم، واحدهای آلوده کننده، قانون گذاران و رسانه‌ها در خصوص جنبه‌های مختلف بیماری
- حمایت از برنامه‌های مهندسی بهداشت محیط و بهسازی، برنامه‌های پایش و نظارت قانونی در سطوح محلی، ناحیه‌ای، منطقه‌ای و ملی
- تغییر عادات فردی نظیر استعمال دخانیات، سوء تغذیه، تنش‌های روحی و روانی، پرخوری و بی تحرکی. ارتقای بهداشت فردی و شستشوی دست‌ها جهت پیشگیری از انتقال فرد به فرد عوامل بیماری‌زا و ترکیبات سمی

کنترل حساسیت افراد در معرض ابتلا به بیماری‌های منتقله از محیط

حتی اگر هیچ اقدامی در خصوص کنترل عامل بیماری‌زا و نحوه سرایت آن صورت نگیرد، تغییر شرایط و عواملی که منجر به تغییر حساسیت افراد شود، می‌تواند به کلی سیمای شیوع و گسترش یک بیماری را در جامعه دگرگون سازد. زیرا همه افراد از نظر استعداد ابتلا به یک بیماری در شرایط یکسانی نیستند. بسیاری از عوامل نظیر سن، عادات تغذیه‌ای، کشیدن سیگار، شرایط و استانداردهای زیستی به ویژه مسکن می‌توانند شانس ابتلا را تغییر دهند. **مستعدترین افراد در ابتلا به بیماری‌های منتقله توسط محیط** را کودکان، سالخوردگان، مبتلایان به نقایص ایمنی و افراد مبتلا به بیماری‌های مزمن تنفسی و قلبی-عروقی تشکیل می‌دهند. از طرفی به دلیل وضعیت شغلی و حتی شرایط اجتماعی و اقتصادی، برخی از افراد بیشتر در معرض عوامل بیماری‌زا قرار خواهند گرفت. در این بخش از زنجیره کنترل بیماری، هدف بهداشت محیط تغییر و بهبود شرایط محیطی به گونه‌ای است که فرد حداقل حساسیت در برابر بیماری را از خود نشان دهد.

با اقداماتی مانند رعایت بهداشت فردی، برقراری استانداردها، تامین شرایط مطلوب در مسکن، تامین آب آشامیدنی سالم، دفع و تصفیه فاضلاب‌ها و بسیاری از اقدامات دیگر، بهداشت محیط نه تنها می‌تواند به حذف عامل بیماری‌زا یا قطع زنجیره انتقال منجر شود، بلکه حساسیت فرد را نیز در برابر بیماری به طور چشمگیر کاهش خواهد داد.

اهمیت اقدامات بهداشت محیط از دیدگاه ارزش کنترل بیماری‌ها در بعضی از موارد حتی از اقداماتی نظیر واکسیناسیون نیز بیشتر است. زیرا در واکسیناسیون، هدف کاهش حساسیت و یا افزایش مقاومت فرد به یک یا چند عامل بیماری‌زا است، با اینکه تجربیات حاکی از این واقعیت است که تامین مسکن با شرایط مطلوب، بهسازی محیط (آب، فاضلاب، پسماند و کنترل ناقلین) و رعایت بهداشت فردی می‌تواند منجر به مقاومت طولانی مدت و پایدار در برابر طیف وسیعی از بیماری‌های منتقله در جامعه بشود.

چالش‌های عمومی و تخصصی بهداشت محیط

بهداشت محیط را می‌توان در زمره علوم کاربردی طبقه بندی کرد. در این شاخه کاربردی، افراد با بهره گیری از علوم مختلف جهت پیشگیری از بیماری‌ها و ارتقای سلامتی و تامین رفاه و آسایش انسان‌ها فعالیت می‌کنند. فعالیت‌های بهداشت محیط بسیار گسترده و متنوع بوده و برنامه‌های مختلفی اعم از عملیات مهندسی، فعالیت‌های آموزشی و پژوهشی، اقدامات اصلاحی، کارهای ستادی و مدیریتی و غیره را شامل می‌گردد. **برخی از مهمترین برنامه‌های بهداشت محیط عبارتند از:** پیشگیری از بروز سوانح و حوادث، کنترل آلودگی هوا، پیشگیری از بیماری‌های واگیر، بهداشت محیط در موارد اضطراری، نظارت بهداشتی بر تهیه، توزیع و فراورش مواد غذایی، کنترل بیماری‌های ناشی از مواد غذایی و مسمومیت‌ها، مدیریت پسماند خطرناک، بهداشت مسکن، حفظ سلامتی در محیط‌های بسته، کنترل حشرات و جوندگان، بهداشت اماکن عمومی، کنترل سر و صدا، کنترل عوامل مزاحمت آفرین، بهداشت شغلی، بهداشت و ایمنی فراورده‌های تولیدی، کنترل پرتوها، بهسازی اماکن و فعالیت‌های تفریحی، تصفیه و دفع فاضلاب‌ها، مدیریت پسماند شهری، بهداشت شناگاه‌ها و سایر تفریحات آبی، تامین آب

آشامیدنی سالم.

گسترده‌گی فعالیت‌های بهداشت محیط ایجاب می‌کند تا افراد شاغل در این بخش از دانش و مهارت‌های لازم برخوردار باشند. به طور کلی می‌توان طبق جدول ۵ فعالیت‌های بهداشت محیط را در شش گروه عمومی و دوازده گروه اختصاصی طبقه بندی کرد.

جدول ۵ - ساختار چالش‌های بهداشت محیط

چالش‌های عمومی بهداشت محیط	
۱- علوم عمومی	
۲- ارتباطات و آموزش	
۳- برنامه ریزی و مدیریت	
۴- مهارت‌های فنی عمومی	
۵- مهارت‌های ستادی و نظارتی	
۶- نگرش حرفه‌ای	
چالش‌های تخصصی بهداشت محیط	
۱- هوا	۷- حشرات و جوندگان
۲- آب و فاضلاب	۸- پرتوها
۳- پسماند	۹- محیط‌های بسته
۴- پسماند خطرناک	۱۰- مواد شیمیایی در محیط
۵- مواد غذایی	۱۱- جمعیت و مسکن
۶- سروصدا	۱۲- آسیب‌های زیست محیطی

چالش‌های عمومی بهداشت محیط

چالش‌های عمومی در بهداشت محیط را می‌توان به شش گروه اصلی زیر طبقه بندی کرد.

۱- علوم عمومی

- ۱) آگاهی از شیمی معدنی و آلی
- ۲) آگاهی از زیست‌شناسی عمومی

- ۳) آگاهی از میکروب شناسی عمومی
- ۴) آگاهی از حساب، جبر، مثلثات و آمار پایه
- ۵) آگاهی از فیزیک (مکانیک و سیالات)
- ۶) آگاهی از اصول اپیدمیولوژی

ارتباطات و آموزش

- ۱) آگاهی از ارتباطات مختلف اعم از شفاهی و نوشتاری
- ۲) آگاهی از چگونگی کار با مردم
- ۳) آگاهی از چگونگی استفاده از وسایل کمک آموزشی
- ۴) آگاهی از فنون پویایی گروه و کار گروهی
- ۵) آگاهی از روش‌های گفتگو
- ۶) آگاهی از اصول تدریس و یادگیری
- ۷) درک نیازهای اطلاعاتی جامعه و ارتباط مناسب با رسانه‌های خبری
- ۸) درک چگونگی ایجاد ارتباط و انگیزش در سازمانهای اجتماعی
- ۹) آگاهی از کاربری پایگاه‌های اطلاعاتی

برنامه ریزی و مدیریت

- ۱) آگاهی از فنون مورد نیاز در تهیه برنامه اجرایی در هر یک از شاخه‌های فعالیت بهداشت محیط
- ۲) آگاهی از پردازش اطلاعات و کاربری آنها
- ۳) آگاهی از فنون و روش شناسی‌های مورد استفاده در تعیین و تدوین تقدّم‌ها
- ۴) توانایی طراحی تحقیق و انجام آن
- ۵) توانایی استفاده از روش‌های ارزیابی جهت تعیین دامنه مشکلات زیست محیطی
- ۶) توانایی تفسیر یافته‌های تحقیق
- ۷) توانایی تعیین قابلیت پذیرش و انجام اقدامات قانونی

مهارت‌های فنی عمومی

- ۱) آگاهی کافی از اصول یادگیری و آموزش و داشتن مهارت‌های لازم در آموزش، سنجش، ارزیابی و استفاده از عوامل کمکی در بخش‌های مختلف بهداشت محیط
- ۲) آگاهی از فنون بررسی جهت شناسایی مشکلات بهداشت محیط
- ۳) آگاهی از روش‌های نمونه برداری مربوط به آب، هوا، مواد غذایی، مواد شیمیایی خطرناک و غیره
- ۴) توانایی گردآوری داده‌ها از طریق نمونه برداری، تکمیل پرسشنامه‌های تحقیقاتی و تفسیر نتایج نمونه‌های آزمایش شده بر اساس روش شناسی مشخص در طی پژوهش
- ۵) توانایی استفاده از وسایل و روش‌های دستگاهی در سنجش پارامترهای زیست محیطی

مهارت‌های ستادی و نظارتی

- ۱) آگاهی از قوانین، مقررات و دستورالعمل‌های زیست محیطی و بهداشت عمومی و کاربری آن‌ها
- ۲) آگاهی از روش‌های نظارتی مورد استفاده در برنامه‌های بهداشت محیط
- ۳) آگاهی از روش‌های ستادی مورد استفاده در برنامه‌های مدیریت بهداشت محیط
- ۴) درک اهمیت و کاربرد قوانین زیست محیطی و بهداشت عمومی موجود
- ۵) درک رویکرد سیستم‌ها در تجزیه و تحلیل مشکلات بهداشت محیط
- ۶) درک نقش اساسی پیگیری مستمر در رفع کامل مشکلات مربوط به کنترل محیط
- ۷) درک ارتباط بین نهادهای بهداشتی، سایر سازمان‌های عمومی، ارگان‌های داوطلب، موسسات اداری و صنعت
- ۸) درک اصول بنیادی اقتصاد و چگونگی ارتباط آن با مشکلات بهداشت محیط و نیز توان اقتصادی در خصوص برنامه‌های موفق بهداشت محیط
- ۹) درک مشکلات کلی بهداشت محیط و تقدم‌های بهداشتی
- ۱۰) آگاهی از روش‌های مدیریت خطر

نگرش حرفه‌ای

- ۱) تمایل به همکاری با مردم و کاربرد علوم بنیادی بهداشت محیط در حل مشکلات بهداشت محیط
- ۲) حس تعهد در تامین مقررات و قوانین و انجام وظایف محوله در قالب حرفه‌ای
- ۳) ایجاد فضای همکاری در برخورد با دریافت کنندگان خدمات در زمینه بهداشت محیط
- ۴) احترام در ارتباط‌های مردمی یا سایر کارکنان
- ۵) پذیرش انتقادهای سازنده از سوی کارمندان، همکاران و مردم
- ۶) کنترل احساسات و ارائه رفتار بالنده در بروز تنش‌ها
- ۷) تمایل به حفظ اصول بهداشت عمومی

چالش‌های تخصصی بهداشت محیط

چالش‌های تخصصی بهداشت محیط را می‌توان به دوازده گروه اصلی زیر طبقه‌بندی کرد.

هوا

- ۱) آگاهی از آلاینده‌های مختلف هوا و منابع آنها
- ۲) آگاهی از ارتباط شرایط آب و هوایی و آلودگی هوا
- ۳) آگاهی از اثرات آلاینده‌های هوا بر زیست کره
- ۴) درک ارتباط آلودگی هوا در رابطه با توپوگرافی
- ۵) آگاهی از جریان‌های هوا
- ۶) آگاهی از نحوه کارکرد دستگاه‌های کنترل آلودگی هوا

- ۷) آگاهی از معیارهای پیشگیری کننده در کنترل آلودگی هوا
- ۸) آگاهی از معیارهای اصلاحی در کنترل آلودگی هوا
- ۹) آگاهی از اقدامات عملی و فناوری‌های مختلف در روش‌های کنترل آلودگی هوا
- ۱۰) آگاهی از اصول مهندسی احتراق
- ۱۱) آگاهی از روش‌های نمونه برداری هوا و توانایی انجام نمونه برداری‌های مختلف در خصوص تعیین آلودگی هوا
- ۱۲) توانایی انجام بررسی جهت مشخص کردن دامنه و شدت آلودگی هوا
- ۱۳) توانایی ارزیابی نتایج تحقیقات مطالعات کوتاه مدت و دراز مدت در جامعه
- ۱۴) توانایی انجام تحلیل هزینه - اثربخشی در برنامه‌های کنترل آلودگی هوا
- ۱۵) آگاهی از ترکیبات سمی در هوا

آب و فاضلاب

- ۱) شناسایی منابع آب
- ۲) آگاهی از کیفیت آب آشامیدنی و استانداردها (فیزیکی، شیمیایی، بیولوژیکی، پرتوشناختی)
- ۳) آگاهی از بیماری‌های منتقله توسط آب و طرق سرایت آنها
- ۴) آگاهی از نمونه برداری و آزمایش آب آشامیدنی
- ۵) تفسیر داده‌های آزمایش آب
- ۶) آگاهی از جنبه‌های قانونی کنترل آلودگی آب
- ۷) آگاهی از انواع مختلف استفاده‌های از آب در جامعه
- ۸) درک مبانی حفاظت منابع آب و نحوه انتخاب آنها برای مصارف گوناگون
- ۹) درک اصول تصفیه آب
- ۱۰) آگاهی از خصوصیات فیزیکی، شیمیایی و بیولوژیکی فاضلاب (شهری و صنعتی)
- ۱۱) آگاهی از انواع فاضلابهای صنعتی و اهمیت آنها
- ۱۲) آگاهی از اثرات تخلیه فاضلابها بر کیفیت آب
- ۱۳) درک اپیدمیولوژی بیماری‌هایی که فاضلاب در انتقال آنها نقش اساسی دارد.
- ۱۴) درک فناوری و اصول مهندسی پایه مربوط به جریان آب (هیدرولیک)
- ۱۵) درک اصول و مفاهیم بنیادی دفع فاضلاب
- ۱۶) درک اصول تصفیه فاضلاب شهری
- ۱۷) آگاهی از کارکرد واحدهای کوچک تصفیه فاضلاب
- ۱۸) آگاهی از نحوه اندازه گیری ظرفیت جذب آلاینده‌ها در خاک
- ۱۹) آگاهی از اصول دفع لجن و فضولات ناشی از تصفیه فاضلاب

- ۲۰) درک فنون و روش‌های عملی موثر مورد استفاده در شرایط اضطراری در واحدهای تصفیه آب و فاضلاب
- ۲۱) درک روش‌ها و مخاطرات بهداشتی دفع لجن

پسماند

- ۱) آگاهی از انواع پسماند تولید شده در اجتماع (شناخت کمی و کیفی)
- ۲) آگاهی از انواع پسماند تولید شده توسط فرآیندهای صنعتی
- ۳) آگاهی از روش‌های مختلف نگهداری، جمع‌آوری و دفع پسماند
- ۴) آگاهی از جنبه‌های بهداشتی و اکولوژیکی پسماند
- ۵) آگاهی از کاربری تحلیل سیستم‌ها در مدیریت دفع پسماند
- ۶) آگاهی از جنبه‌های اقتصادی دفع پسماند
- ۷) توانایی ارزیابی نتایج و بررسی‌های مربوط به مواد پسماند و تکوین اهداف کوتاه و درازمدت
- ۸) توانایی اجرای تحقیقات جهت تعیین دامنه و وسعت مشکلات مربوط به پسماند
- ۹) توانایی طراحی، اجرا و ارزشیابی برنامه‌های مرتبط با پسماند و ارتباط آنها با مشکلات بهداشتی جامعه

پسماند خطرناک

- ۱) آگاهی از مسایل و مشکلات بهداشتی مربوط به مکان‌های دفع پسماند خطرناک
- ۲) آگاهی از اثرات تماس با پسماند خطرناک
- ۳) آگاهی از راه‌های ورود پسماند خطرناک به بدن نظیر استنشاق، جذب پوستی، بلع و زخم‌های باز
- ۴) درک اثرات بهداشتی بالقوه تماس حاد و مزمن مواد شیمیایی مختلف در مکان‌های دفع پسماند خطرناک
- ۵) آگاهی از نشانه‌ها و علائم بالینی تماس با مواد شیمیایی خطرناک مثل سوختگی، سرفه، سوزش، آبریزش چشم، جوش، بی‌هوشی و مرگ
- ۶) آگاهی از واکنش‌های بالقوه شیمیایی که می‌توانند منجر به انفجار، آتش‌سوزی و یا ایجاد حرارت زیاد شوند.
- ۷) درک اثرات روانشناختی کاهش اکسیژن بر انسان که می‌تواند ناشی از افزایش مواد شیمیایی خاصی در محیط باشد.
- ۸) درک اثرات بهداشتی پرتوهای یونساز مربوط به پرتوهای آلفا، بتا، گاما و اشعه ایکس
- ۹) آگاهی از فنون و روش‌های دفع پسماند پرتوزا
- ۱۰) شناخت پسماند بیمارستانی و موسسات تحقیقاتی که می‌توانند مخاطرات بهداشتی جدی را سبب شوند.
- ۱۱) آگاهی از مشکلات ایمنی در مکان‌های دفع پسماند خطرناک
- ۱۲) درک خطرات مربوط به جریان برق ناشی از خطوط انتقال نیرو، کابل‌های برق و سایر وسایل برقی که در معرض صدمات ناشی از مواد شیمیایی خطرناک واقع شده‌اند.
- ۱۳) درک اثرات روانشناختی بر افراد در مکان‌های دفع پسماند خطرناک ناشی از فشارهای حرارتی یا تماس با سرما

مواد غذایی

- ۱) آگاهی از فناوری مواد غذایی و ارتباط آن با سلامتی
- ۲) آگاهی از اصول تهیه، فرآوری و نگهداری مواد غذایی
- ۳) آگاهی از بیماری‌های منتقله توسط مواد غذایی و کنترل آنها
- ۴) آگاهی از فنون و روشهای اپیدمیولوژی
- ۵) آگاهی از طراحی، مکان یابی و احداث تأسیسات مربوط به مواد غذایی
- ۶) آگاهی از چگونگی کارکرد تأسیسات مواد غذایی، نگهداری و بهره برداری
- ۷) آگاهی از طراحی دستگاهها، نحوه کار، بهره برداری، نگهداری و روشهای پاکسازی تجهیزات
- ۸) آگاهی از روشهای انگیزش مدیریت صنعتی جهت درک، پذیرش و اجرای مسئولیتهای محوله در ارتباط با مواد غذایی، تربیت و آموزش کارکنان و نظارت بر آنها
- ۹) آگاهی از مقررات و قوانین مربوط به فناوری مواد غذایی
- ۱۰) آگاهی از فرایند بازرسی، روشهای بررسی و تحقیق و اهمیت داده‌ها
- ۱۱) آگاهی از فرایند بررسی و اعطای مجوز به متصدیان مواد غذایی
- ۱۲) آگاهی از روشهای مورد استفاده فرهنگها و گروههای اجتماعی مختلف در تهیه و مصرف مواد غذایی
- ۱۳) آگاهی از سازمانهای دست اندرکار تهیه و توزیع مواد غذایی
- ۱۴) آگاهی از خصوصیات و خواص شیر
- ۱۵) آگاهی از فرایند تولید شیر و فرآوری آن
- ۱۶) آگاهی از استانداردهای قانونی مواد غذایی و فرآوردههای لبنی
- ۱۷) آگاهی از فناوریهای مورد استفاده در کارخانههای شیر و فرآوردههای لبنی
- ۱۸) آگاهی از فرآوری شیر و کنترل آن
- ۱۹) توانایی بازرسی بهداشتی واحدهای پاستوریزاسیون

سر و صدا

- ۱) آگاهی از اثرات بهداشتی و اکولوژیکی سروصدا بر افراد و اجتماع
- ۲) آگاهی از دستگاهها و روشهای اندازه گیری سروصدا در محیط
- ۳) آگاهی از قوانین موجود در ارتباط با سروصدا و مزاحمت‌های ناشی از آن
- ۴) آگاهی از کاربرد عملی معیارهای کنترلی
- ۵) توانایی اجرای تحقیقات ساختار یافته جهت تعیین دامنه و وسعت مشکل سرو صدا
- ۶) توانایی ارزیابی نتایج بررسی‌ها و تحقیقات و تکوین اهداف کوتاه مدت و دراز مدت جهت کنترل سروصدا
- ۷) آگاهی از فشارهای ناشی از سروصدا در محیطهای کار

حشرات و جوندگان

- ۱) درک اپیدمیولوژی بیماری‌های منتقله توسط ناقلین
- ۲) شناخت عادات طبیعی و کنترل حشرات معمول در مبحث بهداشت عمومی و اهمیت اقتصادی آنها
- ۳) آگاهی از چرخه زندگی حشرات و جوندگان مهم از دیدگاه بهداشت عمومی
- ۴) توانایی تشخیص حشرات و جوندگان مهم از دیدگاه بهداشت عمومی یا از دیدگاه اقتصادی
- ۵) شناخت عوامل زیست محیطی در ارتباط با کنترل ناقلین
- ۶) توانایی تشخیص دامنه مشکلات میدانی و تعیین اقدامات کنترلی مورد نیاز
- ۷) درک مزایا و محدودیت‌های حشره کش‌ها و اثرات آنها بر اکولوژی منطقه
- ۸) درک نحوه کارکرد افشانه‌ها و سایر وسایل و ادوات کنترل جوندگان
- ۹) آگاهی از اپیدمیولوژی بیماری‌های منتقله توسط جوندگان
- ۱۰) درک دستورالعمل‌های زیست محیطی مورد استفاده در کنترل جوندگان
- ۱۱) شناخت کنترل بیولوژیکی جوندگان
- ۱۲) شناخت کنترل شیمیایی انگلهای جوندگان
- ۱۳) درک ارتباط کارکنان بهداشت محیط و اقدامات کنترل جوندگان
- ۱۴) درک فرایند تولید، حمل و نقل، نگهداری، استفاده و دفع آفت کشها

پرتوها

- ۱) آگاهی از مبانی نظری و اصول پرتوایی
- ۲) آگاهی از مخاطرات پرتوایی
- ۳) آگاهی از کاربرد پرتوایی و رادیوایزوتوپ‌ها
- ۴) آگاهی از اثرات پرتوایی
- ۵) آگاهی از ملاحظات ایمنی
- ۶) آگاهی از فنون پایش و روشهای مورد استفاده در تشخیص پرتوها
- ۷) آگاهی از فنون نگهداری و دفع مواد پرتوزا
- ۸) آگاهی از روش‌های حمل و نقل مواد پرتوزا
- ۹) آگاهی از روش‌های آلودگی زدایی
- ۱۰) آگاهی از مقررات قانونی حمل و نقل، کاربری، نگهداری و دفع مواد پرتوزا

محیط‌های بسته

- ۱) آگاهی از جنبه‌های فرهنگی، اقتصادی و اجتماعی واحدهای مسکونی شخصی و عمومی
- ۲) آگاهی از شرایط بهداشتی و رفاهی مورد نیاز مسکن
- ۳) آگاهی از قوانین مربوط به مسکن

- ۴) آگاهی از فعالیت سازمانهای مختلف در ارتباط با نظارت و صدور مجوزهای مربوط به مسکن
- ۵) آگاهی از فنون و روش‌های مورد استفاده در ارزیابی واحدهای مسکونی
- ۶) آگاهی از برنامه‌های محلی، منطقه‌ای و ملی در ارتباط با مسکن
- ۷) شناخت قوانین مربوط به منطقه بندی و اثرات آنها بر واحدهای مسکونی شخصی و اماکن عمومی
- ۸) درک ارتباط اقشار آسیب پذیر و کم درآمد و استفاده از مسکن
- ۹) آگاهی از مشکل آلودگی هوا در فضاهای بسته

مواد شیمیایی در محیط

- ۱) آگاهی از ترکیبات شیمیایی آلاینده مواد غذایی
- ۲) آگاهی از مواد شیمیایی آلاینده منابع آب آشامیدنی
- ۳) آگاهی از مقررات حمل و نقل مواد شیمیایی خطرناک
- ۴) آگاهی از روش‌ها و دستورالعمل‌های شناسایی مواد شیمیایی
- ۵) آگاهی از وسایل و روش‌های دفع مواد شیمیایی
- ۶) شناخت آلودگی زردایی از وسایل و موادی که به مواد شیمیایی خطرناک آلوده شده‌اند.
- ۷) آگاهی از آزمون‌های میدانی مورد استفاده جهت اثبات وجود و تعیین غلظت مواد شیمیایی آلاینده
- ۸) آگاهی از شیمی پاک کننده‌ها و گندزداها
- ۹) توانایی ارزیابی پاک کننده‌ها
- ۱۰) شناخت سموم و تاثیرات آنها بر اکولوژی منطقه
- ۱۱) آگاهی از اصول نظری و عملی کاربرد سموم
- ۱۲) توانایی تهیه رقت‌های مناسب از سموم تجاری
- ۱۳) آگاهی از فرمولاسیون طعمه مسموم و کنترل جوندگان
- ۱۴) درک موارد ایمنی مورد نیاز جهت پیشگیری از حوادث ناشی از مواد شیمیایی در محیط
- ۱۵) آگاهی از پاک کننده‌های گندزدا و کاربردشان در بهداشت محیط

جمعیت و مسکن

- ۱) درک معضل انفجار جمعیت و اثرات آن بر نیازهای کنونی و آتی
- ۲) درک مخاطرات بهداشتی مربوط به تراکم جمعیت
- ۳) درک فضای مورد نیاز جهت افراد در محیط مسکن
- ۴) درک تاثیرات ناشی از فرهنگ‌های مختلف بر کنترل جمعیت
- ۵) درک لزوم **حمایت از خانواده** و تغییر ساختارهای شهری جهت تامین مسکن
- ۶) درک ایجاد تقدّمها جهت استفاده موثر از فضای موجود

آسیب‌های زیست محیطی

- (۱) آگاهی از جنبه‌های بهداشت عمومی و اکولوژی مشکلات مربوط به آسیب‌های زیست محیطی
- (۲) آگاهی از روش‌های دستگاهی و موادی که در تعیین علل حوادث بکار گرفته می‌شوند.
- (۳) آگاهی از روش‌های اپیدمیولوژی مورد استفاده در مطالعه حوادث زیست محیطی
- (۴) توانایی انگیزش و هدایت اقدامات اصلاحی با تکیه بر مشارکت مردم در رفع مشکلات مربوط به حوادث
- (۵) توانایی ارزیابی حوادث و علل آنها

جایگاه بهداشت محیط در اهداف توسعه پایدار

پس از پایان دوره زمانی اجرای اهداف توسعه هزاره (MDGs)^۱، روسای دولت‌ها، نمایندگان بلندپایه نهادهای تخصصی سازمان ملل متحد و جامعه مدنی در سپتامبر ۲۰۱۵ گرد هم آمدند و در مجمع عمومی سازمان ملل متحد، دستورکار توسعه پایدار را تصویب کردند. اهداف توسعه پایدار (SDGs)^۲، با عنوان رسمی "دگرگون ساختن جهان ما: دستور کار ۲۰۳۰ برای توسعه پایدار" مجموعه‌ای از ۱۷ هدف اصلی (و ۱۶۹ هدف ویژه) هستند که برای اجرا از سال ۲۰۱۶ تا ۲۰۳۰ تدوین شده‌اند. اگرچه بخشی از این اهداف در حوزه‌های فرهنگی و آموزش با قوانین و باورهای دینی و اولویت‌های ملی و ارزش‌های اخلاقی کشور ما در تناقض و غیر قابل اجرا است، اما در حوزه‌های دیگر از جمله بهداشت می‌تواند چشم‌انداز مناسبی جهت پیشرفت و توسعه و پیشگیری و مقابله با چالش‌های پیش رو فراهم آورد. از جمله اهداف اصلی و اهداف ویژه SDGs که بطور کامل و یا نسبی، مستقیم و یا غیرمستقیم در ارتباط با بهداشت محیط هستند، می‌توان به موارد زیر اشاره نمود:

هدف اصلی ۳: تضمین زندگی توأم با سلامتی و ارتقاء سطح رفاه برای همه و در تمامی سنین

- ۳-۳- پایان دادن به اپیدمی بیماری‌های ایدز، سل، مالاریا و بیماری‌های نادیده گرفته شده مناطق گرمسیر و مبارزه با هپاتیت، بیماری‌های منتقله از آب و سایر بیماری‌های واگیردار تا سال ۲۰۳۰
- ۳-۴- کاهش تعداد مرگ و میرهای زودهنگام ناشی از بیماری‌های غیر واگیر، از طریق پیشگیری و درمان و ارتقاء بهداشت روانی و رفاه تا سال ۲۰۳۰
- ۳-۶- به نصف رساندن تعداد مرگ و میرها و مصدومیت‌های ناشی از ترافیک جاده‌ای در سطح جهان تا سال ۲۰۲۰
- ۳-۹- کاهش چشمگیر تعداد مرگ و میرها و بیماری‌های ناشی از مواد شیمیایی خطرناک و آلودگی هوا، آب و خاک تا سال ۲۰۳۰

۳-ج- افزایش چشمگیر کمک‌های مالی در حوزه بهداشت، استخدام، توسعه، آموزش و نگهداری نیروی کار بهداشت و درمان در کشورهای در حال توسعه؛ به ویژه در کشورهای دارای پایین‌ترین سطح توسعه یافتگی و کشورهای جزیره‌ای کوچک در حال توسعه

^۱ Millennium Development Goals: MDGs

^۲ Sustainable Development Goals: SDGs

۳-د- تقویت ظرفیت‌های همه کشورها، به ویژه کشورهای در حال توسعه، برای هشدار به‌هنگام، کاهش و مدیریت ریسک‌های بهداشتی در سطوح جهانی و ملی

هدف اصلی ۶: تضمین دسترسی به آب و مدیریت پایدار آب و دفع بهداشتی فضولات برای همه

- ۱-۶- تحقق دسترسی جهانی و منصفانه به آب آشامیدنی سالم و مقرون به صرفه برای همه تا سال ۲۰۳۰
- ۲-۶- دستیابی کافی و منصفانه به دفع بهداشتی فضولات برای همه و پایان دادن به دفع فضولات در ملاء عام، و بذل توجه خاص به نیازهای افرادی که در شرایط آسیب‌پذیر زندگی می‌کنند، تا سال ۲۰۳۰
- ۳-۶- بهبود کیفیت آب از طریق کاهش آلودگی، حذف تلنبار کردن پسماند و کمینه‌سازی تخلیه مواد و ترکیبات شیمیایی خطرناک در آب، کاهش عدم تصفیه فاضلاب به نصف و افزایش قابل ملاحظه بازیافت و استفاده مجدد ایمن از پساب در سراسر جهان تا سال ۲۰۳۰
- ۴-۶- افزایش قابل ملاحظه بهره‌وری مصرف آب در همه حوزه‌ها و تضمین استخراج پایدار آب و عرضه آب شیرین، برای رویارویی با مشکل کمبود آب و کاهش قابل ملاحظه تعداد افرادی که از مشکل کمبود آب در رنج هستند، تا سال ۲۰۳۰
- ۵-۶- مدیریت پایدار منابع آب مشترک (یا بین مرزی) در همه سطوح، از جمله از طریق همکاری‌های مناسب فراملی تا سال ۲۰۳۰
- ۶-۶- حفاظت و احیای اکوسیستم‌های آبی (یا مرتبط با آب)، از جمله کوه‌ها، جنگل‌ها، تالاب‌ها، رودخانه‌ها، سفره‌های آب زیرزمینی و دریاچه‌ها تا سال ۲۰۲۰
- ۶-الف- گسترش همکاری‌های بین‌المللی و حمایت از کشورهای در حال توسعه برای ظرفیت‌سازی در برنامه‌ها و فعالیت‌های مرتبط با آب و بهداشت، از جمله در حوزه‌های استحصال آب، نمک‌دایی، ارتقای بهره‌وری و کارایی آب، تصفیه فاضلاب و فناوری‌های بازیابی و استفاده مجدد از پساب تا سال ۲۰۳۰
- ۶-ب- حمایت و تقویت مشارکت جوامع محلی در بهبود مدیریت آب و بهداشت

هدف اصلی ۷: تضمین دسترسی به منابع انرژی مقرون به صرفه، مطمئن، پایدار و نوین

- ۱-۷- تضمین دسترسی به خدمات مقرون به صرفه، مطمئن و نوین در حوزه انرژی تا سال ۲۰۳۰
- ۲-۷- افزایش قابل ملاحظه سهم انرژی‌های تجدیدپذیر در ترکیب جهانی انرژی تا سال ۲۰۳۰
- ۳-۷- دو برابر کردن نرخ جهانی بهبود بهره‌وری و کارایی انرژی تا سال ۲۰۳۰
- ۷-الف- تقویت همکاری‌های بین‌المللی برای تسهیل دسترسی به فناوری و امکان پژوهش در حوزه انرژی پاک، از جمله انرژی تجدیدپذیر، ارتقای بهره‌وری و کارایی انرژی و دسترسی به فناوری پیشرفته و پاکیزه‌تر سوخت فسیلی و ترویج سرمایه‌گذاری در تولید زیرساخت‌های انرژی و دسترسی به فناوری تولید انرژی پاک تا سال ۲۰۳۰

۷-ب- گسترش زیرساخت‌ها و به‌روزرسانی فناوری برای تأمین خدمات انرژی نوین و پایدار برای همه در کشورهای در حال توسعه؛ به ویژه در کشورهای دارای پایین‌ترین سطح توسعه‌یافتگی، کشورهای کوچک جزیره‌ای در حال توسعه و کشورهای در حال توسعه محصور در خشکی، در راستای برنامه‌های حمایتی ویژه این کشورها تا سال ۲۰۳۰

هدف اصلی ۱۱: تبدیل شهرها و سکونت‌گاه‌های انسانی به مکان‌های همه‌شمول، ایمن، مقاوم و پایدار

۱۱-۱- تضمین دسترسی همه افراد به مسکن مناسب، ایمن و مقرون‌به‌صرفه و خدمات پایه و نوسازی محله‌های فقیرنشین تا سال ۲۰۳۰

۱۱-۲- فراهم آوردن امکان دسترسی به سامانه‌های حمل و نقل ایمن، مقرون‌به‌صرفه، قابل دسترسی و پایدار برای همه، ارتقای ایمنی جاده‌ها؛ به‌ویژه از طریق افزایش حمل و نقل عمومی با توجه ویژه به نیازهای اقشار آسیب‌پذیر، از جمله: معلولان و سالمندان تا سال ۲۰۳۰

۱۱-۳- افزایش شهرسازی پایدار و همه‌شمول و ظرفیت‌سازی برای طراحی و مدیریت سکونت‌گاه‌های شهری مشارکتی، جامع و پایدار در همه کشورها تا سال ۲۰۳۰

۱۱-۴- تقویت تلاش‌ها برای حفاظت و پاسداشت میراث فرهنگی و طبیعی جهان

۱۱-۵- کاهش قابل ملاحظه میزان مرگ و میر و تعداد افراد مبتلا به بیماری و کاهش چشمگیر خسارت‌های اقتصادی مستقیم مرتبط با تولید ناخالص داخلی جهانی ناشی از بروز بلایای طبیعی، از جمله بلایای مرتبط با آب، با تأکید بر حمایت از فقرا و اقشار آسیب‌پذیر تا سال ۲۰۳۰

۱۱-۶- کاهش سرانه آثار منفی پدیده‌های زیست‌محیطی بر شهرها، از جمله از طریق توجه ویژه به کیفیت هوا و مدیریت پسماند شهری و سایر پسماندها تا سال ۲۰۳۰

۱۱-۷- فراهم آوردن امکان دسترسی جهانی به فضاهای عمومی و سبز همه‌شمول، در دسترس و ایمن؛ به‌ویژه برای زنان و کودکان، سالمندان و معلولان تا سال ۲۰۳۰

۱۱-الف- حمایت از برقراری پیوندهای مثبت اقتصادی، اجتماعی و زیست‌محیطی میان نواحی شهری، حومه و مناطق روستایی در سایه تقویت طرح‌های توسعه ملی و منطقه‌ای

۱۱-ب- افزایش قابل توجه تعداد شهرها و سکونت‌گاه‌های انسانی اجراکننده طرح‌ها و سیاست‌های یکپارچه در جهت فراگیر شدن، کارایی منابع، کاهش آثار تغییر اقلیم و سازگاری با آن و مقاومت در مقابل بلایای طبیعی و انجام اقدامات جامع بر اساس "چارچوب سندای"، مبنی بر کاهش ریسک بلایای طبیعی برای سال‌های ۲۰۱۵ تا ۲۰۳۰ " به منظور مدیریت ریسک بلایای طبیعی در همه سطوح، تا سال ۲۰۲۰

۱۱-ج- حمایت از کشورهای دارای پایین‌ترین سطح توسعه‌یافتگی از طریق بنا کردن ساختمان‌های پایدار و مقاوم با استفاده از مصالح محلی و ارائه کمک‌های مالی و فنی به آن‌ها

هدف اصلی ۱۲: تضمین الگوهای پایدار تولید و مصرف

- ۱۲-۱- اجرای چارچوب برنامه‌های ده‌ساله مرتبط با الگوهای تولید و مصرف پایدار با مشارکت همه کشورها، با توجه به توانمندی‌ها و سطح توسعه‌یافتگی کشورهای در حال توسعه
- ۱۲-۲- دستیابی به مدیریت پایدار و استفاده مؤثر از منابع طبیعی تا سال ۲۰۳۰
- ۱۲-۳- به نصف رساندن سرانه هدررفت مواد غذایی در سطوح خرده‌فروشی و مصرف و کاهش هدررفت مواد غذایی در چرخه تولید، عرضه و پس از استحصال تا سال ۲۰۳۰
- ۱۲-۴- تحقق مدیریت پایدار زیست‌محیطی مواد شیمیایی و کلیه پسماندها در طول چرخه حیات این مواد، در چارچوب استانداردهای مورد توافق بین‌المللی و کاهش قابل ملاحظه تخلیه این مواد در هوا، آب و خاک با هدف کمینه‌سازی آثار منفی آن‌ها بر سلامت و محیط‌زیست تا سال ۲۰۲۰
- ۱۲-۵- کاهش قابل ملاحظه تولید پسماند از طریق پیشگیری، کاهش، بازیافت و استفاده مجدد از آن‌ها تا سال ۲۰۳۰
- ۱۲-۶- ترغیب شرکت‌ها به‌ویژه شرکت‌های بزرگ و فراملی به انجام اقدامات پایدار و ادغام اطلاعات مربوطه در چرخه گزارش‌دهی
- ۱۲-۷- ترویج شیوه‌های عمومی پایدار خرید مواد در راستای اولویت‌ها و سیاست‌های ملی
- ۱۲-۸- تضمین اینکه مردم تا سال ۲۰۳۰، در همه جا اطلاعات و آگاهی‌های مرتبط و لازم پیرامون توسعه و سبک‌های زندگی پایدار و هماهنگ با محیط‌زیست را در اختیار داشته باشند.
- ۱۲-الف- حمایت از کشورهای در حال توسعه، به منظور تقویت ظرفیت‌های علمی و فنی آن‌ها برای حرکت به سوی شیوه‌های پایدارتر تولید و مصرف
- ۱۲-ب- تهیه ابزارها و اجرای برنامه‌هایی برای پایش آثار توسعه پایدار بر گردشگری پایدار؛ که این امر به ایجاد مشاغل و ترویج فرهنگ و محصولات محلی منجر می‌شود.
- ۱۲-ج- اصلاح یارانه‌های ناکارآمد سوخت‌های فسیلی که به اسراف در مصرف منجر شده‌اند.

هدف اصلی ۱۳: اقدام فوری برای رویارویی با تغییر اقلیم و آثار آن

- ۱۳-۱- تقویت استقامت و ظرفیت سازگاری بلایای اقلیم‌محور و طبیعی در همه کشورها
- ۱۳-۲- ادغام اقدامات مرتبط با تغییر اقلیم در سیاست‌ها، راهبردها و برنامه‌ریزی‌های ملی
- ۱۳-۳- بهبود آموزش، ارتقای آگاهی‌ها و ظرفیت‌سازی انسانی و سازمانی در زمینه کاهش پدیده تغییر اقلیم، سازگاری با آن، کاهش آثار تغییر اقلیم و هشدار به‌موقع
- ۱۳-الف- اجرای تعهد کشورهای توسعه‌یافته عضو کنوانسیون چارچوب سازمان ملل متحد پیرامون تغییر اقلیم، برای تأمین مشترک مبلغی معادل ۱۰۰ میلیارد دلار آمریکا در سال تا سال ۲۰۲۰، به منظور تأمین نیازهای کشورهای در حال توسعه در چارچوب اقدامات اثربخش بر

کاهش تغییر اقلیم و همچنین شفاف‌سازی در اجرا و فعال‌سازی همه‌جانبه صندوق اقلیم سبز از طریق تأمین سرمایه آن در اسرع وقت

۱۳-ب- ترویج سازوکارهایی برای ارتقای ظرفیت‌ها در زمینه برنامه‌ریزی و مدیریت مؤثر در حوزه تغییر اقلیم در کشورهای دارای پایین‌ترین سطح توسعه‌یافتگی و کشورهای کوچک جزیره‌ای در حال توسعه و همچنین با تمرکز بر زنان، جوانان و جوامع محلی و جوامع به حاشیه رانده شده

هدف اصلی ۱۴: حفاظت و استفاده پایدار از اقیانوس‌ها، دریاها و منابع دریایی برای توسعه پایدار

- ۱۴-۱- پیشگیری و کاهش قابل ملاحظه هر نوع آلودگی دریایی، به‌ویژه آلودگی ناشی از فعالیت‌های انجام شده در خشکی، از جمله پسماندها و آلودگی ناشی از افزایش مواد مغذی در دریا، تا سال ۲۰۲۵
- ۱۴-۲- مدیریت پایدار و حفاظت از اکوسیستم‌های دریایی و ساحلی به منظور پیشگیری از آثار منفی از طریق افزایش مقاومت آن‌ها و اقدام برای احیای این اکوسیستم‌ها به منظور بهره‌مندی از اقیانوس‌های سالم و سودآور تا سال ۲۰۲۰
- ۱۴-۳- کاهش آثار اسیدی‌شدن محیط دریایی و رویارویی با این مشکل، از جمله از طریق گسترش همکاری‌های علمی در همه سطوح
- ۱۴-۴- قانونمندسازی صید ماهیان و پایان دادن به صید بی‌رویه، ماهیگیری غیرقانونی، گزارش‌نشده و مخرب و اجرای برنامه‌های مدیریتی علمی با هدف احیای جمعیت ماهیان در کوتاه‌ترین زمان ممکن، حداقل در سطحی که بتواند مطابق با ویژگی‌های زیستی گونه‌های مختلف ماهیان، بیشترین بازدهی ممکن را در پی داشته باشد، تا سال ۲۰۲۰
- ۱۴-۵- حفاظت از حداقل ۱۰ درصد از نواحی ساحلی و دریایی تا سال ۲۰۲۰، در راستای قوانین ملی و بین‌المللی و بر مبنای بهترین اطلاعات علمی در دسترس
- ۱۴-۶- حذف یارانه‌های تعیین شده برای برخی از اشکال ماهیگیری که به افزایش ظرفیت ماهیگیری و افزایش میزان صید ماهی‌ها منجر می‌شوند، تا سال ۲۰۲۰
- ۱۴-۷- افزایش مزایای اقتصادی ناشی از استفاده پایدار از منابع دریایی برای کشورهای کوچک جزیره‌ای در حال توسعه و کشورهای دارای پایین‌ترین سطح توسعه‌یافتگی از طریق مدیریت پایدار شیلات، آبریز پروری و گردشگری تا سال ۲۰۳۰
- ۱۴-الف- ارتقای دانش علمی، توسعه ظرفیت پژوهش و انتقال فناوری دریایی در راستای راهکارها و شاخص‌های کمیسیون بین‌الدول اقیانوس‌شناسی پیرامون انتقال فناوری دریایی، با هدف بهبود سلامت اقیانوس‌ها و ارتقای نقش و سهم تنوع‌زیستی دریایی در پیشرفت کشورهای در حال توسعه
- ۱۴-ب- فراهم آوردن امکان دسترسی ماهیگیرانی که از روش‌های سنتی برای ماهیگیری در سطح محلی استفاده می‌کنند، به بازارها و منابع دریایی

۱۴-ج- افزایش حفاظت و استفاده پایدار از اقیانوس‌ها و منابع آن‌ها، در سایه اجرای حقوق بین‌الملل با نظر به کنوانسیون ملل متحد در مورد حقوق دریاها، که برای حفاظت و استفاده پایدار از اقیانوس‌ها و منابع آن‌ها چارچوبی حقوقی را در اختیار می‌گذارد؛ مطابق آنچه که در بند ۱۵۸ از سند «آینده‌ای که به دنبال آن هستیم» آمده است.

هدف اصلی ۱۵: حفاظت، احیاء و ترویج استفاده پایدار از اکوسیستم‌های خشکی، مدیریت پایدار جنگل‌ها، مقابله با بیابان‌زایی و توقف و معکوس‌سازی روند تخریب (یا فرسایش) زمین و همچنین متوقف ساختن تخریب تنوع‌زیستی

۱۵-۱- تضمین حفاظت، احیاء و استفاده پایدار از اکوسیستم‌های خشکی و آب‌های شیرین به ویژه جنگل‌ها، تالاب‌ها، کوه‌ها و بیابانها در راستای الزامات توافق‌های بین‌المللی تا سال ۲۰۲۰

۱۵-۲- ترویج اجرای مدیریت پایدار همه انواع جنگل‌ها، متوقف ساختن جنگل‌زدایی، احیای جنگل‌هایی که دچار فرسایش شده‌اند و افزایش قابل ملاحظه جنگل‌زایی و احیای جنگل‌ها در سطح جهان تا سال ۲۰۲۰

۱۵-۳- مبارزه با بیابان‌زایی، احیای سرزمین و خاک فرسوده، از جمله احیای سرزمین‌هایی که تحت تأثیر بیابان‌زایی، خشک‌سالی و سیل بوده‌اند و تلاش برای دستیابی به جهانی عاری از فرسایش زمین تا سال ۲۰۳۰

۱۵-۴- تضمین حفاظت از اکوسیستم‌های کوهستانی و تنوع‌زیستی آن‌ها به منظور ارتقای ظرفیت آن‌ها برای تأمین ضروریات توسعه پایدار تا سال ۲۰۳۰

۱۵-۵- اتخاذ اقدام فوری و ویژه برای کاهش تخریب زیست‌گاه‌های طبیعی، متوقف ساختن نابودی تنوع زیستی و حفاظت از گونه‌های در معرض انقراض و جلوگیری از انقراض آن‌ها تا سال ۲۰۲۰

۱۵-۶- ترویج به اشتراک گذاری منصفانه و مناسب مزایای ناشی از استفاده از منابع ژنتیک و ترویج دسترسی به این منابع، در راستای توافق‌های بین‌المللی

۱۵-۷- اقدام فوری برای پایان دادن به صید غیرقانونی و قاچاق گونه‌های حفاظت شده گیاهی و جانوری و کنترل عرضه و تقاضای محصولات غیرقانونی وابسته به حیات وحش

۱۵-۸- انجام اقدامات لازم برای پیشگیری از پدیدار شدن گونه‌های بیگانه و مهاجم در اکوسیستم‌های خشکی و آب، و کاهش قابل ملاحظه آثار این گونه‌ها و کنترل یا ریشه‌کنی گونه‌های یاد شده تا سال ۲۰۲۰

۱۵-۹- در نظر گرفتن ارزش اکوسیستم‌ها و تنوع‌زیستی آنها در کلیه برنامه‌ریزی‌های ملی و محلی مربوط به فرایندهای توسعه و راهبردها و رویکردهای کاهش فقر تا سال ۲۰۲۰

۱۵-الف- تأمین منابع مالی و افزایش قابل ملاحظه بودجه در سایه استفاده از کلیه منابع، با هدف حفاظت و استفاده پایدار از تنوع زیستی و اکوسیستم‌ها

- ۱۵-ب- تأمین منابع مالی مدیریت پایدار جنگل‌ها و فراهم آوردن انگیزه کافی برای کشورهای در حال توسعه برای مدیریت پایدار جنگل‌ها و حفاظت و احیای مناطق جنگلی
- ۱۵-ج- گسترش حمایت جهانی از فعالیتهای انجام شده برای مبارزه با صید غیرقانونی و قاچاق گونه‌های حفاظت شده، از جمله از طریق: ارتقای ظرفیتهای جوامع محلی برای پیشبرد فرصتهایی برای امرار معاش به شیوه پایدار

هدف اصلی ۱۷: تقویت ابزار اجرا و احیای همکاری‌های جهانی برای تحقق توسعه پایدار

- ۱۷-۷- افزایش توسعه، انتقال و ترویج فناوری‌های دوستدار زیست‌محیطی در کشورهای در حال توسعه با شرایط امتیازی، ترجیحی و مطلوب برای کشور دریافت‌کننده بر مبنای توافقی‌های متقابل

خلاصه

“محیط” به مجموعه‌ای از شرایط خارجی و تاثیرات وارده ناشی از آن‌ها بر زندگی موجودات زنده اطلاق می‌گردد. طبق تعریف، محیط شامل هوا، آب و خاک و روابط بین آن‌ها و کلیه موجودات زنده می‌باشد. بر این اساس هدف بهداشت محیط، کنترل کلیه عواملی است که بالقوه و بالفعل تاثیرات سویی بر بقا و سلامتی انسان اعمال می‌کنند. بیماری‌های بسیاری با عوامل گوناگون اعم از بیولوژیکی، شیمیایی و فیزیکی از طریق آب، مواد غذایی و هوا و بسیاری دیگر از عوامل محیطی سلامتی انسان را تهدید می‌نمایند. راهبرد اساسی بهداشت محیط در مهار این بیماری‌ها کنترل منبع بیماری، نحوه سرایت و تأمین بهبود شرایطی است که حساسیت فرد را افزایش دهد.

فعالیت‌های بهداشت محیط بسیار گسترده و متنوع بوده و برنامه‌های مختلفی اعم از عملیات مهندسی، فعالیت‌های آموزشی و پژوهشی، اقدامات اصلاحی، کارهای ستادی و مدیریتی و غیره را شامل می‌گردد. برخی از مهمترین برنامه‌های بهداشت محیط عبارتند از: پیشگیری از بروز سوانح و حوادث، کنترل آلودگی هوا، پیشگیری از بیماری‌های واگیر، بهداشت محیط در موارد اضطراری، نظارت بهداشتی بر تهیه، توزیع و فراورش مواد غذایی، کنترل بیماری‌های ناشی از مواد غذایی و مسمومیت‌ها، کنترل پسماند خطرناک، بهداشت مسکن، حفظ سلامتی در محیط‌های بسته، کنترل حشرات و جوندگان، بهداشت اماکن عمومی، کنترل سر و صدا، کنترل عوامل مزاحمت آفرین، بهداشت شغلی، بهداشت و ایمنی فرآورده‌های تولیدی، کنترل پرتوها، بهسازی اماکن و فعالیت‌های تفریحی، تصفیه و دفع فاضلاب‌ها، مدیریت پسماند شهری، بهداشت شناگاه‌ها و سایر تفریحات آبی، تأمین آب آشامیدنی سالم.

اقدامات اساسی بهداشت محیط را می‌توان در قالب چالش‌های عمومی و اختصاصی آن طبقه بندی کرد. **چالش‌های عمومی** شامل علوم عمومی، ارتباطات و آموزش، برنامه ریزی و مدیریت، مهارت‌های فنی عمومی، مهارت‌های ستادی و نظارتی و نگرش حرفه‌ای می‌باشند. چالش‌های تخصصی بهداشت محیط را می‌توان به مسایل مربوط به هوا، آب و فاضلاب، پسماند عادی، پسماند خطرناک، مواد غذایی، سروصدا، حشرات و جوندگان، پرتوها، محیط‌های بسته، مواد شیمیایی در محیط، جمعیت و مسکن و آسیب‌های زیست محیطی منتسب نمود.

توفیقات نظری و عملی در زیرگروه‌های هر یک از محورهای چالش مذکور سرانجام منجر به تحقق هدف اصلی بهداشت محیط یعنی حفظ و ارتقای سلامتی و بهبود سطح زندگی افراد جامعه می‌گردد.

برخی از باورهای بهداشتی در طب نیاکان (پزشکی و بهداشت در ایران باستان):

به عنوان حُسن ختام این گفتار، اشاره‌ای به اهمیت بهداشت محیط از دیدگاه ابن سینا می‌نماییم:

- دامنه علم طب، پژوهش در باره عناصر، ... قوای طبیعی، حیوانی و نفسانی، کنش‌ها، حالات تندرستی و بیماری، حدّ واسط بین آن‌ها و علل آن‌ها مانند خوردنی‌ها، آشامیدنی‌ها، آب، هوا، مناطق مسکونی، خانه‌های مسکونی، ... مشاغل، عادات، حرکات بدنی و نفسانی، آرامش، سنین عمر، جنسیت، اثر عوامل خارجی بر جسم، انتخاب مواد خوراکی و آشامیدنی، استنشاق هوای مناسب، برنامه فعالیت‌ها و استراحت‌ها، درمان به وسیله داروها و درمان‌های فیزیکی است {K1FA1T1F2-B}.
- عواملی مانند بلندی و پستی محل زیست، وجود درختان و معادن و گورستان‌ها، مواد بد بو و نظیر آن افزونی و کاستی آب و کیفیت خاک، جملگی تاثیراتی بر حالات بدن دارند {K1FA2T2J1F11-1}.
- وقتی کسی جای سکونتی برمی‌گزیند باید وضعیت خاک، حالت پستی و بلندی، پوشش آب و گوهر آن و حالت آب را بررسی کند و بداند که آیا محل سکونت، بادگیر است و یا جایی گود و فرو رفته می‌باشد. باید بادهای منطقه را بشناسد که آیا سالم است یا نه و همچنین نقاط مجاور آنجا مانند دریا، مسیل‌ها، کوه‌ها و معادن را مورد تحقیق قرار دهد ... و بداند که آیا آب‌های منطقه از آبراهه‌های تنگ می‌آیند یا مسیل‌های گشاد و باز {K1FA2T2J1F11-2}.

منابع

1. Cairncross S, Feachem, R.G., 1992. Environmental Health Engineering. John W.&Sons, New York.
2. Koren H., 1991. Handbook of Environmental Health and Safety, Vol. 1, 2nd ed., Lewis Publishers.
3. Maier R.M., Pepper, I.L., Gerba, C.P., 2000. Environmental Microbiology. 1st ed., Academic Press,
4. Nemerow, N.L., Agardy, F.J., Salvato, J.A., 2009. Environmental Engineering. 6th ed., John Wiley & Sons, New Jersey.
5. Prüss-Ustün, A., Wolf, J., Corvalán, C., Neville, T., Bos, R., Neira, M., 2016. Diseases due to unhealthy environments: an updated estimate of the global burden of disease attributable to environmental determinants of health. Journal of Public Health. 39, 464-475.
6. Theodore, L., Dupont, R.R., 2012. R. Ryan Environmental Health and Hazard Risk Assessment: Principles and Calculations. Taylor & Francis Group, Boca Raton.
7. Tilson, H.A., Schroeder, J.C., 2009. Environmental Health: A Global Enterprise. Environmental Health Perspectives. 117, A186.
8. UN Statistical Commission, 2016. Final list of proposed Sustainable Development Goal indicators. United Nations, New York.
9. WHO, 2011. Guidelines for Drinking-Water Quality. 4th ed., World Health Organization, Geneva.
10. WHO, 2015. Health in 2015: from MDGs, Millennium Development Goals to SDGs, Sustainable Development Goals. World Health Organization, Geneva.

۱۱ - ابن سینا حسین. قانون در طب، کتاب اول، فن اول و دوم. بانک اطلاعاتی الکترونیک، به کوشش: حسین حاتمی.

<https://sites.google.com/site/avicennacanon1a/canon-01/k1fa2-htm>. [Last accessed on 2019 March 23].

کتاب جامع

بهداشت عمومی

فصل ۴ / گفتار ۲ / دکتر علی الماسی، دکتر احمد رضا یزدان بخش

بهداشت آب

فهرست مطالب

۴۰۱	اهداف درس
۴۰۱	مقدمه
۴۰۴	ناخالصی‌های آب
۴۰۴	۱ - جامدات معلق
۴۰۵	۲ - جامدات محلول
۴۰۵	منابع تامین آب
۴۰۵	الف) منابع آب سطحی
۴۰۵	ب) منابع آب زیرزمینی
۴۰۵	ج) منابع آب شور
۴۰۶	آب سالم و پاکیزه
۴۰۶	ویژگی‌های آب سالم
۴۰۶	آلودگی آب
۴۰۶	تعریف آب آلوده
۴۰۷	آلودگی آب از نظر منشأ
۴۰۹	ویژگی‌های فیزیکی یا ظاهری آب
۴۱۰	تصفیه آب
۴۱۱	راه‌های بهسازی آب
۴۱۲	پالایه یا صافی شنی کند
۴۱۳	پالایه شنی تند
۴۱۴	۲ - تصفیه شیمیایی
۴۱۵	نظارت بر کیفیت آب آشامیدنی
۴۱۷	روش ارتقاء آگاهی‌های جامعه در مورد بهداشت و بهسازی آب آشامیدنی
۴۱۹	منابع

بهداشت آب

Water sanitation

دکتر علی الماسی* دکتر احمد رضا یزدانبخش**

* دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه

** دانشکده بهداشت و ایمنی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

اهداف درس

انتظار می‌رود فراگیرنده، پس از گذراندن این درس، بتواند:

- اهمیت آب را توضیح دهد و ناخالصی‌های آب را نام ببرد
- منابع آب آشامیدنی را بیان کند
- آب سالم و آلوده را تعریف کند
- انواع آلودگی آب را مشخص نماید
- بیماری‌های ناشی از آب غیر بهداشتی را لیست نماید
- آلودگی آب با مواد شیمیایی را توضیح دهد
- تصفیه آب را شرح دهد
- روش‌های تصفیه آب را توضیح دهد
- ضد عفونی آب با استفاده از مواد شیمیایی متداول (کلر) را توضیح دهد
- استانداردهای کیفیت میکروبی آب را تعریف نماید
- آزمایشات میکروبی تعیین کیفیت میکروبی را توضیح دهد
- معیارهای شاخص میکروبی آب را لیست نماید
- روش ارتقاء آگاهی جامعه در مورد بهداشت و بهسازی آب را طراحی نماید.

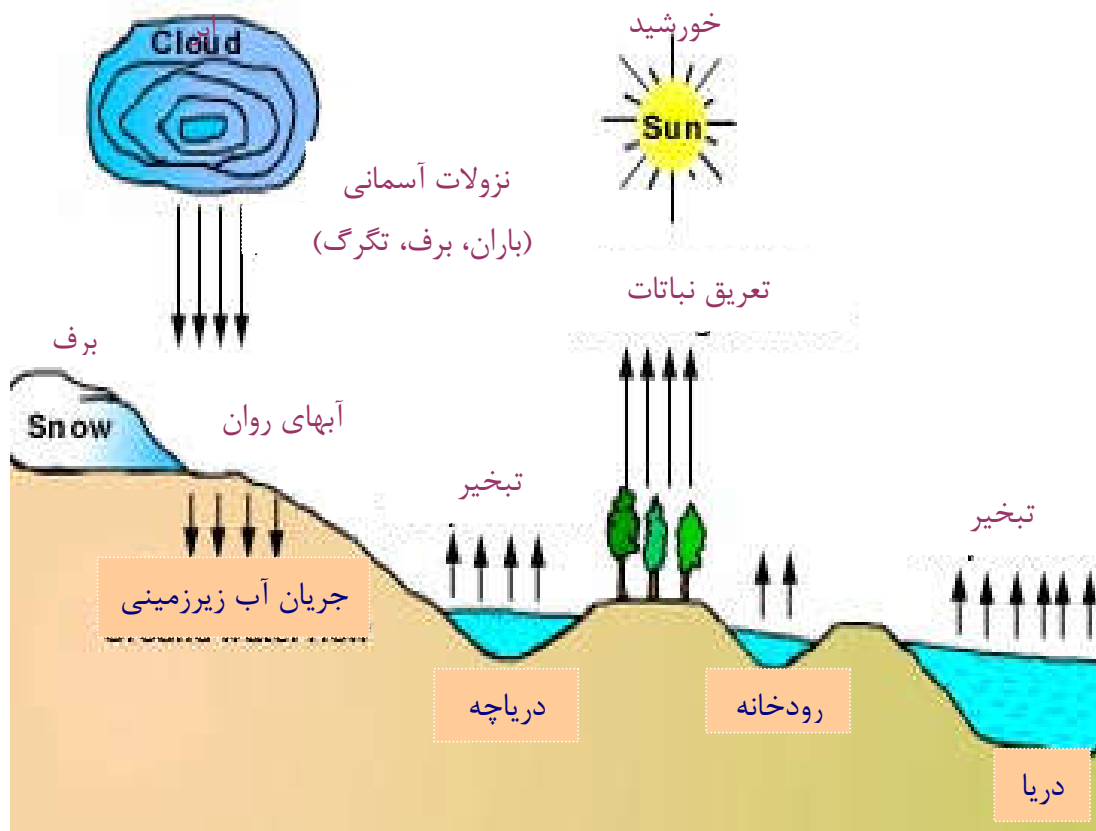
مقدمه

بهداشت آب موضوعی بسیار مهم در بهداشت عمومی و مدیریت سلامت می‌باشد. قبل از پرداختن به

راه کارهای عملی استحصال، انتقال، بهسازی و توزیع آن لازم است این عنصر حیاتی موثر بر سلامت و مرتبط با توسعه پایدار، شناخته شود.

شناخت آب از نظر کیفیت و کمیت و چگونگی حصول آن قدمی اساسی در جهت بهینه سازی مصرف آن می باشد. اگر چه بیش از سه چهارم کره زمین را آب فرا گرفته است، سهم خیلی از آب های موجود، برای مصارف بهداشتی و کشاورزی، قابل استفاده است. از کل آب موجود در کره زمین، حدود ۹۷/۳ درصد اقیانوس ها و ۲/۱ درصد یخ های قطبی و ۰/۶ درصد دریاچه ها و رودخانه و آب های زیرزمینی را تشکیل می دهد. آب اقیانوس ها، دریاها و اغلب دریاچه ها و بسیاری از منابع آب زیرزمینی به علت شوری بیش از حد و داشتن املاح معدنی زیاد برای مقاصد بهداشتی، کشاورزی و صنعتی، غیرقابل استفاده می باشند.

آب ماده حیاتی است که بطور یکنواخت در سطح کره زمین موجود نمی باشد. در نتیجه بسیاری از نقاط کره زمین با کمبود آب مواجه است. حرکت مداوم بخار آب به هوا و برگشت آن به زمین را گردش آب در طبیعت می نامند (شکل ۱).



شکل ۱ - گردش آب در طبیعت

انرژی خورشید باعث تبخیر آب اقیانوس ها، رودخانه ها، دریاچه ها و منابع آب سطحی می گردد. بخار آب فشرده شده همراه توده های هوا باعث نگهداری آب در هوا شده و موجب تشکیل ابر باردار یا ذخیره کننده آب می شود ریشه گیاهان، آب و رطوبت موجود در خاک را گرفته و از طریق روزنه های تنفسی برگ ها به هوا فرستاده

و به بخار تجمع یافته در هوا اضافه می‌شود که در شرایط مناسب به صورت نزولات جوی به زمین برمی‌گردد. آب یک عنصر حیاتی است با ویژگی‌های قابل توجه و کم نظیر، یکی از مهم ترین عناصر شیمیایی می‌باشد که قسمت اعظم موجودات زنده و محیط زیست را تشکیل می‌دهد. این ماده ۷۰٪ وزن گیاهان را تشکیل می‌دهد. آب فراوان ترین و بهترین حلال در طبیعت است. آب یک مایع زیست شناختی است که واکنش‌های فیزیکوشیمیایی سوخت و ساز در پیکره موجودات زنده را مقدور و تسهیل می‌نماید و محیطی است برای نقل و انتقال مواد در بدن موجودات زنده که علاوه بر نقش موثر آن در متابولیسم، دفع مواد زائد حاصل از فعالیت‌های زیست شناختی موجود زنده را موجب می‌شود. آب ناشی از تعریق در گرما باعث خنک کردن بدن می‌گردد. آب و انیدرید کربنیک توسط انرژی خورشیدی در پیکره گیاهان سبز تبدیل به کربوهیدرات یا انرژی شیمیایی می‌شود. اگر چه آب خالص در طبیعت یافت نمی‌شود. اما آب خالص مایعی بی‌رنگ، بی‌بو و بی مزه است که دارای نقطه انجماد صفر و نقطه جوش ۱۰۰ درجه سانتی گراد می‌باشد ساختار شیمیایی آن به صورت H_2O است که به احتمال کمتر از ۳/۰ درصد آب‌های موجود در طبیعت در بردارنده ایزوتوپ‌های H_4O_2 ، H_6O_3 نیز می‌باشند. آب در چرخه گردش خود قادر است املاح و گازهای موجود در طبیعت را به صورت محلول در آورده و بسیاری از آلودگی‌ها را همراه خود به حرکت در آورد. آب باران قبل از رسیدن به زمین ناخالصی‌های موجود در هوا نظیر ذرات، گازها، مواد رادیواکتیو و میکروب‌ها را به سطح زمین آورده و در حین حرکت در زمین نیز آلاینده‌ها را با خود حمل می‌کند. به علاوه آب‌های جاری اغلب دریافت کننده فاضلاب‌ها و مواد زائد ناشی از فعالیت‌های انسانی می‌باشند.

بسیاری از مشکلات بهداشتی کشورهای در حال توسعه، عدم برخورداری از آب آشامیدنی سالم است. بر اساس اعلام سازمان جهانی بهداشت نزدیک به دو بلیون نفر از مردم دنیا دسترسی مناسب و نزدیک به تسهیلات آب آشامیدنی سالم ندارند. همچنین پیش بینی می‌شود تا سال ۲۰۲۵ نیمی از مردم جهان در مناطقی که زندگی می‌نمایند به شدت با کمبود آب برای آشامیدن و مصارف بهداشتی، مواجه خواهند بود. از آنجایی که محور توسعه پایدار، انسان سالم است و سلامت انسان در گرو بهره‌مندی از آب آشامیدنی مطلوب می‌باشد بدون تامین آب سالم جایی برای سلامت و رفاه جامعه، وجود نخواهد داشت، بطوریکه در سند مربوط به اهداف توسعه هزاره تا سال ۲۰۱۵ (Millennium Development Goals) در هدف ۷ و در سند اهداف توسعه پایدار تا سال ۲۰۳۰ (Sustainable Development Goals) در هدف ۱-۶ منتشر شده توسط سازمان جهانی بهداشت، دسترسی به آب آشامیدنی سالم از مهمترین اهدافی است که باید مورد توجه کشورهای مختلف قرار گیرد. آب از دو بعد بهداشتی و اقتصادی حائز اهمیت است. از بعد اقتصادی به حرکت درآورنده چرخ صنعت و رونق بخش فعالیت کشاورزی است. از بعد بهداشتی آب با کیفیت، تضمین کننده سلامت انسان است. آب با شکل ظاهری و با وسعت محتوایی آن دنیای زنده دیگری است. به علت اهمیت آب در زندگی انسان، مصارف آب در یک اجتماع تحت عنوان مصارف منفعتی در نظر گرفته می‌شود. و شامل مصارف بهداشتی و شرب، کشاورزی و مصارف صنعتی می‌باشد. در ایران ۹۴ درصد مصارف آب در کشاورزی، ۴ تا ۵ درصد بهداشتی و شرب و کمتر از ۲ درصد در صنعت می‌باشد.

اگر چه از دید ما پنهان است، اما آب دارای آثار بسیار زیادی در حیات جانداران به ویژه انسان می‌باشد. آب آشامیدنی علاوه بر تامین مایع مورد نیاز بدن به مفهوم مطلق آن یعنی H_2O ، در بردارنده املاح و عناصر ضروری برای موجود زنده و انسان می‌باشد. کمبود پاره‌ای از آن‌ها در آب، ایجاد اختلال در بدن موجود زنده می‌کند و منجر به بروز برخی بیماری‌ها می‌شود. و چه زیبا توصیف شده است اهمیت آب در کلام الهی: **آب پایه و اساس موجودیت تمامی موجودات زنده است (وَجَعَلْنَا مِنَ الْمَاءِ كُلَّ شَيْءٍ حَيٍّ - قرآن مجید)**

فقدان ید و فلوتور و ارتباط آن‌ها با گواتر اندمیک و پوسیدگی دندان‌ها به ترتیب بیان کننده این اهمیت است. علاوه بر مواد شیمیایی، موجودات ذره بینی گوناگونی نیز در آب پیدا می‌شوند که بعضی از آنها بیماری‌زا بوده و ایجاد بیماری‌های عفونی خطرناکی می‌کنند. بهسازی آب رابطه مستقیمی با کاهش بیماری‌های عفونی دارد. بنابراین برنامه ریزی و هزینه در جهت تامین آب سالم سرمایه گذاری قابل توجهی برای آینده خواهد بود. تهیه و تامین آب آشامیدنی سالم برای جامعه یکی از موثرترین و پایدارترین فناوری‌ها برای ارتقاء سلامت جامعه است. بر اساس توصیه‌های سازمان جهانی بهداشت، در هر جامعه‌ای یک سازمان بهداشتی مستقل از سازمان تامین آب باید وظیفه نظارت بر تامین آب سالم و بهداشتی را انجام دهد. در کشور ما وزارت نیرو از طریق شرکت‌های آب و فاضلاب شهری و روستایی وظیفه **تامین آب** و وزارت بهداشت توسط مراکز بهداشتی، **نظارت** بر بهداشت آب را به عهده دارند.

ناخالصی‌های آب

چنانچه آب خالص با ترکیب شیمیایی H_2O را اساس مطالعه قرار دهیم ناخالصی‌های آن را با واژه ی جامدات کل آب (Total Solids) توصیف می‌نمایند که شامل جامدت معلق (Suspended Solids) و جامدات محلول (Total Solids) می‌باشد. کل جامدات آب را از طریق تبخیر آب نمونه و وزن نمودن باقیمانده خشک بر بحسب mg/L بدست می‌آورند.

۱ - جامدات معلق

نظیر ذرات معلق زنده و غیرزنده که در آب به صورت معلق یافت می‌شوند. در آزمایشگاه با عبور دادن حجم مشخصی از نمونه آب از یک فیلتر، جامدات معلق را از جامدات محلول آب جدا می‌نمایند. جامدات معلق را می‌توان در سه گروه، تقسیم بندی و مطالعه نمود.

الف - ذرات معلق زنده بیماری‌زا مانند عوامل بیماری‌زای موجد وبا، حصبه، شبه حصبه، انواع اسهال‌ها، تخم انگل‌ها مانند آسکاریس و عامل کیست هیداتید و ویروس‌ها، منشاء اصلی این دسته از ناخالصی‌ها فاضلاب شهری و حضور حیوانات اهلی یا وحشی در مجاورت منابع آب می‌باشد.

ب - ذرات معلق زنده غیربیماری‌زا مانند باکتری‌های ساپروفیت، اغلب جلبک‌ها و تک سلولی‌هایی که در طبیعت به وفور پیدا می‌شوند.

ج - ذرات معلق غیرزنده مانند رس، لیمون که ناشی از فرسایش سطح زمین و سطوح آبخیز می‌باشد. از نظر فیزیکی ذرات بالا به دو گروه تقسیم می‌شوند گروهی که در تصفیه خانه های آب درحوضچه‌های

ته نشینی و یا صافی‌ها جدا می‌شوند و گروهی که برای جدا کردن آن‌ها احتیاج به مواد منعقد کننده است تا از طریق لخته سازی، به ذرات درشت تری تبدیل شده و سپس از طریق حوضچه های ته نشینی یا صافی‌ها حذف شوند.

۲- جامدات محلول

این دسته شامل املاح معدنی، ترکیبات آلی و گازهای محلول می‌باشند که می‌توان آن‌ها را به صورت زیر گروه بندی نمود:

الف - املاح محلول معدنی که اغلب به صورت املاح کلسیم، منیزیم، سدیم، آهن، منگنز و ... می‌باشد که برخی از آن‌ها مصرف آب را محدود می‌نمایند که در جای خود بحث خواهد شد.

ب - گازهای محلول مانند اکسیژن، انیدرید کربنیک، هیدروژن سولفور، ازت و غیره می‌باشند و این نوع ناخالصی نیز کیفیت شیمیایی آب را تحت تاثیر قرار داده و ممکن است باعث نامطلوب بودن آن شود.

ج - ترکیبات آلی محلول: در آبهای تمیز و غیر آلوده ترکیبات آلی وجود ندارد یا مقادیر آن بسیار کم (معمولا با منشاء طبیعی) است ولی در آبهای آلوده به فاضلاب‌ها یا پساب‌ها ترکیبات آلی طبیعی یا سنتتیک در آب وجو داشته باشد.

منابع تامین آب

آب یک منبع حیاتی است که معمولا از محدودیت خاصی برخوردار است آب شیرین موجود در محدوده جغرافیایی خاصی تقریبا ثابت و جوابگوی جمعیت محدودی است. منابع آب شرب اجتماعات را می‌توان به سه دسته تقسیم نمود:

الف - منابع آب سطحی

آب‌هایی که در قالب آب باران، آب رودخانه، آب دریاچه‌های طبیعی، آب دریاچه‌ها یا سدهای ذخیره‌ای و قنات در طبیعت موجود هستند و در صورتی که استحصال و بهسازی، نگهداری و بهره برداری آن‌ها با در نظر گرفتن ملاحظات اقتصادی و فنی مقدور باشد به عنوان منبع آب آشامیدنی انتخاب می‌شوند.

ب - منابع آب زیرزمینی

منابعی نظیر چشمه سارها، آب چاه‌های کم عمق، چاه‌های عمیق، چاه‌های جاری و آب حاصل از کانال‌های ساخته شده منابع آب زیرزمینی را تشکیل می‌دهند.

ج - منابع آب شور

و بالاخره در شرایطی که هیچ کدام از منابع فوق جهت دستیابی به آب شیرین مقدور نباشد سومین منبع

عبارت خواهد بود از آب دریاها و دریاچه‌های شور یا آب‌های شور زیرزمینی که با استفاده از روش‌های متعدد اقدام به شیرین کردن آب می‌نمایند.

اکثر اجتماعات شهری و روستایی ایران از منابع آب‌های زیرزمینی بهره‌برداری می‌کنند. در دو دهه اخیر چندین طرح بزرگ و متوسط انتقال آب‌های سطحی منابع دوردست نیز تهیه و اجراء شده است. منبع اصلی آب آشامیدنی شهرهایی مانند مشهد، شیراز، تبریز، بندر عباس، کرمانشاه، کرمان و بخشی از تهران از منابع آب زیرزمینی است. اغلب روستاهای ایران به روش سنتی و علمی لیکن بعضاً غلط از آب زیرزمینی استفاده می‌کنند. انتخاب منبع آب آشامیدنی اجتماعات چه شهری و چه روستایی، کوچک یا بزرگ مبتنی است بر هزینه تهیه، تصفیه و توزیع آن. لازم است حداقل امکانات فنی اجرایی در حد معقول، وجود داشته باشد، پس با لحاظ نمودن جنبه اقتصادی و بهداشتی منابع احتمالی آب، شناسایی و از بین آن‌ها منبع مقرون به صرفه و مطمئن انتخاب گردد. در هر حال، منبع آب آشامیدنی بایستی در نهایت آب سالم و پاکیزه‌ای در اختیار مصرف‌کننده قرار دهد.

آب سالم و پاکیزه

آب آشامیدنی، علاوه بر سالم بودن لازم است پاکیزه نیز باشد. زیرا آب سالم و کدر یا بامزه نامطلوب و داشتن رنگ، ممکن است مورد اعتراض مصرف‌کننده قرار گرفته و مصرف‌کننده به طرف آب به ظاهر پاکیزه‌ای گرایش پیدا کند که از نظر کیفیت شیمیایی و میکروبی، نامطلوب باشد. آب سالم آبی است که حتی در درازمدت مصرف آن خطری برای مصرف‌کننده ایجاد نکند. توصیه می‌شود آب آشامیدنی نه تنها کاملاً سالم باشد بلکه باید "پاکیزه" یعنی مورد پسند مصرف‌کننده هم باشد. چنین آبی را می‌توان "پذیرفتنی" یا "نوشیدنی" تلقی نمود. آب آشامیدنی از طریق تعیین کیفیت فیزیکوشیمیایی و میکروب‌شناختی ارزیابی و انتخاب می‌گردد.

ویژگی‌های آب سالم

آب سالم آبی است که: ۱- عاری از عوامل زنده بیماری‌زا باشد ۲- عاری از مواد شیمیایی زیان‌آور باشد ۳- بدون رنگ و بو، و طعم مطبوع داشته باشد ۴- قابل استفاده برای مصارف خانگی باشد. بطور کلی آبی سالم و بهداشتی می‌باشد که منطبق بر معیارها و استانداردهای مورد قبول مراجع ذیصلاح باشد.

آلودگی آب

آب خالص مطابق ساختمان شیمیایی آن به هیچ وجه در طبیعت وجود ندارد، لیکن انواع ناخالصی‌ها به صورت حل شده، معلق یا بینابینی با خود دارد. که در بخش ناخالصی‌های آب آمده است. جنبه وخیم‌تر، آلودگی آب ناشی از فعالیت‌های انسانی مانند شهرنشینی و صنعتی شدن است

تعریف آب آلوده

آبی که دارای عوامل بیماری‌زای عفونی یا انگلی، مواد شیمیایی سمی، ضایعات و فاضلاب خانگی و صنعتی باشد را آب آلوده گویند. آلودگی آب از فعالیت‌های انسانی، نشأت می‌گیرد. منابع آلاینده آب عبارتند از:

الف - گندآب که عوامل زنده بیماری‌زا و مواد آلی تجزیه پذیر را در بردارد.

ب - مواد زائد تجاری و صنعتی در بر دارنده عوامل سمی از نمک‌های فلزی یا مواد شیمیایی پیچیده مصنوعی.

ج - آلاینده‌های کشاورزی نظیر کودها و آفت کش‌ها.

د - آلاینده‌های فیزیکی مانند گرما (آلودگی حرارتی) و مواد پرتوزا.

آلودگی را می‌توان به عنوان یک تغییر نامطلوب در خواص فیزیکی، شیمیایی و بیولوژیکی آب تعریف کرد که باعث به خطر انداختن سلامت، بقاء و فعالیت‌های انسان یا سایر موجودات زنده می‌شود. آلودگی از نظر پایداری نیز قابل بررسی و مطالعه است. لذا از این دیدگاه دو نوع آلودگی وجود دارد. آلودگی قابل انحطاط و آلودگی غیرقابل انحطاط.

آلوده کننده قابل انحطاط را می‌توان تجزیه کرد، از بین برد و یا برای برخی فعالیت‌ها مصرف نمود. از این طریق حد قابل پذیرش آلودگی را می‌توان طی مراحل طبیعی یا با روش‌های مهندسی (سیستم‌های تصفیه) کاهش داد. البته در صورتی که سیستم تحت تاثیر شوک ناشی از آلاینده، شکست نخورده باشد یا به عبارتی آلودگی لبریز نگردد. این دسته خود به دو گروه تقسیم می‌شوند قابل انحطاط **تُند** و **کُند**، آلوده کننده‌های قابل انحطاط **تند**، نظیر فاضلاب انسانی و زائدات حیوانی و کشاورزی، معمولاً خیلی سریع قابل تجزیه‌اند.

آلوده کننده‌های قابل انحطاط **کند**، مانند د.د.ت و بعضی از مواد رادیواکتیو به کندی تجزیه می‌شوند به هرحال اجزای آن‌ها یا کاملاً تجزیه شده و یا به حدّ غیرقابل ضرر کاهش می‌یابند. **آلوده کننده‌های غیرقابل انحطاط** از راه‌های طبیعی تجزیه نمی‌شوند. نمونه چنین آلوده کننده‌هایی عبارتند از جیوه، سرب، ترکیبات آلی هالوژنه‌ها، دیوکسین‌ها و بعضی از پلاستیک‌ها.

آلودگی آب از نظر منشاء

آلودگی با منشاء زیست شناختی نظیر

الف - باکتری‌ها: وبا، حصبه و اشیاه آن، اسهال خونی باکتریال، اسهال به علت اشریشیاکولی، لپتوسپیروزیس و بیماری ناشی از یرسینیا آنتریکولیتیکا و ناراحتی گوارشی ناشی از کمپیلوباکترها.

ب - ویروس‌ها: هپاتیت‌های ویروسی، فلج اطفال، بیماری‌های ناشی از ویروس‌های کوکساکسی، اکو و گاستروآنتریت ویروسی.

ج - پروتوزوئرها: آمیبیازیس، ژiardیازیس، بالانتیدیاژیس، نگلریافاولری مولد منگوآنسفالیت آمیبی و اکانتاموبای عامل مننژیت و ناراحتی تنفسی.

د - کرم‌های انگلی: شیسستوزومیازیس، بیماری خارش شناگران، آسکاریازیس، هیداتیدوز، دراکونکولوس، بیماری ناشی از کرم قلابدار و کرم نواری ماهی.

ه - سموم تولیدی از سیانوباکتری‌ها: سمومی که ایجاد ناراحتی کبدی می‌کنند، این سموم توسط میکروسیستیس، اسیلاتوریا، آنابنا و نودولاریا که مسمومیت کبدی ناشی از آن‌ها طی ۲۴ ساعت پس از خوردن، فرد را از پای در می‌آورد.

میکروارگانسیم‌هایی که از طریق آب آلوده به انسان منتقل می‌شوند و دارای اهمیت چشمگیر بهداشتی هستند در جدول ۲ از گفتار ۱ فصل ۴ کتاب حاضر آمده است. منشاء عمده این میکروارگانسیم‌ها ورود فاضلاب به منابع آب است. عوامل باکتریائی نظیر ویبریو کلرا، سالمونلا تیفی، شیگلا، باسیل سیاه زخم، لپتوسپیرا، عوامل ویروسی مانند آدنوویروس‌ها، آنتروویروس‌ها، ویروس‌های عامل هپاتیت A و هپاتیت E، عامل نورواک، رئوویروس و روتاویروس، تک یاخته‌ها مانند بالانتیدیوم، کریپتوسپوریدیوم، آنتاموبا هیستولیتیکا و ژیا ردیا لامبلیا و انواع انگل‌های بیماریزا، عوامل عفونی بالقوه‌ای هستند که می‌توانند از طریق آب آلوده منتقل شوند. طبق اعلام سازمان جهانی بهداشت سالیانه حدود ۸۰۰۰۰۰ نفر از مردم دنیا در اثر اسهال ناشی از بیمارهای منتشله توسط آب مانند وبا جان خود را از دست می‌دهند.

همچنین در جدول ۲ از گفتار ۱ فصل ۴ کتاب برخی از میکروارگانسیم‌های فرصت طلب که در افراد با نقص ایمنی نظیر کودکان، سالمندان و یا بیماران HIV مثبت ممکن است ایجاد ناراحتی کنند، ذکر شده است. در صورتی که ارگانسیم‌های فرصت طلب، با تراکم زیادی در آب باشند موجب عفونت‌های مختلفی در پوست، مخاط، چشم، گوش، بینی و گلوی افراد حساس یا با مقاومت پایین می‌گردند. مثال بارز این میکروارگانسیم‌ها پسودومونا آئروژینوزا و گونه‌های فلاوباکتریوم، آسیتوباکتر، کلبسیلا، سراتیا، آئروموناس و ... می‌باشد.

آلودگی آب با منشاء شیمیایی

منابع آب، اغلب در بر دارنده ناخالصی‌های شیمیایی هستند. این ناخالصی‌ها ممکن است ناشی از آلودگی هوا، آلودگی خاک یا مواد آلاینده ناشی از فعالیت‌های انسانی که به صورت فصولات جامد و مایع به محیط تخلیه می‌گردد باشد. آلاینده‌های شیمیایی با اشکال متفاوت که از زباله‌های صنعتی و فصولات جامد و مایع شهری حاصل می‌شوند منابع آب را بیش از پیش تهدید می‌نمایند. این آلاینده‌ها عبارتند از حلال‌های شوینده، سیانید، فلزات سنگین، اسیدهای آلی و معدنی، مواد ازته، مواد سفید کننده، رنگ‌ها، رنگدانه‌ها، سولفیدها، آمونیاک، مواد سمی و انواع گوناگون ترکیبات آلی کننده موجودات زنده.

آلاینده‌های شیمیایی نه تنها می‌توانند بطور مستقیم بر سلامت انسان آسیب برسانند. بلکه از راه تجمع در آبزیان بطور غیرمستقیم هم می‌توانند بر انسان اثر کنند نظیر ماهی که برای تغذیه انسان مورد استفاده قرار می‌گیرد. آلاینده‌های شیمیایی موجود در آب ممکن است ایجاد آسیب‌های سمی حاد یا مزمن در انسان نمایند. به هرحال برخی از آلاینده‌ها حتی در دز پایین ممکن است سلامت انسان را تحت تاثیر قرار دهند یا اینکه مواجهه درازمدت انسان با برخی آلاینده‌ها سبب ضایعات پاتولوژیکی در انسان شود. مطالعات همه گیری شناختی، رابطه برخی از بیماری‌ها با کیفیت شیمیایی آب آشامیدنی یا غذاهای دریایی را نشان می‌دهد.

در بیماری‌های ناشی از آلاینده‌های شیمیایی می‌توان به عارضه متهموگلوبینمیا در کودکان که ناشی از نیترات بالا در آب است، مسائل مربوط به بهداشت دندان‌ها، سختی آب و ارتباط معکوس با بیماری‌های قلب و عروق و مسمومیت حاد یا مزمن ناشی از ترکیباتی نظیر سموم دفع آفات، ترکیبات فنلی، هیدروکربورهای حلقوی، تری‌هالومتان‌ها و فلزات سنگین استناد نمود. اقدامات بهداشت محیط بر روی موادی که بالقوه بحال مصرف کننده مضر هستند و آن دسته موادی که قابلیت پذیرش عمومی را تحت تاثیر قرار می‌دهند متمرکز می‌باشد.

امروزه توجه به آلاینده‌های سمی، دارای اولویت (شامل ۱۲۹ ترکیب و عنصر) که دارای پتانسیل سرطان زایی، سمیت و بیماری‌زایی بالا می‌باشند و همچنین آلاینده‌های نوپدید در محیط زیست شامل بسیاری از داروهای تجویز شده انسانی و حیوانی، بعضی از سموم کشاورزی و آفت کشها و هورمون‌های جنسی، در ارزیابی و کنترل کیفیت آب آشامیدنی، از اهمیت زیادی برخوردار است. اغلب این ترکیبات دارای سمیت بالا و همچنین دیر تجزیه بوده و با روش‌های متداول در تصفیه خانه‌های آب، حذف نمی‌شوند. اطلاعات بیشتر در خصوص این ترکیبات و اثرات بهداشتی و زیست محیطی آنها در گفتار "آلاینده‌های نوپدید در محیط زیست" در همین کتاب ارائه شده است.

سختی آب مربوط به املاح خاصی است که در آب وجود دارد این املاح شامل کاتیون‌های کلسیم، منیزیم، استرانسیم، آهن، آلومینیوم، منگنز و مس می‌باشد که با آنیون‌های بیکربنات، کربنات کلرور، سولفات، سیلیکات و نیترات به صورت محلول در آب وجود دارند. سختی آب را می‌توان به صورت "خراب شدن صابون در آب" تعریف کرد. اگر مقدار زیادی آب لازم شود تا صابون کف کند مصرف کننده آب، آن را سخت به شمار می‌آورد. اغلب سختی آب ناشی از چهار جزء می‌باشد: بی کربنات کلسیم، بیکربنات منیزیم، سولفات کلسیم و سولفات منیزیم. وجود هر یک از این ترکیب‌ها موجب سختی آب می‌شود، اگر چه ترکیبات دیگر هم هستند اما کمتر موجب سختی آب می‌شوند. سختی آب به صورت سختی دائم و سختی موقت نامگذاری می‌شود. مجموع سختی موقت و سختی دائم را سختی کل می‌نامند. با رویکردی دیگر، سختی را به سختی مربوط به کربنات‌ها و سختی غیر کربناتی تقسیم بندی نموده‌اند. سختی کربناتی موقتی و سختی غیر کربناتی، دائمی است. سختی موقت در اثر جوشاندن آب ته نشین می‌شود و جرم داخل ظروف را تشکیل می‌دهد، این پدیده به املاح کربنات کلسیم و منیزیم مربوط می‌شود. جوشاندن آب به مدت چند دقیقه موجب تجزیه شدن بی کربنات کلسیم و منیزیم و خارج شدن CO₂ و رسوب کربنات‌های کلسیم و سدیم می‌گردد. اما سختی مربوط به سولفات‌ها، نیترات‌های کلسیم، منیزیم ۰۰۰ در اثر حرارت رسوب نمی‌دهند. سختی آب معمولاً برحسب میلی اکوی والان در لیتر یا میلی گرم در لیتر کربنات کلسیم بیان می‌شود و آب‌ها را بر این اساس طبق جدول ۱ درجه بندی می‌نمایند.

معیار آب آشامیدنی از نظر سختی این است که آب آشامیدنی باید دارای سختی متوسط باشد. اگر سختی آب بیش از ۳ میلی اکوی والان در لیتر باشد، پیشنهاد می‌شود سبک گردد. سختی آب بیشتر از نظر اقتصادی اهمیت دارد اگرچه طبق مطالعات انجام شده امکان رویداد بیماری‌های قلب و عروق در استفاده کنندگان از آب سبک بیشتر است.

ویژگی‌های فیزیکی یا ظاهری آب

ویژگی‌های فیزیکی آب نظیر بو، مزه، کدورت، درجه حرارت و رنگ آب می‌تواند آب را برای مصرف کننده نامطلوب سازد.

بو و طعم

اساسی ترین مساله در مورد آب تصفیه شده عدم داشتن بو و طعم می‌باشد، بوی آب قاعدتاً ارتباط

نزدیکی با طعم آن دارد. عوامل مختلفی در ایجاد طعم و بوی آب موثر است. از جمله این عوامل جلبک‌ها، تجزیه گیاهان آبی، محصولات حاصل از کلرینه نمودن آب نظیر کلر و فنل‌ها و آب‌های راکدی که در انتهای سیستم توزیع ساکن می‌مانند.

کدورت آب

پدیده‌ای است که میزان زلال بودن یا شفافیت آن را مشخص می‌کند و یکی از معیارهای تعیین کیفیت ظاهری آب است. کدورت معمولاً به علت وجود مواد معلق در آب ایجاد می‌شود. در برنامه‌های تهیه، تامین و توزیع آب بهداشتی معیار کدورت نیز مورد توجه است. و معمولاً برای کدورت‌های قابل توجه از واحد J.T.U برای سنجش استفاده می‌شود و برای کدورت‌های پایین از واحد N.T.U استفاده می‌گردد.

آب خالص معمولاً بی‌رنگ است. رنگ آب آلوده نشده می‌تواند ناشی از مواد در حال گندیدگی زمین یا نمک‌های فلزی موجود در طبیعت (آهن و منگنز) باشد. آلاینده‌های صنعتی نیز می‌توانند بوجود آورنده طیف وسیعی از رنگ‌ها در آب‌های پذیرنده باشند. رنگ آب معمولاً با واحد هیزن که معروف به مقیاس پلاتین - کبالت است، بیان می‌شود.

دمای آب

از آنجایی که گوارایی آب مربوط به میزان اکسیژن محلول در آن می‌باشد هر قدر دمای آب بالاتر باشد میزان حلالیت اکسیژن محلول در آن کمتر خواهد بود لذا آب به اصطلاح گرم با دمای ۲۰ درجه بالاتر اکسیژن کمتری در بر دارد و مورد رضایت مصرف کننده نیست در حالی که آب با دمای بین ۵ تا ۱۵ درجه سانتیگراد اکسیژن محلول بیشتری در خود دارد که گوارا و مطلوب است البته دمای پایین تر از ۵ درجه نیز برای نوشیدن مطلوب نیست.

pH

غلظت یون هیدروژن در آب با معیار pH سنجیده می‌شود. این ویژگی یکی از مهم ترین خواص فیزیکی - شیمیایی آب محسوب می‌شود. زیرا گزینه بهینه در مورد بهسازی آب به PH آن بستگی دارد. در آب نزدیک خلوص، غلظت یون‌های H^+ و OH^- خیلی کم و تقریباً نزدیک به هم هستند، چنین آبی را خنثی گویند. که pH آن در ۲۵ درجه سانتی گراد حدود ۷ است. در شرایطی که غلظت یون هیدروژن بیش از یون هیدروکسید باشد pH کمتر از ۷ و آب اسیدی است در صورتی که غلظت یون هیدروکسید بیش از یون هیدروژن باشد pH بیشتر از ۷ و آب قلیایی است.

تصفیه آب

کیفیت آب‌های مورد نیاز برای مصارف خاص به ندرت با ویژگی‌های طبیعی آن‌ها مطابقت دارد. آب آشامیدنی با ویژگی ذکر شده که بایستی سالم و تمیز باشد به طور طبیعی به مقدار کافی در دسترس نمی‌باشد. اکثر منابع آب از نظر کیفیت شیمیایی و بیولوژیکی برای شرب مناسب نیستند و قبل از مصرف احتیاج به یک سری عملیات دارند. چنین عملیاتی که به منظور متناسب سازی آب برای مصرف خاصش صورت می‌گیرد تصفیه نامیده

می‌شود. تصفیه یا پالایش آب از نظر پزشکی و بهداشت اهمیت زیادی دارد. از بین منابع آب، آب‌های سطحی ناخالصی‌های بیشتری در بر دارند تا آب‌های زیرزمینی. پس این قبیل منابع احتیاج به بهسازی جدی دارند لیکن آب‌های زیرزمینی از نظر کیفیت میکروب شناختی برای حفظ سلامت، حداقل باید ضدعفونی شوند و شاید برخی از آن‌ها به خاطر داشتن پاره‌ای عناصر شیمیایی نظیر آهن و منگنز احتیاج به تصفیه بیشتری داشته باشند. بطور کلی عملیات بهسازی یا تصفیه آب به یکی از طرق زیر صورت می‌گیرد.

راه‌های بهسازی آب

بهسازی آب ممکن است به چند روش فیزیکی، شیمیایی، بیولوژیکی یا بعضاً ترکیبی از این روش‌ها انجام شود. در مجموع با در نظر گرفتن میزان مصرف و شرایط موجود، اغلب تصفیه آب از طرق زیر انجام می‌شود:

الف - جوشاندن در سطح خانوار و گروه‌های محدود جمعیتی

در این روش جوشاندن حدود ۵ دقیقه آب علاوه بر از بین بردن زیستوارک‌های بیماری‌زا سختی آب نیز تا حدودی کاهش می‌یابد.

ب - ذخیره کردن آب

که برای اجتماعات کوچک و بزرگ قابل اجرا است. آب در منبع اصلی در مخازن طبیعی یا مصنوعی برای مدتی نگهداری می‌شود، جلوگیری از آلودگی بعدی بایستی مورد توجه باشد. ذخیره کردن آب به مقدار قابل ملاحظه‌ای ناخالصی‌های معلق آب را کاهش می‌دهد. این فرایند متابعت از روند طبیعی حذف آلودگی‌ها می‌باشد. ذخیره نمودن آب برای مدتی، از چند دیدگاه مورد تأمل است.

۱ - از نظر فیزیکی، کاهش مواد معلق از طریق ته نشینی که مواد معلق موجود در آب در اثر قوه ثقل ته نشین می‌شوند، تجربه نشان می‌دهد در ۲۴ ساعت اولیه حدود ۹۰٪ ناخالصی‌های معلق ته نشین می‌گردند. در نتیجه فرایند تصفیه در مراحل بعدی آسان تر می‌شود.

۲ - از نظر شیمیایی، در مدت ذخیره سازی آب ممکن است برخی تغییرات شیمیایی و بیوشیمیایی روی دهد. بیکربنات‌ها تجزیه شده و تولید انیدریک کربنیک نمایند، گازهای سمی نظیر آمونیاک، هیدروژن، سولفور و انیدریک کربنیک از آب خارج می‌شوند. مواد آلی موجود در آب خام در اثر فعالیت‌های میکروبی به کمک اکسیژن محلول در آب تجزیه و تثبیت می‌شوند و در نتیجه، مواد آلی فساد پذیر، به مواد معدنی تبدیل می‌گردند.

۳ - از نظر زیست شناختی، موجودات زنده بیماریزای موجود در آب خام در اثر عوامل مختلف رو به کاهش گذاشته و شمار قابل توجهی از آن‌ها نابود می‌شوند. تجربه نشان می‌دهد با انبار کردن آب رودخانه در مدت ۵-۷ روز اول تا ۹۰٪ میکروب‌ها کاهش می‌یابند و این یکی از مزایای ذخیره کردن آب است. مدت نگهداری بهینه آب ۱۴-۱۰ روز است لیکن از نظر اقتصادی مقرون به صرفه نیست ضمناً احتمال رشد جلبک‌ها و تغییر کیفیت فیزیکی آب وجود دارد.

ج - پالایش آب

معمولا در سطح وسیع تر از مصرف خانوار، یعنی اجتماعات کوچک و بزرگ در صورتی که منابع آب سطحی باشد پس از انبار کردن پالایش می‌شود. پالایش آب دومین مرحله بهسازی آب و در واقع مهم ترین مرحله آن است زیرا اکثر قریب به اتفاق میکروب‌ها (۹۹٪-۹۸٪) در مرحله پالایش از بین می‌روند و دیگر ناخالصی‌ها معلق و احیانا بینابین از آب گرفته می‌شود.

پالایش آب آشامیدنی از طریق دو نوع پالایه یا صافی انجام می‌شود یکی پالایه شنی کند و دیگری پالایه شنی تند یا مکانیکی است.

پالایه یا صافی شنی کند

تقریبا در سراسر جهان متداول است، به عنوان روش استاندارد برای بهسازی آب در سطح اجتماعات کوچک و موسسات با مصرف محدود کاربرد دارد. مهمترین بخش صافی شنی کند، بستر شنی آن است که ارتفاعی در حدود ۱/۲ متر دارد.

برای ساختن این نوع صافی، حوض‌ها یا مخازنی از بتون ساخته و در کف آن مجاری فرعی و اصلی با آجر، تمبوشه (سفالی) یا لوله برای خروج آب تعبیه می‌نمایند و بر روی آن‌ها به ترتیب سنگ ریزه و شن نرم می‌ریزند و دانه‌های شن با دقت بسیار برگزیده می‌شوند بطوری که ترجیحا گرد باشند و قطر موثر آن‌ها بین ۰/۱۵ تا ۰/۳۵ میلی متر باشد. شن‌ها لازم است تمیز و عاری از خاک رس و مواد آلی باشند. آب هدایت شده یا ذخیره شده بر روی صافی به کمک نیروی ثقل از خلل و فرج قشرهای ماسه و شن و سنگ ریزه عبور کرده و بوسیله مجاری زیر صافی جمع آوری می‌شود.

سطح بستر صافی‌های کند از وسعت قابل توجهی برخوردارند به طوری که یک متر مکعب بستر صافی، سطحی در حدود ۱۵۰۰۰ متر مربع دارد. آب به آهستگی در بین ماسه تراوش می‌کند (فرایند عبور بیش از ۲ ساعت به طول می‌انجامد) و در طی عبور خالص سازی از طریق چند فرایند صورت می‌پذیرد که عبارتند از پالایش مکانیکی، ته نشینی، جذب سطحی، اکسیداسیون بیوشیمیایی که هر یک سهم ویژه‌ای در بهسازی آب دارند. بازدهی این صافی بطور معمول ۰/۱-۰/۴ متر مکعب آب در ساعت در متر مربع سطح می‌باشد.

لایه زیستی تشکیل شده بر روی سطوح بستر، فعالیت زیست شناختی بسیار خوبی در بهسازی آب دارد. در ابتدای فعالیت صافی، عمل تصفیه مکانیکی است. بطوری که نمی‌توان به آن عنوان صافی کند داد، لیکن بتدریج در زمان کوتاهی لایه‌ای از یک توده حیاتی بر روی سطوح بستر، رشد می‌کند که به نام لایه زیستی Schmutzdecke یا لایه زیست شناختی لجنی لزج باکتریایی نامیده می‌شود. این لایه زیست شناختی ژلاتینی شکل که شامل رگه‌های جلبک و اشکال پر شمار حیات از جمله پلانکتون‌ها، دیاتومه‌ها و باکتری‌ها است، تشکیل لایه‌ای زیستی به عنوان "عمل کردن یا به کار آمدن" صافی شناخته می‌شود. دیگر قسمت‌های پالای شنی کند عبارت است از دستگاه زه کشی کف صافی، شیر کنترل، مخزن برداشت آب که در کتب مرجع بهسازی آب به تفصیل آمده است.

مزایای صافی شنی کند

- ۱ - آسان بودن ساخت و بهره برداری
- ۲ - ارزان تر بودن نسبت به صافی تند
- ۳ - کیفیت فیزیکی، شیمیایی و بیولوژیکی آب تصفیه شده، بسیار خوب است و کارایی آن در حذف میکروب‌ها ۹۹/۹۹ تا ۹۹/۹۹ درصد می‌باشد و *E. coli* را ۹۹ تا ۹۹/۹ درصد کاهش می‌دهد. در صافی شنی کند پیش تصفیه صورت نمی‌پذیرد و از مواد منعقد کننده استفاده نمی‌شود. به همین دلیل آب مورد استفاده بایستی کدورتی کمتر از ۱۰ واحد N.T.U داشته باشد.

پالایه شنی تند

پالایه شنی تند در اواخر قرن نوزدهم بکار گرفته شد و اولین بار در سال ۱۸۸۵ در ایالات متحده آمریکا نصب گردید. پس از آن نوع فن آوری بهسازی آب در کشورهای صنعتی، مورد توجه قرار گرفت. در حال حاضر دو نوع پالایه شنی تند مورد استفاده است یکی صافی شنی تند که با قوه ثقل، جاذبه کار می‌کند و نوع دوم صافی شنی تند که با فشار، کار می‌کند. در هر دو نوع پالایه مراحل انعقاد، اختلاط و لخته سازی، ته نشینی و پالایش به ترتیب صورت می‌گیرد.

بستر صافی دارای سطحی در حدود ۹۰-۸۰ متر مربع است که در آن شن محیط پالایه است. حجم فعال بخش شنی بین ۲-۶/۰ متر مکعب و عمق بستر شنی بطور معمول نزدیک به یک متر است. در زیر بستر شنی لایه‌ای از سنگ ریزه به ارتفاع ۴/۰-۳/۰ متر است. سنگ ریزه‌ها در نگهداری بستر شنی کمک می‌کنند و امکان می‌دهند که آب پالایش شده به سوی قسمت زه کشی آزادانه جریان یابد. عمق در بخش بالای بسترشنی ۵/۱-۱ متر است. میزان پالایش ۱۵-۵ متر مکعب به ازای هر متر مربع سطح پالایه در هر ساعت است.

مزایای پالاهای شنی تند

مزایای پالایه‌های شنی تند نسبت به پالایه‌های شنی کند عبارت است از:

- ۱ - بسترهای شنی تند سطح کمتری را اشغال می‌کنند
- ۲ - پالایش‌های سریع انجام می‌شود و حدود ۵۰-۴۰ برابر سریع تر از پالایه‌های شنی کند است.
- ۳ - شستن پالایه آسان است
- ۴ - عملیات آن انعطاف پذیر است

د - استفاده از اشعه ماوراء بنفش (U.V)

پرتوهای فرابنفش به علت خاصیت میکروب کشی که دارند در بهسازی آب آشامیدنی موسسات، بیمارستان‌ها، هتل‌ها و کاخ‌ها بکار می‌رود. اگر چه این فرایند فیزیکی در نابودی میکروارگانیسم‌های موجود در آب آشامیدنی موثرند، ولی به علت معایب زیر بکارگیری آنها محدود است:

محدودیت‌های استفاده از پرتوهای فرابنفش

- ۱ - مقرون به صرفه نبودن مخصوصاً برای مقادیر بالا از نظر حجمی
 - ۲ - اثر میکروب کشی ابقایی ندارد
 - ۳ - رنگ و کدورت مانع گندزدایی پرتوهای فرابنفش می‌شود
- لازم به ذکر است بهسازی یا خالص کردن آب در مقادیر محدود یا برای مصارف خانوار و جمعیت‌های کوچک از طریق جوشاندن، گندزدایی شیمیایی و پالایش انجام می‌شود و اقدامات محافظتی در خصوص استخرهای شنا و دیگر تفریحگاه‌های آبی نظیر رودخانه‌ها و سواحل نیز طبق دستورالعمل‌های محلی و استانداردهای ملی نیز صورت می‌گیرد.

۲ - تصفیه شیمیایی

در مراحل مختلف تصفیه آب برای سبک کردن، حذف مواد سمی، منعقدسازی از مواد شیمیایی به عنوان لخته ساز، کمک منعقدکننده و اکسید کننده استفاده می‌شود. متداول ترین مواد شیمیایی که در تصفیه آب کاربرد دارد مواد منعقد کننده مانند نمک های آهن و آلومینیوم، آهک، کربن فعال، مواد اکسید کننده مانند پراکسید هیدروژن، ازن، کلر و ترکیبات آن می‌باشد. کلرزنی (Chlorination) به صورت معمول آخرین مرحله بهسازی آب است. کلرزنی مکمل پالایش است زیرا علاوه بر از بین بردن عوامل میکروبی بیماری‌زا از آلودگی ثانویه میکروبی نیز جلوگیری می‌کند. اما کلر در مقدار متداول آن بر هاگ میکروب‌ها، تخم و کیست انگل‌ها و بعضی ویروس‌ها تاثیری ندارد. کلر علاوه بر اثر گندزدایی که دارد به علت داشتن ویژگی اکسیدکنندگی آن عناصری نظیر آهن، منگنز، هیدروژن سولفید و سیانور را اکسیده می‌کند. بعضی از عوامل مولد بو و طعم نامطبوع را از بین می‌برد. برای اطلاع از روش‌های تصفیه آب در تاسیسات بزرگ به فصل ۴ گفتار ۱۱ مراجعه شود. اسید هیپوکلرو و یون هیپوکلرو که بعد از اضافه نمودن کلر در آب تولید میشوند را **کلر آزاد باقیمانده در آب** گویند. همچنین اگر در آب مورد گندزدایی ترکیبات آمونیاکی موجود باشد، کلرآمین‌ها در آب ایجاد می‌شود که تحت عنوان **کلر ترکیبی باقیمانده در آب** نامیده می‌شوند. اندازه گیری کلر باقیمانده در آب یکی از آزمایش‌های مهم برای اطمینان از سالم بودن آب از نظر میکروبی می‌باشد.

گندزدایی آب با کلر

گندزدایی از مراحل مهم و ضروری در سالم سازی آب است. معمول ترین روش برای گندزدایی آب، استفاده از کلر و ترکیبات آن می باشد. کلر افزوده شده به آب، منجر به تشکیل اسید کلریدریک و اسید هیپوکلرو می‌شود. اسید هیپوکلرو موثرترین ترکیب کلردار برای گندزدایی آب می‌باشد. هرچه قدر pH آب پایین باشد اثر گندزدایی آن بیشتر می‌شود، زیرا در pH نزدیک ۷ اسیدهیپوکلرو بیشتر تولید می‌گردد و در pH حدود ۸/۵ اثر گندزدایی کلر، ضعیف خواهد شد.

مبانی کلرزنی

برای حصول اطمینان از درستی کلرزنی قواعد زیر بایستی رعایت شود:

- ۱ - آب مورد گندزدایی، صاف و بدون کدورت باشد.
- ۲ - کلر مورد نیاز آب مشخص گردد، نقطه شکست کلر و کلر باقی مانده آزاد حائز اهمیت است.
- ۳ - در هر حال زمان تماس حداقل ۳۰ دقیقه برای از بین بردن میکروارگانیسم های حساس در مقابل کلر منظور گردد.
- ۴ - حداقل کلر باقیمانده پس از یک ساعت ۰/۲ میلی گرم در لیتر پیشنهاد می شود. این مقدار در همه گیری های بیماری های روده تا ۱ میلی گرم در لیتر نیز توصیه شده است.
- ۵ - مقدار کلر مورد نیاز هر نوع آب برابر خواهد بود با مقدار کلری که به آب اضافه می شود تا پس از یک ساعت مقدار ۰/۲ میلی گرم در لیتر کلر باقی مانده داشته باشد.

روش کلرزنی

با توجه به حجم آب مورد گندزدایی و وسعت پروژه، روش کلرزنی تعیین می گردد. کلر ممکن است به یکی از اشکال زیر در دسترس باشد:

الف - گاز کلر Cl_2

ب - کلرامین NH_2Cl و $NHCl_2$

ج - پرکلرین (High Test Hypochlorit) H.T.H

د - دی اکسید کلر ClO_2

کلر اولین ماده انتخابی در گندزدایی آب است زیرا ارزان، موثر و کاربرد آن بسیار ساده است. برای جلوگیری از آثار سمی آن توسط دستگاه کلرزنی به آب اضافه می شود. ترکیب آمونیاکی کلر نیز برای گندزدایی آب به کار می رود لیکن اثر آن کندتر از اثر کلر است این امر باعث محدودیت استفاده از آن شده است. پرکلرین یا H.T.H یا هیپوکلریت پر قدرت، یکی از ترکیبات کلسیم است که ۶۰-۷۰ درصد کلر دارد. محلول ساخته شده از H.T.H و ترکیبات دیگر کلردار برای گندزدایی آب بکار می رود.

- پرکلرین $Ca(OCl)_2$ به صورت پودر یا کریستال ریز در بسته هایی با وزن مشخص تهیه و توزیع می گردد.

- گرد سفید کلر $CaOCl_2$ که کلر قابل استفاده آن ۳۹-۳۳٪ است.

- محلول هیپوکلریت سدیم $NaOCl$ که دارای ۵-۳ و ۱۶-۱۰ درصد وزنی کلر قابل استفاده است.

به هر حال علی رغم ترکیبات جانبی کلر با مواد آلی آب و خطرات احتمالی آن برای سلامت هنوز کلر به عنوان یک ماده شیمیایی گندزدا برای بهسازی آب آشامیدنی مورد استفاده است.

نظارت بر کیفیت آب آشامیدنی

رهنمودهای کیفیت آب آشامیدنی سازمان جهانی بهداشت در سال ۲۰۰۴، چارچوب مدیریتی پیشگیرانه را برای آب آشامیدنی سالم تحت عنوان برنامه ایمنی آب تهیه نموده است که پس گذشت ۱۴ سال، همچنان قابل استناد است. این برنامه شامل پنج بخش است.

۱- اهداف مبتنی بر بهداشت (ارزیابی بهداشتی)

۲- ارزیابی سیستم برای تعیین اینکه آیا چرخه تامین آب (از منبع ، تصفیه تا نقطه مصرف) می تواند آبی با کیفیت مناسب مبتنی بر اهداف بهداشتی را در دسترس قرار دهد؟

۳- نظارت های اجرائی معیارهای کنترل در چرخه تامین آب

۴- برنامه مدیریتی که تمام موارد زیر را مستند نماید: ارزیابی سیستم، روش های کنترل، برنامه پایش، روش های اصلاحی به منظور مشخص کردن کیفیت آب، برنامه ارتباطی و برنامه پشتیبانی از قبیل روش عملیاتی استاندارد، آموزش کارکنان و ارتباط خطر و برای تعیین کیفیت آب، آزمایشات شیمیایی و میکروبی آب انجام می شود و آنچه که قبل از انجام آزمایش مهم است نمونه گیری صحیح از نظر تعداد و تکرار نمونه گیری است: نمونه ها بایستی متناسب با اهداف تهیه و تامین آب آشامیدنی سالم باشد.

۵- سیستم نظارت مستقل که عملکرد صحیح موارد فوق را تایید نماید.

طبق پیشنهاد سازمان جهانی بهداشت، نظارت بهداشتی بر کیفیت آب آشامیدنی جهت اطمینان از سالم بودن آن یکی از ارکان مهم برنامه ایمنی آب می باشد. آن سازمان توصیه می نماید که سازمان های تامین کننده آب، برنامه ایمنی آب را به نحوی توسعه دهند که عوامل اصلی فوق را بطور مستند در بر داشته باشد.

ضوابط و استانداردها

استاندارد نمودن هر محصولی یعنی تطابق آن با نیازها و خواست های منطقی مصرف کنندگان، رواج دادن پذیرش عمومی محصولی برای عامه به گونه ای که در قالب هزینه اثربخشی بدون عوارض و عواقب ناخوشایند مورد مصرف یا استفاده مردم قرار گیرد. مثلاً در مورد آب آشامیدنی، استاندارد مواد آلوده کننده برای ارزیابی خطراتی است که ممکن است در نتیجه آب آلوده متوجه انسان گردد. اصولاً استانداردها از محلی به محل دیگر و از کشوری به کشور دیگر در حال تغییر است، لیکن کشورهایی که تاکنون استاندارد مدونی برای خود تهیه نکرده اند، استاندارد سازمان جهانی بهداشت را ملاک قرار می دهند. معمولاً دو نوع استاندارد برای مقاصد بالا متصور است: استاندارد اولیه که مقامات مسئول باید برای حفظ بهداشت عمومی و جلوگیری از آثار مواد آلوده کننده اقدامات جدی به عمل آورند، درحالی که در استانداردهای ثانویه، باید تدابیر لازم برای ارتقاء بهداشت عمومی، به عمل آید. در ایران، استاندارد شماره ۱۰۵۳ آب آشامیدنی موسسه استاندارد و تحقیقات صنعتی جهت ارزیابی کیفیت آب مورد استفاده قرار می گیرد. همچنین رهنمودهای کیفیت آب آشامیدنی سازمان جهانی بهداشت به عنوان معتبرترین استانداردهای کیفیت آب می تواند مورد توجه قرار گیرد.

آزمایش های آب

مشخص کردن اینکه آب آشامیدنی، دارای چه وضعی باشد کار ساده ای نیست، از آنجا که آبی که در اختیار ما قرار می گیرد محصولی ساختگی نمی باشد، نمی توان اختصاصات ثابتی را برای آشامیدن در نظر گرفت. لذا احتمالاً بایستی اعمالی بر روی آب انجام گیرد تا قابل شرب گردد. این تغییرات که به نام مجموعه اعمال تصفیه، نامیده می شود، آب را از نظر فیزیکی و شیمیایی و میکروبی، مناسب مصرف می سازد. آزمایشات فیزیکی و شیمیایی آب طبق روش های استاندارد آزمایشات کیفی آب برای تعیین کیفیت آب آشامیدنی، صورت می گیرد. بررسی احتمالی آلودگی میکروبی منابع آب آشامیدنی در این درس مورد بحث و گفتگو قرار گرفته و

روش‌های نمونه برداری از منابع آب و آزمایشات باکتریولوژی مورد مطالعه می‌باشد. آزمایش‌های میکروبی آب، کیفیت آب را جهت آشامیدن و سایر استفاده‌ها مشخص می‌سازد. این آزمایشات، درجه آلودگی آب به فضولات انسانی و حیوانی را مشخص می‌سازد. امروزه روش‌های پیشرفته‌ای وجود دارد که امکان تعیین باکتری‌های بیماری‌زا را در آب فراهم ساخته است ولی از آنجایی که جدا کردن آن‌ها از نمونه‌های آب مشروب به صورت کار روزمره عملی دشوار است جستجو و شمارش میکروب‌های اندیکاتور به عوض میکروب‌های بیماری‌زا انجام می‌گیرد.

مهمترین شاخص میکروبی آب، باکتریهای گروه کلیفرم می‌باشند. در رهنمودهای سازمان جهانی بهداشت جهت تعیین کیفیت آب از نظر میکروبی شاخص مجموع کلیفرم‌ها و کلیفرم‌های گرم‌پای در نمونه‌های آب مورد آزمایش قرار می‌گیرد. در آب آشامیدنی تعداد کلیفرم‌های گرم‌پای در ۱۰۰ میلی لیتر از نمونه آب باید صفر باشد. همچنین مجموع کلیفرم‌ها نیز در ۹۵٪ نمونه‌های آب مورد آزمایش باید منفی باشد.

روش‌های آزمایش

سه روش عمده که برای تعیین باکتری‌های اندیکاتور در آب وجود دارد به قرار زیر می‌باشد:

الف - روش تخمیر چند لوله‌ای

ب - روش صافی غشایی

ج - روش شمارش بشقابی

ویژگی‌های میکروب‌های نشانگر عبارت است از

الف - سهولت شناخت و شمارش نشانگر

ب - وفور آن در طبیعت و حضور در روده حیوانات خونگرم

ج - مقاومت در مقابل عوامل محیطی

روش ارتقاء آگاهی‌های جامعه در مورد بهداشت و بهسازی آب آشامیدنی

تأمین آب آشامیدنی سالم و پاکیزه مبتنی است بر آگاهی و مشارکت همه جانبه جامعه در خصوص بهره‌برداری و نگهداری از منابع آب، برنامه‌های مؤثر و پایدار مراقبت از اقدامات تأمین آب آشامیدنی در گرو احساس مسئولیت و پشتیبانی جوامع محلی است، بطوریکه جامعه در تمامی مراحل توسعه منابع، انتقال، بهسازی، توزیع و بهره‌برداری، مشارکت داشته و با اظهار نظر و اقدامات عملی مسئولین محلی را در تهیه و تأمین آب آشامیدنی منطبق با استانداردهای تعیین شده یاری نمایند.

افراد جامعه باید به سؤالات زیر به آسانی پاسخ دهند:

- اهمیت بهداشتی آب چیست؟
- آبی که برای آشامیدن و دیگر مقاصد بهداشتی در دسترس قرار می‌گیرد از کجا تأمین می‌شود؟
- آب سالم و پاکیزه چگونه استحصال می‌شود؟
- هزینه استحصال، بهره‌برداری و نگهداری آب آشامیدنی چگونه تأمین می‌شود؟

- آیا منابع موجود آب برای حال و آینده جمعیت‌ها کافی است؟
- منابع آلاینده منابع آب و سیستم‌های تهیه و توزیع کدامند؟

جدول ۱ - رویکرد رفتاری حاصل از آموزش بهداشت آب در جامعه

منبع آب :

- همه آحاد جامعه لازم است اهمیت آب سالم برای مقاصد شرب و پخت و پز را بدانند
- برای مقاصد بهداشتی نظیر استحمام، شستشو و تمیزی از آب متناسب استفاده گردد
- مصرف صحیح آب و اجتناب از به هدر دادن آن مورد تأکید قرار گرفته و پساب، تخلیه گردد
- منابع حفاظت شده آب، مورد استفاده قرار گیرد و نسبت به نگهداری آن اقدام گردد
- منابع و مجاری آب مورد استفاده بایستی در معرض آلودگی ناشی از سیستم‌های دفع مدفوع با کانال‌های فاضلاب، سموم کشاورزی و مواد زائد ناشی از دامداری‌ها قرار داشته باشد

بهسازی آب :

- روش‌های ساده بهسازی آب در جامعه صورت گیرد
- در مناطقی که امکان آلودگی به انگل‌هایی نظیر کرم پیوک یا تخم انگل‌ها وجود دارد آب، صاف شود و یا حداقل، مصرف کنندگان نسبت به صاف کردن آن اقدام نمایند

جمع آوری با برداشت آب :

- آب آشامیدنی بایستی بوسیله مجاری یا ظروف برداشت یا جمع آوری گردد که آلودگی پیدا نکند
- در صورت استفاده از مخازن برای جمع آوری و برداشت آب حتماً سر بسته باشد

محل یا جای ذخیره آب :

- آب ذخیره شده را بایستی در ظروف درب داری که مرتب تمیز می شود ذخیره نمود
- آب شرب، حتی الامکان از دیگر آب‌های مصرفی جداگانه ذخیره و نگهداری شود

استفاده از آب ذخیره شده برای شرب :

هنگام برداشت آب از ظروف ذخیره بایستی توجه داشت توسط ظروف برداشت نظیر لیوان، دست یا عوامل خارجی آلودگی پیدا نکند

مصرف آب :

ضمن اینکه آب مورد استفاده به مقدار کافی تهیه شود مقادیر متناسبی بایستی برای شرب یا دیگر مصارف برداشت نمود. تقریباً مقدار ۴۰-۳۰ لیتر برای مصارف فردی و خانگی روزانه نیاز می‌باشد.

بنابراین توانمندسازی جامعه در خصوص ارتقاء آگاهی، رغبت و رفتار بهداشتی در رابطه با تأمین آب از اصول اساسی طراحی برنامه آموزش بهداشت آب می‌باشد. برای پاسخگویی به سئوالات فوق، موارد زیر بایستی طراحی و اجراء گردد:

- گفت و شنود با جامعه و سازمانهای محلی ذیربط
 - اولویت بندی رفتارهای بهداشتی مرتبط مبتنی بر داده‌های موجود در خصوص مسئله آب آشامیدنی
 - تجزیه و تحلیل رفتارهای غالب و استفاده از آنها در بهسازی و بهداشت آب آشامیدنی
 - و بالاخره تهیه یک برنامه عملی برای آموزش بهداشت آب مستلزم پاسخ به سئوالات زیر است:
 - چگونه بایستی مشارکت جامعه، ارتقاء داده شود؟
 - چه کسی بایستی آموزش بهداشت آب را رهبری نماید (برای گروه‌های هدف)؟
 - محتوای آموزش برای آب آشامیدنی سالم چه باشد؟
 - چه کسی بایستی آموزش بهداشت آب را انجام دهد؟
 - چه روش‌های آموزشی بایستی به کار برده شود؟
 - چه اقدامات حمایتی بایستی توسط سازمان‌های مراقبتی انجام شود؟
- هدف این برنامه جلب مشارکت جامعه برای دستیابی به اهداف بهینه سازی منابع آب آشامیدنی و تأمین و تضمین سلامت جمعیت‌ها می‌باشد.

منابع

1. World Health Organization, Health 2015 from Millennium Development Goals (MDGs) to Sustainable Development Goals (SDGs), 2015.
- 2-Hammer M J.Sr, Hammer M J. Jr, Water & Wastewater Technology, 2012.
3. Park K, Environmental Health. In: Park's Textbook of Preventive and Social medicine, 20th edition, M/s Banarsidas Bhanot Publishers, India, 2009. p. 616-99.
4. World Health Organization, Guidelines for Drinking –Water Quality, Fourth edition, 2011.
5. World Health Organization, Water Safety Plane Manual: Step by Step Risk Management for Drinking-Water Suppliers, 2009.
- ۶- یزدانبخش ا.ر، منشوری. م، نبی زاده ر.، جاهد غ، فلاح زاده ر.، راهنمای کاربرد سیستم تجزیه و تحلیل خطر و نقاط کنترل بحرانی در برنامه ایمنی آب آشامیدنی، مرکز سلامت محیط و کار، معاونت بهداشتی وزارت بهداشت، انتشارات آوای قلم، ۱۳۸۷.
- ۷- موسسه استاندارد و تحقیقات صنعتی ایران، ویژه گیهای آب آشامیدنی، استاندارد شماره ۱۰۵۳، تجدیدنظر چاپ چهارم.
- ۸- قرآن مجید، سوره انبیاء (ع)، آیه ۳۰..

کتاب جامع

بهداشت عمومی

فصل ۴ / گفتار ۳ / دکتر احمد رضا یزدانبخش، دکتر علی الماسی

فاضلاب و مسائل مربوط به آن

فهرست مطالب

۴۲۱	اهداف
۴۲۱	فاضلاب چیست ؟
۴۲۳	ترکیب فاضلاب
۴۲۶	شدت آلودگی یا قدرت فاضلاب
	الف - اکسیژن مورد نیاز زیست شیمیایی (Biochemical Oxygen Demand) BOD ₅
۴۲۶	
۴۲۶	جدول ۱ - قدرت فاضلاب خانگی بر حسب <i>COD BOD</i> و <i>SS</i> میلی گرم در لیتر
۴۲۶	ب - نیاز شیمیایی به اکسیژن (Chemical Oxygen Demand) COD
۴۲۷	ج - مواد جامد معلق (Suspended Solids) SS
۴۲۷	اهداف تصفیه فاضلاب
۴۲۷	استاندارد های تخلیه پساب
۴۲۸	تصفیه فاضلاب
۴۲۸	روش های متداول تصفیه فاضلاب
۴۲۹	د) گندزدایی فاضلاب
۴۲۹	تصفیه فاضلاب های صنعتی
۳۱۰	مدیریت لجن
۳۱۱	منابع

فاضلاب و مسائل مربوط به آن

Sewage and its related issues

دکتر احمد رضا یزدانبخش*، دکتر علی الماسی**

* دانشکده بهداشت و ایمنی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

** دانشکده بهداشت دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه

اهداف

انتظار می‌رود فراگیرنده، پس از گذراندن این درس بتواند:

- تعریف فاضلاب و مسائل مربوط به آن را بیان کند
- تعریف فاضلاب را بداند بطوری که ضمن تعریف، منبع را ذکر کند
- ترکیب فاضلاب را بشناسد و ترکیبات فاضلاب را لیست نماید
- شدت یا قدرت فاضلاب را بداند و بتواند فاضلاب‌ها را درجه بندی کند
- انواع فاضلاب را بشناسد و آن‌ها را لیست نماید
- اهمیت فاضلاب از دو جنبه بهداشتی و اقتصادی را شرح دهد
- شدت یا قدرت فاضلاب را بداند و بتواند درجه بندی کند
- اهمیت استانداردهای دفع پساب را بداند
- روش‌های متداول تصفیه فاضلاب شهری و صنعتی را نام ببرد
- اهمیت دفع لجن و روشهای کلی پردازش و دفع را بداند.

فاضلاب چیست ؟

آب در هر اجتماع استفاده های منفعتی مختلف از جمله آشامیدن و بهداشتی، صنعتی و کشاورزی دارد. حجم مشخصی از آبی که در این مصارف مورد استفاده قرار می‌گیرد به محیط برگشت می‌نماید که در مبحث مدیریت کیفیت آب تحت عنوان آبهای برگشتی از مصارف می‌باشند. آبهای برگشتی از مصارف در صورتی که

قابل استفاده برای مصرف خاصی نباشد را فاضلاب گویند. بنابراین فاضلاب عبارت است از آب استفاده شده‌ای که برای مصرف مورد نظر قابل استفاده مجدد نیست یا به عبارتی کیفیت آن پایین تر از قبل از استفاده از آن می‌باشد. این آب دارای مقادیری فضولات جامد و مایع است که از خانه‌ها، خیابان‌ها، شستشوی زمین‌ها و در مجموع ناشی از فعالیت‌های انسانی نظیر سرویس‌های بهداشتی، کارخانه‌ها، صنایع و کشاورزی است. چون این آب اغلب ناپاک و دارای بویی ناخوشایند است "گنداب" نیز نامیده می‌شود.

فاضلاب یا گنداب ممکن است خانگی یا ترکیبی از فاضلاب خانگی، فاضلاب صنعتی و کشاورزی نیز باشد. در این بحث، بیشتر فاضلاب ناشی از فعالیت‌های خانگی، مورد نظر است. این فاضلاب، آبی است که مواد زائد بدن انسان (مدفوع و ادرار) و فاضلاب حاصل از اقدامات بهداشتی مانند استحمام، شستشوی لباس، پخت و پز و دیگر مصارف آشپزخانه را تشکیل می‌دهد.

میزان جریان فاضلاب

جریان‌های تشکیل دهنده فاضلاب خانگی شامل آبهای برگشتی از مصارف در منازل مسکونی، موسسات، مناطق تجاری، مراکز اداری، بیمارستان‌ها و مناطق تفریحی می‌باشد. حجم فاضلاب تولیدی در اجتماعات به موارد زیر بستگی دارد:

۱ - عادات فردی، رفاه اجتماعی، کیفیت آب مصرفی، شرایط آب و هوایی و... هر چه میزان مصرف آب مردم بیشتر باشد فاضلاب تولیدی آن‌ها بیشتر خواهد شد.

۲ - نوع شبکه جمع آوری فاضلاب (ترکیبی یا مجزا) در نوع ترکیبی حجم فاضلاب بیشتر خواهد شد.

۳ - تغییرات فاضلاب در زمان

بر اساس آمارهای موجود حدود ۷۰ تا ۸۰٪ آب مصرفی شهری به فاضلاب تبدیل می‌شود.

سرانه تولید فاضلاب شهری را برحسب حجم فاضلاب تولیدی به ازای هر نفر در روز در نظر می‌گیرند و معمولاً با واحد لیتر به ازای هر نفر در روز بیان می‌شود. بر اساس آمارهای موجود در شهرها میزان سرانه فاضلاب خانگی تولیدی بین ۲۰۰ تا ۳۰۰ لیتر به ازای هر نفر در روز و در روستاها و مناطق کوچک بین ۱۰۰ تا ۱۵۰ لیتر در روز به ازای هر نفر تخمین زده می‌شود.

میزان جریان فاضلاب ناشی از صنایع با توجه به نوع صنعت بسیار متفاوت می‌باشد. میزان آب مصرفی در بعضی از صنایع کم و در برخی صنایع بسیار زیاد می‌باشد. از صنایعی که آب زیادی را مصرف می‌نمایند و تولید فاضلاب با حجم بالا می‌نمایند می‌توان به صنایع غذایی، نساجی، کاغذ سازی، دباغی، آبکاری فلزات، صنایع تولید مواد شیمیایی و داروسازی اشاره نمود. همچنین ضریب تبدیل آب مصرفی به فاضلاب در صنایع مختلف بسیار متفاوت می‌باشد. بطوریکه با توجه به نوع صنعت ممکن است بین کمتر از ۵ درصد تا بیش از ۹۰ درصد باشد. سرانه تولید فاضلاب در صنایع را بر حسب حجم جریان فاضلاب تولیدی (لیتر، متر مکعب و ...) به ازای واحد محصول تولیدی (کیلوگرم، تن و ...) بیان می‌کنند.

ترکیب فاضلاب

مشخصه های کیفی فاضلاب ترکیب فاضلاب را تشکیل می دهد. ترکیب فاضلاب تا حدود زیادی به نوع فاضلاب و چرخه آب مصرفی در تبدیل به فاضلاب بستگی دارد. بنابراین خصوصیات فاضلاب های شهری ، صنعتی و بیمارستانی ممکن است در بعضی از پارامترها و مقادیر آنها متفاوت باشد. تقریباً حدود ۹۹/۹ درصد فاضلاب، آب و فقط حدود ۰/۱ درصد آن را مواد جامد (ناخالصی ها) تشکیل می دهد ولی همین میزان اندک جامدات که بخشی از آن در اثر استفاده در چرخه مصرف به آب وارد می گردد کیفیت فاضلاب را بسیار تقلیل می دهد، به نحوی که هر لیتر این فاضلاب می تواند هزاران لیتر آب تمیز را آلوده نماید. از مهمترین اجزاء سازنده انواع فاضلاب ها که از نقطه نظر آلودگی اهمیت دارند عبارتند از :

۱- **جامدات کل فاضلاب :** کلیه ناخالصی های موجود در فاضلاب را جامدات کل فاضلاب گویند. اگر

آب موجود در یک نمونه فاضلاب را تبخیر و سپس در کوره ۱۰۳ تا ۱۰۵ درجه سانتی گراد به مدت یک ساعت آن را خشک نمایند آنچه باقی می ماند جامدات کل فاضلاب می باشد که وزن آن را در یک لیتر فاضلاب گزارش می کنند. جامدات کل را به دو دسته جامدات محلول و جامدات معلق تقسیم می نمایند. برای تعیین این جامدات از فیلتر نمودن فاضلاب با استفاده از کاغذ صافی استفاده می نمایند. حجم مشخصی از نمونه فاضلاب را از فیلتر عبور می دهند. آنچه توسط فیلتر گرفته می شود پس از خشک نمودن جامدات معلق و آنچه از فیلتر همراه آب عبور می نماید پس از تبخیر آب و خشک کردن وزن نموده و تحت عنوان جامدات محلول گزارش می نمایند. هر کدام از این جامدات به دو شکل آلی و غیر آلی (معدنی) در فاضلاب وجود دارند. مواد معلق یکی از آلاینده های مهم فاضلاب محسوب می گردد. استاندارد مواد معلق برای تخلیه پساب به آبهای پذیرنده ۴۰ میلی گرم در لیتر می باشد.

۲- **کدورت:** ناشی از وجود مواد معلق و کلوئیدی در فاضلاب می باشد. کدورت با واحد NTU بیان می شود. استاندارد کدورت برای تخلیه پساب به آبهای پذیرنده ۵۰ NTU است.

۳- **رنگ:** رنگ فاضلاب شهری با توجه به سن آن از خاکستری روشن تا سیاه تغییر می نماید. به علت وجود مواد فساد پذیر آلی در فاضلاب اگر شرایط فاضلاب عفونی گردد سیاه رنگ می شود. همچنین فاضلاب های صنعتی بر حسب نوع صنعت ممکن است رنگ های مختلفی داشته باشند و باعث ایجاد رنگ در آبهای پذیرنده گردند. مانند فاضلاب صنایع نساجی، رنگریزی، دباغی و بعضی از صنایع غذایی. رنگ در فاضلاب به دو دسته رنگ ظاهری و رنگ حقیقی تقسیم می شود. رنگ ظاهری فاضلاب همراه با مواد معلق می باشد. در صورتیکه بعد از جدا سازی مواد معلق رنگ در فاضلاب موجو باشد رنگ حقیقی است. بر اساس واحد رنگ حقیقی میزان مجاز رنگ در پساب برای تخلیه به محیط برابر ۷۵ واحد رنگ حقیقی پیشنهاد شده است.

۴- **بو:** فاضلاب شهری به علت دارا بودن ترکیبات آلی بخصوص پروتئین ها در صورت تجزیه ناقص در شرایط غیر هوازی ایجاد بوهای نامطبوع ناشی از آمین ها، دی آمین ها، اندول، اسکاتول و گازهای

مانند آمونیاک و هیدروژن سولفاید نموده و مشکلات بهداشتی و زیست محیطی زیادی را ایجاد می‌نمایند. بعضی از فاضلاب‌های صنعتی بخصوص فاضلاب صنایع غذایی و داروسازی نیز ایجاد بوهای ناخوشایند می‌نمایند. در صورت جمع‌آوری به موقع و تصفیه مناسب فاضلاب می‌توان از ایجاد بوهای ناخوشایند جلوگیری نمود.

۵- pH: تغییرات pH ممکن است به علت ورود مواد اسیدی و یاقلیایی به فاضلاب اتفاق افتد و شرایط فاضلاب را اسیدی یاقلیائی نماید. فاضلاب‌های دارای pH کمتر از ۶/۵ و بیشتر از ۸/۵ در صورت ورود به منابع آب شرایط نامطلوب برای آبریان می‌نمایند. همچنین شرایط پایداری آب را بهم زده و باعث ایجاد شرایط خوردگی و یا رسوب گذاری در آب می‌شوند.

۶- ترکیبات و عناصر شیمیائی معدنی: مهمترین آلاینده‌های معدنی در فاضلاب که از جنبه آلودگی دارای اهمیت می‌باشند شامل ترکیبات نیتروژن بویژه یون آمونیوم، نیتريت و نترات، ترکیبات فسفره معدنی و فلزات سنگین می‌باشد. ترکیبات ازته باعث آلودگی منابع آب بویژه به نترات و نیتريت می‌گردند. مصرف آب دارای نیتريت یا نترات برای سلامتی مضر می‌باشد و بخصوص در نوزادان باعث بیماری مت همگلوبین میا می‌گردد. همچنین ازت و فسفر به عنوان عناصر مغذی باعث رشد زیاد جلبک‌ها در منابع آب سطحی شده و در شرایط حاد ایجاد پدیده اتریفیکاسیون یا پیری زودرس در این منابع نمایند. با توجه به ایجاد مشکلات بهداشتی و زیست محیطی ترکیبات ازت و فسفر مقادیر استاندارد تخلیه برای نترات ۵۰، برای نیتريت ۱۰ و برای یون آمونیم ۲/۵ و برای فسفات ۶ میلی گرم در لیتر در نظر گرفته شده است.

فلزات سنگین مانند جیوه، آرسنیک، کروم، کادمیوم، مس، روی، نیکل، آهن، سلیوم، کبالت، نقره و منگنز اغلب در بسیاری از فاضلاب‌های صنعتی مانند آبکاری فلزات، صنایع فلزی، دباغی، خودروسازی، نساجی با غلظت‌های متفاوت وجود دارند. فلزات سنگین سمیت زیادی برای انسان دارند و بسیاری از آنها جزو آلاینده‌های سمی خطرناک دارای اولویت طبقه بندی می‌شوند. لذا حذف فلزات از پساب‌ها بخصوص فاضلاب‌های صنعتی از اهمیت زیادی برخوردار است. به دلیل اهمیت بهداشتی فلزات سنگین مقادیر استاندارد تخلیه آنها ر در حد بسیار کم و اغلب کمتر از ۱ میلی گرم در لیتر پیشنهاد شده است. مثلاً کروم ۶ ظرفیتی که بسیار خطرناک و سرطان زا نیز باید حداکثر غلظت ۰/۵ میلی‌گرم در لیتر برای تخلیه به آبهای پذیرنده داشته باشد. در مورد عناصر مس، منگنز، کبالت این مقدار ۱ میلی گرم در لیتر و برای آرسنیک ۰/۱ میلی گرم در لیتر و جیوه که سمیت بسیار بالا دارد مقدار ناچیز یا غیر قابل تشخیص ذکر شده است.

۷- ترکیبات شیمیایی آلی: ورود مواد آلی به فاضلاب‌های شهری و صنعتی از مهمترین ویژگی‌های فاضلاب از نقطه نظر آلودگی می‌باشد. از جنبه تجزیه پذیری و مشکلات زیست محیطی و بهداشتی، ترکیبات آلی را به دو گروه قابل تجزیه بیولوژیکی و غیر قابل تجزیه بیولوژیکی طبقه بندی می‌نمایند. مواد آلی قابل تجزیه بیولوژیکی که عمدتاً منشاء طبیعی دارند توسط میکروارگانیسم‌ها به عنوان منبع انرژی و مواد غذایی مورد استفاده قرار گرفته و در مدت زمان حدود ۳۰ روز تجزیه

می‌شوند در صورتیکه مواد آلی غیرقابل تجزیه توسط میکرو ارگانیسم‌ها تجزیه نشده و ممکن است مدت زمان زیاد حتی چندین سال در محیط باقی بمانند. مواد آلی قابل تجزیه در حین تجزیه توسط میکروارگانیسم‌های موجود در فاضلاب باعث تقلیل اکسیژن محلول و ایجاد شرایط عفونی و تولید بوهای نامطبوع می‌گردند و در صورت ورود به منابع آب باعث افت اکسیژن و از بین رفتن موجودات آبری می‌گردند. مواد آلی غیر قابل تجزیه اغلب در فاضلاب‌های صنعتی وجود دارند. این ترکیبات اغلب سنتتیک بوده و دارای سمیت هستند. در صورت ورود پساب‌های صنعتی بدون تصفیه به محیط و با توجه به زمان زیاد ماندگاری باعث آلودگی منابع آب و خاک می‌شوند. این ترکیبات می‌توانند از طریق زنجیره غذایی وارد بدن انسان گردند و سلامتی را به مخاطره اندازند. لذا شناخت، اندازه گیری و همچنین حذف ترکیبات آلی قابل تجزیه و غیر قابل تجزیه تا حد استانداردهای مقرر بیشترین اهمیت را در سالم سازی فاضلاب‌ها قبل از دفع به محیط‌های پذیرنده دارد. آزمایش (Biochemical Oxygen Demand (BOD اکسیژن مورد نیاز بیوشیمیایی و (COD Chemical Oxygen Demand اکسیژن مورد نیاز شیمیایی به ترتیب نشان دهنده میزان ترکیبات آلی قابل تجزیه و کل ترکیبات آلی (قابل تجزیه و غیر قابل تجزیه) در آب و فاضلاب می‌باشند. این دو شاخص از اهمیت ویژه‌ای در مبحث کیفیت و تصفیه فاضلاب برخوردار هستند. بطور مثال فاضلاب شهری با قدرت متوسط به ترتیب دارای BOD و COD معادل ۲۰۰ و ۴۵۰ میلی گرم در لیتر می‌باشد. در بعضی از فاضلاب‌های صنعتی ممکن است غلظت این ترکیبات تا هزاران میلی گرم در لیتر موجود باشد. حداکثر مقدار توصیه شده برای BOD و COD فاضلاب برای تخلیه به آبهای پذیرنده سطحی به ترتیب ۳۰ و ۶۰ میلی گرم در لیتر ذکر شده است. بعضی از ترکیبات آلی در فاضلاب‌ها باید بطور خاص مورد ردیابی و سنجش قرار گیرند. این ترکیبات عمدتاً در دسته ترکیبات آلی مقاوم به تجزیه و دارای سمیت می‌باشند. در چند سال اخیر بعضی از این ترکیبات نیز تحت عنوان ترکیبات نوپدید در محیط زیست مورد توجه قرار گرفته است. این ترکیبات عمدتاً بقایای ترکیبات دارویی بخصوص آنتی بیوتیک‌ها، هورمون‌های جنسی و حشره کشها و آفت کش‌های مورد استفاده در مصارف بهداشتی و کشاورزی می‌باشند. به دلیل سمیت و مشکلات بهداشتی ناشی از ورود این ترکیبات به منابع آب حتی وجود مقادیر جزئی آنها مجاز نمی‌باشد. اطلاعات بیشتر در رابطه با این ترکیبات و اثرات بهداشتی و زیست محیط آنها در فصل جداگانه‌ای در این کتاب تحت عنوان "آلاینده‌های نوپدید در محیط زیست" مورد بحث قرار گرفته است.

۸- خصوصیات زیست شناختی فاضلاب: فاضلاب خانگی و بعضی از فاضلاب‌های صنعتی مانند کشتارگاه، دباهی و بعضی از صنایع غذایی و دارویی حاوی تعداد بسیار زیادی میکرو ارگانیسم می‌باشد. در هر ۱۰۰ میلی لیتر فاضلاب شهری 10^6 تا 10^{12} عدد با کتری کلیفرم وجود دارد. وجود میکرو ارگانیسم‌ها از سه جنبه در فاضلاب دارای اهمیت می‌باشند: ۱- بیماریزایی ۲- میکرو

ارگانیسم های شاخص آلودگی ۳- میکروارگانیسم های مسئول در تصفیه بیولوژیکی وجود انواع میکروارگانیسم های بالقوه بیماری زا در فاضلاب، اجتناب ناپذیر می باشد. عوامل باکتریائی نظیر ویبریو کلرا، سالونلا تیفی، شیگلا، باسیل سیاه زخم، لپتوسپیرا، عوامل ویروسی مانند آدنوویروس ها، ویروس های روده ای، ویروس های عامل هیپاتیت A و هیپاتیت E، عامل نورواک، رئوویروس و روتاویروس، تک یاخته ها مانند بالانتیدیوم، کریپتوسپوریدیوم، آنتاموبا هیستولیتیکا و ژیا ردیا لامبلیا و انواع کرم ها و انگل های بیمارزا، عوامل عفونی بالقوه در فاضلاب می باشند.

میکرو ارگانیسم های مهم شاخص جهت تعیین استاندارد برای ارزیابی آلودگی میکروبی فاضلاب ها شامل باکتری های گروه کلیفرم، باکتری های کلیفرم گرمای، استرپتوکوک های مدفوعی و کلوستریدیوم پرفرنژنس می باشند. گرچه اغلب بطور گسترده از باکتری کلیفرم در این رابطه استفاده می شود. در استاندارد تخلیه پساب در ایران حداکثر قابل قبول کلیفرم ها و کلیفرم های گوارشی در پساب به ترتیب ۱۰۰ و ۴۰۰ عدد در ۱۰۰ میلی لیتر است.

شدت آلودگی یا قدرت فاضلاب

میزان غلظت آلاینده های موجود در یک نمونه فاضلاب قدرت یا شدت آلودگی فاضلاب را مشخص می کند. هر چقدر مواد زائد موجود در فاضلاب بیشتر باشد، آن را قوی تر می گویند. معمولاً شدت و ضعف فاضلاب از نظر مواد آلی موجود در آن برحسب معیارهای زیر سنجیده می شود:

الف - اکسیژن مورد نیاز زیست شیمیایی BOD5 (Biochemical Oxygen Demand)

این معیار مهمترین ابزار سنجش مواد آلی قابل تجزیه زیست شناختی است که در مورد فاضلاب کاربرد متداول دارد. در این روش مقدار اکسیژن مورد نیاز برای اکسیداسیون مواد آلی فاضلاب توسط باکتری ها به دست می آید. با استفاده از اندازه گیری مقدار اکسیژن مورد نیاز، غلظت مواد آلی موجود در فاضلاب که قابل اکسیداسیون باکتریایی است به دست می آید (تجزیه پذیری زیست شناختی).

جدول ۱ - قدرت فاضلاب خانگی بر حسب COD BOD و SS میلی گرم در لیتر

قدرت (درجه)	SS	COD	BOD
ضعیف	≤ ۱۲۰	≤ ۲۵۰	≤ ۱۱۰
متوسط	۲۲۰	۴۵۰	۲۰۰
قوی	۴۰۰	۸۰۰	۳۵۰

ب - نیاز شیمیایی به اکسیژن COD (Chemical Oxygen Demand)

در این روش مقدار اکسیژن متناسب برای تجزیه و تثبیت شیمیایی مواد آلی را اکسیژن مورد نیاز تجزیه

شیمیایی یا اصطلاحاً COD گویند. این معیار از طریق اکسیداسیون فاضلاب توسط محلول اسید دی کرمات، تقریباً تمام مواد آلی موجود در فاضلاب را به گاز کربنیک و آب، اکسیده می‌نماید که در این واکنش معمولاً حدود ۹۵٪ اکسیداسیون مواد آلی صورت می‌گیرد. در جدول ۱ شدت آلودگی فاضلاب بر حسب پارامتر COD نشان داده شده است.

ج - مواد جامد معلق (Suspended Solids) SS

مواد جامد معلق یکی دیگر از نشانگرهای کیفیت فاضلاب از نظر غلظت مواد می‌باشد این مواد ممکن است از ۱۰۰ تا ۴۰۰ میلی گرم در لیتر در فاضلاب متغیر باشد. جدول زیر وضعیت فاضلاب از نظر COD BOD و مواد معلق (SS) بر حسب میلی گرم در لیتر را نشان می‌دهد. در جدول ۱ شدت آلودگی فاضلاب بر حسب پارامتر مواد معلق نشان داده شده است.

اهداف تصفیه فاضلاب

با توجه به پتانسیل بالای فاضلاب در ایجاد آلودگی محیط زیست و به خطر انداختن بهداشت عمومی جامعه، مدیریت فاضلاب شامل جمع آوری، تصفیه و دفع نهایی در هر جامعه‌ای بسیار مهم می‌باشد به هر حال فاضلاب می‌بایست قبل از اینکه در مرحله نهایی به آبهای پذیرنده دفع گردد یا برای آبیاری و استفاده مجدد قرار گیرد باید تا حد استانداردهای مقرر تصفیه شود. علل مهم تصفیه فاضلاب عبارت است از:

- الف - ارتقاء سطح بهداشت عمومی از طریق مهار بیماری‌های واگیر ناشی از آلودگی‌های فاضلاب
- ب - حفظ محیط زیست: حفظ منابع آب، از طریق عدم آلودگی آب‌های سطحی و زیرزمینی، جلوگیری از آلودگی خاک و هوا
- ج - استفاده مجدد از بخش عظیمی از آب مصرف شده برای مصارف خاص نظیر فعالیت‌های کشاورزی و پرورش آبزیان.
- د - بازیابی ترکیبات و عناصر مفید به عنوان جامدات باقیمانده از تصفیه فاضلاب و استفاده مجدد از آنها

استانداردهای تخلیه پساب

با توجه به اهداف تصفیه فاضلاب که در بالا به آن اشاره شد، استانداردها به عنوان رهنمودهای مناسب برای ارزیابی پساب برای دفع به محیط‌های پذیرنده یا استفاده مجدد از پساب می‌باشند. سازمان حفاظت محیط زیست ایران با همکاری وزارت بهداشت، وزارت نیرو، وزارت جهاد کشاورزی، وزارت کشور و صنایع استاندارد تخلیه پساب را تدوین نموده اند. این استاندارد اکثر پارامترهای فیزیکی، شیمیایی و میکروبی آلاینده فاضلاب را در برمی‌گیرد. در این استاندارد سه گزینه برای دفع مشخص شده است. دفع در آبهای پذیرنده، دفع در چاه جاذب و استفاده از پساب برای کشاورزی و آبیاری. در ایران مسئولیت مدیریت فاضلاب‌های شهری و روستایی به شرکت‌های آب و فاضلاب شهری و روستایی می‌باشد. صاحبان صنایع نیز مسئولیت مدیریت فاضلاب‌های خود

را به عهده دارند. نظارت در این زمینه به عهده وزارت بهداشت و سازمان محیط زیست می‌باشد.

تصفیه فاضلاب

روش‌های تصفیه فاضلاب شامل روشهای فیزیکی، شیمیایی و بیولوژیکی می‌باشد. بطور کلی این روش‌ها در سه بخش مهم تصفیه مقدماتی، تصفیه اولیه و تصفیه ثانویه طبقه بندی می‌شوند.

روش‌های متداول تصفیه فاضلاب

مقادیر پارامترهای آلاینده در فاضلاب شهری و در اکثر پسابهای صنعتی بیش از مقادیر استانداردهای مقرر برای تخلیه پساب به محیط می‌باشد. لذا تصفیه فاضلاب برای کاهش آلاینده‌ها برای دفع فاضلاب به محیط ضروری می‌باشد. فاضلاب پس از جمع‌آوری توسط تاسیسات جمع‌آوری فاضلاب به محل تصفیه خانه منتقل شده و مورد تصفیه قرار می‌گیرد.

تصفیه فاضلاب خانگی

تصفیه خانه فاضلاب شهری متداول شامل روشها و واحدهای تصفیه زیر است:

الف) تصفیه مقدماتی:

- در مرحله تصفیه مقدماتی واحدهای زیر مورد استفاده قرار می‌گیرد.
- ۱- آشغال گیر درشت: اولین واحد تصفیه خانه فاضلاب است که جهت جداسازی فیزیکی اجزاء بزرگ و شناور در فاضلاب مورد استفاده قرار می‌گیرد. این واحد یک شبکه فلزی توری مانند است که دارای منافذ با قطر ۱۵ تا ۵۰ میلی متر می‌باشد. بنابراین اجزاء بزرگتر از این مقادیر توسط آشغال گیر از فاضلاب جدا می‌شود.
 - ۲- اشغال گیر ریز: دارای قطر منافذ کمتر از ۶ میلی متر می‌باشد و آشغال‌های شناور ریز تا این محدوده قطر از فاضلاب جدا می‌گردد.
 - ۲- حوض دانه گیر: دانه در فاضلاب شامل ذرات شن و ماسه، هسته میوه جات، ذرات ریز فلزی می‌باشند که باید بعد از حذف آشغال از فاضلاب جدا شوند. زیرا باعث ایجاد خوردگی در تاسیسات مثل پمپ‌ها و هواده‌ها می‌شوند یا در کانال‌ها و واحدهای دیگر ایجاد رسوبات سخت می‌نمایند. در واحد دانه گیر، با کنترل سرعت جریان فاضلاب، دانه‌ها بر اثر نیروی ثقل از فاضلاب جدا می‌شوند.

ب) تصفیه اولیه:

- در مرحله تصفیه اولیه واحدهای زیر مورد استفاده قرار می‌گیرد
- ۱- واحد یکنواخت سازی جریان: چون جریان ورودی به تصفیه خانه در ساعات مختلف شبانه روز متغیر می‌باشد، بنابراین برای غلبه بر تغییرات ساعتی جریان و ایجاد یک جریان یکنواخت برای ورود به واحدهای بعدی از یک حوض یکنواخت جریان استفاده می‌شود. این حوض باید دارای حجم مناسب بر اساس تغییرات جریان در اجتماع باشد.
 - ۲- واحد ته نشینی اولیه: این واحد جهت حذف مواد معلق فاضلاب استفاده می‌شود. در این حوض که بر

اساس زمان ماند ۲ تا ۳ ساعت طراحی می‌شود. حدود ۶۰ تا ۷۰ درصد مواد معلق فاضلاب خانگی در این حوض بدون افزودن مواد منعقد کننده شیمیایی بر اساس نیروی ثقل ته نشین می‌شوند. مواد معلق ته نشین شده که تحت عنوان لجن اولیه نامیده می‌شود را توسط پمپ از حوض خارج می‌نمایند. در مورد بعضی از فاضلاب های صنعتی به علت ریز بودن مواد معلق یا دانسیته کم آنها، نیاز به اضافه کردن مواد منعقد کننده شیمیایی برای لخته سازی قبل از ته نشینی می‌باشد.

ج) تصفیه ثانویه:

مهمترین بخش از تصفیه فاضلاب شهری است. هدف از این بخش جداسازی و حذف ترکیبات آلی قابل تجزیه بیولوژیکی (BOD) از فاضلاب می‌باشد. در این مرحله از سیستم های تصفیه بیولوژیکی استفاده می‌شود یعنی از میکروارگانیسم های فاضلاب برای حذف مواد آلی استفاده می‌شود. میکروارگانیسم ها مواد آلی را به عنوان غذا و منبع انرژی اکسید می‌نمایند و در شرایط هوازی به مواد ساده مانند آب و دی اکسید کربن و در شرایط غیر هوازی به گازمتان و دی اکسید کربن تبدیل می‌کنند. تصفیه ثانویه به روش تصفیه بیولوژیکی و از طریق کاربرد سیستم‌های بیولوژیکی هوازی و بی‌هوازی می‌باشد. سیستم‌های مهم هوازی شامل سیستم لجن فعال و صافی چکنده و سیستم‌های بی‌هوازی مانند سیستم‌های سنتی مانند سپتیک تانک یا ایمهاف تانک و یا سیستم‌های جدید بی‌هوازی مانند صافی‌های بی‌هوازی می‌باشد. حذف ازت و فسفر از فاضلاب‌ها نیز ممکن است از طریق روشهای بیولوژیکی و شیمیایی انجام گیرد.

د) گندزدایی فاضلاب

بعد از تصفیه فاضلاب، گندزدایی پس آب به منظور سالم‌سازی پس آب از نظر میکروبی و جلوگیری از انتقال بیماریهای واگیر بسیار اهمیت دارد. بطور معمول از کلر و ترکیبات آن برای گندزدایی فاضلاب استفاده می‌شود. میزان کلر مصرفی (گاز کلر، هیپو کلریت کلسیم و هیپو کلریت سدیم) برای گندزدایی بستگی به نوع فاضلاب و نحوه تصفیه آن دارد. این میزان ممکن است از ۵ تا بیشتر از ۱۰ میلی گرم در لیتر متفاوت باشد. اصول و مبانی گندزدایی فاضلاب با کلر تقریباً شبیه به گندزدایی آب است. برای اطلاعات بیشتر در این زمینه به مبحث بهداشت آب در همین کتاب مراجعه شود.

تصفیه فاضلاب های صنعتی

با توجه به تنوع صنایع و در نتیجه تنوع آلاینده هایی که ممکن است در فاضلاب صنایع مختلف موجود باشد بنابراین جهت تصفیه فاضلاب هر صنعت باید با توجه به ویژه گیها و آلاینده های آن صنعت اقدام نمود. بطور کلی مراحل تصفیه را می‌توان مانند مراحل تصفیه فاضلاب شهری به مراحل مقدماتی، اولیه و ثانویه تقسیم نمود ولی واحدهای تصفیه کننده ممکن است تا حدودی متفاوت باشد.

برای آلاینده های مشابه با آلاینده هایی که در فاضلاب شهری وجود دارد واحدهای تصفیه کننده مانند واحدهایی است که برای تصفیه فاضلاب شهری در بالا توضیح داده شد. یعنی در مرحله مقدماتی واحد آشغال گیر و دانه گیر به ترتیب برای جداسازی آشغال و دانه از فاضلاب استفاده می‌شود. همچنین برای یکنواخت سازی

جریان از حوض یکنواخت سازی، برای حذف مواد معلق از حوض ته نشینی ساده و یا با اضافه کردن مواد شیمیائی و برای حذف مواد آلی قابل تجزیه از سیستم های تصفیه بیولوژیکی بیهوازی و یا هوازی استفاده می شود.

برای آلاینده های خاص در فاضلاب های صنعتی روش های دیگری باید مورد استفاده قرار گیرد که مهمترین این آلاینده ها به شرح زیر است:

pH: اسیدی بودن یا قلیائی بودن شدید بعضی از فاضلاب های صنعتی از نظر کیفیت و تصفیه فاضلاب بسیار مهم می باشد می باشد. بنابراین خنثی سازی این فاضلاب ها قبل از تخلیه به محیط بسیار ضروری می باشد. عملیات تعدیل pH در واحد خنثی سازی انجام می گیرد. فاضلاب های اسیدی را با کاربرد آهک، سنگ آهک، کربنات سدیم و هیدروکسید سدیم و فاضلاب های قلیایی را با اضافه نمودن اسید سولفوریک، اسید کلریدریک و یا گاز دی اکسید کربن خنثی می نمایند.

چربی و روغن: یکی از آلاینده های مشکل ساز در بعضی از فاضلاب های صنعتی چربی و روغن می باشد. چربی و روغن در فاضلاب صنایع فرآوری گوشت، لبنیات، کشتارگاهها، نفت و پتروشیمی و... با غلظت ها و شکل های مختلف از نظر اندازه ذرات و خصوصیات شیمیایی وجود دارد. روشهای مورد استفاده برای جداسازی چربی و روغن به نوع چربی و روغن از نظر خصوصیات شیمیایی و فیزیکی بستگی دارد. روشهای ساده فیزیکی مانند تله های چربی گیر برای جداسازی ذرات بزرگ شناور روغن استفاده می شود. برای روغن با ذرات ریز از سیستم های شناور سازی با هوا و برای چربی و روغن محلول از سیستم های غشایی مانند اولترافیلتراسیون استفاده می شود.

فلزات سنگین: از آلاینده مهم دیگر موجود در فاضلاب های صنعتی می توان به وجود فلزات سنگین محلول در این فاضلابها اشاره نمود. این فلزات را می توان از طریق افزودن مواد شیمیایی مناسب و ایجاد نمک های نامحلول و یا از طریق روش های تبادل یون و روش های غشایی مانند اسمز معکوس یا نانو فیلتراسیون از فاضلاب جدا نمود.

ترکیبات آلی غیر قابل تجزیه بیولوژیکی محلول: اغلب دارای سمیت نیز می باشند در سیستم های بیولوژیکی قابل حذف نمی باشند. یکی از روش های مهم برای حذف این ترکیبات استفاده از فرایند جذب سطحی بر روی کربن فعال می باشد. اکسید نمودن این ترکیبات و تبدیل آنها به ترکیبات کم خطر نیز روش مناسب دیگر برای بعضی از این ترکیبات از طریق کاربرد ترکیبات اکسید کننده قوی مانند ازن، پراکسید هیدروژن، کلر به تنهایی یا همراه با عوامل دیگر مانند اشعه UV و یا کاتالیزورها در فرایند اکسیداسیون می باشد. از روش های دیگر برای حذف این ترکیبات می توان به فرایندهای غشایی مانند نانوفیلتراسیون و یا اولترافیلتراسیون اشاره نمود.

مدیریت لجن در تصفیه خانه فاضلاب

در خلال حذف آلاینده ها از فاضلاب مواد زائد باقیمانده شکل می گیرد که اصطلاحاً تحت عنوان لجن نامیده می شوند. در تصفیه خانه فاضلاب شهری مواد معلق ته نشین شده در حوض ته نشینی تحت عنوان لجن اولیه نامیده می شود. و در ته نشینی ثانویه که بعد از سیستم های تصفیه بیولوژیکی قرار می گیرند لجن بیولوژیکی یا ثانویه که ناشی از ته نشینی جرم های میکروبی می باشد تولید می شود. در تصفیه خانه های فاضلاب صنایع مختلف تولید لجن های مشابه با تصفیه خانه فاضلاب شهری و نیز ممکن است لجن های

شیمیایی مختلف تولید گردد. لجن های مختلف حاوی مقادیر زیادی (۹۹-۹۳ درصد) آب و ۱ تا ۷ در صد جامدات و یا ناخالصی ها باشند. این ناخالصی ها عمدتاً آلاینده هایی می باشند که در حین مراحل مختلف تصفیه از فاضلاب جدا شده اند. لذا تخلیه به محیط و یا کاربرد مستقیم لجن باعث انتشار آلاینده ها در محیط خواهد شد لذا پردازش و دفع صحیح لجن در تصفیه خانه های فاضلاب به اندازه تصفیه فاضلاب دارای اهمیت می باشد. پردازش لجن شامل کلیه اقداماتی است که روی لجن باید انجام گیرد تا از سالم بودن لجن برای دفع به محیط و یا کاربرد لجن اطمینان حاصل گردد. مهمترین اقداماتی که روی لجن انجام می گیرد شامل مراحل زیر است.

۱- تغلیظ لجن به منظور کاهش حجم لجن با استفاده از حوض های ته نشینی تغلیظ لجن و یا روشهای مکانیکی مانند دستگاههای سانتریفوژ یا فیلتر های نواری فشاری

۲- تثبیت لجن جهت کاهش مواد آلی و فساد پذیری لجن توسط آهک زنی و یا هضم بیولوژیکی در هاضم های بی هوازی و یا هوازی

۳- آمایش لجن جهت بهبود شرایط لجن برای آبیگری، توسط اضافه نمودن مواد منعقد کننده شیمیایی

۴-آبیگری لجن توسط بسترهای لجن خشک کن و یا استفاده از فیلتر های فشاری و سانتریفوژهای قوی

۵ - دفع نهایی لجن شامل کمپوست کردن، سوزاندن و یا کاربرد لجن در زمین

منابع

1.Metcalf & Eddy, Wastewater Engineering: Treatment and Reuse, 5th edition, 2015.

2. Park K, Environmental Health. In: Park's Textbook of Preventive and Social medicine, 20th edition, M/s Banarsidas Bhanot Publishers, India, 2009. p. 616-99.

3-Mark J. Hammer. Sr, Mark J. Hammer Jr, Water & Wastewater technology, 7th international Edition, 2012.

4. World Health Organization, Guidelines for Drinking –Water Quality, Fourth edition, 2011.

۵- ماراد. دانکن، تصفیه فاضلاب در مناطق گرمسیری، ترجمه امیر حسین محوی، جهاد دانشگاهی دانشکده بهداشت چاپ اول ۱۳۶۴.

۶- آرسی والا. س.ژ، تصفیه فاضلاب برای کنترل آلودگی آب، ترجمه ندافی ک، یزدانبخش ا.ر، انتشارات فردابه، تهران، ۱۳۷۹.

۷- لاورنس ک. وانگ و همکاران " راهنمای جامع تصفیه فاضلاب های صنعتی و خطرناک، قسمت اول، ترجمه: یزدانبخش ا.ر، آقایانی ا، علی نژاد ع، قنبری ف، جوشنی غ، راعی شکتایی ح. انتشارات خانیان ۱۳۹۲.

۸- سازمان حفاظت محیط زیست ایران " استاندارد های تخلیه پساب " ۱۳۷۳.

کتاب جامع

بهداشت عمومی

فصل ۴ / گفتار ۴ / دکتر قاسم علی عمرانی، فاطمه خسروی

مدیریت زباله‌های شهری

فهرست مطالب

۴۳۳	اهداف درس
۴۳۴	مقدمه
۴۳۴	۱ - خطرات ناشی از دفع زباله به طریق غیر بهداشتی
۴۳۵	۱ - ۱ - مگس
۴۳۵	۱ - ۲ - جوندگان
۴۳۶	۱ - ۳ - آلودگی‌های آب
۴۳۷	۲ - طبقه بندی مواد زاید جامد
۴۳۸	۲ - ۱ - زباله‌های شهری
۴۳۸	۲ - ۲ - زباله‌های صنعتی
۴۳۹	۲ - ۳ - زباله‌های خطرناک
۴۳۹	۲ - ۴ - زباله‌های بیمارستانی
۴۴۱	۳ - منبع تولید زباله‌های شهری
۴۴۱	۴ - جمع آوری و حمل و نقل زباله‌های شهری
۴۴۲	۵ - کمیت زباله‌های شهری
۴۴۳	۶ - روش‌های دفع زباله
۴۴۳	۶ - ۱ - سوزاندن
۴۴۴	۶ - ۲ - کمپوست یا کودگیاهی
۴۴۴	۶ - ۳ - دفن بهداشتی زباله
۴۴۶	۷ - بازیافت مواد
۴۴۷	الف - تفکیک از مبدأ تولید
۴۴۷	ب - تفکیک در مقصد
۴۴۷	۸ - راه کارهای اساسی ویژه بهینه سازی مدیریت مواد زاید جامد شهری
۴۴۸	خلاصه
۴۴۹	منابع

مدیریت زباله‌های شهری

Urban waste management

دکتر قاسم‌علی عمرانی، فاطمه خسروی

دانشکده بهداشت و انستیتو تحقیقات بهداشتی دانشگاه علوم پزشکی تهران

اهداف درس

انتظار می‌رود فراگیرنده، پس از گذراندن این درس، بتواند:

- خطرات و زیان‌های ناشی از عدم کنترل زباله‌های شهری، صنعتی و روستایی را شناسایی کند
- با نوع میزان و ترکیبات مختلف زباله‌های شهری، صنعتی، بیمارستانی آشنا گردد
- سیستم‌های جدید جمع‌آوری، حمل و نقل را شناسایی کند
- به روش‌های دفع زباله از قبیل سوزاندن، کمپوست و دفن بهداشتی، توجه خاص نماید
- در زمینه بازیافت، آگاهی کامل داشته باشد.

بیان مسئله

توجه به محیط زیست و حفظ سلامتی انسان و کلیه موجودات کره زمین یکی از اصول اساسی در بقای زندگی و استفاده از مواهب خدادادی است که به وفور در اختیار ما قرار دارد. کنترل آلودگی‌های محیط از جمله مواد زاید جامد، بخش مهمی از این وظیفه را تشکیل می‌دهد که با توجه به اصول و موازین بهداشتی - اقتصادی جایگاه ویژه‌ای را در علوم و فنون جدید به خود اختصاص داده است. بدین لحاظ در این مجموعه سعی خواهد شد تا در حد امکان مواردی همچون اهمیت مسئله، شناخت و طبقه‌بندی مواد، سیستم‌های جمع‌آوری و حمل و نقل و روش‌های دفع مواد به وضوح مورد توجه قرار گرفته و در اختتام، مبادرت به ارائه راه کارهای اساسی در جهت بهبود شرایط و بهینه سازی تکنولوژی موجود در مدیریت مواد زاید جامد کشور نماید که در صورت اعمال، بازتاب آن تاثیر اساسی در حفظ بهداشت و سلامت محیط زیست جامعه خواهد داشت.

مقدمه

در کشور ما ایران با محاسبه ۸۰۰ گرم زباله سرانه، هر روزه بیش از ۶۰۰۰۰ تن مواد زاید جامد، تولید می‌شود که در مقایسه با سایر کشورهای جهان با ۲۹۲ کیلوگرم زباله هر نفر در سال در حد متعادلی قرار گرفته است، لکن ازدیاد جمعیت و توسعه صنعت به گونه‌ای که در برنامه سوم جمهوری اسلامی ایران مطرح است موجبات ازدیاد مواد زاید جامد و بالطبع تغییرات فیزیکی - شیمیایی آن‌ها را بوجود می‌آورد به طوری که برنامه‌های جمع آوری و دفع زباله موجود، جوابگوی نیازهای این بخش از کار نخواهد بود. امر جمع آوری، دفع، بازیافت و اصولاً مدیریت مواد زاید جامد در ایران با توجه به نوع و کیفیت زباله‌های کشور، تفاوت فاحشی با سایر کشورهای جهان دارد، لذا بکارگیری هرگونه تکنولوژی بدون شناخت مواد و سازگاری عوامل محلی، کار ارزنده‌ای نیست. وجود ۷۰ درصد مواد آلی قابل کمپوست و بیش از ۴۰ درصد رطوبت در زباله‌های خانگی از یک سو و تفاوت فاحش آب و هوا و شرایط زیست در مناطق مختلف کشور با سبک و فرهنگ منحصر به خود از سوی دیگر خود دلیلی بر عدم استفاده بی رویه از تکنولوژی‌های وابسته به خارج است، تجربه سال‌ها رکود در عمل آوردن کمپوست و پرداخت هزینه‌های گزاف جمع آوری و دفع زباله که تنها برای شهرهای مختلف کشور روزانه حدود ۲۰٪ بودجه شهرداری‌ها را تشکیل می‌دهد نشانگر اهمیت این مسئله در برنامه‌های محیط زیست کشور است.

توجه به امر بهداشت و سلامت جامعه و رعایت جنبه‌های پیش‌گیری قبل از درمان بدون توجه به سیستم‌های جمع آوری و دفع مواد زاید که مسبب اصلی آلودگی در شهرها و روستاهای کشور است، امکان‌پذیر نیست. اشاعه بیماری کیست هیداتیک، بروز گهگاه وبا، انواع بیماری‌های پوستی همچون لیشمانیوز و بسیاری از بیماری‌های سرطان‌زا و سکنه‌های ناهنگام در جوامع کنونی که معمولاً به مواد فسادپذیر و پس‌مانده‌های شیمیایی محیط زیست نسبت داده می‌شود ماحصل تداخل صدها نوع مواد سمی و عفونت‌زا با زباله‌های شهری و انتشار آن‌ها در آب، خاک و هوای زندگی روزمره ما است و لذا به منظور بهبود مدیریت مواد زاید جامد و اجرای اهداف بهداشتی اقتصادی کشور، گفتار حاضر به صورت فشرده، کلیاتی از موارد آلودگی و طبقه بندی مواد زاید جامد را با توجه خاص به سیستم‌های جمع آوری، دفع و بازیافت مواد، مورد بحث قرار می‌دهد که امیدوار است مورد توجه علاقمندان بویژه دانشجویان عزیز و مسئولین محترم بهداشت محیط کشور قرار گیرد.

۱ - خطرات ناشی از دفع زباله به طریق غیر بهداشتی

اصول بهداشت و بهسازی محیط، در هر شهر ایجاب می‌کند که زباله‌ها در حداقل زمان از منازل و محیط زندگی انسان دور شده و در اسرع وقت دفع گردند. پیدایش ایده "دفع بهداشتی زباله در محیط زیست" در قرن نوزدهم میلادی به مثابه یک دستورالعمل بهداشتی، شهروندان را به رعایت آن ملزوم می‌ساخت.

اهمیت دفع بهداشتی زباله‌ها زمانی بر همه روشن خواهد شد که خطرات ناشی از آن‌ها بخوبی شناخته شود. زباله‌ها نه فقط باعث تولید بیماری، تعفن و زشتی مناظر می‌گردند، بلکه می‌توانند به وسیله آلوده کردن خاک، آب و هوا خسارات فراوانی را ببار آورند. به همان اندازه که ترکیبات زباله مختلف است، خطرات ناشی از مواد تشکیل دهنده آن‌ها نیز می‌توانند متفاوت باشند. جمع آوری، حمل و نقل و آخرین مرحله دفع این مواد بایستی به

طریقی باشد که خطرات ناشی از آن‌ها در سلامتی انسان به حداقل ممکن کاهش یابد. راجع به خطرات حاصل از زباله‌های شهری و صنعتی باید گفت که در کلیه منابع علمی و کتب مربوطه همواره اشاره به ابتلای انسان‌ها به بیماری‌های گوناگون شده است. در منابع علمی تعداد باکتری‌های مختلف موجود در خاکروب‌های خیابان‌ها از ۲ تا ۴۰ میلیون به صورت خاص و از ۵۰۰۰ تا ۱۰ میلیون بطور عموم در هر گرم برآورده شده است. این تعداد باکتری می‌توانند به سادگی موجب بروز بیماری‌های گوناگونی گردند. مخصوصاً اینکه در این مواد انواعی از باکتری‌های مولد تیفوس و کزاز بطور مسلّم و صریح تشخیص داده شده است. شایان ذکر است که سابقاً فضولات حیوانی و ازجمله پهن گاو و اسب، قسمت عمده‌ای از خاکروب‌های خیابانی را تشکیل می‌داد. این حالت هم اکنون نیز در پاره‌ای از روستاها و شهرهای کوچک مشاهده می‌شود.

۱-۱- مگس

خطرات ناشی از وجود مگس برای انسان و عموم حیوانات اهلی بر همه روشن است، مگس خانگی (*Musca domestica*) مخصوصاً از نظر انتشار بسیاری از باکتری‌های بیماری‌زا قابل اهمیت می‌باشد. اصولاً بیش از ۵۰-۴۰ هزار نوع مگس در این زمان شناسایی شده ولی نام‌گذاری همه آن‌ها به اتمام نرسیده است. بر اساس مطالعات انجام شده در عرصه و آزمایشگاه، انتشار بسیاری از امراض همچون اسهال‌های آمیبی و باسیلی، تراخم، حصبه و شبه حصبه، وبا، سل، جذام، طاعون و سیاه زخم به وسیله مگس امکان پذیر است. این حشره به وسیله پُرزهای چسبنده و مژک‌های فراوان بدن خود با نشستن بر روی مدفوع انسان و حیوان و بسیاری از کثافات و زباله‌ها میکروب‌های مختلف را از طریق تماس مستقیم با بدن انسان و یا اغذیه مورد نیاز او به محیط زندگی وارد نموده و به طور مکانیکی باعث انتقال بیماری‌ها به موجود زنده دیگری می‌گردد.

ساختن توالتهای بهداشتی در شهر و روستا و حفظ محیط زیست از فضولات فساد پذیر انسانی و حیوانی نیز از جمله عواملی است که باعث جلوگیری از تولید و رشد لارو مگس خواهد شد. مواد زاید صنعتی اعم از فرآورده‌های گیاهی، میوه‌ها، فضولات کشتارگاه‌ها و غیره چه در شهرها و چه در مراکز تولید و مصرف می‌تواند محل پرورش لارو (کرمینه) مگس قرار گیرد. در صورتی که روش دفع زباله به صورت تلنبار کردن در فضای آزاد باشد کرمینه مگس در داخل زباله که از نشر حرارت، رطوبت و مواد غذایی، مناسب‌ترین محیط به شمار می‌رود رشد و نمو کرده و پس از رسیدن زمان بلوغ به منازل و اماکن مجاور پرواز می‌نماید. قدرت پرواز مگس تا حدود ۲۰ کیلومتر مشخص شده است.

۱-۲- جوندگان

سالم‌سازی محیط بخصوص کنترل زباله‌ها چه در امر جمع آوری و چه در دفع بهداشتی آن‌ها مفیدترین راه مبارزه با جوندگان می‌باشد و بدیهی است که یکی از خطرناکترین مضرات عدم توجه به دفع زباله، نشو و نما و انتشار موش در شهرها است. خطر ازدیاد موش در شهرها را نمی‌توان به سادگی با هیچ بودجه‌ای جبران نمود. موش‌های خانگی و جوندگان دیگر به طرز وسیع و دامنه داری در جهان پراکنده و در جوار انسان‌ها زندگی

می‌کنند. از این نظر اینگونه موجودات بالقوه ناقل بسیاری از بیماری‌های انسانی هستند. ناراحتی‌های حاصل از موش‌ها از یک گاز گرفتگی ساده تا انتقال عامل تب تیفوس و طاعون، متفاوت است. عامل بیماری لپتوسپیروز در نتیجه تغذیه مواد غذایی آلوده به مدفوع موش بیمار و با تماس با آب آلوده و یا در تماس مستقیم با موش آلوده، به انسان منتقل می‌شود. موش می‌تواند در انتقال بیماری‌هایی چون اسهال آمیبی و انتقال کرم کدو و تریشین نیز به طور غیرمستقیم، نقش مهمی ایفاء کند. موش و سایر جوندگان برای تولید مثل و ازدیاد جمعیت خویش به سه چیز احتیاج دارند، غذا، آب و پناهگاه که هر سه در اغلب موارد در زباله‌های شهری وجود دارد.

۱-۳- آلودگی‌های آب

آب شرط اصلی ادامه حیات در جهان است، کلمه آبادانی در زبان فارسی از آب گرفته شده که خود عامل مهمی در جهت عمران و بهسازی مناطق کشور به شمار می‌رود. سرعت افزایش جمعیت، بهبود سطح بهداشت و پیشرفت‌های صنعتی در سطح جهان بیش از پیش باعث محدود شدن منابع آب شده است، اما باید قبول کرد که دنیا تشنه است و این تشنگی یک تصور شاعرانه و خیال نیست بلکه یک حقیقت مسلم است.

در کشور ما مسئله کمبود آب مخصوصاً چه در امر صنعت و چه در امر کشاورزی مشکلات فراوانی را به بار آورده است. مصرف زیاد از حد آب در شهرها و اسراف‌های بی رویه در هر زمینه نیز تشدید کننده این مشکل است. گرمسیر بودن مناطق مختلف کشور و عدم وجود منابع آب کافی از یک سو و عدم کنترل آلودگی آب به وسیله تخلیه فاضلاب‌ها و زباله‌های شهری و صنعتی از سوی دیگر تاثیر زیان بخشی در اقتصاد و بهداشت جامعه ما دارد. همچنین تخلیه مواد زاید جامد و مایع یعنی زباله و فاضلاب‌ها در محیط به وسیله جاری شدن آب‌های سطحی اعم از جویبارها، رودخانه‌ها و دیگر آب‌های حاصل از بارندگی به نقاط مختلف، موجب انتشار آلودگی می‌گردند و این در حالی است که متأسفانه در بعضی از شهرهای ما دفع بی رویه زباله اکثراً به وسیله تخلیه مواد به جویبارها صورت می‌گیرد و یا دفن غیر بهداشتی آن در سراسی‌ها و دیگر اماکن که مخالف ضوابط حفاظت آب‌های زیرزمینی است انجام می‌شود که از نظر بهداشت محیط کاملاً خطرناک است. مخصوصاً این که محل تخلیه و یا دفن در خاک‌های سبک شنی و یا در حوالی رودخانه‌ها و چشمه سارها باشد.

۱-۴- آلودگی خاک

زباله‌های شهری که خود ترکیبی از فضولات انسانی و حیوانی و بسیاری دیگر از مواد زائد صنعتی و کشاورزی است، متأسفانه در آخرین مرحله دفع به خاک و یا آب منتقل می‌شوند. کالاهای مصنوعی که از مواد پلاستیکی ساخته شده‌اند پس از استعمال به صورت مواد زائد تجزیه نشدنی در زباله انباشته و در خاک باقی می‌مانند زیرا پلیمرهای مصنوعی (نایلون) بر عکس پلیمرهای طبیعی موجود در پشم و پنبه به علت نبودن آنزیم ویژه، سال‌ها جهت تجزیه در طبیعت به صورت خام و بدون تغییر باقی می‌ماند. این مواد خود خللی در تبادل آب و هوا و دیگر عکس‌العمل‌های فیزیکی و شیمیایی خاک بوجود می‌آورند. مجاورت و یا احاطه شدن ریشه گیاهان بوسیله مواد پلاستیکی در خاک سبب نرسیدن آب و غذا به ریشه گیاه شده و در طی زمان در اطراف ریشه حرارت، رطوبت و خواص شیمیایی کاملاً غیرمتعادلی بوجود می‌آورند که موجب ضعف رشد و یا خشکی گیاه می‌شوند.

وجود انواع مختلف قوطی‌های کنسرو، لاستیک‌های مستعمل، لاشه‌های اتومبیل، فضولات بیمارستان‌ها و مواد شیمیایی کارخانه‌ها که هم اکنون در اغلب شهرها جزو لاینفک زباله‌های شهری هستند به خارج از شهر در دامن طبیعت پراکنده و یا دفن می‌شوند. نتیجه این عمل، تجزیه‌هایی است که طی سالیان دراز خطرات مهیبی را در آب و خاک منطقه بوجود آورده و موجب بیماری‌های گوناگونی در انسان و حیوان و کلیه موجوداتی که در آن منطقه زندگی می‌کنند می‌شود.

ازجمله امور متداول در استفاده مجدد از زباله‌های شهری، تهیه کمپوست است که هم اکنون در بسیاری از شهرهای پیشرفته دنیا معمول است. در ایران متاسفانه بدون مطالعه در سیستم تهیه کمپوست، نوع کمپوست و امکانات مصرف، اقدام به تاسیس کارخانه‌هایی شده است که نتایج حاصل، مطلوب نبوده و آلودگی‌های محیط جامعه شهری و روستایی ما را تشدید می‌نماید. امروزه به علت پیشرفت صنایع سنگین و مصرف زیاده از حد فلزات سنگین که از راه هوا و زمین و آب وارد و خسارات زیادی را به بار می‌آورند. Wainered و Lenihan عقیده دارند که امروزه بیش از ۶۰ ماده شیمیایی در صنایع، مورد استفاده قرار می‌گیرند که نقش آنها در سیستم‌های حیاتی گیاه و حیوان، ناشناخته است. ازدیاد فلزات سنگین مثل جیوه، سرب، کادمیوم و آرسنیک در کمپوست و در نتیجه در خاک، باعث مسمومیت‌های زیاد و بیماری‌های گوناگونی در انسان می‌شود.

۱- ۵- آلودگی هوا

در این زمینه گفته می‌شود احتراق مواد پلاستیکی که متاسفانه امروزه به میزان فراوانی در زباله‌ها وجود دارند صرفنظر از تولید دیوکسین‌ها گازهایی همچون گاز کربنیک، انیدرید سولفور، گازهای سمی کلر و غیره می‌نماید که فوق‌العاده خطرناک بوده و موجب آلودگی شدید هوا می‌گردند. شایان ذکر است که در مناطقی که مبادرت به ایجاد زباله سوز می‌شود تعبیه هواکش‌های طویل و فیلترهای ویژه‌ای که طبق ضوابط محیط زیست قادر به جلوگیری از آلودگی‌های هوا باشند از ضروریات امر است. گازهای حاصل از تخمیرهای هوازی و غیر هوازی در مراکز دفن زباله قادرند به طبقات زیرین خاک نفوذ کرده و اختلالاتی در خاک‌های زراعی به وجود آورند. طبق مطالعات انجام شده در نواحی نزدیک به جایگاه‌های دفن زباله میزان گاز متان (CH_4) تا حدود ۶۰ درصد و گاز کربنیک (CO_2) حداکثر تا ۳۰ درصد تایید شده است که قطعا در جلوگیری از رشد و نمو صحیح گیاهان منطقه بی‌تاثیر نیست.

۲- طبقه بندی مواد زاید جامد

عبارت مواد زاید جامد (solid wastes) به مجموعه مواد ناشی از فعالیت‌های انسان و حیوان که معمولا جامد بوده و به صورت ناخواسته و یا غیر قابل استفاده دور ریخته می‌شوند اطلاق می‌گردد. این تعریف به صورت کلی در برگرفته همه منابع، انواع طبقه بندی‌ها، ترکیب و خصوصیات مواد زاید بوده و به سه دسته کلی زباله‌های شهری، زباله‌های صنعتی و زباله‌های خطرناک تقسیم می‌گردند:

۲-۱- زباله‌های شهری

در نشریات و کتب از تعاریف و طبقه بندی‌های مختلفی برای توضیح اجزاء مواد زاید جامد شهری استفاده شده است. تعاریف ارائه شده در زیر می‌تواند به عنوان یک راهنما برای شناسایی اجزاء مواد زاید شهری مورد استفاده قرار گیرد.

زایدات غذایی

به قسمت فسادپذیر زباله که معمولاً از زایدات گیاهی، تهیه و طبخ و یا انبار کردن مواد غذایی به دست می‌آید، اطلاق می‌شود. کمیت پس مانده‌های غذایی در طول سال متغیر بوده و در ماه‌های تابستان، که مصرف میوه و سبزی بیشتر است، به حداکثر می‌رسد. پس مانده‌های غذایی مهمترین قسمت زباله است، چرا که از یک سو به دلیل تخمیر و فساد سریع، بوهای نامطبوع تولید کرده و محل مناسبی برای رشد و تکثیر مگس و سایر حشرات و جوندگان است و از سوی دیگر به دلیل قابلیت تهیه کود از آن (کمپوست) حائز اهمیت است. قابل ذکر است که میزان پس مانده‌های فسادپذیر در زباله‌های شهری ایران بین ۳۵ تا ۷۶ درصد گزارش شده است.

آشغال

به قسمت فساد ناپذیر زباله به جز خاکستر گفته می‌شود. آشغال در زباله معمولاً شامل کاغذ، پلاستیک، قطعات فلزی، شیشه، چوب و موادی از این قبیل می‌شود. آشغال را می‌توان به دو بخش قابل اشتعال و غیرقابل اشتعال تقسیم کرد.

خاکستر

باقیمانده حاصل از سوزاندن زغال، چوب و دیگر مواد سوختنی که برای مقاصد صنعتی، پخت و پز و یا گرم کردن منازل بکار می‌رود گفته می‌شود.

زایدات ناشی از تخریب و ساختمان سازی

به زایدات حاصل از تخریب ساختمان، تعمیر اماکن مسکونی، تجاری، صنعتی، و یا سایر فعالیت‌های ساختمان سازی اطلاق می‌شود.

زایدات ویژه

این قسمت از زباله‌ها شامل مواد حاصل از جارو کردن خیابان‌ها و معابر، برگ درختان، اجساد حیوانات مرده و موادی که از وسایل نقلیه به جای مانده است می‌شود.

۲-۲- زباله‌های صنعتی

زباله‌های صنعتی، مواد زاید ناشی از فعالیت‌های صنعتی هستند و معمولاً شامل فلزات، مواد پلاستیکی، مواد شیمیایی و بالاخره زباله‌های ویژه و زباله‌های خطرناک هستند. که عمل جمع آوری، حمل و نقل و دفع آن‌ها ضوابط خاص و مقررات ویژه‌ای را به خود اختصاص داده است.

۲-۳- زباله‌های خطرناک

مواد زاید خطرناک، مواد زاید جامد یا مایعی هستند که به علت کمیت، غلظت و یا کیفیت فیزیکی، شیمیایی و یا بیولوژیکی می‌توانند باعث افزایش میزان مرگ و میر و یا بیماری‌های بسیار جدی شوند. براساس تعریف آژانس حفاظت محیط زیست (Environmental Protection Agency : EPA) **زباله‌های خطرناک به مواد زاید جامدی اطلاق می‌شود که بالقوه خطرناک بوده و یا اینکه پس از طی مدت زمانی موجبات خطر را برای محیط زیست، فراهم می‌کنند.** زباله‌های خطرناک معمولاً یکی از مشخصات قابلیت انفجار، احتراق، خوردگی، واکنش پذیری و سمی را دارا بوده و اغلب تحت عنوان مواد زاید رادیواکتیو، پس مانده‌های شیمیایی، زایدات قابل اشتعال، زایدات بیولوژیکی و مواد منفجره دسته بندی می‌شوند:

از منابع عمده زایدات بیولوژیکی، بیمارستان‌ها، آزمایشگاه‌ها و مراکز تحقیقات پزشکی هستند. زباله‌های بیمارستانی به دلیل آنکه حاوی زایدات پاتولوژیکی، مواد زاید رادیواکتیو، زایدات دارویی، مواد زاید عفونی، مواد زاید شیمیایی و بعضاً ظروف مستعمل تحت فشار هستند، از منابع عمده، زباله‌های خطرناک در شهرها محسوب می‌شوند. تکنولوژی جمع آوری، دفع و یا احیای این مواد در مقایسه با زباله‌های شهری و خانگی تفاوت بسیار دارد و باید جداگانه مورد توجه قرار گیرد.

۲-۴- زباله‌های بیمارستانی

طبق گزارش سازمان جهانی بهداشت در سال ۲۰۱۸: از مجموع مقدار زباله‌های تولید شده توسط فعالیت‌های مرتبط با مراقبت‌های بهداشتی، حدود ۸۵ درصد مخاطره آمیز نمی‌باشند و ۱۵٪ باقی مانده مواد خطرناکی هستند که ممکن است عفونی، سمی یا رادیواکتیو باشند. ضمناً هر ساله حدود ۱۶ میلیارد تزریق در سراسر جهان انجام می‌شود، اما همه سرسوزن‌ها و سرنگ‌ها پس از آن به درستی معدوم نمی‌شوند و سوزاندن و خاکستر کردن زباله‌های بهداشتی در برخی شرایط می‌تواند باعث انتشار دیوکسین‌ها، فوران‌ها و ذرات معلق شود.

زباله‌های بیمارستانی شامل موادی هستند که با توجه به نوع کار و وظیفه در هر بخش بیمارستانی، متفاوت می‌باشند. مثلاً زباله بخش عفونی یا اطاق عمل، با مواد زاید آزمایشگاه یا بخش رادیولوژی، تفاوت محسوسی دارد و طبق یک بررسی، زباله بخش‌های مختلف بیمارستان‌ها به هفت گروه تقسیم می‌شوند:

الف - زباله‌های معمولی بیمارستان

عموماً شامل زباله‌های مربوط به بسته بندی مواد و دیگر زباله‌های پرسنل شاغل در بیمارستان و خوابگاه‌های آن‌ها است.

ب - زباله‌های پاتولوژیکی

شامل بافت‌ها، ارگان‌ها، قسمت‌های مختلف بدن، پنبه‌های آغشته به خون و چرک و مواد دفعی بدن همچون نمونه‌های مدفوع و ادرار و غیره جزو این گروه از مواد زاید، محسوب می‌شوند.

ج - مواد زاید رادیواکتیو

شامل جامدات، مایعات و گازها بوده و در برخی از بخش‌ها و آزمایشگاه‌های بیمارستان‌ها وجود دارند که جمع‌آوری و دفع آن‌ها دارای خصوصیات ویژه‌ای است.

د - مواد زاید شیمیایی

شامل جامدات، مایعات و گازهای زاید می‌باشد که به وفور در بیمارستان‌ها وجود دارد، در بخش‌های تشخیص و آزمایشگاه‌ها محصل نظافت و ضدعفونی بیمارستان، وسایل و ابزار تنظیف و ضدعفونی به انضمام داروها و وسایل دور ریختنی اطلاق عمل بخش دیگری از این فصولات را تشکیل می‌دهند. مواد زاید شیمیایی ممکن است خطرناک باشند. فصولات شیمیایی خطرناک در سه بخش زیر، طبقه‌بندی می‌شوند:

- **فصولات سمی:** این فصولات با PH کمتر از ۲ (به شکل اسیدی) و بالاتر از ۱۲ (به حالت قلیایی) در زباله‌های بیمارستانی وجود دارند. بخشی از داروهای اضافی و یا فاسد شده، جزو اینگونه فصولات به حساب می‌آیند
- **مواد قابل احتراق:** شامل ترکیبات جامد، مایع و گازی شکل
- **مواد واکنش دهنده و موثر:** در سایر فصولات که تا حدودی در زباله‌های بیمارستانی، قابل تشخیص هستند.

از فصولات شیمیایی بی‌خطر می‌توان قندها، اسیدهای آمینه و برخی از نمک‌های آلی و معدنی را نام برد. اسیدهای آمینه و نمک‌های شیمیایی نظیر نمک‌های سدیم، منیزیم، کلسیم، اسید لاکتیک، انواع اکسیدها، کربنات‌ها، سولفات‌ها و فسفات‌ها قسمتی از مواد زاید شیمیایی هستند.

ه - مواد زاید عفونی

این مواد، شامل جرم‌های پاتوژن در غلظت‌های مختلف هستند که می‌توانند به سادگی منجر به بیماری شوند. منشاء آن‌ها ممکن است پس‌مانده‌های آزمایشگاهی، جراحی و اتوپسی بیماران عفونی باشد. وسایل آغشته به جرم‌های عفونی در بیمارستان، شامل دستکش، وسایل جراحی، روپوش، لباس‌های بلند جراحی، ملحفه و غیره است. این زباله‌ها تقریباً ۱۰٪ کل زباله‌های بیمارستانی را تشکیل می‌دهند. از وسایل جراحی سرنگ‌ها، اره‌های جراحی، شیشه‌های شکسته، کاردهای کوچک جراحی و غیره را می‌توان در یک دسته بندی خاص منظور کرد. تزریقات با سرسوزن و سرنگ آلوده و چند بار مصرف در کشورهایی با درآمد پایین و متوسط در سال‌های اخیر به طور قابل ملاحظه‌ای کاهش یافته است ولی علیرغم این پیشرفت، در سال ۲۰۱۰ تزریقات ناامن همچنان مسئولیت ۳۳۸۰۰ مورد عفونت جدید HIV، ۱/۷ میلیون مورد هپاتیت B و ۳۱۵۰۰۰ مورد عفونت ناشی از ویروس هپاتیت C را به عهده داشته است.

و - مواد زاید دارویی

شامل داروهای پس مانده، محصولات جانبی درمان و داروهای فاسد شده یا مواد شیمیایی هستند که تا حدود زیادی در زباله‌های بیمارستانی وجود دارد.

ز - ظروف مستعمل تحت فشار

ظروفی مثل قوطی‌های افشانه (آئروسُل)، گازهای کپسوله شده و غیره که اگر برای از بین بردن آن‌ها از دستگاه‌های زباله سوز، استفاده گردد موجب بروز خطر می‌شود زیرا در پاره‌ای از موارد دارای قابلیت انفجار هستند.

۳ - منبع تولید زباله‌های شهری

توجه به منابع تولید همراه با آگاهی از ترکیب و نرخ تولید زباله، اساس مدیریت مواد زاید جامد را تشکیل می‌دهد. از بررسی‌های انجام شده در این زمینه چنین نتیجه‌گیری می‌شود که نوع زباله تولید شده در هر شهر و منطقه در ارتباط مستقیم سیستم فعالیت، اماکن تولید و نحوه زندگی مردم است. وجود قطب‌های صنعتی، ساخت و سازها و دیگر عوامل تولید زباله تاثیر اساسی مدفوع و ترکیبات مختلف مواد زاید جامد و در نتیجه سیستم‌های مدیریتی آن دارد.

۴ - جمع آوری و حمل و نقل زباله‌های شهری

جمع آوری و حمل و نقل زباله یکی از مهمترین عملیات مدیریت مواد زاید جامد است. طبق محاسبات انجام شده حدود ۸۰ درصد کل مخارج مدیریت مواد زاید جامد مربوط به جمع آوری زباله است. که درصد بالایی از این مقدار مربوط به حقوق کارگران و نیروی انسانی است. به عبارت دیگر اکثریت مخارج سیستم مدیریت مواد زاید جامد فقط صرف حقوق و دستمزد می‌شود. به همین جهت اصلاح، بهینه سازی و مکانیزه کردن سیستم جمع آوری و حمل زباله، ضمن تسریع در عملیات، هزینه و نیروی انسانی کمتری را نیاز خواهد داشت. ذیلاً چند مورد از سیستم‌های مختلف جمع آوری و حمل و نقل زباله که هم اکنون در کشور ما رایج بوده و به عبارتی مناسب تشخیص داده شده است، به اختصار، بیان می‌شود.

سیستم‌های مختلف جمع آوری و حمل و نقل زباله

الف - جمع آوری زباله از کیسه‌های پلاستیکی و یا بشکه‌های مستعمل که به عنوان ظروف نگهداری زباله مورد استفاده قرار گرفته و مبادرت به تخلیه آن‌ها در کامیون‌های زباله کش می‌گردد. این روش که در حال حاضر در اغلب شهرهای کشور انجام می‌گیرد. در صورتیکه در خطوط جمع آوری مناسب قرار گیرد یکی از روش‌های متناسب و مفید به حساب می‌آید.

ب - حمل زباله از منازل بوسیله گاری‌های دستی و انتقال مستقیم آن‌ها به کامیون‌های سرپوشیده. در این روش زباله‌های خانگی طبق برنامه‌های پیش بینی شده توسط کارگران نظیف شهری از منازل جمع آوری و بوسیله چرخ‌های زباله با حجم کافی به ایستگاه‌های مشخص شده در سیستم منتقل گردیده و مستقیماً در کامیون‌های زباله کش، بارگیری می‌شوند.

ج - جمع آوری زباله از منازل و مراکز تولید و انتقال آن به جایگاه‌های موقت شهری. استفاده از این روش عموماً در شهرهای قدیمی به علت وجود کوچه‌های تنگ و باریک، عدم دسترسی به ماشین آلات ویژه حمل

و نقل و یا کمبود پرسنل تنظیف، معمول است. در این روش زباله‌های خانگی بوسیله مامورین شهرداری با استفاده از چرخ‌های زباله که عموماً غیربهداشتی است به جایگاه‌های موقت حمل گردیده و بر روی هم تلبار می‌شوند تا بوسیله کامیون‌های زباله کش و یا هر وسیله دیگر به ترمینال‌های زباله و یا محل دفع حمل شوند.

د - کاربرد وانت‌ها در حمل و نقل زباله : استفاده از وانت‌های حمل زباله که طی چند سال اخیر در بسیاری از شهرهای کشور معمول گردیده روشی است که زباله مستقیماً از کوچه و خیابان‌های باریک برداشته شده و به ایستگاه‌های انتقال، حمل می‌گردد. توصیه صریح در استفاده از وانت‌ها منحصر به نواحی و محله‌هایی از شهر است که امکان تردد برای کامیون‌های بزرگتر نباشد.

ه - سیستم‌های جمع‌آوری زباله با کانتینرهای ثابت : (Stationary Container System : S.C.S) در این روش کانتینرهای مستقر در اماکن تولید زباله بوسیله مردم و یا مامورین شهرداری بارگیری می‌شوند. سپس کامیون‌های ویژه حمل زباله، طبق برنامه از پیش تعیین شده به محل استقرار کانتینر حرکت نموده و پس از تخلیه زباله در مخزن خود، کانتینر را در محل اصلی مستقر می‌نمایند. زباله‌های تخلیه شده از کانتینرها به ایستگاه انتقال، ترمینال‌های زباله و یا محل‌های دفع منتقل می‌شوند.

۴-۱ - ایستگاه‌های انتقال یا ترمینال‌های زباله

ایستگاه‌های انتقال یا ترمینال‌های زباله که عموماً در شهرهای بزرگ احداث می‌شوند فضاهای مسطح و حصارکشی شده‌ای هستند که در اصل برای بارگیری زباله از ماشین آلات کوچک به کامیون‌های بزرگ زباله‌کش مورد استفاده قرار می‌گیرند. این تاسیسات زمانی بکار گرفته می‌شوند که محل دفع نهایی از محل جمع‌آوری زباله فاصله زیادی داشته باشد. در چنین شرایطی حمل مستقیم زباله با ماشین آلات کوچک و کم حجم از اماکن تولید به محل اصلی دفع، غیر اقتصادی بوده و هزینه‌های گزافی را در بر خواهد داشت، کنترل کامل ایستگاه‌های انتقال زباله از نظر آلودگی، انتقال سریع زباله از محل به کمک روش‌های پیشرفته و نیز ترتیب فضای سبز و گل‌کاری، الزامی خواهد بود.

۵ - کمیت زباله‌های شهری

آگاهی از کمیت زباله‌های شهری برای طراحی سیستم مدیریت مواد زاید جامد شهری از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است و بدون اطلاع از آن نمی‌توان پرسنل، ظرفیت و تعداد ماشین آلات مورد نیاز را محاسبه نمود. تاکنون برآوردهای مختلفی برای میزان تولید زباله‌های شهری ارائه شده است. مثلاً برای ایران نرخ تولید سرانه زباله حدود ۸۰۰ گرم برآورد شده که مسلماً در شهرهای مختلف متفاوت است.

باید توجه داشت که نرخ زباله به عوامل متعددی از قبیل موقعیت جغرافیایی محل، شرایط آب و هوایی، فصول سال، وجود یا عدم وجود سیستم بازیافت، آداب و رسوم، فرهنگ مردم، وضعیت اقتصادی، سطح آموزش و سطح بهداشت جامعه بستگی دارد که باید برای هر شهر به صورت جداگانه و اختصاصی محاسبه شود. نکته مهم اینکه از اعداد و ارقام به دست آمده در نقاط دیگر مستقیماً در طراحی سیستم مدیریت مواد زاید شهر مورد نظر می‌توان استفاده نمود.

۶- روش‌های دفع زباله

روش‌های معمول که تاکنون برای دفع زباله بکار گرفته شده است شامل بازیافت، سوزاندن، دفن بهداشتی و تهیه کمپوست با استفاده از سیستم‌های سنتی، نیمه صنعتی و مدل‌های پیشرفته هوازی و غیرهوازی است. با توجه به موقعیت جغرافیایی و آب و هوایی شهرهای کشور و وجود زمین‌های بایر فراوان در اطراف شهرها و همچنین ویژگی‌های خاص زباله‌های شهری در ایران که بیش از ۷۰٪ آن‌ها را مواد آلی تشکیل می‌دهد، روش‌های سوزاندن، کمپوست و دفن بهداشتی به صورتی که در ابتدا با اجرای سیستم‌های بازیافت از مبدأ تولید همراه باشد از اهمیت خاصی برخوردار است که ذیلاً به صورت خلاصه مورد بحث قرار می‌گیرد.

۶-۱ - سوزاندن (Incineration)

در ایران با توجه به کیفیت زباله‌های شهری که بهره‌وری بازیافت و کودسازی در آن‌ها زیاد است و نیز با عنایت به وجود زمین‌های بایر و فراوانی که در اطراف شهرها تناسب خاصی برای دفن بهداشتی زباله دارند، سرمایه‌گذاری در جهت احداث کارخانه‌های زباله سوز، توصیه نمی‌شود. اما از آنجا که آلودگی بیولوژیکی و عفونی زباله‌های بیمارستانی معمولاً بیش از انواع دیگر زباله است، کارشناسان، بهترین روش برای دفع زباله‌های مراکز درمانی را سوزاندن در کوره‌های زباله سوز، توصیه کرده‌اند. ضمناً محاسن و معایب سوزاندن زباله با دستگاه‌های زباله سوز به شرح زیر خلاصه می‌شود:

محاسن

- این روش موثرترین روش دفع زباله است که در مقایسه با سایر روش‌های دفع به زمین کمتری نیاز دارد. خاکستر باقیمانده به علت عاری بودن از مواد آلی و باکتری‌ها از نظر بهداشتی مخاطره آمیز نبوده و قابل دفن است.
- آب و هوا و تغییرات جوی تقریباً تأثیر مهمی در این روش ندارد.
- سوزاندن زباله در دستگاه‌های زباله سوز منافع جنبی نظیر استفاده از حرارت ایجاد شده برای گرم کردن بویلرها و در نتیجه تولید انرژی بهره دارد.

معایب

- این روش در مقایسه با سایر روش‌ها به سرمایه‌گذاری و هزینه اولیه بیشتری نیاز دارد.
- این روش ایجاد بو، دود و آلودگی هوا می‌نماید که عموماً مورد اعتراض مردم است.
- به پرسنل کارآموده و افراد مجرب برای بهره‌برداری و نگهداری از دستگاه‌های زباله سوز نیاز است.
- هزینه نگهداری و تعمیرات در این روش بیش از سایر روش‌های دفع زباله است.
- این روش برای دفع بعضی از مواد زاید خطرناک نظیر مواد رادیواکتیو و مواد قابل انفجار، شیوه چندان مناسبی نیست.

۶-۲ - کمپوست یا کود گیاهی

تهیه بیوکمپوست از فضولات شهری در مقایسه با سایر روش‌های دفع زباله، بخصوص سوزاندن، ارزان تر و اقتصادی تر است، بطوریکه در حوالی شهرها با سرمایه گذاری کمی می‌توان کود مناسبی جهت توسعه فضای سبز شهری و یا به منظور فروش تهیه نمود. یادآور می‌شود که به علت گنجایش نسبتاً زیاد تاسیسات تهیه کمپوست و نیز محدودیت حجم تولید و الزام به رعایت زمان تبدیل مواد آلی زباله به کمپوست، نمی‌توان کلیه زباله‌های شهری را به کود کمپوست تبدیل کرد، بلکه استفاده از روش‌های دیگر دفع زباله نظیر دفن بهداشتی نیز یک مسئله اجتناب ناپذیر است. از آنجا که بیش از ۷۰٪ از زباله‌های شهری در ایران را مواد آلی تشکیل می‌دهند تولید بیوکمپوست می‌تواند بخوبی در صدر برنامه‌های بازیافت و دفع بهداشتی زباله در کشور ما قرار گیرد.

تعریف کلمه کمپوست - عبارت است از تجزیه کنترل شده مواد آلی در حرارت و رطوبت مناسب بوسیله باکتری‌ها، قارچ‌ها، کپک‌ها و سایر میکروارگانیسم‌های هوازی و یا غیر هوازی. کمپوست دارای درصد زیادی هوموس است. هوموس اصلاح کننده خاک بوده و باعث بهبود شرایط زندگی و عملکرد موجودات خاک می‌شود. نکته مهم اینکه هوموس حاوی مقدار زیادی مواد ازته می‌باشد که بتدریج در خاک آزاد شده و در اختیار گیاه قرار می‌گیرد.

عوامل موثر در تهیه کود از زباله

- رطوبت توده کمپوست بایستی بین ۵۰ تا ۶۰ درصد باشد.
- تامین اکسیژن مورد نیاز برای تجزیه مواد (هوادهی).
- درجه حرارت مورد نیاز برای تجزیه مواد حدود ۶۰ درجه سانتی گراد است.
- همگن بودن مواد به منظور کنترل عمل تجزیه.
- تنظیم نسبت $\frac{C}{N}$ (این نسبت باید حدود ۳۰ باشد).
- ابعاد و قطعات موادی که باید تجزیه گردند هرچه کوچکتر باشد، مجموع سطح آن‌ها بیشتر شده و در نتیجه سطح تماس آن‌ها با میکروارگانیسم افزایش می‌یابد.
- رعایت استانداردهای کمپوست در محصول نهایی، ضروری است.

اصول کار در تهیه کود از زباله، هوادهی متناوب موادی است که از آن‌ها کمپوست تهیه می‌شود. هوادهی علاوه بر تامین اکسیژن مورد نیاز برای تجزیه مواد، باعث افزایش درجه حرارت، کنترل مگس و بوهای ناهنجار و در نهایت تسریع در عمل تجزیه مواد می‌شود. در تهیه کود از زباله، دفع مواد غیر قابل کمپوست، جداسازی مواد غیرقابل کمپوست، میزان نیاز به کمپوست، و نحوه کاربرد آن، تولید بو و کنترل آن، جنبه‌های بهداشتی و قیمت تمام شده کمپوست همگی فاکتورهایی هستند که باید به دقت مورد توجه قرار گیرند.

۶-۳ - دفن بهداشتی زباله

دفن بهداشتی زباله عبارت است از انتقال مواد زاید جامد به محل ویژه دفن آن‌ها در دل خاک بنحوی که

خطری متوجه محیط زیست نشود. دفن بهداشتی، یک روش موثر و ثابت شده برای دفع دائم مواد زاید است. در هر منطقه‌ای که زمین کافی و مناسب وجود داشته باشد، روش دفن بهداشتی می‌تواند بخوبی مورد استفاده قرار گیرد. این روش متداول‌ترین روش دفع زباله در جهان است. عملیات دفن بهداشتی زباله شامل چهار مرحله زیر است:

- ریختن زباله در یک وضع کنترل شده
- پراکندن و فشردگی زباله در یک لایه نازک برای حجم مواد (به ضخامت حدود ۲ متر)
- پوشاندن مواد با یک لایه خاک به ضخامت حدود ۲۰ سانتی متر
- پوشش لایه نهایی زباله به ضخامت حدود ۶۰ سانتی متر با خاک

دفن بهداشتی زباله یک روش کاملاً قابل قبول و مطمئن برای دفع زباله‌های شهری است و به عنوان یک جایگزین در مقابل تلنبار کردن زباله مطرح است. پوشاندن مواد در دفن بهداشتی زباله به طور موثر از تماس حشرات، جوندگان، حیوانات دیگر و پرندگان با زباله‌ها جلوگیری به عمل می‌آورد. لایه پوششی خاک همچنین از تبادل هوا و مواد زاید جلوگیری کرده و مقدار آب سطحی را که ممکن است به داخل محل دفن نفوذ کند به حداقل می‌رساند. ضخامت لایه خاکی که برای پوشش روزانه مواد به کار می‌رود بایستی حداقل ۱۵ سانتی متر و پوشش نهایی خاک در روی شیارهای زباله ۶۰ سانتی متر باشد تا از نظر ایجاد و یا نشت گازهای تولیدی در اعماق و یا سطح زمین کنترل لازم به عمل آید.

۱-۳-۶ - انتخاب محل دفن زباله

انتخاب زمین مورد نیاز مناسب برای دفن زباله‌های شهری، مهمترین عمل در دفن بهداشتی محسوب می‌شود که باید با دقت کافی و همکاری ادارات و موسساتی چون حفاظت محیط زیست، بهداشت محیط، سازمان آب منطقه‌ای، سرچنگلداری، کشاورزی و منابع طبیعی و نیز با تشریک مساعی شهرداری‌ها انجام شود. محل دفن بهداشتی زباله باید حداقل به مدت ۲۵ سال محاسبه شده و در جهت توسعه شهر نباشد. این امر هم از نظر ایجاد ترافیک ناشی از رفت و آمد کامیون‌های زباله کش و هم از نظر مسائلی که در اجرای عملیات در محل دفن مورد توجه است، حائز اهمیت است. انتخاب نوع زمین برای طراحی دفن بهداشتی زباله و عملیات بهره برداری و نیز ابزار مورد نیاز تاثیر بسیار مستقیمی در این مورد دارد. بطور خلاصه فاکتورهای مهمی که در انتخاب محل دفن زباله باید مورد توجه قرار گیرند، عبارتند از توجه به بهداشت و سلامت عمومی، سطح زمین مورد نیاز، توپوگرافی منطقه، مطالعات هیدرولوژی و زمین شناسی جایگاه، قابلیت دسترسی به خاک پوششی مناسب، قابلیت دسترسی به محل دفن، فاصله شهر تا محل دفن، رعایت جهت بادهای غالب، زهکشی محل دفن، هزینه‌ها و استفاده‌های آتی از زمین و توجه خاص هر طرح جامع توسعه شهری. رعایت اصول و ضوابط ارزیابی اثرات توسعه (EIA) در این زمینه ضروری است.

۲-۳-۶ - روش‌های مختلف دفن بهداشتی زباله

روش‌های مختلف دفن بهداشتی زباله بر حسب موقعیت جغرافیایی، سطح آبهای زیر زمینی و میزان

خاک قابل دسترس جهت پوشش زباله بسیار متفاوت است. قابل ذکر است که توضیح کامل یکایک این روش‌ها از حوصله این گفتار، خارج بوده و تنها با شرح کلی روش‌های مسطح، سرایشی، ترانشه‌ای اکتفا می‌گردد. توضیح کامل این روش‌ها و یا سیستم‌های دیگر دفن بهداشتی زباله در کتب و مراجع مربوطه موجود است.

الف - روش دفن بهداشتی به صورت مسطح (Area Method)

از این روش در موقعی استفاده می‌شود که زمین برای گودبرداری، مناسب نباشد در این روش زباله‌ها بعد از تخلیه به صورت نوارهای باریکی به ضخامت ۷۵-۴۰ سانتی متر در روی زمین تسطیح گردیده و لایه‌های زباله فشرده می‌شوند تا ضخامت آن‌ها به ۳۰۰-۱۸۰ سانتی متر برسد. از این مرحله به بعد روی لایه‌های آماده شده قشری از خاک به ضخامت ۳۰-۱۵ گسترده و فشرده می‌شوند.

ب - روش سرایشی (Ramp Method)

اغلب در مواردی که مقدار کمی خاک برای پوشش زباله در دسترس باشد از روش سرایشی استفاده می‌نمایند. اصولاً مساعدترین منطقه برای عملیات دفن بهداشتی زباله در این روش، مناطق کوهستانی با شیب کم است، که خوشبختانه به وفور در کشور ما یافت می‌شود. در این عملیات جایگزینی و فشردن مواد طبقه روش قبلی صورت گرفته و خاک لازم برای پوشاندن زباله از قسمت‌های دیگر محل تامین می‌گردد.

ج - روش ترانشه‌ای یا گودای (Trench Method)

این روش در مناطقی که خاک به عمق کافی در دسترس بوده و سطح آب‌های زیر زمینی به کفایت پایین است مورد استفاده قرار می‌گیرد. بدین ترتیب ترانشه‌هایی به طول ۳۰-۱۲، عمق ۴-۱ و عرض ۱۵-۴/۵ متر حفر می‌شود. از این پس زباله در ترانشه‌هایی که از قبل آماده شده است تخلیه گردیده و به صورت لایه‌های نازکی که معمولاً بین ۲۰۰-۱۵۰ سانتی متر است فشرده می‌گردد.

ارتفاع این لایه‌ها بایستی حداکثر ۲/۵-۲ متر رسیده و و در صورت لزوم با قشری از خاک به ضخامت ۳۰-۱۰ سانتی متر پوشیده شوند.

۷ - بازیافت مواد

یکی از مهمترین اهداف در پردازش مواد زاید جامد، بازیافت و جداسازی ترکیبات با ارزش از داخل زباله و تبدیل آن به مواد اولیه است. امروزه تکنیک‌های مختلفی در جهان برای تفکیک و جداسازی اجزای ترکیبی مواد زاید جامد توسعه یافته‌اند که از مهمترین این تکنیک‌ها می‌توان به دو روش عمده تفکیک از مبدأ تولید و تفکیک در مقصد که ذیلاً به آن پرداخته خواهد شد، اشاره کرد. شایان ذکر است که اخیراً ضوابط و استانداردهای بازیافت، تدوین گردیده است و رعایت آن ضرورت تام دارد.

الف - تفکیک از مبدأ تولید

روش جداسازی و تفکیک در مبدأ یکی از مهمترین و کم هزینه ترین روش‌های جداسازی و تفکیک مواد زاید، محسوب می‌شود.

در این روش، زایدات قابل بازیافت پس از جداسازی در منزل جهت ذخیره سازی به ظروف ویژه‌ای که بدین منظور در محیط‌های مسکونی، نصب گردیده‌اند، منتقل و سپس توسط سرویس‌های ویژه و منظم از محل تولید به محل تبدیل، حمل می‌گردند. یکی از محسنات این روش عدم اختلاط و آلودگی مواد زاید قابل بازیافت با هم و در نتیجه عدم نیاز به ضدعفونی و شستشوی مضاعف و همچنین صرف هزینه‌های مازاد است.

ب - تفکیک در مقصد

روش جداسازی و یا تفکیک در مقصد نیز یکی دیگر از روش‌های بازیافت و جداسازی مواد زاید به حساب می‌آید. در این روش زایدات قابل بازیافت پس از ورود به مراکز انتقال و یا دفع به توسط روش سستی و با صرف نیروی انسانی و یا توسط انواع سیستم‌های مکانیزه همانند سرنده، آهن ربا، تونل باد و . . . از داخل مواد تفکیک و جداسازی می‌گردند. بطور کلی هر کارخانه بازیافت و تبدیل مواد زاید جامد از سه قسمت اساسی زیر تشکیل شده است:

۱ - قسمت دریافت مواد

۲ - قسمت جداسازی

۳ - قسمت آماده سازی محصول و تولید

از نظر کلی تمام موادی را که مصرف کنندگان به دور می‌ریزند می‌توان بازیابی کرد. در عمل بین کمیت و کیفیت این مواد تفاوت وجود دارد. موادی که برای بازیابی و برگشت به صورت مواد اصلی نامناسب هستند موادی می‌باشند که عناصر تشکیل دهنده آن‌ها بسیار متفاوت بوده و نامرغوب می‌باشند. از اینرو مدیریت مواد زاید جامد با دارا بودن اهداف مشخص در مورد مقداری از زباله که باید بازیابی شده و یا به روش‌های دیگر دفع تحویل گردد، قادر به ارائه سیستم مشخصی از بکارگیری و استفاده مجدد این مواد خواهد بود. با توجه به میزان مواد تشکیل دهنده زباله، میزان بازیافت آن‌ها نیز در هر کشوری بر حسب سیاست گذاری‌ها و وضعیت اقتصادی و نیاز به منابع تفاوت دارد.

در کشور ما با وجود ۲۰ درصد مواد بازیافتی از قبیل کاغذ، کارتن، پلاستیک، شیشه و فلزات و نیز حدود ۷۰ درصد مواد قابل کمپوست اتخاذ سیستم بازیافت از مبدأ یک تحول اساسی در مدیریت مواد زاید جامد خواهد بود. قابل ذکر است که در حال حاضر بازیافت از زباله‌های بیمارستانی و مراکز بهداشتی ممنوع می‌باشد.

۸ - راه کارهای اساسی ویژه بهینه سازی مدیریت مواد زاید جامد شهری

در این زمینه انجام مدیریت صحیح مواد زاید جامد و ازجمله توجه به تولید زباله کمتر در محور بازیافت از مبدأ تولید، جمع آوری و دفع صحیح اینگونه مواد که در واقع ارکان اصلی بهینه سازی این مدیریت را تشکیل

می‌دهد از ضروریات امر است. توجه به رفاه پرسنلی، تهیه قانون صحیح و عاری از نقص مدیریت پس مانده‌ها، وابستگی به خارج از جمله مواردی است که می‌بایستی در برنامه مدیریت زایدات شهری کشور مدنظر قرار گیرد. بدین ترتیب آنچه مسلّم است بهره‌گیری از تجربه‌های کسب شده شهرداری‌های کشور طی سال‌های اخیر می‌باشد که قادر است با توجه به محاسن و معایب آن راهکارهای اساسی و خطوط اصلی روند این مدیریت را در سال‌های آتی ترسیم نماید. به منظور احتراز از اطاله کلام، مواردی چند از راهکارهای اساسی را که قطعاً در بهینه‌سازی مدیریت زایدات شهری کشورمان ایران، موثر است به شرح زیر خلاصه نموده، امید است در برنامه‌های ویژه بهداشت و محیط زیست کشور مورد توجه قرار گیرد.

- انجام مطالعات لازم جهت بررسی وضعیت جمع‌آوری و دفع زباله در شهرهای مختلف کشور با توجه خاص بر اصول تولید زباله کمتر
- تهیه مقدمات تدوین، ارائه و تصویب قوانین و استانداردهای لازم در این زمینه با توجه خاص بر مواد زاید سمی و خطرناک بویژه زباله مراکز بهداشتی درمانی کشور
- برگزاری سمینارها و آموزش‌های لازم جهت کادر خدمات شهری در شهرداری‌های کشور
- تامین اعتبارات لازم جهت بهبود بهداشت محیط شهرها از طریق وزارت کشور بویژه توسعه صنایع بیوکمپوست
- انجام اقدامات اساسی در جهت تامین ماشین آلات مورد نیاز به منظور مکانیزه نمودن روش‌های جدید جمع‌آوری و دفع مواد زاید
- انجام هماهنگی‌های لازم جهت تامین اعتبارات مورد نیاز جهت احداث کارخانه‌های بیوکمپوست و بازیافت از مبدأ تولید از طریق سیستم بانکی کشور
- تهیه دستورالعمل‌ها و بخشنامه‌های لازم جهت بهبود مدیریت مواد زاید جامد و جلوگیری و ممانعت از بازیافت غیر بهداشتی مواد زاید در شهرها

خلاصه

توسعه برنامه‌های بیوکمپوست به صورت خانگی، روستایی و صنعتی و احتراز از برنامه‌های کمپوست مخلوط که عاری از جنبه‌های اقتصادی و بهداشتی است. کنترل مواد زاید جامد و ازجمله زباله‌های سمی و خطرناک که بخشی از آنرا زباله‌های بیمارستانی تشکیل می‌دهد یک امر اجتناب‌ناپذیر در مدیریت زایدات شهری است. همه روزه وجود هزاران تن زباله در شهرهای مختلف کشور با همه تنوعی که از نظر آلودگی دارند مسئله‌ای است که با توجه به افزایش جمعیت و توسعه صنعت و تکنولوژی می‌بایستی در صدر برنامه‌های بهداشت و محیط زیست کشور قرار گیرد. بدین لحاظ و با توجه به اهمیت مسئله در این مقوله ابتدا مواردی چند از خطرات بهداشتی، نوع و میزان زباله و سپس سیستم‌های جمع‌آوری و دفع، مورد توجه قرار می‌گیرد. در روش‌های دفع زباله سیستم‌های کمپوست بازیافت از مبدأ و دفع بهداشتی هرچند به صورت مختصر لکن با اهمیت خاصی توضیح داده شود. نکته قابل ذکر در این است که مطالب منتخب در این مجموعه با توجه به محدودیتی که وجود دارد به

اختصار، بیان گردیده و به علاقمندان توصیه می‌شود که در صورت نیاز به منابع علمی ذکر شده در این مبحث مراجعه فرمایند.

منابع

1. WHO Health-care waste, Fact sheet, pdated February 2018. Available from:
<http://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/health-care-waste>
2. Gellens V. Boelems J. Verstraete W. "Source separation, selective collection and in reactor Digestion of Biowaste Netherland", Kluwer Academic Publishers, 1995.
3. Tchobanoglous G. Theisen H. Vigil SA., "Integrated Solid Waste Management". McGraw –Hill, 1993.
4. Arcadio P. Sincero Sr. Environmental Engineering a Design Approach. Prentice Hall of India. ISBN- 81-303- 14, 03-74, New Delhi - 110001, 1999.
5. Herbert F. Lund P.E. " Recycling information and sources" ,Environmental Protection Agency Washington DC, 2001.
6. Herbert F. Lund Recycling Handbook seconds Edition. McGraw - Hill, Washington, D. C. 2001.
7. World Bank, Appropriate Technology, Night soil composting, December 1981.
- ۸ - عمرانی قاسم علی: مدیریت زباله‌های بیمارستانی، انتشارات دانشگاه آزاد اسلامی، واحد علوم و تحقیقات، ۱۳۸۷.
- ۹ - عمرانی قاسم علی: مواد زاید جامد. جلد اول، مرکز انتشارات علمی دانشگاه آزاد اسلامی، تهران ۱۳۸۹.
- ۱۰ - عمرانی قاسم علی: مواد زاید جامد، جلد دوم، مرکز انتشارات علمی دانشگاه آزاد اسلامی، تهران ۱۳۸۹.
- ۱۱ - عمرانی قاسم علی: مواد زائد خطرناک، انتشارات دانشگاه آزاد اسلامی، واحد علوم و تحقیقات، ۱۳۸۸.
- ۱۲ - ثنائی غلامحسین: سم شناسی صنعتی، جلد اول، انتشارات دانشگاه تهران، شماره ۱۷۳۰، چاپ دوم، تهران ۱۳۶۶.

کتاب جامع

بهداشت عمومی

فصل ۴ / گفتار ۵ / دکتر منصور غیاث الدین، دکتر مهرانوش ابطحی

آلودگی هوا و اثرات آن

فهرست مطالب

۴۵۱	اهداف درس
۴۵۱	مقدمه
۴۵۲	تاریخچه و حوادث تاریخی آلودگی هوا
۴۵۳	طبقه بندی آلاینده‌های هوا
۴۵۳	از نظر منشأ
۴۵۳	از نظر اثرات فیزیولوژیکی
۴۵۳	منابع آلودگی هوا
۴۵۴	نمونه برداری و اندازه گیری آلودگی هوا
۴۵۶	اثرات آلودگی هوا
۴۵۶	مقدمه
۴۵۸	مونوکسید کربن و اثرات آن
۴۵۹	اکسیدهای ازت NOx
۴۶۱	اوزن و سایر اکسیدان‌های فوتوشیمیایی
۴۶۳	ترکیب آلی فرار (VOC) (Volatile Organic Compounds)
۴۶۳	دی اکسید گوگرد
۴۶۴	ذرات معلق
۴۶۶	آلودگی هوای داخل ساختمان و سرطان
۴۶۶	آلودگی هوای داخل ساختمان
۴۶۷	استاندارد هوای پاک در ایران و سازمان جهانی بهداشت
۴۶۷	گرمایش جهانی
۴۷۱	توسعه پایدار و اهداف مرتبط با آلودگی هوا
۴۷۳	برخی از باورهای بهداشتی در طب نیاکان (پزشکی و بهداشت در ایران باستان):
۴۷۴	منابع

آلودگی هوا و اثرات آن

Air pollution and its effects

دکتر منصور غیاث الدین*، دکتر مهنوش ابطحی**

* دانشگاه علوم پزشکی تهران

** دانشکده بهداشت و ایمنی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

اهداف درس

انتظار می‌رود فراگیرنده، پس از گذراندن این درس، بتواند:

- به تاریخچه آلودگی هوا اشاره نماید
- آلودگی هوا را تعریف کند
- منابع آلودگی هوا را بیان کند
- اثرات هوا بر سلامت جامعه را شرح دهد
- ارتباط آلودگی هوا و سرطان را توضیح دهد
- استانداردهای هوای آزاد را توضیح دهد.

واژه‌های کلیدی

آلودگی، هوا، سوخت‌های فسیلی، صنعت، بیماری

مقدمه

از زمان برپایی آتش، آلودگی هوا با انسان بوده است ولی در دوران‌های مختلف به جنبه‌های متفاوتی از آلودگی اهمیت داده شده است. در مقیاس کوچک، آلودگی‌های محلی که اثراتی از مزاحمت‌های ساده تا بیماری‌های خطرناک و دیرعلاج را باعث می‌شوند، مورد توجه می‌باشند و در حد جهانی مسائلی مثل تخریب لایه اوزن، باران‌های اسیدی و گرمایش زمین مورد توجه و بحث است. منشاء آلودگی‌های هوا در اوایل انقلاب صنعتی عمدتاً صنایع و سوخت زغال سنگ بوده است و در قرن بیستم و بیست و یکم مسئولیت آلودگی هوا در شهرها با

حمل و نقل درون شهری می‌باشد. سوخت‌های فسیلی در حمل و نقل صنعت از یک طرف و فرآیندهای صنعتی با مصرف مواد خام و محصولات تولیدی از طرف دیگر از عوامل عمده آلودگی‌های دست ساز می‌باشند. در این گفتار مختصری از تاریخچه حوادث مهم آلودگی هوا، طبقه بندی، اثرات و استانداردهای آلاینده‌های مهم هوا مورد بحث قرار خواهند گرفت.

تاریخچه و حوادث تاریخی آلودگی هوا

در قرن ۶۱ میلادی فیلسوف رومی به نام سِنِکا (Seneca) در گزارشی از وضعیت رم می‌گوید: "وقتی من از هوای سنگین رم و بوهای بد دودکش‌ها که می‌چرخیدند و بخارات بیماری‌زا و دوده را به هوا می‌ریختند خارج شدم احساس تغییر در حالت خود نمودم" وقتی که آلودگی هوا در کاخ تاتبری (Tutbury Castle) در ناکینگ‌هام برای الینور همسر هنری دوم غیرقابل تحمل بود، تغییر مکان داد. ۱۶۰ سال بعد سوخت زغال سنگ در لندن ممنوع شد؛ بطوری که در سال ۱۳۰۰ میلادی ادوارد اول فرمانی صادر کرد که در آن گفته شده است: "تمام کسانی که صدای مرا می‌شنوند آگاه باشند که اگر به علت سوزاندن زغال مقصر شناخته شوند، سر خود را از دست خواهند داد" در سال ۱۶۶۱ جان اولین (John Evelyn) در بروشوری با عنوان فومی فوجیوم (Famifugium) که در سال ۱۷۷۲ منتشر شد راه‌حلهایی را برای کاهش آلودگی‌های هوا پیشنهاد کرد که بسیاری از آن‌ها هنوز کاربرد دارند. مسائل و مشکلات آلودگی در دوران‌های انقلاب صنعتی، شروع قرن بیستم تا ۱۹۲۵ و از ۱۹۲۵ به بعد متفاوت بوده است.

در دوره بعد از ۱۹۲۵ جهان شاهد چند حادثه مهم آلودگی هوا بوده است که جهت مثال و برای بیشتر روشن شدن موضوع آلودگی هوا در قرن‌های اخیر، به اختصار به نمونه‌هایی از آن اشاره می‌شود. اولین حادثه آلودگی هوا که توجه جامعه جهانی را به اثرات کشنده و مخرب این پدیده، جلب کرد، رخداد دره میوز بلژیک است. این حادثه در روز اول دسامبر ۱۹۳۰ و به علت وجود وارونگی هوا و تراکم آلاینده‌های خروجی از صنایع، اسید سولفوریک، شیشه سازی و تهیه فلز روی شروع شد و حدود ۵ روز طول کشید. در این مدت، ۶۰ نفر انسان و تعداد زیادی گاو و گوسفند تلف شدند. غلظت SO₂ هوا طی روزهای فوق، تا ۳۸ قسمت در میلیون بوده است.

رخداد مهم بعدی در ۳۱ اکتبر ۱۹۴۸ در شهر دنورا اتفاق افتاد و تراکم آلاینده‌ها باعث بیماری ۶۰۰ نفر از جمعیت ۱۲ هزار نفری شهر شد که تعدادی هم بستری شدند. اما شاید بتوان گفت معروفترین رخداد آلودگی هوا، رخداد آلودگی هوای لندن در فاصله زمانی ۵ تا ۹ دسامبر ۱۹۵۲ با ۴۰۰۰ نفر مرگ و میر افزوده می‌باشد. عامل این تعداد مرگ و میر اضافی در عرض ۴ روز، مه دود (اسماگ) شیمیایی، تشکیل شده از مخلوط تراکم ذرات و انیدرید سولفور بود. در کلیه موارد فوق و سایر حوادث مشابه بیشتر قربانیان افراد مسن، بیماران ریوی و اطفال خردسال بوده‌اند. شرح بیشتر در مورد این حوادث را می‌توانید در اکثر کتاب‌های آلودگی هوا، از جمله کتاب آلودگی هوا، ترجمه دکتر غیاث الدین، انتشارات دانشگاه تهران مطالعه فرمایید.

این حوادث و حوادث مشابه در نیویورک، لوس آنجلس، پوزاریکای مکزیک و غیره منجر به وضع قوانین، مقررات و استانداردهایی شد که از آن زمان تا به حال چندین بار تجدید نظر شده است و در پایان این گفتار،

استانداردهای منتشره در سال ۱۹۹۸ سازمان جهانی بهداشت درج خواهد شد. سابقه قانون‌گذاری در ایران از سه دهه تجاوز نمی‌کند. ولی آخرین قانون در سال ۱۳۷۴ به تصویب مجلس شورای اسلامی رسید که آیین نامه اجرایی آن پس از ۵ سال در شهریور ۱۳۷۹ به تصویب هیئت وزیران رسید و ابلاغ گردید.

طبقه بندی آلاینده‌های هوا

آلاینده‌های هوا را به چند طریق تقسیم کرده‌اند که از آن جمله می‌توان به تقسیم از نظر منشاء آلودگی که اولیه و ثانویه می‌باشد و تقسیم از نظر اثرات فیزیولوژیکی نام برد.

از نظر منشاء

آلاینده‌های اولیه آنهایی هستند که به همان شکل و ترکیبی که از منبع تولید، خارج شده‌اند در هوا وجود دارند و آلاینده‌های ثانویه معمولاً از ترکیب آلاینده‌های اولیه تحت تاثیر اشعه خورشید تولید می‌شوند. اولیه مانند SO_2 ، CO ، HC و ثانویه مثل اسماگ فوتوشیمیایی، اوزن و قسمت عمده NO_2 .

از نظر اثرات فیزیولوژیکی

به ۵ گروه عمده تقسیم می‌شوند که عبارتند از :

۱) خفه کننده‌ها شامل خفه کننده‌های ساده مانند CO_2 ، متان و سایر گازهای خنثی که با رقیق کردن اکسیژن محیط (محیط‌های بسته)، باعث خفگی می‌شوند و خفه کننده‌های ترکیبی که به علت ترکیب با آنزیم‌ها و ارگان‌های بدن ایجاد خفگی می‌کنند مانند CO .

۲) تحریک کننده‌ها شامل تحریک کننده‌های مجاری فوقانی تنفسی (SO_2) و مجاری تحتانی تنفسی (NO_2) می‌شوند.

۳) سموم سیستمیک که با حمله به ارگان‌ها باعث بیماری عضوی از بدن می‌گردند، مثل ترکیبات جیوه، سرب، هیدروکربن‌های آروماتیک.

۴) ترکیبات مخدر و بیهوش کننده که روی اعصاب اثر می‌گذارند، مثل هیدروکربن‌های الیفاتیک کلره

۵) مواد سرطان‌زا - بنزاپیرن، بنزن، هیدروکربن‌های عطری چند هسته‌ای.

منابع آلودگی هوا

منابع انتشار آلاینده‌های هوا را به دو گروه ثابت و متحرک تقسیم کرده‌اند. گروه ثابت همانطور که از اسم آن‌ها پیداست شامل صنایع، نیروگاه‌ها و مراکز تجاری و مسکونی می‌شود و منابع متحرک انواع وسایل نقلیه از اتومبیل، موتور سیکلت، قطارهای روزمینی و زیرزمینی تا هواپیما و کشتی را شامل می‌گردد. آلودگی هوا در صنایع هم به علت مصرف سوخت است و هم نوع فرآیند، در حالی که در منابع متحرک عمدتاً حاصل احتراق سوخت بوده و به صورت گازهای آلاینده و یا ذرات، وارد هوا می‌شود.

جدول ۱ - ضریب انتشار مواد نفتی بر حسب کیلوگرم آلودگی برای ۱۰۰۰ لیتر سوخت

دیگ بخار	ذرات	SO ₂	SO ₃	CO	NO _x	VOC
سوخت مازوت برای نیروگاه‌ها	۱/۲۵۵	۱۹ S	۰/۴۳ S	۰/۶	۸	۰/۰۹
مازوت صنعتی	۱/۲۵۵	۱۹ S	۰/۲۴ S	۰/۶	۶/۶	۰/۰۳۴
گازوئیل صنعتی	۰/۲۴	۱۷ S	۰/۲۴ S	۰/۶	۲/۴	۰/۰۲۴
مازوت تجاری	۱/۲۵۵	۱۹ S	۰/۲۴ S	۰/۶	۶/۶	۰/۱۴
گازوئیل تجاری	۰/۲۴	۱۷ S	۰/۲۴ S	۰/۶	۲/۴	۰/۰۴
نفت و گاز خانگی	۰/۳	۱۷ S	۰/۲۴ S	۰/۶	۲/۲	۰/۰۸۵

S = درصد گوگرد موجود در سوخت

توضیح این که اعداد و ارقام مندرج در این جدول، در مطالعات مختلف، تا حدودی متفاوت بوده و ممکن است در بعضی از موارد، قابل استناد نباشد.

برای بیان غلظت آلاینده‌های هوا می‌توان از واحدهای جرمی - حجمی و حجمی - حجمی استفاده نمود. واحدهای جرمی - حجمی برای بیان غلظت کلیه آلاینده‌های هوا (ذرات و گازها) قابل کاربرد می‌باشد، در حالی که از واحدهای حجمی - حجمی تنها می‌توان برای بیان غلظت آلاینده‌های گازی استفاده کرد. غلظت جرمی - حجمی آلاینده‌های هوا معمولاً با واحد میکروگرم بر مترمکعب ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) یا میلی گرم بر مترمکعب (mg/m^3) بیان می‌شود. همچنین برای بیان آلاینده‌های گازی از واحد ppm استفاده می‌شود که قابل تبدیل به واحدهای جرمی - حجمی است. علاوه بر این، برای بیان مقدار آلودگی تولید شده از منابع ثابت از واحد وزن و برحسب وزن آلودگی به واحد وزن مواد خام مصرفی یا محصول تولیدی استفاده می‌نمایند که به آن ضریب انتشار می‌گویند. ضریب انتشار برای آلاینده‌های مهم بعضی منابع بدون وسیله کنترل به شرح جدول‌های شماره ۱ و ۲ می‌باشد.

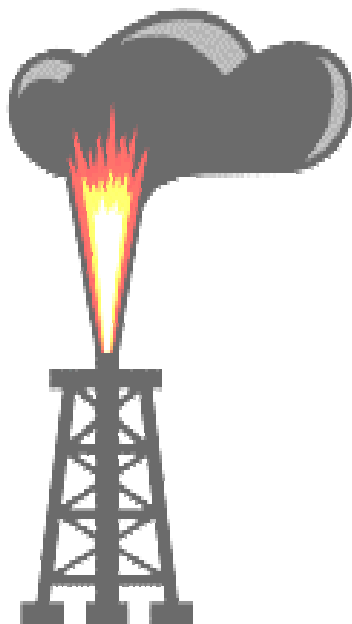
در صنایع، علاوه بر آلاینده‌های ناشی از سوخت و مواد خام، تولیدات میانی و محصول نهایی هم وارد هوا می‌شود؛ مثلاً در صنعت آلومینیوم، فلوراید و ذرات هیدروکربن چند هسته‌ای عطری تولید می‌شوند. در صنایع فلزی، سرب وارد هوا می‌شود و از زباله سوزها، فلزات سنگین مثل کادمیوم و ترکیبات خطرناک دی اکسین و فوران منتشر می‌شوند. نوع آلاینده و ضرایب انتشار برای صنایع، با شناخت و بررسی فرآیند و در نهایت اندازه‌گیری امکان پذیر می‌باشد.

نمونه برداری و اندازه گیری آلودگی هوا

نمونه برداری آلودگی هوا هم از منابع و هم هوای آزاد صورت می‌گیرد و برای این کار روش استاندارد وجود دارد که در صورت نیاز توصیه می‌شود به کتاب‌های Air Quality Monitring ، ASTM و کتاب‌های Text آلودگی هوا مراجعه شود. برای آنالیز شیمیایی نیز روش‌های الکترونیک، نورسنجی و کاملاً اتوماتیک و دقیق و همچنین روش‌های ساده دستی که مورد تایید ASTM می‌باشد مورد استفاده قرار می‌گیرد.



... اگر یکی از کیفیات هوا بسیار زیاده‌تر و یا بسیار کمتر از حد لازم گردد نوعی تعفن در هوا پدید می‌آید که شباهت به گندیدگی آب مرداب‌های متعفن دارد، گوهر هوا به تباهی می‌گراید و همه‌گیری، پدید می‌آید. (ابن سینا - قانون در طب)



آلودگی ناشی از صنعت

جدول ۲ - ضرایب انتشار برای اتومبیل و کامیون

کامیون		اتومبیل		
دیزل G/km	جرقه‌ای G/km	کاهش در اتومبیل جدید (%)	ساخت قبل از ۱۹۶۸ G/km	آلودگی
۱۲	۷	۷۵	۲/۵	NOx
۱۷	۱۵۰	۹۵	۶۵	CO
۳	۱۷	۹۰	۱۰	هیدروکربن نسوخته
۰/۵	خیلی کم	۴۰	۰/۵	ذرات

اثرات آلودگی هوا

مقدمه

اثرات مضر آلودگی هوا بر سلامت انسان، حیوان و گیاهان و همچنین تخریب مواد و آثار فرهنگی موضوع بررسی و مطالعات زیادی بوده است. طی چند دهه اخیر مساله باران‌های اسیدی لایه اوزن و گرمایش زمین و پیامدهای آن بر اکوسیستم و در نهایت انسان، نیز مورد مطالعه و بحث دانشمندان قرار گرفته است. آلودگی هوا یک خطر بزرگ زیست محیطی برای سلامتی است. کشورها می‌توانند با کاهش سطح آلودگی هوا، بار بیماری مرتبط با سکته مغزی، بیماری قلبی، سرطان ریه و بیماری‌های حاد و مزمن تنفسی مانند آسم، را کاهش دهند.

هرچه میزان آلودگی هوای کشوری پایین‌تر باشد و یا به عبارتی هوای آن کشور از کیفیت بالاتر و بهتری برخوردار باشد، وضعیت سلامت افراد آن جامعه در کوتاه مدت و بلند مدت، از نظر قلب و عروق و دستگاه تنفسی بهتر خواهد بود. بر اساس رهنمود کیفیت هوای WHO (بازنگری ۲۰۰۵)، در سال ۲۰۱۶، حدود ۹۱ درصد جمعیت جهان، در مناطقی زندگی می‌کردند که کیفیت هوا در آن مناطق پایین‌تر از استانداردهای کیفیت هوا در سازمان بهداشت جهانی بود. بطوری که تخمین زده شده است در سال ۲۰۱۶، حدود ۲/۴ میلیون مرگ زودرس ناشی از مواجهه با آلودگی هوای آزاد (Outdoor) در شهرها و روستاها رخ داده است. این مرگ و میر ناشی از قرار گرفتن در معرض ذرات با قطر ۲/۵ میکرون یا کمتر (PM_{2.5}) است که باعث بیماری قلبی عروقی و تنفسی و سرطان می‌شود.

حدود ۹۱ درصد مرگ‌های زودرس (از ۲/۴ میلیون مرگ و میر زودرس)، در کشورهای کم درآمد و با درآمد متوسط رخ داده و عمده مرگ‌ها مربوط به مناطق جنوب شرقی آسیا و مناطق غربی اقیانوس آرام بوده است. آخرین برآوردهای بار بیماری نشان داده است که آلودگی هوا نقش بسیار قابل توجهی در ایجاد بیماری و مرگ ناشی از بیماری‌های قلبی و عروقی دارد.

طبق برآورد WHO در سال ۲۰۱۶، حدود ۵۸ درصد مرگ و میر ناشی از آلودگی هوای آزاد به علت بیماری‌های قلبی اسکیمیک و سکنه مغزی بوده است، در حالی که ۱۸ درصد مرگ‌ها، ناشی از بیماری مزمن انسداد ریه و عفونت‌های حاد دستگاه تنفسی تحتانی و ۶ درصد مرگ و میر نیز مربوط به سرطان ریه ناشی از آلودگی هوای آزاد بود.

همچنین ارزیابی سال ۲۰۱۳ توسط سازمان بین‌المللی آژانس بین‌المللی تحقیقات سرطان (IARC) سازمان جهانی بهداشت نشان داد که آلودگی هوای آزاد برای انسان سرطان‌زا است، زیرا ترکیبات تشکیل دهنده ذرات آلودگی هوا، بیشترین ارتباط با افزایش میزان وقوع سرطان، به ویژه سرطان ریه را دارند. همچنین بین آلودگی هوای آزاد (خارج از خانه) و افزایش سرطان دستگاه ادراری / مثانه ارتباط مشاهده شده است. سیاست‌ها و نیز سرمایه‌گذاری‌هایی که از حمل و نقل پاک‌تر، خانه‌ها، نیروگاه‌ها و صنایع با انرژی کارآمد و مدیریت بهتر و کارای پسماند شهری، حمایت می‌کنند، موجب کاهش اصلی‌ترین منابع تولید آلودگی هوا می‌شوند.

در مطالعه‌ای که در خصوص تغییرات ده ساله (۲۰۰۶ تا ۲۰۱۵) در مقادیر غلظت ذرات $PM_{2.5}$ و ازن در هوای تهران و اثرات بهداشتی آن بر روی ساکنین این شهر انجام گرفت، نتایج نشان داد که میانگین غلظت سالیانه این دو آلاینده در طی این ده سال، به ترتیب بین $24/7$ تا $38/8$ میکروگرم در مترمکعب و $35/4$ تا 76 میکروگرم در مترمکعب تغییر کرده است. غلظت ذرات معلق کوچکتر از $2/5$ میکرون در شهر تهران در ۶ سال اخیر (۲۰۱۰ تا ۲۰۱۵) و غلظت ازن در ۸ سال اخیر (سالهای ۲۰۰۸ تا ۲۰۱۵)، به طور قابل توجهی کاهش یافته است. اما در همه این سالها، شهروندان تهرانی در معرض غلظت‌های بالاتر از رهنمودهای کیفیت هوای (WHO) برابر $10 \mu g/m^3$ و مقادیر استاندارد هوای پاک ایران برابر $12 \mu g/m^3$ بوده‌اند. نتایج این مطالعه گزارش داد که مواجهه بلند مدت شهروندان تهرانی موجب مرگ و میر بین $24/5\%$ تا $36/2\%$ ناشی از سکنه مغزی، بین $19/$ تا $24/1\%$ ناشی از بیماری اسکیمیک قلبی، بین $13/6$ تا $19/2\%$ ناشی از سرطان ریه، $10/7$ تا $15/3\%$ ناشی از بیماری انسداد ریوی مزمن (COPD)، 15 تا $25/2\%$ از عفونت حاد دستگاه تنفسی تحتانی و سهم مرگ و میر سالیانه منتسب به آلودگی هوا از کل مرگ و میر بین $7/6$ تا $11/3\%$ بوده است. همچنین سالهای زندگی از دست رفته به علت مرگ زودرس (YLL) منتسب به $PM_{2.5}$ در این مطالعه بین 67970 تا 106706 مرگ در طی این سالها، تخمین زده شده است. همچنین مواجهه طولانی مدت با ازن مسئول $0/9$ تا $2/3\%$ از مرگ و میر ناشی از بیماری‌های تنفسی بوده است. در این مطالعه لزوم استقرار سیاست‌های مدیریت پایدار برای کاهش آلاینده‌های هوای شهر توصیه شده است.

اگرچه آلاینده‌های هوا در مجموع خطرات قابل توجهی دارند و در بعضی موارد منجر به مرگ و یا آسیب جدی در بعضی از افراد حساس مانند کودکان، کهنسالان و زنان باردار می‌شود؛ اما هر کدام از این آلاینده‌ها نیز بصورت مجزا برای سلامت بشر و محیط زیست همراه با خطرات قابل توجه هستند که در ادامه به بعضی از آنها اشاره می‌شود.

مونوکسید کربن و اثرات آن

مونوکسید کربن با فرمول CO وزن مولکولی ۲۸/۰۱ نقطه ذوب ۲۰۷ درجه سانتیگراد و نقطه جوش ۱۹۲ درجه سانتیگراد، گازی است بی رنگ و بی بو که حاصل احتراق ناقص زغال و سوخت‌های فسیلی است. حد طبیعی آن در هوا ۰/۰۱ تا ۰/۲ قسمت در میلیون (حجمی) است. میزان CO در هوای شهرهای کشور در سالهای گذشته بالا بود؛ به نحوی که در بیشتر موارد آلاینده مسئول آلودگی هوا محسوب می‌شد؛ اما در سالهای اخیر با کاهش عمر وسایل نقلیه مورد استفاده و نیز تبدیل سیستم سوخت رسانی کاربراتوری به انژکتوری، میزان آن بطور قابل توجهی در هوای شهرها بویژه کلان شهرهای کشور کاهش یافته است، به طوری که میزان مونوکسید کربن در هوای شهر تهران در سالهای اخیر در مقادیر کمتر از ۵ قسمت در میلیون (ppm) اندازه گیری شده است. مونوکسید کربن چهار نوع اثر مهم بر اعمال فیزیولوژیکی انسان دارد :

(۱) اثرات قلب و عروق

(۲) رفتارهای عصبی

(۳) اثر فیبرینولیز Fibrinolysis

(۴) اثر بر جنین

هیپوکسی که بوسیله مونوکسید کربن ایجاد می‌شود منجر به نارسایی در اعمال حسی و عضلات مثل مغز، قلب، جدار داخلی عروق خونی و پلاکت‌ها می‌شود. با توجه به اینکه میل ترکیبی مونوکسید کربن با هموگلوبین خون حدود ۲۲۰ برابر بیشتر از اکسیژن است، در محیط‌های آلوده کربوکسی هموگلوبین خون به سرعت افزایش می‌یابد. در جوانان با رسیدن کربوکسی هموگلوبین خون به ۵٪، ظرفیت اکسیژن گیری بدن پایین آمده و اثرات آن روی قلب به وضوح نشان داده شده است. در جدول ۳ و ۴ اثر روی سلامت انسان که در اثر تماس با غلظت‌های مختلف CO و افزایش کربوکسی هموگلوبین بوجود می‌آید، مشاهده می‌شود.

جدول ۳ - اثرات بهداشتی مونوکسید کربن

مقدار (ppm)	مدت تماس	اثرات
۹	۸ ساعت	حد استاندارد ملی
۵۰	۶ هفته	تغییر در ساختار قلب و مغز حیوانات
۵۰	در ۵۰ دقیقه	تغییر در دید و شفافیت نسبی
۵۰	۸ تا ۱۲ ساعت	اختلالات عصبی

در مورد رابطه بین غلظت مونوکسید کربن هوا و کربوکسی هموگلوبین خون، مدل‌های زیادی ارائه شده است. رابطه Haldane غلظت کربوکسی هموگلوبین خون را با غلظت CO در هوا نشان می‌دهد:

که $\frac{COHb}{O2Hb} = M \times \frac{PCO}{PO2}$ و COHb و O2Hb به ترتیب غلظت‌های کربوکسی هموگلوبین و اکسی هموگلوبین در خون هستند و PCO و PO2 فشار جزئی CO و O2 در هوا و M عدد ثابت معمولاً ۲۱۰ می‌باشد.

جدول ۴ - اثرات افزایش کربوکسی هموگلوبین خون

غلظت	COHb% اثرات
< ۱	بدون اثر محسوس
۱-۲	بعضی شواهد در رفتار
۲-۵	اثر روی اعصاب مرکزی و اختلال در تشخیص فواصل زمانی
۵-۱۰	عدم تشخیص روشن و سایر علائم اختلال روان تنی
۱۰-۸۰	سر درد شدید، خستگی، گیجی، کما، قطع تنفس و مرگ

COHb و O₂Hb غلظت‌های اکسی هموگلوبین و کربوکسی هموگلوبین هستند که معمولاً به صورت درصد نسبت به اشباع بیان می‌شوند و M عدد ثابت، معمولاً برابر ۲۱۰ می‌باشد که نشان می‌دهد میل ترکیبی CO حدود ۲۱۰ برابر O₂ است و PCO و PO₂ فشار جزئی یا غلظت CO و O₂ در هوا می‌باشند مثلاً اگر غلظت CO در هوا به ۱۰۰ پی پی ام برسد، نسبت COHb به Hb₂O معادل ۱/۰ یا ۱۰ درصد خواهد رسید. در فرمول تغییر یافته Chovin که به صورت درصد داده شده است :

$$\text{COHb} = 0.096\text{XC} - 0.28$$

که اگر میانگین غلظت چهار ساعته CO برابر ۱۰۰ پی پی ام باشد، کربوکسی هموگلوبین خون به ۹/۳۲ خواهد رسید که نزدیک به عدد قبلی است.

در مدل‌های فوق زمان تماس ۸ ساعت در نظر گرفته شده است. ضمناً Stewart و Peterson مطالعه‌ای روی تعداد جوان داوطلب با غلظت‌های متفاوت CO (> ۱، ۲۵، ۵۰، ۱۰۰، ۵۰۰ و ۱۰۰۰ پی پی ام) برای مدت زمانی از ۳۰ دقیقه تا ۲۴ ساعت (کمتر از زمان لازم برای رسیدن به تعادل) انجام دادند و COHb خون افراد را مرتباً اندازه گیری نمودند و در نتیجه به فرمول زیر رسیدند :

$$\text{Log\%COHb} = 0/85753 \text{ LogC} + 0/62995 \text{ Logt} - 2/29519$$

که در آن CO بر حسب پی پی ام و t مدت تماس بر حسب دقیقه می‌باشد. همانطور که در این معادله ملاحظه می‌شود زمان تماس به عنوان عامل موثر در جذب CO و تشکیل کربوکسی هموگلوبین مورد توجه قرار گرفته است.

اکسیدهای ازت NO_x

از بین ۷ اکسید مختلف ازت، سه اکسید به طور بالقوه، آلاینده هوا محسوب می‌شوند. اکسیدهای نیتریک (NO) و دی اکسید نیتروژن (NO₂) که باهم بعنوان ناکس (NO_x) شناسایی می‌شوند از نظر اثر بر سلامت انسان اهمیت دارند و گاز N₂O به عنوان گاز گلخانه‌ای در گرمایش زمین نقش دارد. NO گازیست بی رنگ و بی بو در حالیکه NO₂ گازیست قرمز متمایل به نارنجی نزدیک به قهوه‌ای

دارای نقطه جوش $21/2$ درجه سلسیوس و فشار جزئی کم که آن را در حالت گازی نگه می‌دارد. این گاز خورنده اکسیدان قوی و از نظر فیزیولوژیکی محرک مجاری تنفسی و سمی است، سمیت آن چندین برابر NO می‌باشد. NOx ابتدا به صورت NO در جریان احتراق از ترکیب ازت و اکسیژن هوا در درجه حرارت بالا و بخصوص در موتورهای احتراق داخلی تشکیل می‌گردد و پس از ورود به هوا به سرعت تبدیل به NO2 می‌شود.

اثرات

افزایش مت هموگلوبین - میزان مت هموگلوبین در خون بطور طبیعی بین صفر تا ۸ درصد هموگلوبین است. وقتی در اثر تماس در محیط آلوده غلظت آن در خون به ۱۰ تا ۱۵ درصد هموگلوبین برسد (این غلظت در هوای آزاد بدست نمی‌آید) علائمی مانند تنگی نفس کوششی (exertional dyspnea) که به نارسایی اکسیژن و یا هیپوکسی با افزایش مت هموگلوبین منجر می‌شود (۱۵۰۰-۱۲۰۰ پی پی ام، NO₂). البته غلظت بالاتر که منجر به سیانوز و مرگ در حیوانات بوده، مشاهده شده است.

بازدارندگی فعالیت آنزیم

غلظت ۲۰ پی پی ام NO باعث توقف فعالیت هیدروژناز باکتری پروتئوس ولگاریس شده است.

اثرات مجاری تنفسی

تغییرات در فعالیت ریه‌ها - تماس با غلظت تا ۵۰ پی پی ام در کوتاه مدت یا غلظت‌های کم (۰/۸ ppm) در مدت طولانی تر با افزایش تعداد تنفس و کاهش ظرفیت ریه‌ها همراه بوده است.

اثرات عمومی پاتولوژیک

مطالعه روی حیوانات نشان داده است که تغییرات پاتولوژیکی مشابه در اکثر حیوانات مورد بررسی بوجود می‌آید. عکس العمل‌های التهابی با هجوم ماکروفاژها - دژنراسیون سلول‌های اپیتلیال، ادم ریه‌ها که این تغییرات در خرگوش‌هایی که با غلظت ۱۰۰ پی پی ام مدت ۲۴ ساعت تماس داشته‌اند مشاهده شده است سایر عوارض شامل تغییرات سلولی - هیپرپلازی و جراحات آمفیومی با غلظت‌های ۰/۵ تا ۲۵ پی پی ام از جمله اثرات پاتولوژیکی هستند.

اثرات سیستمیک شامل تغییرات بافت‌های کلیه و کبد و قلب پس از ۲ ساعت تماس با غلظت ۱۵ ppm، کاهش وزن، کاهش مصونیت در برابر بیماری‌های عفونی و حساسیت در برابر باکتری‌ها و احتمالاً عفونت‌های ویروسی نیز از عوارض آلودگی هوا به دی اکسید ازت می‌باشد. بطور خلاصه اثرات حاد کوتاه مدت (یک ساعته) با غلظت‌های کم در حیوانات دیده نشده است.

مطالعات اپیدمیولوژی

از سال ۱۹۷۰ به بعد مطالعاتی در هلند، انگلیس و آمریکا انجام شده است. بطور کلی مطالعاتی در هوای آزاد انجام گرفته است؛ ولی داده‌های به دست آمده حتی کافی برای تهیه یک راهنمای استاندارد نبوده است. مهمترین مطالعه در ایالات متحده روی دانش آموزان ۱۰-۶ ساله بوده است که در ۶ شهر انجام گرفته و چنین نتیجه گیری شده که کودکانی که در منزل آن‌ها برای پخت و پز از گاز استفاده می‌شود، بیشتر در معرض بیماری‌های ریوی می‌باشند. چهار سال بعد مطالعه مشابهی در همین مدارس ولی با کودکان دیگر انجام گرفت که

نشان داد رابطه بین پخت و پز با گاز و بیماری‌های ریوی بچه‌ها ضعیف‌تر است و وقتی اثر سایر عوامل مداخله کننده در ایجاد بیماری را حذف کردند، رابطه از نظر آماری معنی دار نبود. مطالعه بزرگسالان هم رابطه بین پخت و پز با گاز و بیماری‌های ریوی را نشان نداد. در مجموع، از مطالعات اپیدمیولوژی چنین نتیجه گرفته شده است که استفاده از گاز در منازل اثر مختصری روی کودکان دارد و این اثر پس از رشد بیشتر از بین می‌رود.

براساس دانش پزشکی کنونی و غلظت‌های NOx محیطی، NOx به عنوان یک خطر بهداشتی در نظر گرفته نمی‌شود. خطر واقعی با NOx در غلظت‌های موجود در مناطق شهری بزرگ ناشی از نقش آن در واکنش‌های فتوشیمیایی منجر شونده به مه دود می‌باشد. این واکنش‌های اتمسفری منتهی به تشکیل ترکیباتی نظیر ازن می‌شوند که تاثیر مستقیم شدیدی بر انسان و گیاهان دارند.

چرخه اوزن و اسماگ فوتوشیمیایی

اثر غیر مستقیم اکسیدهای ازن را می‌توان تولید ترکیبات فوتوشیمیایی اوزن و اسماگ دانست:



و این اوزن علاوه بر اثرات بهداشتی که دارد در حضور رادیکال‌های OH و هیدروکربورها وارد یک سری واکنش‌های زنجیره‌ای می‌شود که حاصل آن تولید آلاینده جدیدی بنام پراکسی استیل نترات (PAN) می‌باشد.

منبع

تولید NOx همانطور که اشاره شد، عمدتاً با ترکیب ازن و اکسیژن هوا در شرایط دمای بالا (حدود ۱۷۰۰ درجه فارنهایت) انجام می‌گیرد. در شهرها مهمترین منبع انتشار آن حمل و نقل شهری است و در صنایع عمدتاً نیروگاه‌ها، اعم از نفت سوز یا گازسوز و صناعی که به نحوی با ترکیبات ازن سروکار دارند، مثل تولید اسید نیتریک، می‌باشد. علاوه بر منابع انسان ساخت، اکسیدهای ازن توسط باکتریها، آتش فشان‌ها، رعد و برق نیز تولید می‌گردد. در مطالعه‌ای تحت عنوان برآورد مرگ و میر و پذیرش بیمارستانی منتسب به آلاینده‌های هوای معیار در کلانشهر تهران (۱۶-۲۰۱۳)، میانگین غلظت سه ساله NO₂ را ۱۰۳/۹۷ میکروگرم در مترمکعب گزارش نموده است.

اوزن و سایر اکسیدان‌های فوتوشیمیایی

اوزن یک اکسیدان بسیار قوی است که به عنوان آلودگی ثانویه تحت تاثیر اشعه خورشید بر دی اکسید ازن و تولید اکسیژن اتمی رادیکال در هوا بوجود می‌آید. این اوزن که آنرا اوزن ترپوسفر می‌نامند، حداکثر غلظت ۲۴ ساعته آن بطور طبیعی ۰/۰۶ پی پی ام است که در فراز اقیانوس اطلس و در ارتفاع ۳۰۰۰ متری اندازه گیری شده است. غلظت اوزن در شهر تهران بسیار متغیر وابسته به اشعه خورشید و غلظت NO₂ می‌باشد. همانطور که اشاره شد، غلظت ازن در شهر تهران در بین سالهای ۲۰۰۶ تا ۲۰۱۵، ۳۵/۴ تا ۷۶ میکروگرم در مترمکعب تغییر کرده است. این اوزن به غیر از اوزن استراتوسفر است که جاذب اشعه ماوراء بنفش خورشید بوده و در واقع محافظ زندگی در کره زمین می‌باشد.

راه اصلی ورود اوزن به بدن عمدتاً از طریق تنفس است و راه‌های ورود دیگر، جذب قابل توجهی ندارند. بطور کلی طبق نظر میلر (Miller)، پس از ورود ازن به بدن، به ترتیب تغییرات زیر رخ می‌دهد:

- (۱) اوزن می‌تواند در هر قسمت از بافت ریه نفوذ کند که خود، بستگی به غلظت اولیه آن دارد.
- (۲) حداکثر دوز در سطوح بافت در منطقه بین برونشیول و آلوئول‌ها می‌باشد.
- (۳) جزء مختصری از اوزن وارد خون می‌شود.
- (۴) افزایش میزان ازن در مقدار برداشت روی نای و نایژه‌ها (تراکئوبرونشیال) اثر کمی دارد؛ ولی اثر محسوسی روی قسمت اصلی ریه دارد.

اثرات بهداشتی

همانطور که قبلاً اشاره شده است اوزن یک اکسیدان بسیار قوی است و بنابراین می‌تواند روی هر ماده بیولوژیکی اثر داشته باشد. بطور کلی اوزن اثر خود را با دو مکانیسم وارد می‌نماید :

- الف) اکسیداسیون گروه سولفیدریل، امینواسیدها، آنزیم‌ها، کوانزیم‌ها، پروتئین‌ها و پپتیدها
- ب) اکسیداسیون اسیدهای چرب (Polyunsaturate) به پراکسیدهای اسید چرب

غشاءها هم از پروتئین و هم چربی تشکیل شده‌اند و به همین دلیل هدف مناسبی برای حمله اوزن می‌باشند. علاوه بر آزمایش‌های انجام شده روی حیوانات، مطالعات انجام شده روی تعداد زیادی انسان عوارض و نارسایی‌های مشخص ریوی به علت در معرض اوزن بودن مشاهده شده است. در بسیاری از مطالعات، انسان بین ۱ تا ۳ ساعت در معرض غلظت‌های بین ۲۰۰ تا ۲۰۰۰ میکروگرم در متر مکعب اوزن قرار گرفته است.

مطالعات میدانی اپیدمیولوژی روی بچه‌ها، کاهش عملکرد ریه‌ها را در غلظت‌های ۲۰۰ میکروگرم در متر مکعب و کمتر نشان داده است. سایر بررسی‌ها تغییرات عمل کرد ریه و حالت‌های آسمی را در تماس با غلظت‌های ۱۶۰ تا ۳۴۰ میکروگرم در متر مکعب نشان داده است. این تغییرات با حرارت و وجود سایر آلاینده‌ها تشدید می‌شده است. سایر علائم عمده در بچه‌ها شامل سرفه، سردرد با غلظت‌های ۱۶۰ تا ۳۰۰ میکروگرم در متر مکعب رابطه داشته است. تنفس اوزن بدون سایر اکسیدان‌ها نیز باعث بروز ناراحتی‌های ریوی حتی در غلظت‌های پایین بوده است. بعلاوه خستگی زودرس و کاهش رکوردهای ورزشی در مناطق با اوزن بالا (لوس آنجلس) گزارش شده است.

مطالعات زیادی روی حیواناتی که از چند ساعت تا چند روز با اوزن تماس داده شده بودند انجام شد و مشخص گردید که کمترین اثر با غلظت‌های بین ۴۰۰-۱۶۰ میکروگرم در متر مکعب (۰/۲-۰/۸ پی پی ام) بروز نموده است.

این اثرات شامل عفونت‌های باکتریایی ریه - افزایش مصرف اکسیژن سیتوکونوزیایی در موش‌های دارای کمبود ویتامین E، تغییرات مرفولوژیک ریه و افزایش کلارژن‌ها بوده است.

ترکیب آلی فرار (VOC) (Volatile Organic Compounds)

این ترکیبات از دو نقطه نظر حائز اهمیت می‌باشند، اولاً پیش نیاز تشکیل اکسیدان‌های فوتوشیمیایی هستند و ثانیاً گونه‌هایی از این ترکیبات، سرطان‌زاهای شناخته شده‌ای می‌باشند. در این گروه چندصد ترکیب وجود دارد که سمی‌ترین آن‌ها بنزن است، معمولاً غلظت این گروه را بدون متان ذکر می‌کنند؛ زیرا با آنکه متان با غلظت بیشتری در هوا وجود دارد ولی در حد موجود در هوا سمی نمی‌باشد؛ اما در تشکیل اکسیدان‌های فوتوشیمیایی موثر است. اثرات بهداشتی بیشتر بر بنزن متمرکز می‌باشد که استاندارد میانگین سالیانه آن را ۵ میکروگرم در مترمکعب تعیین کرده‌اند. بنزن با فرمول C_6H_6 مایعی است، شفاف بدون رنگ با دانسیته ۰/۸۷ و نقطه جوش ۸۰ درجه سانتیگراد، فشار بخار آن ۹/۹۵ کیلو پاسکال در دمای ۲۰ درجه سانتیگراد می‌باشد، در گذشته این ماده به عنوان حلال مصرف زیادی داشته است که به علت سرطان‌زایی آن، در حال حاضر ممنوع می‌باشد. برداشت روزانه انسان از منابع مختلف در جدول شماره ۵ آمده است. بطور کلی در انگلیس ۷۸٪ بنزن هوا از آگروز اتومبیل‌های بنزینی و ۹ درصد از اتومبیل‌های دیزلی، ۷ درصد از طریق تبخیر و بقیه از منابعی مثل پالایشگاه‌های نفت و غیره منتشر می‌شود.

مهمترین عوارض جانبی ناشی از مواجهه طولانی مدت با بنزن شامل سمیت خونی و ژنتیکی و سرطان‌زایی است. مواجهه مزمن همچنین علائمی شامل کم خونی را به همراه دارد. گروه IARC تعداد زیادی موارد لوسمی میلو بلاستیک و اریترو بلاستیک مرتبط با بنزن در مقالات گوناگون گزارش کرده‌اند و موارد پراکنده لوسمی میلوئید و بیماری‌های دیگر مشاهده شده است. IARC این ماده را در دسته آلاینده‌های سرطان‌زا قرار داده است. تماس کارگران در معرض تماس با بنزن، رابطه معنی دار آماری را بین لوسمی حاد و بنزن به اثبات رسانده است. در یک بررسی ۶ ساله از ۴۴ مورد بنزن کاهش رده‌های گلوبولی خون (پان‌سیتوپنی)، ۶ مورد (۱۴٪) تبدیل به لوسمی شده است. در یک بررسی دیگر از ۶۶ مورد تحت تعقیب ۱۱ مورد و از ۱۳۵ مورد ۱۳ مورد لوسمی دیده شده است.

سایر هیدروکربن‌های سمی و خطرناک شامل پلی کلرینیتد بی‌فنیل‌ها (Poly Chlorinated Biphenyl) (PCB) : دی اکسین‌ها (Poly Chlorinated Dibenzodioxin : PCDD)، فوران‌ها (Poly chlorinated dibenzofuran: PCDF) و هیدروکربن‌های چند هسته آروماتیک‌ها (PAH) می‌باشد که PCB‌ها با نام اسکارل در ترانسفورماتورها مصرف دارد و دیوکسین و فوران از سوزاندن زباله‌های شهری وارد هوا می‌شود.

دی اکسید گوگرد

دی اکسید گوگرد که عمدتاً از مصرف سوخت‌های فسیلی وارد جو می‌شود، در بسیاری از شهرهای بزرگ عمده‌ترین آلاینده به حساب می‌آید. مسئولیت حوادث ناگوار آلودگی هوا در شهرهای میوز - بلژیک، دونورا - لندن و غیره به علت غلظت بالای دی اکسید گوگرد همراه با ذرات معلق بوده است. دی اکسید گوگرد، گازی است بی‌رنگ که بر روی سطوح بسیاری از مواد جامد و ذرات هوا واکنش انجام می‌دهد. در آب و نیز قطرات باران حل می‌شود و به تری اکسید گوگرد و نهایتاً اسید سولفوریک تبدیل می‌گردد.

اثرات بهداشتی

مدت ۱۰ دقیقه در غلظت‌های ۱ تا ۵ پی پی ام در بعضی از افراد آسمی علائم مشخص تنگی نفس (Dyspnea) بروز می‌کند که به معالجه برونکودیلاتاسیون (Bronchodilatation) نیاز خواهد داشت. با غلظت ۱ تا ۵ پی پی ام در ۱۰ دقیقه فرد دچار خس خس و اشکال در تنفس می‌شود. در غلظت ۰/۲۵ تا ۰/۵ پی پی ام در مدت ۶۰ دقیقه تغییرات معنی دار آماری در FVC^1 یا $S\text{ Raw}^2$ دیده می‌شود. در غلظت ۰/۳ پی پی ام در ۱۲۰ دقیقه علائم ریوی مشاهده نگردید. در مطالعات انجام شده در هلند چنین نتیجه گیری شده است که عملکرد کمتر ریه در مناطق شهری در مقایسه با مناطق روستایی می‌تواند به علت اثرات دراز مدت تماس با آلودگی‌های شهری باشد. در یک مطالعه دیگر که در سوئد انجام شده است عکس العمل‌های دلهره و کج خلقی در مناطق شهری آلوده یک پدیده معمولی است. مطالعاتی که در دانشگاه اریزونا انجام شده در بررسی خون میزان DNA بوسیله SO_2 کاهش یافته و در کروموزوم‌ها تغییراتی بوجود آمده است. همچنین دیده شده است که لنفوسیت‌ها از بین می‌روند و مقاومت بدن در برابر بیماری‌های عفونی کاهش می‌یابد. دی اکسید گوگرد همراه با ذرات معلق اثر تشدیدکنندگی دارد؛ زیرا با میزان حلالیتی که دی اکسید گوگرد با آب و در نتیجه مایعات مخاط حلق و حنجره دارد، اثر آن بیشتر بر دستگاه فوقانی تنفسی است؛ ولی در حضور ذرات به خصوص حدود ۱۸۰ میکروگرم در متر مکعب ذره به علت جذب سطحی و یا واکنش‌هایی که با ذرات می‌دهد، تا اعماق ریه نفوذ می‌نماید و ضایعات ریوی و سایر اثرات مورد اشاره را تشدید می‌نماید. بطور کلی بررسی‌های WHO برای تعیین آستانه اثر، نشان داده است که با ۱۰۰۰ میکروگرم در مدت ۱۰ دقیقه اولین اثر ظاهر می‌شود و با توجه به ضریب ایمنی بیش از ۵۰۰ میکروگرم، تماس در مدت ۱۰ دقیقه توصیه نشده است. در مطالعه پیشتر اشاره شده در تهران، میانگین غلظت سه ساله دی اکسید گوگرد در بازه زمانی ۲۰۱۳ تا ۲۰۱۶، ۳۹/۸۴ میکروگرم در مترمکعب گزارش شده است.

ذرات معلق

به هر نوع ماده پراکنده اعم از جامد یا مایع که از یک مولکول بزرگتر و از ۵۰۰ میکرون کوچکتر باشد، ذره گفته می‌شود. برای ذرات با توجه به نوع و منشأ آن، نام‌های مختلف مثل دود، دوده، مسیت، فیوم و غیره داده شده است. مجموع ذرات را TSP و ذرات کوچکتر از ۱۰ میکرون را PM_{10} و کوچکتر از ۲/۵ میکرون را $PM_{2.5}$ می‌گویند. با توجه به اینکه ذرات کوچکتر از ۱۰ میکرون به قسمت‌های تحتانی ریه وارد می‌شوند و عمده ذرات راسب در الوئول‌ها یا آن‌ها که از جدار ریه عبور کرده، وارد جریان خون می‌شوند کوچکتر از ۲/۵ میکرون هستند، از نظر بهداشتی این دو گروه از ذرات دارای اهمیت خاصی می‌باشند.

اثرات ذرات

در مورد اثرات ذرات بررسی‌های زیادی انجام گرفته است در یک بررسی اپیدمیولوژی که توسط وینکشین و همکاران در شهرهای بافلوواریه از ایالت نیویورک آمریکا صورت گرفته است، میانگین دو ساله ذرات

¹ - Forced vital capacity

² - Specific airway resistance

معلق در چهار سطح آلودگی به شرح زیر: سطح ۱ کمتر از ۸۰، سطح ۲ بین ۸۰ تا ۱۰۰، سطح ۳ از ۱۰۰ تا ۱۳۵ و سطح ۴ بیش از ۱۳۵ میکروگرم در متر مکعب بررسی شده است. هر یک از این مناطق آلوده، به پنج کلاس اقتصادی اجتماعی تقسیم شدند. میزان مرگ و میر به سبب تمام علل کشنده مثل بیماری‌های تنفسی و سرطان معده با افزایش غلظت ذرات افزایش یافته و نتیجه مستقل از وضعیت اقتصادی جامعه تحت مطالعه بوده است. در یک مطالعه دیگر دوکلاس و والر در سال ۱۹۴۶ بچه‌های تازه متولد شده را تا سن ۱۵ سالگی مورد مطالعه قرار دادند و نشان دادند که غلظت‌های حدود ۱۳۰ میکروگرم در متر مکعب ذرات با عفونت در دستگاه تحتانی تنفسی رابطه دارد. ولان و همکاران نیز مطالعه مشابهی را در انگلیس انجام دادند و به این نتیجه رسیدند که عفونت دستگاه‌های فوقانی و تحتانی ریه هر دو با افزایش غلظت آلودگی هوا با ذرات معلق و SO_2 رابطه معنی داری دارند.

پدیده گرد و غبار یکی از بلایای مهم جوی در بسیاری از کشورهای جهان به ویژه در کشورهای واقع در مناطق خشک و نیمه‌خشک است و در سالهای اخیر، تبدیل به یکی از معضلات اصلی کشور ما شده است. گرد و غبار به پدیده‌ای گفته می‌شود که موجب خیزش ذرات معلق در هوا گشته و میدان دید را به میزان قابل توجهی کاهش می‌دهد. این پدیده زمانی رخ می‌دهد که سرعت باد در بیابانها از حد مشخصی بیشتر شود (۸ متر بر ثانیه) و بسته به زبری عناصر سطوح، رطوبت خاک، اندازه دانه، پوشش گیاهی، بافت خاک، باندهای انرژی (نشان دهنده چسبندگی ذرات خاک) و پستی و بلندی های زمین، ذرات ریز وارد جریان اتمسفری می‌شوند و تولید گرد و غبار اتمسفری می‌نمایند.

غلظت بالای ذرات در طوفان‌های گرد و غباری باعث عفونت‌های حاد تنفسی فوقانی و تحتانی مانند سینوزیت، برونشیت، آسم و آلرژی و صدمه به عملکرد دفاعی ماکروفاژها می‌شود و در نتیجه منجر به افزایش عفونت‌های بیمارستانی می‌شود، همچنین تنفس غلظت بالای کلسیت (کربنات کلسیم) موجود در ذرات گرد و غبار منجر به عطسه و سرفه می‌گردد. یکی دیگر از اجزاء ذرات گرد و غبار کوارتز (دی اکسید سیلیس) می باشد که تنفس این ترکیب در ذرات گرد و غبار به مدت طولانی باعث بیماری سیلیکوزیس می گردد، همچنین تنفس آن باعث صدمه به کلیه و کبد نیز می گردد.

پدیده گرد و غبار همچنین اثرات قابل توجهی بر محیط زیست و اقلیم دارد، گرد و غبار می تواند منجر به تغییرات اقلیم در مقیاس جهانی و محلی، تغییر در چرخه بیولوژیکی، زمین شناسی، شیمیایی و یا محیط زیست انسان گردد. بطور مثال، غبار اتمسفری مانع از نفوذ نور خورشید شده و می‌تواند منجر به کاهش تولیدات کشاورزی به میزان ۳۰-۵ درصد گردد.

پدیده گرد و غبار، پدیده جدیدی نیست و اقیانوس شناسان نشانه‌های آن را در کف اقیانوس و از ۷۰ میلیون سال قبل شناسایی کرده‌اند؛ اما در قرن اخیر بدلیل مدیریت ناصحیح انسان بر محیط زیست، این پدیده در دنیا تبدیل به یک معضل مرگبار و با تبعات اقتصادی بسیار شده است. متأسفانه کشور ما نیز که بیشتر در منطقه نیمه خشک و خشک بیابانی قرار گرفته است، چند سالی است به

شدت متاثر از این پدیده می‌باشد.

اگر چه تغییرات اقلیم، نقش بارزی در وقوع پدیده گرد و غبار دارد؛ اما بکار بردن تدابیری می‌توان این میزان وقوع این پدیده را کاهش داد. این روش‌ها بر پایه کنترل فرسایش بادی بوده و شامل مدیریت روش کشت، کشت مکانیکی و موانع رویشی است که هدف همه این روش‌ها، کاهش سرعت باد در سطح خاک بوسیله افزایش زبری سطح و یا افزایش سرعت آستانه که برای حرکت اولیه ذرات بوسیله باد است.

طبق بررسی‌های سازمان جهانی بهداشت هر ۱۰ میکروگرم در مترمکعب افزایش ذرات معلق باعث ۰/۲ تا ۰/۶ درصد اضافه مرگ و میرها (بر اساس همه عوامل مرگ) خواهد شد. مواجهه طولانی مدت با ذرات $PM_{2.5}$ نیز باعث افزایش ۶ تا ۱۳ درصدی مرگ و میر ناشی از بیماری‌های قلبی عروقی به ازای هر ۱۰ میکروگرم در مترمکعب افزایش این ذرات می‌شود. بسیاری از مطالعات نشان داده است که وقتی غلظت ذرات معلق ۱۰ میکرون و کمتر از ۲۰ میکروگرم در متر مکعب تجاوز می‌کند افزایش مرگ و میر، معنی دار می‌شود. با توجه به کاربرد آزبست در لنت ترمز کلاچ، غلظت الیاف آزبست در تهران رو به افزایش است و در اندازه‌گیری‌ها به طور متوسط ۰/۰۰۴۸ فیبر (لیف) در میلی لیتر هوا بوده که قاعدتا در هوای آزاد باید صفر باشد و در مجموع، ۵۰ برابر بیش از حد مجاز است.

آلودگی هوای داخل ساختمان و سرطان

آلودگی هوای داخل ساختمان

علاوه بر آلودگی هوای آزاد، آلودگی هوای داخل ساختمان (Household air pollution)، خطر جدی برای سلامت حدود ۳ میلیارد نفر جمعیتی است که در خانه‌های خود، پخت و پز و گرمایش را با استفاده زیست توده (بیومس)، سوخت جامد (مانند چوب، زغال چوب و زغال سنگ) و سوخت‌های نفتی و با اجاق‌های ناکارآمد انجام می‌دهند. اکثر این افراد فقیر هستند و در کشورهای کم و با درآمد متوسط زندگی می‌کنند. این روش‌های پخت و پز ناکارآمد هستند و از سوخت و فن آوری استفاده می‌کنند، در نتیجه مقدار آلاینده‌های هوای داخل خانه شامل ذرات کوچک دوده که تا اعماق ریه نفوذ می‌کنند، به میزان خطرناکی افزایش می‌یابد.

این خانه‌ها اغلب دارای تهویه نامناسب و ضعیف هستند؛ بنابراین، گاهی مقدار دوده در داخل خانه‌ها تا ۱۰۰ برابر مقادیر قابل قبول ذرات ریز می‌شود؛ در نتیجه سلامت زنان و کودکان که بیشتر وقت خود را نزدیک آشپزخانه می‌گذرانند، بشدت به مخاطره می‌افتد.

ارزیابی‌های WHO نشان داده است که سالانه ۳/۸ میلیون نفر بیماری منتسب به آلودگی هوای داخل ساختمان در نتیجه استفاده ناکارآمد و با احتراق ناقص از سوخت‌های جامد و نفت سفید برای پخت و پز و گرمایش ایجاد می‌شود. در میان این ۳/۸ میلیون مورد مرگ، ۲۷٪ در نتیجه پنومونی؛ ۱۸٪ از سکته مغزی؛ ۲۷٪ از

بیماری‌های اسکمیک قلبی؛ ۲۰٪ از بیماری انسداد ریه (COPD) و ۸٪ ناشی از سرطان ریه می‌باشد. علاوه بر این بیماری‌ها، شواهدی مبنی بر ارتباط بین آلودگی هوای داخل ساختمان و وزن کم هنگام تولد، سل، کاتاراکت، سرطان‌های نازوفارنکس و حنجره وجود دارد.

طبق نتایج مطالعه‌ای در ایران که مرگ و میر و ناتوانی (DALYs) منتسب به آلودگی هوای داخل ساختمان ناشی از کاربرد سوخت‌های جامد در بین سال‌های ۱۹۹۰ تا ۲۰۱۳ بررسی کرده است، میزان مصرف سوخت جامد در داخل ساختمان‌های تمام کشور از ۵٪/۲۶ در سال ۱۹۹۰ به ۰/۱۵ درصد در سال ۲۰۱۳ کاهش یافته است. در نتیجه کاهش شدید مصرف سوخت جامد در طی این سال‌ها، سال‌های زندگی با ناتوانی تعدیل شده (DALYs=disability adjusted life years) یا سال‌های از دست رفته عمر به دلیل بیماری، ناتوانی و یا مرگ زودرس منتسب به آلودگی هوای داخل ساختمان، ۹۷٪/۸ کاهش یافته است و از ۸۷۴۳۳ نفر در سال ۱۹۹۰ به ۱۸۸۹ در سال ۲۰۱۳ رسیده است. میزان سال‌های از دست رفته به علت مرگ زودرس منتسب به آلودگی هوای داخل ساختمان نیز در طی این سال‌ها حدود ۹٪/۵ کاهش یافته است.

استاندارد هوای پاک در ایران و سازمان جهانی بهداشت

یکی از مهمترین ارکان برنامه‌های کاهش آلودگی هوا در دنیا، استانداردهای کیفیت هوای آزاد بوده است که نقش چشمگیری در ارزیابی برنامه‌های کاهش داشته است. در مرداد ماه سال ۱۳۸۸ شورای عالی حفاظت محیط زیست، استانداردهای هوای پاک را برای سال‌های ۱۳۸۸، ۱۳۸۹ و ۱۳۹۰ تصویب نمودند و بر اساس اعلام معاونت حقوقی ریاست جمهوری مصوبه شماره ۱۰۴۵۰۲/ت/۴۲۷۴۱ مورخ ۸۸/۵/۲۴، استاندارد هوای پاک بر اساس قانون برنامه چهارم توسعه، بعد از سال ۹۰ فاقد اعتبار بوده و سازمان حفاظت محیط زیست بر اساس وظایف ذاتی خود مکلف به شناسایی استاندارد جهانی بوده و می‌بایست در انجام تکالیف خود استانداردهای جهانی را ملاک عمل قرار دهد. به همین دلیل و بر اساس بررسی‌های سازمان حفاظت محیط زیست، استاندارد هوای آزاد EPA را ملاک عمل قرار می‌دهد.

گرمایش جهانی

تغییرات آب و هوایی ناشی از فعالیت‌های بشر یکی از مشکلات عمده زیست محیطی است که در دو دهه اخیر توجه بسیاری از محافل علمی و سیاسی جهان را به خود جلب کرده است. معمولاً دگرگونی و تغییر در اقلیم، پدیده‌ای طبیعی است که در مقیاس زمانی چند هزار ساله رخ می‌دهد. اما تغییرات اقلیمی که اخیراً به وقوع پیوسته، در مقایسه با تغییرات اقلیمی دو میلیون سال پیش بسیار شدیدتر بوده است و زمین در طول دو دهه گذشته به اوج گرمای خود در دو هزار سال اخیر رسیده است.

آن چه این روزها از آن به عنوان گرمایش جهانی (Global warming) نام برده می‌شود در حقیقت افزایش میانگین درجه حرارت زمین در نزدیکی سطح آن است. تحقیقات دانشمندان نشان می‌دهد در طول یکصد سال گذشته میانگین دمای هوا در نزدیکی سطح زمین بین ۰/۱۸ تا ۰/۷۴ درجه سانتیگراد افزایش یافته است.

بررسی داده‌های درجه حرارت سطح زمین و اقیانوس در سطح جهانی به طور متوسط افزایش 0.85°C در طی سالهای ۱۸۸۰ تا ۲۰۱۲ را نشان می‌دهد.

جدول ۵ - استاندارد هوای آزاد ایران

نوع آلاینده	بازه زمانی	غلظت		توضیحات
		ppm	$\mu\text{g}/\text{m}^3$	
مونوکسید کربن	۱ ساعته	۳۵	۴۰۰۰	بیشتر از یکبار در سال نمی تواند از حد مجاز بالاتر باشد
	۸ ساعته	۹	۱۰۰۰	
دی اکسید گوگرد	۱ ساعته	۰/۰۷۵	۱۹۶	پرستتایل ۹۹٪ ماکزیمم غلظت ساعتی روزانه در میانگین سه سال متوالی
	۲۴ ساعته	۰/۱۴	۳۹۵	
دی اکسید ازت	۱ ساعته	۰/۱	۲۰۰	پرستتایل ۹۸٪ ماکزیمم غلظت ساعتی روزانه در میانگین سه سال متوالی
	سالانه	۰/۰۵۳	۱۰۰	میانگین سالانه
PM ₁₀	۲۴ ساعته		۱۵۰	نمی‌تواند بیش از یک بار در سال در میانگین سه سال متوالی از حد مجاز بیشتر باشد
PM _{2.5}	حداکثر ۲۴ ساعته		۳۵	پرستتایل ۹۸٪ در میانگین سه سال متوالی
ازن	حداکثر ۸ ساعته	۰/۰۷۰	۱۴۸	چهارمین مقدار ماکزیمم غلظت ۸ ساعته روزانه در سال در میانگین سه سال
	سالانه	۰/۰۰۵۷	۱۲	میانگین سالانه در میانگین روزانه سه سال
سرب	میانگین سه ماهه چرخشی		۰/۱۵	نباید از حد مجاز بیشتر شود
	سالانه		۰/۵	
بنزن	سالانه		۵	

تغییرات آب و هوایی به آشفته‌گی تحمیلی به موازنه انرژی کره زمین گفته می‌شود. انرژی از خورشید به صورت امواج کوتاه به زمین می‌رسد، بخشی از امواج کوتاه و عمده امواج بلند نور خورشید حین عبور از اتمسفر جذب می‌شود، بخشی از امواج کوتاهی که به زمین می‌رسد، به صورت امواج بلند مادون قرمز (گرمایی) دوباره به فضا فرستاده می‌شود؛ اما گازهای عمده اتمسفری که در برابر امواج کوتاه خورشید مانند شیشه عمل می‌کردند، اکنون مانع عبور امواج بلند شده و مانند سدی یا آنها را جذب کرده یا به زمین بر می‌گردانند. برآیند این پدیده سبب می‌شود که میانگین دما در سطح زمین به جای -19°C درجه سانتیگراد، $+14^{\circ}\text{C}$ باشد.

گازهایی که مانع عبور امواج بلند (امواج فروسرخ گرمایی) می‌شوند را بخاطر عملکردشان، گازهای گلخانه‌ای می‌نامند که شامل دی‌اکسید کربن، کلروفلوئوروکربن‌ها (CFCs)، اکسیدنیتروس، متان به همراه بخار آب

می‌باشند. این گازها امواج فروسرخ گرمایی منتشر شده از سطح زمین را جذب می‌کنند و سپس در فاصله زمانی کوتاهی پس از جذب، این امواج فروسرخ را در تمام جهات منعکس می‌کنند، بنابراین مقداری از امواج فروسرخ گرمایی مجدداً به سمت زمین هدایت شده و دوباره جذب می‌شوند، در نتیجه سطح زمین و هوای مجاور آن بیشتر گرم می‌شود. در این میان پدیده نگران کننده این است که با افزایش غلظت گازهای گلخانه‌ای مقدار بیشتری از امواج فروسرخ زمینی مجدداً به سمت زمین هدایت شود و از این راه میانگین دمای سطح زمین از 15°C تجاوز کند. این پدیده را اثر گلخانه‌ای افزوده می‌نامند.

اگرچه گرمایش جهانی و تغییرات اقلیم، در بعضی موارد بجای هم استفاده می‌شوند ولی در واقع دو مفهوم مجزا دارند. تغییرات اقلیمی به تغییرات قابل توجه در وضعیت زمین یا تغییرات درجه حرارت هوا می‌پردازد، که این تغییرات مدت زمان زیادی (معمولاً ده‌ها سال یا بیشتر) طول می‌کشد. تغییرات اقلیم ممکن است در نتیجه رخدادهای طبیعی یا نیروهای خارجی مانند تغییرات مداوم انسان ساخت (anthropogenic) در ترکیب اتمسفر یا استفاده از زمین ایجاد شود. در واقع تغییرات اقلیمی به طیف گسترده‌ای از پدیده‌های جهانی منجر شده است که عمدتاً ناشی از افزایش گازهای گلخانه‌ای در اتمسفر می‌باشد. این پدیده‌ها شامل روند افزایش دما می‌باشد که از طریق گرمایش جهانی توضیح داده شده است، همچنین تغییراتی مانند افزایش سطح دریا؛ ذوب شدن یخ‌های قطبی و یخچال‌های کوهستانی در سراسر جهان؛ تغییر فصل گل‌دهی گیاهان و رویدادهای شدید آب و هوایی مانند سیل و سونامی را شامل می‌شود.

از میان گازهای گلخانه‌ای، دی‌اکسید کربن دارای اهمیت ویژه‌ای است و مهمترین گاز گلخانه‌ای در اتمسفر پس از بخار آب در جذب اشعه مادون قرمز می‌باشد. اگر چه فراوانی بخار آب در اتمسفر بیشتر از سایر گازهای گلخانه‌ای است اما بدلیل اینکه در تشکیل بخار آب، انسان نقش مستقیمی ندارد، از طرف دیگر میزان موجودی بخار آب اتمسفر خود متأثر از میزان درجه حرارت هواست، در مطالعات نقش آن نادیده گرفته می‌شود هرچند مطالعات جدید صورت گرفته توسط ناسا در سال ۲۰۱۸، مهمترین نقش را در گرمایش زمین برای بخار آب قائل شده است.

بر اساس آخرین برآوردهای مجمع بین‌المللی تغییرات اقلیم (Intergovernmental Panel on Climate Change) در سال ۲۰۱۰، گاز دی‌اکسید کربن با منشاء سوخت‌های فسیلی و فرآیندهای صنعتی، ۶۵ درصد سهم از انتشار گازهای گلخانه‌ای را دارد؛ در حالی که سهم منابعی مانند جنگل‌زدایی، تجزیه بیومس و دیگر کاربری‌های زمین (Forestry and Other Land Use : FOLU) در این امر، ۱۱ درصد از کل می‌باشد؛ یعنی در مجموع حدود ۷۶ درصد سهم از انتشارات گازهای گلخانه‌ای بر عهده دی‌اکسید کربن است.

بر اساس همین برآورد، میزان انتشار گازهای متان (CH_4) و اکسید نیتروس (N_2O) به ترتیب ۱۶ و ۶/۲ درصد از این دسته گازها است. گازهای فلئوئورینه (F-gases) شامل هیدروفلوروکربن‌ها (HFCs)، پرفلوروکربن‌ها (PFCs) و سولفور هگزافلوراید (SF_6) که طول عمر تا ۱۷۰۰ سال در اتمسفر را دارند، نیز ۲ درصد از انتشار گازهای گلخانه‌ای را دارند.

گرچه گرم شدن کره زمین ممکن است منافع محلی را به همراه داشته باشد، از جمله کاهش مرگ و میر

زمستانی در آب و هوای معتدل و افزایش تولید مواد غذایی در مناطق خاص؛ اما اثرات کلی سلامتی تغییر اقلیم به شدت منفی است. چرا که تغییرات اقلیم بر مولفه‌های اجتماعی و محیط زیستی سلامت مانند، هوای پاک، آب آشامیدنی سالم، غذای کافی و سکونتگاه مناسب تاثیر می‌گذارد.

در واقع، میزان تاثیرات تغییرات اقلیمی در مناطق مختلف در طول زمان و با توجه به توانایی سیستم‌های مختلف محیط زیستی و اجتماعی برای کاهش یا انطباق با تغییرات، متفاوت خواهد بود.

یکی از نتایج ناشی از تغییر اقلیم، افزایش میانگین حداکثر دما در بعضی از نقاط دنیا می‌باشد. درجه حرارت بالای هوا، به طور مستقیم باعث مرگ و میر ناشی از بیماری‌های قلبی عروقی و تنفسی، به ویژه در سالمندان می‌شود. در طول مدت موج گرما در تابستان سال ۲۰۰۳، در اروپا بیش از ۷۰۰۰۰ مرگ و میر اضافی ثبت شد. همچنین درجه حرارت بالا، باعث افزایش مقدار ازن و سایر آلاینده‌های ثانویه ناشی از فعل و انفعالات اولیه آلاینده‌های موجود در هوا می‌شود که این آلاینده‌ها نیز میزان بروز بیماری قلبی عروقی و تنفسی را تشدید می‌کنند. به علاوه میزان پراکندگی گرده و پلن گیاهان در گرمای شدید بالاتر است. حضور این ترکیبات در هوای تنفسی موجب آسم می‌شود.

همانطور که ذکر شد، گرمایش جهانی موجب ذوب شدن یخ‌های قطبی و برهم زدن اقلیم جهان می‌گردد. افزایش گرمای زمین، میزان تبخیر کلی اقیانوسی را بالا می‌برد. این تبخیر کل بارش کلی کره زمین را افزایش خواهد داد. در وهله نخست افزایش بارش خوشحال کننده به نظر می‌رسد، اما این افزایش تعادل موجود در بارش را برهم خواهد زد، به طوری که مناطق با عرض جغرافیایی بالاتر بر میزان بارش آنها افزوده خواهد شد و مناطق با عرض جغرافیایی پایین‌تر از میزان بارش کاسته خواهد شد. همچنین زمان بارندگی در فصول جابجا شده و نیز شدت آن تغییر می‌کند. بدین صورت که بارش برف کم و باران زیاد می‌شود. بارش باران‌های ملایم کم و باران‌های سیل‌آسا و سونامی افزایش می‌یابد. تغییر الگوی بارش باران و برف، ضمن افزایش سطح آب دریاها، آزاد و کاهش سطح آب دریاچه‌ها، می‌تواند تاثیر عمیقی بر گونه‌های مختلف گیاهان و جانوران و سرانجام انسان‌ها داشته باشد.

خشکسالی و سیل در مناطق مختلف بر دسترسی افراد به آب آشامیدنی سالم و میزان آب بهداشتی اثر خواهد گذاشت و سلامت افراد با شیوع بیماری‌های منتقله از آب، بیماری‌های منتقله از طریق حشرات، حلزون‌ها و دیگر موجودات موزی، به خطر خواهد افتاد. در نتیجه تغییرات اقلیم، شیوع بیماری‌های نوپدید و بازپدید را در جوامع انسانی شاهد هستیم. بیماری‌های مالاریا و دانگ از بیماری‌هایی هستند که تغییرات اقلیم، شیوع گسترده آنها را در مناطقی که حتی در آنها بیماری ریشه کن شده بود، موجب شده است.

همچنین سیل و خشکسالی موجب تخریب و عدم بهره‌وری فعالیت‌های کشاورزی و دامداری شده و امنیت غذایی جوامع انسانی را به مخاطره می‌اندازد.

در حال حاضر، برآوردهای اثرات سلامت ناشی از تغییرات اقلیم، بسیار تقریبی است. با این وجود، ارزیابی سازمان بهداشت جهانی، با در نظر گرفتن تنها یک زیرمجموعه از تاثیرات بهداشتی و فرض بر ادامه رشد اقتصادی و پیشرفت‌های بهداشتی، به این نتیجه رسیده است که تغییرات اقلیم، باعث ایجاد حدود ۲۵۰۰۰۰ مرگ و میر اضافی در بین سال‌های ۲۰۳۰ تا ۲۰۵۰ شده و ۳۸۰۰۰ مرگ ناشی از گرمزدگی در سالمندان و ۴۸۰۰۰ مرگ به

علت اسهال، ۶۰۰۰۰ به علت مالاریا و ۹۵۰۰۰ مرگ به دلیل سوء تغذیه در دوران کودکی ایجاد خواهد کرد.

توسعه پایدار و اهداف مرتبط با آلودگی هوا

معروف‌ترین و جامع‌ترین تعریفی که تاکنون از رویکرد توسعه پایدار مطرح شده است، در گزارش برانت لند تحت عنوان "آینده مشترک ما" آمده است. بر اساس این تعریف، توسعه پایدار عبارت است، از توسعه‌ای که نیازهای نسل‌های کنونی جهان را تامین نماید، بدون اینکه توانایی نسل‌های آینده را در برآوردن نیازهای خود به مخاطره افکند و این توسعه پایدار، رابطه انسان با طبیعت در سراسر جهان است.

به عبارتی می‌توان گفت، توسعه پایدار، هر نوع فعالیت یا فرایندی است که ظرفیت و توانمندی انسان‌ها یا محیط زیست را برای تامین نیازهای بشر داشته و یا کیفیت زندگی بشر را افزایش دهد و هم زمان توازن بوم‌شناختی کره زمین را حفظ نماید. **محصول و نتیجه توسعه پایدار، ارتقای زندگی تمامی انسان‌ها در سرتاسر جهان است**، افرادی که در نتیجه این فرایندها و فعالیت‌ها، سالم، دارای سرپناه، غذا، پویا و جستجوگر بوده و به خوبی آموزش دیده و قادرند از اوقات فراغت خود لذت ببرند. به این ترتیب، توسعه پایدار، به مانند الگوهای کلاسیک توسعه، صرفاً استخراج و فرآوری منابع، توسعه کارخانجات، یا خرید و فروش و مبادله کالاها نیست، بلکه ابعاد مختلف زندگی بشر، نظیر برخورداری از بهداشت، امنیت اجتماعی، آموزش، حفاظت از محیط زیست و سایر مولفه‌های افزایش دهنده و تسهیل کننده مطلوبیت را نیز شامل می‌شود. توسعه پایدار فرایندی پیچیده است که فعالیت‌های متعددی در حوزه‌های مختلف اجتماعی، سیاسی، اقتصادی و محیط زیستی را شامل می‌شود.

اگرچه تاریخچه واژه توسعه پایدار به قرن ۱۷ و مفهوم مدیریت پایدار جنگل در خصوص تخریب جنگل‌های اروپا بر می‌گردد ولی اولین بار در سال ۱۹۸۰، این واژه توسط اتحادیه بین‌المللی حفاظت از طبیعت (IUCN) در برنامه استراتژی حفاظت جهان، بعنوان اولویت جهانی معرفی شد.

یکی از عواملی که نقش تعیین کننده‌ای در پیشبرد توسعه پایدار داشت اجلاس هزاره ملل متحد بود. این اجلاس، تداوم روندی بود که با کنفرانس سازمان ملل درباره محیط زیست و توسعه (اجلاس زمین) در سال ۱۹۹۲ آغاز شده بود. رهبران جهان در اجلاس هزاره که از ۶ تا ۸ سپتامبر ۲۰۰۰ به دعوت سازمان ملل متحد، تشکیل شد، درمورد مجموعه‌ای از هدف‌های قابل دستیابی در زمانی محدود و مشخص توافق کردند. در آن اجلاس رهبران ۱۴۷ کشور و مقامات عالی‌رتبه ۱۹۱ ملت، حضور داشتند. نتیجه این اجلاس تصویب اعلامیه هزاره ملل متحد (Millennium Development Goals) بود که سندی راهنما برای سده جدید بود و در آن کشورها متعهد شدند که با یکدیگر در زمینه ارتقاء توسعه و کاهش فقر تا سال ۲۰۱۵ میلادی همکاری نمایند. در این اعلامیه، هشت آرمان به منظور دستیابی به توسعه پایدار تعریف شده بود.

با نزدیک شدن به پایان دوره تعیین شده برای تحقق آرمان‌های توسعه هزاره در سپتامبر ۲۰۱۵، جامعه جهانی "آرمان‌های توسعه پایدار" را به عنوان دستور کار مشترک همه کشورها برای دستیابی به توسعه پایدار به تصویب رساند. تا این اهداف، جایگزین اهداف توسعه هزاره (MDGs) شوند و ملاک و معیاری برای ارزیابی فعالیت‌های بشر به طور عام و دولت‌ها به طور خاص، در خصوص توسعه پایدار در چند دهه آینده شوند. آرمان‌های

توسعه پایدار (SDGs) که از سال ۲۰۱۶ جایگزین توسعه هزاره شد، در ۶ زمینه، ۱۷ آرمان و ۱۶۹ هدف مدت‌دار تعریف شده‌اند.

اگرچه در ۱۷ آرمان توسعه پایدار، مستقیماً به آلودگی هوا به عنوان یکی از بزرگترین معضلات جامعه امروزی بشر، پرداخته نشده است؛ اما می‌توان ادعا نمود که همه آرمان‌ها برای دستیابی به هوای پاک، متضمن و مکمل خواهند بود. بطور مثال آرمان شماره ۴ یعنی تضمین آموزش فراگیر، منصفانه، و با کیفیت و پیشبرد فرصت‌های یادگیری مادام‌العمر برای همگان، می‌تواند متضمن افزایش آگاهی‌های جامعه در خصوص محیط زیست و لزوم حفاظت از آن باشد. به‌هرحال بحث آلودگی هوا در چند آرمان و چند هدف از مجموعه اهداف آرمان‌ها مورد توجه و قابل ارزیابی در نظر گرفته شده است.

لزوم توجه به کاهش آلودگی هوا و اثرات ناشی از آن، در هدف شماره ۹ از آرمان ۳ تحت عنوان "ایجاد زندگی سالم و ارتقای رفاه برای همگان و در تمامی سنین" بطور مستقیم مورد توجه قرار گرفته است هدف شماره ۹ از آرمان ۳ با رویکرد کاهش قابل توجه میزان مرگ و میر بیماری‌های ناشی از آلودگی و آلاینده‌های مواد شیمیایی خطرناک، هوا، آب و خاک و آلاینده‌ها تا سال ۲۰۳۰، توجه به خطرات ناشی از آلاینده‌ها در محیط زیست و نیز هوا را از اهداف مهم مورد توجه به دولت‌ها برای بهبود سلامت شهروندان، در اولویت قرار داده است. شاخص قابل ارزیابی مرتبط با آلودگی هوا در این هدف، عبارت از "نرخ مرگ و میرهای ناشی از آلودگی هوای آزاد و داخل خانه" می‌باشد.

همچنین معضل آلودگی هوا در آرمان‌های شماره ۷، ۹، ۱۱ و ۱۳ نیز مورد توجه قرار گرفته است. آرمان ۷ از اهداف توسعه پایدار، تحت عنوان "تضمین دسترسی همگانی به انرژی مقرون به صرفه، قابل اتکاء، پایدار و نوین"، آرمانی است که بطور مستقیم در بهبود کیفیت هوای آزاد و داخل خانه نقش دارد. این آرمان از ۳ هدف اصلی تشکیل شده است که شامل، (هدف ۷-۱)، تضمین دسترسی همگانی به خدمات انرژی مقرون به صرفه، مطمئن و مدرن تا سال ۲۰۳۰؛ (هدف ۷-۲)، افزایش معنی‌دار سهم انرژی‌های تجدیدپذیر در ترکیب انرژی جهانی تا سال ۲۰۳۰؛ (هدف ۷-۲)، افزایش دو برابر بهبود کارایی انرژی تا سال ۲۰۳۰، می‌باشند. این اهداف خود نشان‌دهنده سهم این آرمان و اهداف ذیربط، در صورت حصول به آن، در کاهش آلودگی هوا در سطح منطقه‌ای، ملی و فراملی می‌باشند. دولت‌ها در این آرمان، موظفند با گسترش زیرساخت‌ها و ارتقاء فناوری، برای تامین خدمات انرژی‌های نو و پایدار و نیز ارتقای همکاری‌های بین‌المللی برای تسهیل دسترسی به پژوهش و فناوری‌های انرژی پاک، در راستای حصول به این آرمان، تلاش نمایند.

هدف شماره ۴ از آرمان ۹ با عنوان برپایی زیرساخت انعطاف‌پذیر، پیشبرد صنعتی شدن فراگیر و پایدار و تحکیم نوآوری نیز با در نظر گرفتن لزوم کاهش آلودگی ناشی از صنعت، کاهش آلودگی هوا در کشورها را تا سال ۲۰۳۰ از اهداف مهم و قابل توجه قرار داده است. این هدف، لزوم ارتقاء زیرساخت‌ها و مقاوم‌سازی صنایع به منظور افزایش پایداری آنها و افزایش کارایی مصرف منابع و ایجاد فناوری‌ها و فرایندهای صنعتی پاک و سازگار با محیط زیست در دستور کار کشورها قرار داده است. به عبارتی دولت‌ها باید با ایجاد تمهیدات تشویقی و تنبیهی، صنایع را موظف به تغییر سوخت و نیز تغییر فرایند به سوخت‌های پاک و فرایندهای سازگار با محیط زیست نمایند و بدین وسیله سهم قابل توجهی در کاهش آلاینده‌های هوا ایفا نمایند. شاخص مورد بررسی در این آرمان کاهش،

انتشار دی اکسید کربن به ازای هر واحد ارزش افزوده است که از عوامل اصلی ایجاد کننده تغییر اقلیم است. هدف شماره ۲ از آرمان ۱۱، هدف تامین و تدارک دسترسی همگانی به سیستم حمل و نقل ایمن، ارزان، در دسترس و پایدار، بهبود ایمنی جاده‌ها به ویژه توسعه حمل و نقل عمومی، با توجه به نیازهای افراد آسیب پذیر جامعه یعنی کودکان، معلولان و سالمندان تا سال ۲۰۳۰، از اهداف توسعه پایدار دولت‌ها قرار داده است. مطالعات مختلف نقش قابل توجه حمل و نقل عمومی را در کاهش آلاینده‌های هوا نشان داده است. همانطور که گفته شد، تغییرات اقلیمی، زنگ خطر را برای جوامع انسانی به صدا درآورده است که در آرمان ۱۳ اهداف توسعه پایدار با عنوان اقدام فوری برای مبارزه با تغییرات اقلیمی و آثار آن، به طور ویژه به این موضوع، توجه شده است.

برخی از باورهای بهداشتی در طب نیاکان (پزشکی و بهداشت در ایران باستان):

به عنوان حسن ختام این گفتار، اشاره‌ای به اهمیت "هوا" از دیدگاه ابن سینا می‌نماییم:

- هوای خوب و مطلوب هوایی است که آزاد باشد و مواد خارجی از قبیل انواع بخار و دود با آن نیامیخته باشد و همچنین در بین دیوارها و سقف محبوس نباشد و آن نیز در صورتی است که تباهی فراگیر بر هوا عارض نشده باشد وگرنه هوای جاهای سرپوشیده، سالم تر از آن است.
- هوای آزاد و دور از تباهی و ناخالصی، آن است که صاف و پاکیزه باشد، بخار مسیل‌ها، جنگل‌ها، گردشگاه‌ها، کشتزارها و بیشه‌زارهای متراکم و درهم و درخت‌های بدگوهر با آن نیامیخته باشد و از گندزارها و بوی بد به دور باشد.
- هوای آزاد، لازم است علاوه بر شرایط مذکور، از نسیم‌های مطبوع، مدد یابد و از آن بی بهره نباشد.
- بادهای سلامت بخش غالباً در بلندی‌ها و جلگه‌های هموار می‌وزند
- هوایی نامطلوب است که در زمین‌های پست و دره‌ها محبوس باشد، همین که خورشید طلوع کرد بزودی گرم شود و به محض غروب خورشید بزودی سرد گردد
- هوایی که در بین دیواره‌های نمناک که در آن‌ها آهک بکار رفته است و در بناهای تازه ساخته محبوس شده است نیز ناپسندیده است.
- نشانه هوای خوب آن است که تنفس را تسهیل کند و به هیچ وجه گلو را نگیرد و نفس را به اشکال

نیاند/زد {K1FA2T2J1F5} . (ابن سینا - قانون در طب)

... اگر یکی از کیفیات هوا بسیار زیاده‌تر و یا بسیار کمتر از حد لازم گردد نوعی تعفن در هوا پدید می‌آید که شباهت به گندیدگی آب مرداب‌های متعفن دارد، گوهر هوا به تباهی می‌گراید و همه‌گیری، پدید می‌آید. (ابن سینا - قانون در طب)

1. Sterne A. C. et al (1984) Fundamentals of air pollution 2nd ed., Academic press PP 3-17.
2. Heinsohn, R.J. and Kabel, R.L. (199), Sources and control of Air pollution, Prentice Hall New Jersey PP 652-666.
3. WHO (1987) Air quality guidelines for Europe, WHO Regional publication series 23/PP 315-323, 338-356.
4. U.S. Department of Health, Education and welfare, Environmental Health service (1970) , Air quality criteria for carbon monoxide PP 8-1 to 8-11 and ۹-۱ to 9-14.
5. U.S. Department of Health Education and welfare Environmental Health services (1970) Air quality criteria for photochemical oxidants, U.S. Government printing office, Washington D.C. Parts 9 and 10 .
6. Environmental protection Agency (1971) Air quality for oxygen oxides. Air pollution control office, Washington D.C. parts 9 and 10 .
7. Vigliani E.C. (1979), Leukemia associated with benene :exposure, Anals of the New York Academy of sciences 271 (143-151) .
8. Jeremiy Colls (1997), Air pollution an introduction, E & FN SPON London.
9. Lende R, Huygen C, Jansen-Koster EJ, Knijpstra S, Peset R, Visser BF, Wolfs EH, Orie NG. (1975), A temporary decrease in the ventilatory function of an urban population during an acute increase in air pollution, Bulletin European de physiopathologie respiratory 11:31-43 .
10. Sorensens at al. (1983); Annoyance reactions. In Ewetz, L & camner P., ed. Health risks resulting from exposure to motor vehicle exhausts; Report to swedish Government committee on automotive air pollutions, Stockholm, National Institute of Environmental Medicine.
11. Air quality control Co. (1997), Tehran Transport Emission Reduction project, part 2-15 .
12. Hemmiki,k (1994), cancer risk of air pollution, Epidemical evidence., Environmental health perspectives Vol. 102 sup. October 4.
13. Revised WHO air quality guide lines for Europe second edition. (1998) CEHA News letter No. 24 April 1998.
14. Martonen TB, Zhang Z, and Yang y. (1993), Fluid dynamics of human larynx and upper tracheobronchial air ways. Aerosol Science and technology Vol. 19 pp. 133-156.
15. WHO. Ambient (Outdoor) Air Quality and Health (fact sheet). 2014.
16. WHO. Household air pollution and health. Fact sheet 2014.
17. Abtahi M, Koolivand A, Dobaradaran S, Yaghmaeian K, Mohseni-Bandpei A, Khaloo SS, et al. National and sub-national age-sex specific and cause-specific mortality and disability-adjusted life

years (DALYs) attributable to household air pollution from solid cookfuel use (HAP) in Iran, 1990-2013. *Environ Res* 2017; 156:87-96.

18. Faridi S, Shamsipour M, Krzyzanowski M, Künzli N, Amini H, Azimi F, et al. Long-term trends and health impact of PM 2.5 and O₃ in Tehran, Iran, 2006–2015. *Environment international* 2018; 114:37-49.23.

19. Hadei M, Hopke PK, Nazari SSH, Yarahmadi M, Shahsavani A, Alipour MR. Estimation of mortality and hospital admissions attributed to criteria air pollutants in Tehran metropolis, Iran (2013-2016). *Aerosol Air Qual Res* 2017; 17:2474-81.

20. IPCC. Synthesis Report Summary for Policymakers. 2014. URL: https://www.ipcc.ch/pdf/assessment-report/ar5/syr/AR5_SYR_FINAL_SPM.pdf 2014.

21. Hansen K. Water vapor confirmed as major player in climate change. 2008. https://www.nasa.gov/topics/earth/features/vapor_warming.html

22. WHO. Health in 2015: from MDGs, millennium development goals to SDGs, sustainable development goals. 2015.

۲۳ - ابن سینا حسین. قانون در طب، کتاب اول، فن دوم. بانک اطلاعاتی الکترونیک، به کوشش: حسین حاتمی. <https://sites.google.com/site/avicennacanon1a/canon-01/k1fa2-hm>. [Last accessed on 2019 March 23].

۲۴ - غیاث الدین منصور. آلودگی هوا (ترجمه) چاپ سوم ۱۳۷۸ - انتشارات دانشگاه تهران صفحه ۴۱۰ تا ۴۱۵.

۲۵ - غیاث الدین منصور (۱۳۷۸)، آلودگی هوا ترجمه از پرکینز، انتشارات دانشگاه تهران صفحات ۸-۶.

۲۶ - غیاث الدین منصور (۱۳۸۰)، آلودگی‌های ترافیک و اثرات آن بر جامعه. مجموعه مقالات دومین کنفرانس ترافیک تهران.

۲۷ - معاونت پژوهشی وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی (۱۳۷۲) بررسی آلاینده‌های هوای شهر تهران (گزارش).

کتاب جامع

بهداشت عمومی

فصل ۴ / گفتار ۶ / دکتر پروین نصیری

آلودگی صوتی

فهرست مطالب

۴۷۷.....	اهداف درس
۴۷۷.....	مقدمه
۴۷۸.....	مطالعات انجام شده در ایران
۴۸۰.....	مطالعات انجام شده در سایر کشورها
۴۸۱.....	صدا : تعریف و کلیات
۴۸۲.....	تواتر
۴۸۲.....	سرعت انتشار
۴۸۳.....	طول موج و انواع انتشار
۴۸۳.....	کمیت صدا
۴۸۵.....	تراز شدت دسی بل
۴۸۶.....	فشار صوت و تراز فشار صوت
۴۸۶.....	تراز بلندی : مقیاس فان
۴۸۶.....	اندازه گیری تراز فشار صدا
۴۸۷.....	واژه‌های مرتبط با آلودگی صدا
۴۸۷.....	تراز صدا
۴۸۷.....	وزن یافته
۴۸۷.....	اثرات صدا بر روی انسان
۴۹۰.....	برنامه‌های حفاظت از شنوایی
۴۹۲.....	منابع

آلودگی صوتی Noise pollution

دکتر پروین نصیری

دانشکده بهداشت و انستیتو تحقیقات بهداشتی، دانشگاه علوم پزشکی تهران

اهداف درس

انتظار می‌رود فراگیرنده، پس از گذراندن این درس، بتواند:

- مفهوم آلودگی صوتی و اهمیت بررسی آن را شرح دهد
- سابقه تاریخی پژوهش‌های انجام شده در زمینه آلودگی صوتی در صنعت و محیط را توضیح دهد
- مفاهیم مطروحه در آلودگی صوتی را بیان کند
- واژه‌های مرتبط با آلودگی صوتی را توضیح دهد
- اثرات آلودگی صدا بر انسان را طبقه بندی نماید
- اثرات صدا بر سیستم شنوایی را شرح دهد
- اثرات غیرشنیداری صدا را توضیح دهد
- اهداف برنامه حفاظت از شنوایی را شرح دهد
- مراحل مختلف اجرای برنامه حفاظت از شنوایی را بیان نماید
- ضرورت اجرای برنامه‌های حفاظت از شنوایی در صنعت را گوشزد نماید.

مقدمه

نیاز به صنعت در جوامع گوناگون، ایجاد کارخانه‌ها و صنایع تولیدی مختلف را به دنبال داشته است. صنعتی شدن نیز سبب گردیده تا نیروی انسانی شاغل در تماس همیشگی با وسایل ماشینی و تجهیزات قرار گیرد.

اثرات ناشی از استفاده گسترده از وسایل ماشینی و تجهیزات صنعتی به صورت مواجهه انسان‌ها با مخاطرات گوناگون در محیط کار خودنمایی می‌کند. یکی از انواع مخاطرات در محیط کار، انتشار صدای آزار دهنده و ارتعاشات ناشی از کار کردن خط تولید صنعتی است. علاوه بر این رشد سریع تکنولوژی در تمام زمینه‌ها و همچنین افزایش جمعیت سبب گردیده تا انسان‌ها نه تنها در زندگی شغلی و اجتماعی خود که حتی در خارج از محیط کار نیز در معرض صداهای ناهنجار ناخواسته با شدت‌های گوناگون قرار گیرند. از جمله می‌توان به مواجهه انسان با صدای ناشی از کار کردن وسایل الکتریکی خانگی، وسایل ارتباط جمعی مانند رادیو و تلویزیون، صدای ناشی از حرکت وسایل حمل و نقل در شهرها و حتی خارج از شهرها، صدای ناشی از ماشین آلات مختلف ساختمان سازی و حتی در محیط‌های کار اداری صدای ناشی از ماشین‌های تایپ و غیره اشاره داشت.

هر چند امواج صوتی به عنوان عاملی ضروری در زندگی انسان به حساب می‌آیند، زیرا به وسیله آن امکان ارتباط با دیگران فراهم شده یا از خبر وقوع حادثه‌ای آگاه می‌شویم، اما در پاره‌ای از موارد و در شرایط خاص شنیدن این امواج صوتی و با عوامل ضروری، چندان خوش آیند نیست. آن دسته از امواج صوتی که به صورت ناخواسته منتشر می‌شوند و می‌توانند برای شنوایی آزاردهنده باشند، **سرو صدا (Noise)** یا **آلودگی صوتی (Noise pollution)** نامیده می‌شوند.

بهترین و ساده ترین عاملی که تفاوت بین صدا و آلودگی صوتی را تشخیص می‌دهد، تفاوت بین احساس و ذهنیت آن است که به ما می‌گوید اولی صدای خواسته و دومی صدای ناخواسته و آزاردهنده است. این تعریف در برگرفته نوع صوت نمی‌شود. برای مثال، **گفتار (Speech)** که در اکثر موارد صدای خواسته است. هنگامی که از منزل یا آپارتمان همسایه و یا در محل کار از اتاق مجاور شنیده می‌شود می‌تواند مانند سرو صدا آزار دهنده، احساس شود و آلودگی صوتی ارزیابی گردد. از طرف دیگر صدای برخاسته از دستگاه تهویه که محل آسایش به حساب می‌آید با غلبه بر گفتار ناخواسته و نابجا می‌تواند صدای خواسته محسوب شود.

موضوع آلودگی صوتی و اثرات بهداشتی ناشی از آن تنها به صداهای صنعتی و محیط کار محدود نمی‌شود. هر چند که اثرات سوء ناشی از کارکنان با صدای صنعتی قابل بررسی جدی بوده و حتی محیط اطراف را تحت تاثیر قرار می‌دهد، لذا موضوع آلودگی صوتی را می‌توان شامل دو بخش عمده دانست، صنعت و محیط زیست.

آلودگی صوتی در ترازهای بالای فشار صوت (بیش از ۸۵ دسی بل) باعث اثرات مستقیم بر روی اندام شنوایی شامل تغییر موقت آستانه شنوایی (Temporary Threshold Shift : TTS) و در صورت تماس طولانی ایجاد افت دائم شنوایی (Permanent Threshold Shift : PTS) می‌گردد. اما در محدوده‌ای از ترازهای پایین‌تر (بین ۵۰ تا ۸۰ دسی بل) اثرات عمده آن تحت عناوین آزاردهندگی (Annoyance)، مزاحمت (Disturbance)، اختلال در آسایش (Bother) و ناخواسته بودن (Intrusion) قلمداد می‌شود، به عبارت دیگر قسمتی از اثرات صدا مربوط به تاثیر آن بر روی دستگاه عصبی نباتی و وضع روانی و رفتاری افراد است.

مطالعات انجام شده در ایران

پس از شکل گرفتن گروه بهداشت حرفه‌ای در دانشکده بهداشت در سال ۱۳۵۱ برای اولین بار مسئله

سروصدای محیط کار از نظر علمی در یک کارخانه نساجی، مورد بررسی قرار گرفت، نتایج حاصله از این بررسی نشان داد که شدت صوت در این صنایع به حدی است که احتمالاً به قدرت شنوایی لطمه می‌زند. مطالعه دیگری که در همین زمینه در سال ۱۳۵۱ بر روی کارگران بافنده انجام گرفته گویای همان نتیجه فوق است. ضمناً پژوهش دیگری در سال ۱۳۵۶ برای مطالعه تاثیر عواملی چون شدت صدا، سابقه کار و استراحت ضمن کار روزانه بر روی افت شنوایی حاصله در کارگران هم زمان با اندازه گیری و تجزیه و تحلیل صدای محیط کار در سه محیط مختلف انجام شده که با در نظر گرفتن ضوابطی ۸۴۴ نفر از کل کارگران شاغل در این صنایع انتخاب و آزمایش سنجش شنوایی گردیدند. بررسی نتایج حاصل از آزمایش سنجش شنوایی و شدت صوت نشان داد که میزان افت شنوایی حاصله در کارگران رابطه مستقیم با شدت صدای موجود در محیط کار و سابقه خدمت داشته و در مقابل استراحت ضمن کار روزانه تاثیر معکوس در این زمینه دارد. در تحقیق دیگری که در سال ۱۳۶۲-۱۳۶۱ در زمینه افت دائم و موقت آستانه شنوایی در اثر سروصدای محیط کار نساجی بر روی ۱۵۷ نفر کارگر نساج صورت گرفته مشخص شده است که:

- ۱ - کارگران جوان حساسیت بیشتری به سروصدای محیط کار داشته و در نتیجه در کلیه فرکانس‌ها بخصوص در فرکانس ۴۰۰۰ هرتز افت دیده می‌شود، در صورتی که در کارگران مسن تر افت کمتر می‌باشد
- ۲ - افت دائم در کارگران مسن تر و با سابقه بیشتر مشاهده شده و بطور کلی نتیجه تحقیق گویای ارتباط مستقیم صدای بالاتر از حد مجاز بر روی آستانه شنوایی و ایجاد کری شغلی می‌باشد.
- پژوهش دیگری در زمینه تاثیر مستقیم شدت صدا بر کاهش آستانه شنوایی در محیط کار آهنگری‌ها در سال ۱۳۶۰ بر روی ۷۰۷ نفر کارگر شاغل به عمل آمده که نتایج بررسی به شرح زیر می‌باشد:
- ۱ - صدای زیاد در کارگاه‌های آهنگری موتناژ بویژه اطراف فرکانس ۴۰۰۰ سیکل در ثانیه تولید افت در آستانه شنوایی کرده است. میزان افت شنوایی با افزایش شدت صدا و زیاد شدن زمان مواجهه بیشتر شده است
- ۲ - در کارگرانی که مدت زیادی در معرض صدا بوده‌اند از نظر شنوایی عقب افتادگی اجتماعی ایجاد شده است
- ۳ - شدت صدای ۸۵ دسی بل A و به بالا افت شنوایی قابل اندازه گیری بوجود آورده است.
- مطالعه دیگری که در سال ۱۳۶۳ تحت عنوان اختلالات شنوایی و گفتاری ناشی از کار در کارگران مشاغل مختلف (بخار، آهنگر، پرس کار) انجام پذیرفته نمایانگر آنست که:
- ۱ - کارگرانی که در تماس با صداهای ضربه‌ای هستند دچار ضربه‌های صوتی (Acoustics Trauma) می‌شوند. به این مفهوم که منحنی شنوایشان در فرکانس ۴۰۰۰ هرتز افت دارد
- ۲ - کارگرانی که در تماس با صداهای ممتد هستند، کم شنوایشان ابتدا در فرکانس ۴۰۰۰ هرتز آغاز شده و به سایر فرکانس‌ها (۳۰۰۰-۶۰۰۰ هرتز) گسترش می‌یابد
- ۳ - نتایج حاصله از بررسی وضعیت گفتاری - صوتی کارگران فوق الذکر نشان می‌دهد که اکثر آنها دچار

گرفتگی صدا (Dysphonia) با درجات مختلف می‌باشند.

مطالعات انجام شده در سایر کشورها

در بررسی دیگری که در مرکز بهداشت حرفه‌ای دانشگاه دانیو اسکاتلند در بین سال‌های ۱۹۷۰-۱۹۶۹ تحت عنوان اثرات اجتماعی کاهش شنوایی در نتیجه صداهای ناشی از ماشین‌های بافندگی بر ریبو ۹۶ نفر کارگر انجام گردید، نتایج زیر به دست آمد:

- ۱ - کاهش آستانه شنوایی در بین کارگران بافنده بیش از گروه شاهد بود
 - ۲ - بافندگان در درک صحبت ضعیف تر از گروه شاهد بودند
 - ۳ - بافندگان از نظر عقب افتادگی اجتماعی از نقطه نظر شنوایی نسبت به گروه شاهد درصد بیشتری بودند
 - ۴ - نه درصد از بافندگان از وسایل کمک شنوایی نظیر سمعک استفاده می‌کردند، در صورتی که در گروه شاهد هیچ یک از وسایل کمکی شنوایی استفاده نمی‌کردند.
- پژوهشی که در سال ۱۹۷۸ بر روی ۱۰۰ کارگر مرد تحت عنوان تاثیر حساسیت‌های فردی بر روی اثرات صدا از نظر کاهش قدرت شنوایی انجام گرفت، تاثیر عواملی چون سن، سابقه تماس با صدا، اختلالات قلبی و عروقی، دیابت و اعتیاد به سیگار بر روی افراد تحت مطالعه ارزشیابی گردید. نتایج حاصله از این مطالعه نشان داد که:
- ۱ - علاوه بر تاثیر مستقیم سن و سابقه کار، اعتیاد به سیگار نیز با کاهش شنوایی ارتباط مستقیم دارد
 - ۲ - هیچگونه ارتباطی بین کاهش شنوایی و اختلالات قلبی و عروقی، دیابت به دست نیامد.

پژوهش‌های انجام شده در زمینه اثرات صدا بر انسان

با وجود قوانین و دستورالعمل‌های مناسب جهت جلوگیری از انتشار آلودگی صدا در نواحی مختلف شهری در کشورهای مختلف دنیا هنوز بررسی آلودگی صدا یکی از موضوعات مهم تحقیقاتی نیز به شمار می‌رود. بطوری که نتیجه این تحقیقات مستمر معمولاً منجر به کاهش تراز فشار صوت مجاز از سوی مراجع بین المللی و ملی می‌گردد: در سال ۱۹۹۰ در لهستان تحقیقی توسط Gorynski, Koszarng تحت عنوان مواجهه معلمان و دانش آموزان با صدا انجام شد. صدای موجود در مدرسه مورد مطالعه ناشی از فعالیت کودکان تراکم بیش از حد در کلاس‌ها، عدم وجود وسایل و مواد آکوستیکی بوده است. در بررسی به عمل آمده، تراز فشار صوت گستره (60-95 dBA) با حداکثر 80 dBA داشته است. گاهی تراز فشار صوت اندازه گیری شده در حد تراز فشار صوت صنعتی بوده است. این وضعیت در مورد دفاتری مثل دفتر پزشک مدرسه، مدیر مدرسه، اتاق قرائت و دفتر آموزگاران صدق می‌کند و معمولاً در این فضاها اصول کنترل صدا رعایت نشده است.

مطالعه‌ای توسط W-Baumbah و همکارانش در آلمان در زمینه جنبه‌های جدیدی از مشکل صدای ترافیک در داخل شهر در سال ۱۹۹۰ انجام گرفته است. محققین، میزان آرامش افرادی را که در مناطق مختلف شهر زندگی می‌کنند و ارتباط آن را با تراز معادل، L_{eq} و تراز حداکثر L_{max} ، صدای ترافیک و همچنین ارتباط آن را با کاهش صدا بررسی می‌کنند و علاوه بر آن نتایج اثرات صدای ترافیک را روی ساکنین قبل و بعد از کاهش

بار ترافیک نشان داده‌اند. یک مطالعه جامعه شناسی راجع به اثرات صدای ترافیک و استرس ناشی از آن توسط B. Schulze و همکاران در شهر Erfurt آلمان انجام شد. نمونه‌های مورد مطالعه به صورت تصادفی از میان ساکنین شهر انتخاب گردید و میزان ناراحتی و آزدگی در میان آنها مورد مقایسه و مطالعه قرار گرفت. با اندازه گیری میزان صدا و تعیین ارتباط آن با ناراحتی یک حد آستانه مبتنی بر آسایش افراد به دست آمد.

در سال ۱۹۹۱ نتیجه تحقیقات I. Kawabata در ژاپن در زمینه اثرات صدای ترن‌های Tohoku Shinkansen با سرعت‌های زیاد بر محیط زندگی دانش آموزان، منتشر شده حداکثر سرعت این ترن‌ها در مارس ۱۹۸۵ از ۲۱۰ کیلومتر بر ساعت به ۲۴۰ کیلومتر بر ساعت افزایش داده‌اند. در این بررسی، میزان صدا اندازه گیری شده و از طریق پرسشنامه مطالعه‌ای بر روی دانش آموزان و مادران آن‌ها صورت گرفت. در فاصله ۲۵ متری از خط آهن تراز صدا از ۷۳ به ۷۶ دسی بل افزایش یافته و در کنار ریل میزان تراز فشار صوت از ۷۷ دسی بل افزایش را نشان داده است. وقتی ترن با سرعت ۲۱۶ Km/hr حرکت می‌کند تراز صدا در محیط کلاس ۶۷ دسی بل گزارش شده است. بیشترین ناراحتی گزارش شده، اختلال در شنیدن و گفتار بوده است. در محیط خانه بیشترین ناراحتی ناشی از ارتعاش ساختمان خانه، اختلالات در تصاویر تلویزیونی و اختلال در شنیدن و میزان ناراحتی گزارش شده در مادران، بیش از کودکان بوده است.

به منظور بررسی اثر صدای ناشی از ترافیک بر روی مراحل و کیفیت خواب، Rylander و Ohrstrom تحقیقی بر روی ۲۸ نفر با سنین ۲۰ الی ۲۹ سال انجام دادند. نتایج تحقیق نشان داد که کیفیت خواب این افراد با افزایش صدا به میزان 60 dB کاهش می‌یابد و این کاهش به ازای ۱۶ تردد صوتی در شب معنی دار است. Kuno و Hyashi در سال ۱۹۹۳ مطالعه‌ای روی میزان صدا در مناطق مسکونی شهرهای ناگویای ژاپن و پکن انجام داده اند. تراز صوت در مدت زمان یک شبانه روز انجام گرفته و بررسی اجتماعی واکنش ساکنین نسبت به صدا صورت گرفته است نتایج این پژوهش نشان داده است که توزیع تراز صدا در هر دو شهر تقریباً مشابه است ولی واکنش ساکنین این دو شهر نسبت به صدا کاملاً متفاوت بوده است ؟

صدا : تعریف و کلیات

صدا می‌تواند به طرق مختلف که بستگی به نحوه مطالعه ما دارد تعریف شود. صدا یک موج فیزیکی، یا ارتعاشی مکانیکی و یا به زبان ساده، یک سری تغییرات فشار، در یک فراگیر (Mediune) کشسان (Elastic) است. در مورد صدای هوابرد، فراگیر کشسان هواست. برای صوت پیکری فراگیر کشسان، بتن، فولاد، چوب، شیشه و ترکیباتی از این مواد است. در این گفتار، صدا را ساده تر و محدود تر تعریف می‌نماییم. یعنی صدا را با علائم قابل شنیدن تعریف می‌کنیم. ولی این بدان معنا نیست که علائم مادون صوت و فراصوت، جزء صدا نیستند و حتی منظور این نیست که آیا صداهای غیرقابل شنیدن برای انسان وجود دارد یا خیر. صداهایی که نمی‌توانیم بشنویم معمولاً به این بحث مربوط نمی‌شوند. برای روشن تر شدن مطلب، همیشه فرض بر این است که شنونده، جوانی است با قدرت شنوایی طبیعی در گستره ۲۰ تا ۲۰۰۰۰ هرتز. با این فرضیات، صدا به صورت یک سری از تغییرات فشار، تعریف می‌شود. در هوا، این تغییرات فشار شکل تراکم و انبساط را به خود می‌گیرد. صدای یک

زنگ، صوت خالص (Pure tone) را بطور یکنواخت در تمام جهات پخش می‌کند، یعنی از پخش این صدا سطح موج دایره‌ای بوجود می‌آید.

باید توجه داشت که تغییرات فشار، حامل اطلاعات صوتی در جهت سطح موج حرکت می‌کند یعنی طولی. این بر خلاف علائم رادیویی است، برای مثال در علائم رادیویی، موج به صورت طولی حرکت می‌کند ولی اطلاعات یعنی آمایش، بر حسب ارتفاع موج و شکل آن تشریح می‌شود یعنی عرضی. بنابراین *صدا حرکت موجی مکانیکی طولی است.*

تواتر

تعداد دفعاتی که چرخه تراکم و انبساط هوا در واحد زمان روی دهد، تواتر صدا تعریف می‌شود. برای مثال اگر ۱۰۰۰ چرخه در یک ثانیه روی دهد تواتر (Frequency) صدا ۱۰۰۰ CPS (۱۰۰۰ هرتز) است. در صدا، مفهوم تواتر اغلب به واژه‌ای به نام "نواک" (Pitch) که از موسیقی گرفته شده است، اطلاق می‌شود. هر قدر تواتر بیشتر باشد، نواک بیشتر است و بر عکس. گستره تقریبی تواتر برای شنوایی یک جوان سالم، بین ۲۰ تا ۲۰۰۰۰ هرتز است. ولی با افزایش سن و به علت پدیده سنگینی گوش (Presbycusis) قدرت شنوایی کاهش می‌یابد. شناخت این پدیده در مدارس از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است، زیرا صداهایی با نواک خیلی بلند که برای اکثر افراد بالغ غیرقابل شنیدن است (صدای مردان بیشتر از صدای زنان) می‌تواند برای دانش آموزان آزاردهنده باشد. برای مثال، به گزارش دندانپزشکان استناد می‌کنیم که صدای ناشی از مته‌های توربینی با سرعت زیاد و وسایل پاک کننده دندان برای بسیاری از بیماران جوان ناراحت کننده است. این وسایل صداهایی را در گستره ۱۵ تا ۲۰ کیلو هرتز ایجاد می‌کنند. تواتر اصلی صدای گفتاری انسان تقریباً در گستره ۱۰۰ تا ۶۰۰ هرتز است، ولی تواتر هماهنگ‌های (Harmonic) آن تا ۷۵۰۰ هرتز می‌رسد. اطلاعات گفتاری، غالباً با تواترهای زیاد انجام می‌گیرد. در حالی که انرژی صوتی غالباً در تواترهای پایین متمرکز است. گستره بحرانی ارتباطات گفتاری بین ۳۰۰ تا ۴۰۰۰ هرتز است. هارمونیک‌هایی خارج از این حد تواتر، به صدای گفتاری، ویژگی خاص می‌دهد.

صوتی که تنها از یک تواتر تشکیل شده باشد، نغمه خالص (Pure tone) (موج صوتی که به وسیله حس شنوایی طبیعی قابل شنیدن است) خالص است، غیر از صوتی که توسط دیاپازون (Diapason : این واژه فرانسوی است که معادل آن در زبان انگلیسی است و به معنی آلتی دو شاخه و فولادین که برای امتحان ارتعاشات یا میزان کردن صدا به کار می‌رود) ایجاد می‌گردد، نغمه خالص به ندرت یافت می‌شود. اصوات موسیقی از یک تواتر اصلی و مضرب‌های صحیح تواتر اصلی (هارمونیک) تشکیل شده است. صداهای معمولی ترکیبات مختلطی از تواترها هستند.

سرعت انتشار

صدا بسته به نوع محیط انتشار، با سرعت‌های متفاوتی حرکت می‌کند. در هوا، در سطح دریا، سرعت صوت 344 m/s یا 113 fps است. این مقادیر معادل ۷۷۰ مایل بر ساعت یا ۱۲۳۹ کیلومتر بر ساعت است. سرعت صوت در مقایسه با سرعت نور که ۱۸۶۰۰۰ مایل بر ثانیه است، آهسته به نظر می‌رسد. از آنجا که صدا

علاوه بر هوا در محیط‌های دیگر نیز منتشر می‌شود، لازم است سرعت آن را در سایر محیط‌ها بدانیم. جدول ۱ سرعت انتشار صدا را در محیط‌های مختلف نشان می‌دهد از تغییرات سرعت در دما و ارتفاع صرف نظر می‌شود و محاسبات تقریبی با خطای ۳٪، سرعت را در هوا 1100 fps و 350 m/s تعیین می‌کند.

طول موج و انواع انتشار

فاصله‌ای که موج در یک چرخه طی می‌کند یا فاصله بین دو نقطه مشابه از امواج پی در پی، طول موج نامیده می‌شود. رابطه بین طول موج، تواتر و سرعت صوت در رابطه ۱، بیان شده است.

رابطه: $\lambda = c / f$ که در این رابطه λ = طول موج، بر حسب متر یا فوت c = سرعت صوت بر حسب m/s یا fps و f = تواتر بر حسب هرتز است. صداهای کم تواتر با طول موج بلند و امواج با تواتر زیاد با طول موج کوتاه مشخص می‌شود. گستره طول موج قابل شنیدن برای انسان از ۱/۲۷ سانتی متر تا ۱۵/۲۴ متر است.

جدول ۱ - سرعت انتشار صدا در محیط‌های مختلف

محیط	سرعت	
	متر بر ثانیه m/s	فوت بر ثانیه ft/s
هوا	۳۴۴	۱۱۳۰
آب	۱۴۱۰	۶۴۲۵
چوب	۳۳۰۰	۱۰۸۲۵
آجر	۳۶۰۰	۱۱۸۰۰
بتن	۳۷۰۰	۱۲۱۰۰
فولاد	۴۹۰۰	۱۶۰۰۰
شیشه	۵۰۰۰	۱۶۴۰۰
آلومینیوم	۵۸۰۰	۱۹۰۰۰

توجه: اعداد جدول تقریبی هستند، زیرا چگالی محیط‌ها متغیر است. متوسط تواتر در نظر گرفته شده است.

کمیت صدا

کمیت علامت صوتی موضوع پیچیده تری است زیرا از عبارات مختلفی استفاده می‌شود و اعداد و مقادیر زیادی در این میان مطرح است. هنگامی که از قدر مطلق صدا صحبت می‌شود، ما به بلندی فکر می‌کنیم که کمیتی ذهنی (Subjective) و نشان دهنده واکنش غیرخطی گوش نسبت به کمیت فیزیکی صدا است. تراز

(کمیت) صدا برحسب توان صوتی، فشار صدا، تراز فشار صدا (SPL)، شدت صوت و تراز شدت صدا (IL) تعریف می‌شود که تمام آن‌ها با یکدیگر و با کمیت ذهنی بلندی نیز تفاوت دارند. به منظور درک این مفاهیم، لازم است چگونگی شنیدن و نحوه انتشار صدا در فضای آزاد را بدانیم.

آستانه شنوایی، یعنی حداقل شدت صدایی که یک گوش سالم می‌تواند تشخیص دهد $10^{-16} \text{ W / cm}^2$ است که (عملاً گوش همچنان که شرح داده خواهد شد به فشار صدا جواب می‌دهد). حداکثر شدت صدایی که گوش بدون صدمه می‌پذیرد تقریباً 10^3 W/cm^2 است. گسترده این دو آستانه 10^{13} است.

جدول ۲ - مقایسه مقادیر اعشاری، نمایی و لگاریتمی شدت‌های مختلف اکوستیکی

مثال	تراز شدت رقم لگاریتمی	شدت W / cm^2	
		رقم نمایی	رقم اعشاری
دردناک	130 db	10^3	۰/۰۰۱
	120 db	10^4	۰/۰۰۰۱
ارکستر ۷۵ نفره	100 db	10^5	۰/۰۰۰۰۱
	100 db	10^6	۰/۰۰۰۰۰۱
فریادزدن در فاصله ۱/۵ متری	90 db	10^7	۰/۰۰۰۰۰۰۱
گفتگو در فاصله یک متری	70 db	10^9	۰/۰۰۰۰۰۰۰۱
دفتر کار در حد متوسط	50 db	10^{11}	۰/۰۰۰۰۰۰۰۰۱
دفتر کار در محیط آرام	30 db	10^{13}	۰/۰۰۰۰۰۰۰۰۰۱
محیط شهری	20 db	10^{14}	۰/۰۰۰۰۰۰۰۰۰۰۱
	10 db	10^{15}	۰/۰۰۰۰۰۰۰۰۰۰۰۱
آستانه شنوایی	0 db	10^{16}	۰/۰۰۰۰۰۰۰۰۰۰۰۰۱

جدول ۲ مفهوم فیزیکی این اعداد را نشان می‌دهد. هنگام بررسی این نوع کلیات دو مشکل وجود دارد. خود اعداد کوچک هستند، در حالی که نسبت‌هایشان بسیار بزرگ است. به علاوه گوش انسان بطور لگاریتمی به فشار و شدت جواب می‌دهد. یعنی با دو برابر شدن شدت، احساس بلندی دو برابر نمی‌شود. این تغییرات کوچک قابل درک هستند. برای حل این مشکلات لازم است معیاری به ترتیب زیر تعیین نمود:

- ۱ - حداقل شدت یا فشار قابل درک را صفر فرض کرد.
- ۲ - از توان‌های مثبت در پایه ۱۰ استفاده کرد.
- ۳ - رابطه ثابتی بین تفاضل حسابی و تغییرات بلندی وجود داشته باشد، در صورتی که بین دو شدت صدا ۱۰ واحد اختلاف باشد، این اختلاف معادل دو برابر شدن (یا نصف شدن) بلندی است. بنابراین در چنین مقیاسی، تفاوت بین

۲۰ تا ۳۰ و همچنین ۶۰ و ۷۰، همیشه معادل دو برابر شدن بلندی است و آن را مقیاس دسی بل گویند.

تراز شدت (IL) دسی بل (dB)

کلمه "تراز" نسبت کمیت اندازه گیری شده به کمیت مبنا است. تراز شدت، نسبت شدت اندازه گیری شده به شدت مبنا است. تراز شدت با رابطه زیر نشان داده می شود.

رابطه: $IL = 10 \log I/I_0$ که : IL = تراز شدت، بر حسب dB، I = شدت، بر حسب W/cm^2 ، I_0 = شدت مبنا (یعنی، $10^{-16} W/cm^2$ ، آستانه شنوایی است) $\log$ = لگاریتم در پایه ۱۰.

بنابراین ما مقیاسی را برقرار کرده ایم که سه شرط بالا را در برمی گیرد. تراز شدت صدا بدون بُعد است زیرا نسبت دو کمیتی است که دارای واحد یکسان بوده و واحدها حذف می شوند. تراز شدت بر حسب dB اندازه گیری می شود. جدول ۲ سهولت استفاده از مقیاس لگاریتمی دسی بل را در مقایسه با اعداد اعشاری و نمایی نشان می دهد. جدول ۳ فهرست کوتاهی از تغییرات شدت بر حسب dB و تغییرات ذهنی احساس بلندی را نشان می دهد. توجه کنید که تراز شدت ۱۰ دسی بل معادل دو برابر شدن بلندی است. تغییرات تراز شدت به میزان dB معادل ۴ برابر شدن احساس بلندی صدا است. تفاوت بین دو تراز شدت به صورت رابطه زیر است :

رابطه: $IL = 10 \log I^2/I_1$

چند مثال که در آن از dB و محاسبات لگاریتمی استفاده شده، به خواننده کمک می کند تا با این سیستم مفید بیشتر آشنا شود.

جدول ۳ - تغییرات ذهنی و تغییرات تراز شدت مربوطه

تغییر در تراز (dB)	تغییر ذهنی در بلندی
۳	تا اندازه ای محسوس
10^{-1}	محسوس
۷	کاملاً محسوس
۱۰	دو برابر یا نصف بلندی
۲۰	چهار برابر یا ۱/۴ بلندتر

(۱) وقتی فاصله از منبع در میدان آزاد دو برابر یا (نصف) می شود، این معادل است با تغییر dB در تراز فشار صدا

فشار صوت و تراز فشار صوت (SPL)

آستانه شنوایی یا حد اقل فشار صوت قابل درک برای انسان 20 pa یا 2×10^{-4} میکروبار فرض می‌شود. در محاسبات تراز فشار صوت مینا، مشابه تراز شدت مینا، OdB می‌باشد. از آنجا که گوش بطور لگاریتمی به شدت جواب می‌دهد و کمیت فشار با ریشه دوم شدت متناسب است رابطه تراز فشار صوت به صورت زیر نشان داده می‌شود:

رابطه: $SPL = 10 \log (P^2/P_0^2)$ $SPL = 20 \log (P/P_0)$ ، در این رابطه : SPL = تراز فشار صوت، بر حسب dB ، P = فشار، بر حسب پاسکال (بار) P_0 = فشار صوت مینا، بر حسب پاسکال (20 pa یا 2×10^{-4} bar) . چون برای تراز شدت و تراز فشار صوت، مبنای OdB را مطابق با آستانه قرار دادیم، از این رو می‌توان مقیاس dB را برای تراز فشار صوت (SPL) و تراز شدت صوت (IL) به کار برد و همچنین مقادیر dB مربوط به دو کمیت فوق را به جای هم به تناوب استفاده کرد، هر چند که کمیت شدت و کمیت فشار مربوط به تراز dB بخصوص از نظر مقدار و واحد با هم کاملا متفاوتند. برای مثال، تراز 70 dB معادل شدت 10^9 W/cm² و فشار 0/063 pa است. واقعیت این است که 70 dB تقریباً مطابق با تراز نوبه خاصی است. می‌گوییم "تقریباً" زیرا اگر یک عدد برای تراز صدا به دسی بل (dB) تعیین کنیم، دو مشکل ایجاد می‌شود:

۱ - تراز فشار صوت با زمان تغییر می‌کند، مگر برای صدای خالص پایا

۲ - تراز فشار اجزای مختلف اکثر صداهای عادی متغیر است.

برای فایق آمدن بر این دو مشکل از دو روش فنی می‌توان استفاده کرد. اگر صدایی دارای یک تواتر مشخصی باشد، تراز فشار صوت مربوط به آن تواتر را می‌توان به کار برد. این حالت در مورد صداهای نسبتاً ثابت مانند صدای ناشی از موتور یا هواکش و یا دستگاه دمنده (Blower) صادق است. صداهای دیگری که تراز و تواترشان متغیرند را می‌توان روی نمودار بند یک هنگامی رسم کرد و حداکثر تراز فشار صوت را به ازای درصد زمانی، روی آن مشخص نمود. بنابراین صدای ناشی از تردد وسایل حمل و نقل توسط ترازهایی نشان داده می‌شود که ۹۰٪ از زمان دارای بیشترین مقدار است.

تراز بلندی: مقیاس فان (Phon)

گوش انسان، به تمام گستره تواتر 20 Hz تا 20 KHz به طور یکنواخت حساس نیست. حد آستانه دردناکی به میزان ۱۲۰ تا ۱۳۰ dB برای تمام تواترها وجود دارد. در حالی که حد پایین آستانه (آستانه شنوایی) به میزان OdB فقط در تواتر ۱۰۰۰ Hz تعیین شده است. گوش انسان در تواتر ۳۰۰۰ تا ۴۰۰۰ هرتز بیشترین حساسیت را دارد و آستانه شنوایی در این تواترها -۵ dB کمتر از سایر تواترها است. این حساسیت غیرخطی در تمام طیف شنوایی وجود دارد. برای تعیین حساسیت غیرخطی گوش، آزمایش‌های زیادی در تواترهای مختلف با نغمه‌های ساده انجام گرفته است و از شنونده خواسته شده تا بلندی ذهنی برابر را اعلام کند.

اندازه گیری تراز فشار صدا

برای اندازه گیری ترازهایی صدا وسایل اندازه گیری مورد نیاز است. یکی از این وسایل تراز سنج صدا

است. برای تعیین میزان همبستگی مقادیر اندازه گیری شده با احساس بلندی، اکثر وسایل اندازه گیری مجهز به شبکه‌های حساسیت اند. شبکه A مطابق با منحنی ۴۰ فان است و تواترهای پایین را از هم مجزا می‌کند. شبکه B با منحنی ۷۰ فان مطابق دارد و شبکه C حساسیت‌های خطی را نشان می‌دهد. در عمل، شبکه‌های B و C به خوبی با نمودارهای بلندی مطابقت ندارند. این بدان علت است که منحنی‌های بلندی برای نغمه‌های خالص بدست آمده است. در حالی که صدا در محیط به صورت صداهای مختلط است. شبکه A، به عنوان مقیاس اندازه گیری معیار برای بلندی صداهایی تا هر تواتر و هر شدتی تعیین شده است. اندازه گیری‌هایی که با استفاده از شبکه A انجام می‌گیرد و به صورت dBA نشان داده می‌شود. هر صداسنج مجهز به دو وضعیت سریع و کند است. از اولی به هنگام تغییرات سریع تراز فشار صدا و از دومی هنگامی که مقدار متوسط صدا تغییراتی بیش از ۴ dB دارد، استفاده می‌گردد، برای اندازه گیری صدای کوبه‌ای، وسایل مخصوصی نیاز است.

اندازه گیری‌های دقیق تر صداهای مختلط توسط دستگاه‌های دقیقی که شدت را بر حسب بندهای هنگامی اندازه می‌گیرد امکان پذیر است. چنین اندازه گیری‌هایی در استفاده صحیح از اثر جذب صدا و همچنین استفاده از مواد کاهش دهنده صدا که دارای ویژگی‌های غیرخطی در تمام بیناب تواتر هستند لازم به نظر می‌رسد. در صورتی که تراز صدا فقط بر حسب dB A اندازه گیری شود، تراز کلی نامیده می‌شود که فقط اطلاعات کلی و اولیه‌ای را ارائه می‌دهد.

واژه‌های مرتبط با آلودگی صدا

تراز صدا (Sound Level)

تراز هر صدایی با تقریبی که در عمل قابل قبول است بر اساس یکی از دو رابطه زیر مشخص می‌گردد:

$$L_p = 20 \log P/P_0 \quad \text{یا} \quad L_1 = 10 \log I/I_0 \quad \text{که در آن: } L_1 = \text{تراز شدت صدا، به مقیاس dB، } L_p = \text{تراز فشار صدا، به مقیاس dB، } I_0 = \text{شدت صدای مبنا (وات به متر مربع)} = 10^{-12} \text{ Po، } P_0 = \text{فشار موثر صدای مبنا که مقدار آن برابر است با } 2 \times 10^{-5} \text{ نیوتن به متر مربع (پاسکال)، } I = \text{شدت صدای مورد نظر، بر حسب وات به متر مربع، } P = \text{فشار موثر صدای مورد نظر، بر حسب نیوتن به متر مربع (پاسکال)، } \log = \text{لگاریتم به پایه ده نسبت مورد نظر.}$$

وزن یافته (Sound Level)

وقتی بیناب صدایی عمدتاً و به روش خاصی تغییر داده شود عمل انجام شده را وزن دادن می‌نامند. اعمال این روش بر روی یک بیناب به صورت پسوندی استاندارد در فراسنج اندازه‌گیری شده مشخص می‌گردد.

اثرات صدا بر روی انسان

بطور کلی اثرات صدا بر روی انسان را می‌توان در دو قسمت جداگانه شنیداری و غیرشنیداری، مورد

مطالعه قرار داد :

الف - اثرات صدا بر روی دستگاه شنوایی

هر چند صداهای خیلی شدید (مثلاً ۱۵۰ dB) می‌تواند باعث پارگی پرده صماخ یا تخریب دیگر قسمت‌های گوش بشود اما صدمه به شنوایی معمولاً در ترازهای پایین تر (۸۵-۹۰ dB) رخ می‌دهد که ناشی از آسیب موقت یا دائم سلول‌های مژه دار حسی که روی سطح وستیبولی غشاء پایه در گوش داخلی قرار دارند، می‌باشد. وقتی در فرکانس‌های معینی افت شنوایی ایجاد شود برای آنکه شخص قادر به شنیدن آن فرکانس باشد بایستی تراز صدا از حد معمول آستانه شنوایی بالاتر باشد، به این جهت افرادی که دچار افت شنوایی هستند بطور غیرعادی بلند حرف می‌زنند، چون صدای خودشان را نمی‌شنوند. به علاوه این افراد اغلب اوقات حرف بی صدا را که دارای فرکانس بالا هستند خوب درک نمی‌کنند. به این جهت برای آنان درک صحیح کلمات مشکل می‌شود. شخص با وجود اینکه اصوات حاصل از کلمات را درک می‌کند اما قادر به فهم صحیح کلمات و تعقیب مکالمه نمی‌باشد، مگر اینکه گوینده کلمات را به آرامی و بطور واضح و مشخص ادا نماید. این چنین افت شنوایی معمولاً به یکی از دو صورت زیر است:

۱ - تغییر موقت آستانه شنوایی (Temporary Threshold Shifts : TTS)

که در آن شنوایی معمولاً در طی ۱۶ ساعت پس از تماس با صدای آسیب زا برگشت می‌کند.

۲ - تغییر دائم آستانه شنوایی ناشی از صدا (Permanent Threshold Shifts : PTS)

که معمولاً یک ماه پس از توقف مواجهه با صدای آسیب زا اندازه گیری می‌شود. بروز افت شنوایی ناشی از صدا معمولاً به صورت تدریجی بوده و در ابتدا فرکانس‌های مکالمه‌ای را در بر نمی‌گیرد، در نتیجه شخص از نقصان شنوایی خود بی اطلاع است. تشخیص زودرس شروع افت شنوایی و اطلاع از کیفیت تحمل گوش فرد نسبت به صدا بوسیله آزمایشات شنوایی سنجی، امکان پذیر است. در مجموع عواملی چون شدت صدا، طول مدت تماس، سن و حساسیت ویژه گوش فرد عواملی هستند که در ایجاد و پیشرفت عارضه افت شنوایی دخالت دارند.

در رابطه با اثرات شنوایی صدا مطالعات زیادی به عمل آمده و با استفاده از دستگاه‌های شنوایی سنجی، عوارض شنوایی صدا بخوبی شناخته شده است به طوری که در بسیاری از کشورها افت شنوایی ناشی از صدا از نظر قانونی جزو "بیماری‌های ناشی از کار" منظور می‌شود.

اثرات درازمدت صدا بر روی شنوایی

اثرات درازمدت صدا بر گوش انسان به صورت کوری ادراکی یا عصبی ظاهر می‌گردد. یعنی به واسطه کار در محیط‌های پر سروصدا سلول‌های شنوایی معدوم گشته و منجر به کوری غیرقابل برگشت می‌گردد. به این نوع افت شنوایی **کوری حرفه‌ای** هم می‌گویند. این افت شنوایی معمولاً متقارن و دو طرفه بوده و هر دو گوش مانند هم دچار افت شنوایی می‌گردند. کوری حرفه‌ای ناشی از کار که در طی چندین سال فعالیت در محیط‌های پرسد صدا ایجاد

می‌گردد، معمولاً دارای چهار مرحله است:

مرحله اول : مرحله شروع یا مرحله خستگی گوش

در این مرحله کارگر بعد از پایان کار روزانه احساس گرفتگی و سنگینی و خستگی در گوش را دارد که به فاصله دو یا سه ساعت از بین می‌رود، چنانچه در این مرحله ادیومتری به عمل آید کاهش شنوایی در فرکانس‌های ۴۰۰۰ هرتز، مشهود خواهد بود که جبران پذیر است. این مرحله دو یا سه هفته طول می‌کشد و بعد از آن کارگر هیچگونه ناراحتی در گوش خود احساس نمی‌کند.

مرحله دوم : مرحله اختفاء کامل

این مرحله ممکن است بسته به شرایط محیط کار و ویژگی‌های فردی و یا سن افراد از ۲۰-۲ سال طول بکشد. در این مرحله سلول‌های شنوایی در فرکانس‌های ۶۰۰۰-۳۰۰۰ هرتز و مخصوصاً در فرکانس ۴۰۰۰ هرتز آسیب دیده ولی چون این فرکانس‌ها در مکالمات روزمره لازم نیست و شنوایی فرکانس‌های مکالمه‌ای سالم است، فرد آسیب دیده، هیچگونه احساسی از مصدوم شدن گوش خود ندارد.

مرحله سوم : مرحله اختفای نسبی

در این مرحله در اثر گسترش ناشنوایی از فرکانس‌های ۴۰۰۰ هرتز به طرف فرکانس‌های زیر ۶۰۰۰ و ۸۰۰۰ و همچنین فرکانس‌های بم ۲۰۰۰-۱۰۰-۵۰۰ کارگر به تدریج صوت‌های با فرکانس‌های بالا را نمی‌شنود و احساس نیمه شنوایی دارد. گسترش و پیشرفت این مرحله سرانجام منجر به کری یا ناشنوایی کامل می‌گردد.

مرحله چهارم : مرحله ناشنوایی کامل یا قطعی

در این مرحله کارگر به ناشنوایی خود پی می‌برد و شنوایی فرکانس‌های مکالمه‌ای شخص بطور واضح و قطعی مصدوم شده است.

ب - اثرات غیرشنیداری

کاوینیو (Cavigneaus) و دروبر (Derobert) اثرات غیرشنیداری صدا را به ترتیب زیر بیان نموده اند: صدای مزاحم و ناخوشایند می‌تواند باعث عصبانیت و تحریک پذیری شود. برای این منظور لازم نیست حتما صدا شدید باشد بلکه تیک تاک یک ساعت دیواری در یک سالن انتظار کافی است که روی یک زمینه حساس و آماده اثر نموده، باعث عصبانیت و حالت تهاجمی به خود گرفتن گردد.

تحقیقات به عمل آمده در محیط‌های صنعتی نشانگر آن است که صدای شدید با سردرد، حالت تهوع، پرخاشگری، اضطراب، ناتوانی جنسی و تغییرات در خلق و خو ارتباط دارد. همچنین مطالعات انجام شده بر روی کارگران صنایع فلزی که در محیط پُر صدا کار می‌کنند، نشان داده که نسبت اختلافات خانوادگی و مناقشات کارگران در بین این افراد به مراتب بیش از کارگرانی است که در محیط‌های کم صدا و آرام کار می‌کنند.

اثرات صدا بر روی کارایی (Performance)

بر اساس تحقیقات آزمایشگاهی هر چند صدای پیوسته بر میزان کارایی در فعالیتهای ذهنی و حرکتی ساده اثر سویی ندارد، اما اگر صدا نامنظم و متناوب و غیرقابل پیش بینی باشد بر کارایی در امور مراقبتی (Vigilance tasks)، حافظه‌ای (Memory tasks) و وظایف پیچیده (Complex tasks) که شخص در آن واحد باید دو عمل انجام دهد تاثیر منفی می‌گذارد. ضمناً اثرات صدا بر روی کارایی به عوامل مختلفی چون: نوع صدا و شدت آن، قابل پیش بینی یا غیرقابل پیش بینی بودن آن، نوع کار و وظیفه، میزان قدرت تحمل استرس و دیگر ویژگی‌های شخصیتی فرد بستگی دارد.

برنامه‌های حفاظت از شنوایی (Hearing Conservation Programs)

هدف از برنامه‌های حفاظت از شنوایی در محیط کار، جلوگیری از بوجود آمدن و پیشرفت افت شنوایی ناشی از مواجهه با صدا در کارگران می‌باشد. در آمریکا پس از شناخت افت شنوایی به عنوان یک مشکل بهداشتی، OSHA (Occupational Safety and Health Administration) دستورالعمل‌هایی را اعلام نمود که شامل حداقل اصول و مقررات لازم بود تا کارفرمایان بتوانند آن‌ها را در محیط کار برقرار کنند. هر چند اجرای این اصول به تنهایی نیز ضامن موثر بودن کامل این برنامه در جلوگیری از بوجود آوردن ضایعات شنوایی نیست.

افت شنوایی بدون توجه به منشاء تولید آن به جنبه‌های مختلف زندگی صدماتی وارد می‌کند، در درجه اول تداخل در ارتباطات شغلی و اجتماعی است که قسمت اعظم زندگی را تشکیل می‌دهد. در اکثر مشاغل و حرفه‌ها داشتن حس شنوایی سالم جزء ارکان اصلی است. در محیط کار، افراد نیاز دارند تا دستورات و علائم آگاهی دهنده و غیره را بخوبی بشنوند، علاوه بر این در سایر موارد نیز در اجتماع، ارتباط با خانواده، فامیل و دوستان قسمت اساسی از زندگی اجتماعی را تشکیل می‌دهد. تمام این موارد، بر لزوم حفظ قدرت شنوایی بیش از پیش تاکید می‌کند. اجرای برنامه حفاظت از شنوایی در محیط کار علاوه بر مسائل شغلی موارد غیرشغلی را شامل خواهد شد، چون ناراحتی‌های شنوایی غیرشغلی نیز از طریق معاینات شنوایی دوره‌ای مشخص خواهد شد. مزایای اجرای این برنامه برای کارفرمایان، مستقیماً متوجه حفظ و ارتقاء سطح تولید خواهد شد. بازده کار افزایش یافته و سبب کاهش حوادث ناشی از کار می‌شود و علاوه بر این استرس و خستگی ناشی از مواجهه با صدا نیز کاهش خواهد یافت.

برنامه حفاظت در برابر شنوایی کارگران شامل ۵ مرحله می‌شود که عبارتند از: بررسی منظم صدا، اجرای روش‌های مهندسی یا اداری به منظور برقراری حدود مجاز، آموزش، استفاده از وسایل حفاظت فردی، ارزشیابی از طریق ادیومتری. در محیط کار، بر حسب مورد، اجرای یکی از مراحل فوق می‌تواند مورد تاکید بیشتری قرار گیرد. ولی به طور کلی اجرای تمام ۵ مرحله، اساسی و موثر می‌باشد.

آموزش

مرحله آموزش از اهمیت خاصی برخوردار است، زیرا کارگران و همچنین کارفرمایان تا زمانی که بخوبی از هدف برنامه و مزایای اجرای آن آگاه نباشند، نمی‌توانند بطور موثر و فعال در این برنامه شرکت کنند. باید تاکید

داشت که رعایت و اجرای اصول حفاظت و بهداشت نیز جزء شرایط کار، محسوب می‌شود. بدون آموزش و آگاهی افراد، برقراری اصول بهداشتی و اجرای برنامه HCP موفقیت آمیز نخواهد بود. به منظور اجرای صحیح بررسی صدا، پذیرش تغییرات محیطی، تغییرات احتمالی در ماشین آلات و همچنین اجرای موفقیت آمیز استفاده از وسایل حفاظت فردی و ادیومتری مرحله آگاهی و آموزش کارگران حتی قبل از ۴ مرحله فوق باید بخوبی انجام گیرد و در فواصل منظمی تکرار گردد.

بررسی صدا

هدف اصلی از بررسی صدا در محیط کار تعیین TWA برای کارگران یا برای ایستگاه کار و یا به منظور طبقه بندی مشاغل برحسب میزان صدای موجود می‌باشد. به طور کلی بررسی صدا میزان مخاطره آمیز بودن آن را برای کارگران تعیین می‌کند تا به دنبال آن خط مشی مناسب برای HCP تعیین شود. پس از بررسی صحیح و مناسب صدا، میزان صدای بیش از حد مجاز در کارخانه تعیین شده و می‌توان روش‌های موثر کنترل را برای کاهش دائم صدا در آن محیط به کار بست و یا بر حسب نوع کار، به عنوان یک روش تکمیلی، استفاده از وسایل حفاظت فردی را به کارگران توصیه نمود.

کنترل مهندسی و اداری

روش‌های کنترل مهندسی و اداری سبب کاهش مواجهه کارگران با صدا می‌شود. اصول کنترل مهندسی شامل ایجاد تغییرات در منابع مولد صدا (مانند نصب مافلرها و غیره، کاهش انتشار صدا در محیط مانند نصب جاذب‌ها، مانع‌ها و نصب محفظه‌های کامل می‌شود. کنترل اداری عبارتست از جابجایی و تعویض تجهیزات قدیمی و مستهلک شده، تعیین و اجرای مرتب برنامه تعمیرات و نگهداری وسایل. علاوه بر این، تغییرات در برنامه کارگران توسط محدود کردن زمان مواجهه، جزو مراحل مختلف کنترل اداری است.

وسایل حفاظت فردی

در صورتی که اجرای روش‌های کنترل مهندسی به طور کامل نتواند صدا را به حد مجاز کاهش دهد. استفاده از وسایل حفاظت فردی می‌تواند بطور مکمل مورد استفاده قرار گیرد از این رو در چنین مواردی با انتخاب مناسب این وسایل از نظر راحتی کارگران به هنگام استفاده و همچنین موثر بودن آن‌ها در کاهش صدا می‌توان شنوایی کارگران را حفاظت نمود.

ارزشیابی از طریق ادیومتری

وضعیت شنوایی هر کارگر باید بطور دوره‌ای و منظم توسط شنوایی سنجی مورد بازرسی قرار گیرد. در صورتی که برنامه حفاظت از شنوایی بطور صحیح و موفقیت آمیز انجام گیرد، اودیوگرام افراد نباید تغییری در آستانه شنوایی آن‌ها که ناشی از کار در محیط پر صدا است را نشان دهد. در صورت مشاهده هر نوع تغییر لازم

است افراد مسئول به چاره جویی بپردازند، هنگامی که تغییر در وضعیت شنوایی منشاء غیرشنلی داشته باشد، در اودیوگرام‌های مشخص شده و جهت تصحیح این ضایعه روش‌های اصولی اعمال خواهد شد، ازجمله کاهش زمان مواجهه با صدا در محیط کار.

منابع

1. Cox, I.R; (1958) Industrial Noise and the Conservation of Hearing in Patty, A.A. Industrial Hygiene and Toxicology, Interscience Publ. Inc; New York, P. 621.
2. Hamernik, R. and Henderson, D. and Solve. R. (1980). New Perspective of Noise Induced Hearing Loss, P. 511-18.
3. Hemond, C; J; 1983, Engineering Acoustics Noise Control. Prentice- Hall INC P. 135-136.
4. Proposals for Noise Control Legislation Based on a Pilot Study of Noise in Tehran , Department of the Environment , Bertlin Cooper Macdonald, 1977.
5. Myberg, A.A. 1990.The Effects of Man-Made Noise on the Behavior of Marine Animals, Environment International, Vol. 16, 575-586.
6. Brouen, A.L; 1990, Measuring the Effect of Aircraft Noise on sea Birds, Environment International, Vol. 16, P. 587-592.
7. Koszarng-Z, Gorynski, P; 1990. Exposure of School Children and Tea chers to Noise at School, Rocz-Panstw-Zakl-Hig.41(5-6):P.297-310.
8. Baumbach- W; Morstedt-R; Skhulze-B;Wolke-G; Ullmannk; Grossmann-G, 1990. New Aspects of the Traffic Noise Problem in the Inner City Area, Z-Gesamte-Hye. 36 (4), PP.204-6.
9. Schulze-B; Wolke-G; Morstedt-R; Ullmann-R; Grossmann-G,1990,Street Traffic Noise and Stress Experience, Z-Gemate-Hgg;36(4):P.201-3.
10. Kawabata-T, (1991) Effects of Tohoku Shinkasen Noise on Living Environment of School Children- Changes with the Increase of the Maximum Train Speed, Nippon Koshu- Eix- Zasshi, 34(1) P.52-63.
11. Ohrstrom, E; and Rylander, R; 1990, Sleep Disturbance by Road Traffic Noise A laboratory Study on Number of Noise Events, J. Sound and Vibratin, 143 (1), PP. 93.
12. Kuno, K; Oisoi, Y;Misoina ,Y; 1993, Comparison of Noise Environment of Residences in Nagoga, Japan and in Beijing, Coina, Applied Acoustics. 40, P.153-67.
13. Paul A. Bel et al; Environmental Psychology, Holt Rineoart and Wins ton, inc, Printed in USA.
14. Berger, EH. Word, WD, Morill , JC. Royster, LH. (1986). Noise and Hearing Conservation Manual, Am. Ind. Hyg. Asso.

- ۱۵ - اکبرخانزاده، ف، قیامی الف (۱۳۵۳). بررسی و کنترل صدا در کارخانه چیت سازی تهران ، از انتشارات علمی دانشکده بهداشت و موسسه تحقیقات بهداشتی، نشریه شماره ۱۸۶۷ ، دانشگاه تهران.
- ۱۶ - اکبرخانزاده ف، قیامی الف (۱۳۵۳). کاهش آستانه شنوایی کارگران بافنده در اثر سروصدای زیاد. مجله بهداشت ایران، جلد دوم، صفحات ۳۵۴۳+.
- ۱۷ - پرویزپور، د ؛ مشکی ، پ (۱۳۵۶). سروصدا در صنایع نساجی ، مجله بهداشت ایران، جلد سوم، صفحات ۷۸-۷۷+.
- ۱۸ - رنجبران، م (۱۳۶۲). بررسی تغییرات فونکسیون‌های ریوی و آستانه شنوایی کارگران در رابطه با عوامل محیط کار، پایان نامه فوق لیسانس، دانشکده بهداشت، دانشگاه تهران.
- ۱۹ - پرویزپور د، اکبرخانزاده ف (۱۳۶۰). افت دائم شنوایی در اثر سروصدا محیط کار، مجله نظام پزشکی، سال هشتم، شماره ۲ ، صفحه ۹۳+.
- ۲۰ - میرمبین پ (۱۳۶۳). اختلاف شنوایی و گفتاری ناشی از کار ، از مجموعه مقالات دومین سمینار ایمنی و بهداشت کار، وزارت کار و امور اجتماعی.
- ۲۱ - بیگلرپور س (۱۳۶۴). بررسی افت شنوایی ناشی از سروصدا در کارگران بافنده. پایان نامه کارشناسی ارشد بهداشت حرفه‌ای و حفاظت صنعتی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی تهران، صفحه ۶۰+.
- ۲۱ - مکانیک م. نقشه ترازبندی صدا در شهر تهران، نشریه شماره ۶۵ ، مرکز تحقیقات ساختمان و مسکن، دی ماه ۱۳۶۲+.
- ۲۲ - طرح جامع بررسی آلودگی صدا (۱۳۷۹-۱۳۷۴). سازمان حفاظت محیط زیست.
- ۲۳ - نصیری پ (۱۳۷۳). مبانی اکوستیک در ساختمان ، انتشارات مرکز تحقیقات ساختمان و مسکن.
- ۲۴ - ضوابط و مقررات صدابندی در ساختمان‌ها (۱۳۷۵). انتشارات مرکز تحقیقات ساختمان و مسکن.
- ۲۵ - طاهری نامقی م (۱۳۷۵). بررسی میزان صدا و اثرات ذهنی روانی آن بر روی اپراتورهای مخابرات. پایان نامه کارشناسی ارشد بهداشت حرفه‌ای.

کتاب جامع

بهداشت عمومی

فصل ۴ / گفتار ۷ / دکتر شیرین افهمی

عفونت‌های بیمارستانی و راه‌های کنترل آن‌ها

فهرست مطالب

۴۹۵	اهداف درس
۴۹۵	بیان مسئله
۴۹۷	تعاریف
۴۹۷	عفونت بیمارستانی
۴۹۸	اهمیت عفونت‌های بیمارستانی یا عفونت‌های مرتبط با مراقبت‌های پزشکی
۴۹۹	انواع عفونت‌های بیمارستانی براساس نظام مراقبت مراکز پیشگیری و کنترل بیماری‌ها
۴۹۹	راه‌های انتقال میکروارگانیسم‌ها در بیمارستان
۵۰۰	پاتوژن‌های منتقله در بیمارستان براساس راه انتقال
۵۰۰	عوامل مستعد کننده بیمار به عفونت‌های بیمارستانی عبارتند از:
۵۰۱	میکروارگانیسم‌های مسبب عفونت‌های بیمارستانی
۵۰۱	روش‌های کنترل عفونت بیمارستانی
۵۰۲	آموزش
۵۰۲	نظام مراقبت عفونت بیمارستانی (Surveillance)
۵۰۲	اهداف نظام مراقبت عفونت بیمارستانی
۵۰۳	مراقبت از کارکنان پزشکی
۵۰۴	ایمن سازی کارکنان شاغل در بیمارستان
۵۰۴	ایزولاسیون یا جداسازی بیمار در بیمارستان
۵۰۴	احتیاط‌های استاندارد
۵۰۶	III- رعایت ادب سرفه (Respiratory hygiene/Cough) etiquette
۵۰۷	VII - وسایل احیا
۵۰۹	گندزدایی (Disinfection)، سترون سازی (Sterilization) و کنترل زباله بیمارستانی
۵۱۴	منابع

عفونت‌های بیمارستانی و راه‌های کنترل آنها

Hospital acquired infections and control

دکتر شیرین افهمی

دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی تهران

اهداف درس

پس از یادگیری این مبحث، فراگیرنده قادر خواهد بود:

- تاریخچه عفونت بیمارستانی را به طور مختصر بیان کند
- عفونت بیمارستانی را تعریف نماید
- انواع شایع عفونت بیمارستانی را نام ببرد
- اهمیت و عواقب عفونت بیمارستانی را شرح دهد
- راه‌های انتقال میکروارگانیسم‌ها در بیمارستان را توضیح دهد
- عوامل مستعد کننده به عفونت‌های بیمارستانی را بر شمارد
- میکروارگانیسم‌های مسبب عفونت بیمارستانی را نام ببرد
- ساختار کمیته‌های کنترل عفونت بیمارستانی و وظایف آنها را مشخص کند
- اهداف نظام مراقبت عفونت بیمارستانی را توضیح دهد
- انواع روش‌های پیشگیری و کنترل عفونت مانند ایزولاسیون، شستن دست، مراقبت از کارکنان، گندزدایی، دفع زباله و جلوگیری از ایجاد مقاومت میکروبی را به طور مختصر بیان کند.

بیان مسئله

امروزه با توجه به افزایش اقدامات تهاجمی تشخیصی - درمانی، افزایش طول عمر افراد، ابتلا به بیماری‌های زمینه‌ای مزمن و دریافت داروهای سرکوب گر ایمنی، نیاز به بستری بیماران در بیمارستان و مراکز

پزشکی جهت ارائه خدمات بیشتر شده که این عوامل به نوبه خود زمینه بروز عفونت‌های بیمارستانی را بیشتر فراهم می‌کنند. در سال‌های قبل تنها ساختمان‌های مجهز به نام بیمارستان بودند که انواع خدمات تشخیصی و درمانی را به بیماران ارائه می‌کردند ولی در سال‌های اخیر، مراکز پزشکی سرپایی جراحی و مراقبتی نیز ایجاد شده اند که به امر مداوای بیماران پرداخته و بالقوه می‌توانند به بروز عفونت در بیماران منجر شوند. لذا واژه ی عفونت‌های بیمارستانی به عفونت‌های مرتبط با مراقبت‌های پزشکی تغییر یافته است.

تاریخچه عفونت بیمارستانی به سال‌ها قبل بر می‌گردد. در قرن هیجدهم و نوزدهم میلادی، زنان فقیر جهت زایمان به زایشگاه‌ها مراجعه می‌نمودند ولی میزان مرگ و میر در این مراکز به حدی زیاد بود که در سال ۱۸۵۰ میلادی، **توماس لایت فوت (Thomas Lightfoot)** در مجله پزشکی لندن نوشت: "بیمارستان‌ها دروازه‌های هدایت کننده زنان به سوی مرگ هستند".

در سال ۱۸۴۳، **اولیور وندل هولمز (Oliver Wendell Holmes)** مقاله‌ای در مورد قابلیت سرایت تب بعد از زایمان منتشر کرد و به روش‌هایی که به وسیله آن‌ها بتوان انتشار بیماری را به حداقل رسانید اشاره نمود. با این حال تغییرات چندانی در این زمینه حاصل نگردید تا اینکه **سملوایز (Semmelweis)** براساس مشاهدات خود در وین، فرضیه قابلیت سرایت تب بعد از زایمان توسط پزشکان و ماماها از طریق دست‌های آلوده به مواد نکروزه را مطرح ساخت و نشان داد که با شستشوی دقیق دست‌ها با مواد کلردار (آب آهک) می‌توان از این عفونت و نیز مرگ مادران جلوگیری کرد. **فلورانس نایتینگل (Florence Nightingale)** و **ویلیام فار (William Farr)** پس از آشنایی با یکدیگر در سال ۱۸۵۶، طی ۲۰ سال همکاری نشان دادند که مرگ و میر فراوان نیروهای ارتشی در بیمارستان ناشی از وجود بیماری‌های مسری و ازدحام بیماران است. مشاهدات آن‌ها به بهبود اقدامات بهداشتی و استاندارد کردن سیستم گزارش دهی مرگ و میر بیماران نظامی منجر گردید.

فلورانس برای اولین بار نظام مراقبت عفونت بیمارستانی توسط پرستاران شاغل (گزارش موارد مرگ و میر بیماران توسط پرستاران) را وضع نمود. ویلیام فار همچنین شیوع بیشتر مرگ و میر ناشی از بیماری‌های واگیر را در بین پرستاران و سایر کارکنان بیمارستان نشان داد.

در سال ۱۸۶۰، **دکتر جیمز سیمپسون (Dr. James Simpson)** مرگ و میر بدنبال آمپوتاسیون در بیمارستان‌های بزرگ را مطرح کرد و بر ایزولاسیون بیماران و تعداد بستری کمتر بیماران در هر اتاق بیمارستان و در نتیجه کاهش احتمال انتشار عفونت در بیمارستان تاکید نمود. **لیستر (Lister)** در سال ۱۸۶۷ نتایج بررسی‌های خود را منتشر کرده و نشان داد که با فرو بردن انگشتان دست در ماده ضد عفونی کننده و تمیز کردن موضع عمل قبل از جراحی، می‌توان از عفونت زخم جلوگیری نمود. جراحان آلمانی، روش‌های لیستر را به سرعت پذیرفتند و تا سال ۱۹۱۰ میلادی، وسایل جراحی، گان، ماسک و دستکش‌های استریل در بیمارستان‌های بزرگ دانشگاهی به صورت استاندارد مورد استفاده قرار گرفت.

بکارگیری روش ضد عفونی، عفونت‌های جراحی را تحت کنترل در آورد. **ملنی (Meleney)**، جراح و باکتریولوژیست، در نیویورک بر ثبت موارد عفونت جراحی و برقراری نظام مراقبت عفونت‌های زخم به صورت فعال تاکید ورزید.

در سال ۱۹۲۹، **دوکز (Dukes)** متوجه شد که بدنبال استفاده از کاتتر متمکن ادراری، بروز عفونت

دستگاه ادرازی اجتناب ناپذیر است. وی در مقاله‌ای به یک روش آسان و کمی آزمایشگاهی جهت تشخیص عفونت ادرازی اشاره کرد.

پس از سال ۱۹۳۵ و با کشف آنتی بیوتیک، فرضیه استفاده از آنتی بیوتیک پروفیلاکسی مطرح گردید. در سال ۱۹۵۸ مرکز پیشگیری و کنترل بیماری‌ها (CDC)، کنفرانسی را در مورد عفونت‌های استافیلوکوکی برگزار نمود. ویلیامز (Williams) در سال ۱۹۶۰، کتابی در مورد عفونت‌های بیمارستانی منتشر نمود. در نهایت مور (Moore) و همکارانش بر نقش اساسی پرستار کنترل عفونت در زمینه فعالیت‌های کنترل عفونت در بیمارستان تاکید کردند و وایز (Wise) وظایف پرستار اپیدمیولوژیست و نظام مراقبت در آمریکا را در دهه‌های ۱۹۵۰ و ۱۹۶۰ توضیح داد. لذا آنچه امروز در زمینه کنترل عفونت شاهد هستیم، حاصل تلاش ۱۵۰ ساله محققین متعددی است.

تعاریف

عفونت بیمارستانی

عفونت‌های ناشی از خدمات مراقبت/سلامت و یا عفونت‌های مرتبط با مراقبت از بیمار (HAI= healthcare-associated infections) یا عفونت‌های بیمارستانی (Nosocomial infections) یا (Hospital infections)، شایعترین عارضه ناخواسته ارائه خدمات بهداشتی درمانی در دنیا می‌باشند و در بیماران بستری در بیمارستان (حداقل ۴۸ ساعت بعد) یا سایر مراکز مراقبتی اتفاق می‌افتند. این عفونت‌ها در زمان بستری و در دوره نهفتگی عفونت وجود ندارند. عفونت‌هایی که در بیمارستان اکتساب شده و بعد از ترخیص ظاهر می‌شوند و عفونت‌های شغلی نیز در این گروه عفونت‌ها قرار می‌گیرند. بعضی از این عفونت‌ها می‌توانند تا ۳ ماه پس از ترخیص بیمار (۲۵ تا ۵۰٪ عفونت‌های زخم جراحی، پس از ترخیص بیمار ظاهر می‌گردند) رخ دهند. علاوه بر بیماران، عفونت‌های بیمارستانی می‌توانند کارکنان و عیادت کنندگان را نیز مبتلا سازند.

هر سال صدها میلیون بیمار در سرتاسر جهان دچار HAI می‌شوند که باعث مرگ و میر و از دست دادن سرمایه قابل ملاحظه‌ای می‌گردد. از هر ۱۰۰ بیمار بستری در بیمارستان، ۷ نفر در کشورهای توسعه یافته و ۱۰ نفر در کشورهای در حال توسعه، حداقل دچار یک عفونت HAI می‌شوند. فراوانی HAI در کشورهای پیشرفته، ۳.۵-۱۲٪ و در کشورهای دارای درآمد کم تا متوسط، ۵.۷-۱۹.۱٪ می‌باشد. در کشورهای پر درآمد، حدود ۳۰٪ بیماران حداقل دچار یک HAI در بخش مراقبت ویژه یم (ICU) شوند ولی در کشورهای دارای درآمد کم تا متوسط، فراوانی HAI در ICU حداقل ۲.۳ بار بیشتر از کشورهای پر درآمد است و چگالی عفونت وابسته به ابزار (Device Associated Infection)، تا ۱۳ برابر بیشتر از آمریکا است.

هر یک از اعضای بدن انسان می‌تواند در بیمارستان، دچار عفونت گردد ولی در بین انواع عفونت‌های بیمارستانی، عفونت دستگاه ادرازی (۳۰-۴۰٪)، عفونت دستگاه تنفسی تحتانی یا پنومونی (۱۵-۱۰٪)، عفونت دستگاه گردش خون (۱۵-۱۰٪) و عفونت ناشی از زخم جراحی (۲۰-۱۵٪) از اهمیت خاصی برخوردارند و

مرکز پیشگیری و کنترل بیماری‌ها (CDC) در آمریکا، برای نظام مراقبت عفونت بیمارستانی، تعاریف خاص و استاندارد را قائل شده است.

شایعترین HAI‌s در کشورهای پر درآمد عفونت دستگاه ادراری (UTI) است ولی عفونت زخم جراحی (SSI)، علت اصلی عفونت در کشورهای کم درآمد می‌باشد. پنومونی کشنده ترین عفونت‌های بیمارستانی محسوب می‌شود گرچه در بعضی از مراکز، عفونت بیمارستانی دستگاه گردش خون، علت اصلی مرگ بیماران می‌باشد.

در ایران، آمار دقیقی در مورد شیوع عفونت بیمارستانی و عوارض جانی و مالی حاصله در دست نیست. بر اساس یک متاآنالیز انجام شده که به بررسی مقالات منتشر شده بین سال‌های ۱۳۷۶ تا ۱۳۹۱ پرداخته، برآورد از میزان شیوع کلی عفونت‌های بیمارستانی در ایران ۳۰/۴۳٪ بوده است و شایع‌ترین عفونت‌های بیمارستانی، عفونت‌های تنفسی (۳۹/۴٪)، عفونت‌های ادراری (۲۳/۸۸٪)، باکتری می (۲۱/۹۸٪) و شایع‌ترین عوامل عفونی بیمارستانی پseudomonas آئروژینوزا (۲۶/۷۸٪)، کلبسیلا (۳۱/۴۲٪)، گونه‌های استافیلوکوک (۲۳/۶٪) و اشرشیا کلی (۳۰/۹۳٪) بوده اند.

بر اساس مرور سایر مطالعات انجام شده در بیمارستان‌های کشور، میزان عفونت‌های بیمارستانی در ایران در حدود ۱۰-۱۵ درصد برآورد می‌شود اما برآورد سازمان جهانی بهداشت از میزان این عفونت‌ها در ایران ۸/۸٪ است. باید توجه نمود که میزان عفونت در کشور از یک استان به استانی دیگر و در بیمارستان‌های مختلف و حتی در بخش‌های مختلف یک بیمارستان متفاوت می‌باشد.

اهمیت عفونت‌های بیمارستانی یا عفونت‌های مرتبط با مراقبت‌های پزشکی

عفونت‌های بیمارستانی بدلیل عوارض و اثرات حاصله حائز اهمیت می‌باشند و عبارتند از:

۱. افزایش تحمیل هزینه به بیمار و خانواده آنها
۲. افزایش اقامت و بستری در بیمارستان (۴ تا ۱۲ روز)
۳. ایجاد ناتوانی دراز مدت
۴. افزایش مقاومت آنتی بیوتیک‌ها
۵. تحمیل بار مالی عظیم به سیستم‌های بهداشتی (۱۳۰۰ تا ۲۹/۰۰۰ دلار برای هر اپیزود عفونت، بسته به نوع عفونت)
۶. مرگ غیر ضرور بیماران (۱۲ تا ۲۵٪ برای عفونت گردش خون)

طبق مطالعات انجام شده در آمریکا، ۱/۷ میلیون بیمار در سال دچار HAI می‌شوند که به مرگ حدود ۱۰۰/۰۰۰ نفر از آن‌ها منجر شده و باعث افزایش مدت بستری در بیمارستان به میزان بیش از ۸ میلیون روز و اتلاف هزینه‌ای بین ۳۷ تا ۴۵ میلیارد دلار می‌گردد.

انواع عفونت‌های بیمارستانی براساس نظام مراقبت پیشگیری و کنترل بیماری‌ها

بر اساس تعاریف و تقسیم بندی جدید نظام مراقبت بیماری‌ها، عفونت‌های شایع تر عبارتند از عفونت‌های وابسته به ابزار یا Device Associated Infections (شامل کاتترهای عروقی، ادراری و لوله تراشه) و عفونت‌های وابسته به پروسیجر یا عفونت‌های محل جراحی (Surgical Site Infections : SSI). علاوه بر این عفونت‌ها، عفونت‌های گوارشی، پوستی، سوختگی و... نیز وجود دارند.

عفونت‌های وابسته به ابزار عبارتند از:

۱- عفونت دستگاه گردش خون (Bloodstream infection: BSI)

۲- عفونت دستگاه ادراری (Urinary Tract Infection: UTI)

۳- عفونت دستگاه تنفسی (Ventilator-Associated Event: VAE) یا پنومونی (Pneumonia)

از نظر زمانی، روزی که رویدادی (Event) اتفاق می‌افتد (بروز عفونت، کارگذاری ابزار یا انجام پروسیجر جراحی) روز ۱ در نظر گرفته می‌شود و روزهای بعد نسبت به آن سنجیده می‌شود.

با توجه به تغییر در تعاریف عفونت‌های بیمارستانی و حجم زیاد مطالب مرتبط، جهت دانستن این تعاریف به سایت CDC مراجعه شود (www.cdc.gov).

راه‌های انتقال میکروارگانیسم‌ها در بیمارستان

در بیمارستان میکروارگانیسم‌ها می‌توانند به طرق مختلف منتقل گردند و گاهی یک میکروب می‌تواند از چند طریق منتقل شود. راه‌های انتقال میکروارگانیسم‌ها در بیمارستان عبارتند از :

(۱) انتقال از طریق تماس (Contact) : تماس، شایع‌ترین و مهمترین راه انتقال عفونت‌های بیمارستانی به شمار می‌آید و به سه زیر گروه تقسیم می‌شود :

- تماس مستقیم سطوح بدن و انتقال فیزیکی میکروارگانیسم‌ها بین میزبان حساس و فرد دچار عفونت یا

کلونیزه شده با میکروب

- تماس غیرمستقیم میزبان حساس با شیء واسطه آلوده (وسایل، سوزن، پانسمان، دستکش آلوده)
- ۲) قطره (Droplet) تولید شده توسط فرد حین عطسه، سرفه و صحبت کردن، حین ساکشن کردن یا برونکوسکوپی و مواجهه با ملتحمه، مخاط بینی یا دهان
- ۳) انتقال از طریق هوا (Airborne)
- ۴) انتقال از طریق وسیله مشترک آلوده مانند غذا، آب، داروها و تجهیزات و وسایل آلوده
- ۵) انتقال از طریق ناقلین مانند پشه، مگس و موش که اهمیت چندانی در انتقال عفونت‌های بیمارستانی ندارد.

پاتوژن‌های منتقله در بیمارستان براساس راه انتقال

- تماس:
 - تماس با بیماران یا وسایل: استافیلوکوک، باکتری‌های خانواده انتروباکتریاسه، عفونت‌های ویروسی مانند روتاویروس
 - سوزن: هپاتیت B, HIV
- قطره: آدنوویروس، ویروس آنفلوانزا
- هوا: باسیل سل
- وسیله مشترک:
 - مایعات وریدی، مواد گندزدا، آب: آسیتوباکتر، سراشیا
 - اندوسکوپ: پسودومونا، آسیتوباکتر
 - غذا: سالمونلا

عوامل مستعد کننده بیماران به عفونت‌های بیمارستانی عبارتند از:

- سن بیمار (نوزادان، افراد مسن)
- بیماری زمینه‌ای مانند نارسایی عضو (سیروز کبدی، دیابت ملیتوس، بیماری مزمن انسدادی ریه، نارسایی کلیه)، سرطان، نوتروپنی
- نقص ایمنی مادرزادی یا اکتسابی (ایدز، درمان با داروهای سرکوب کننده دستگاه ایمنی، سوء تغذیه)
- اختلال در سد دفاعی جلدی مخاطی بدن (تروما، سوختگی، جراحی، اندوسکوپی، کاتترهای متمکن، بیماری‌های پوستی و مخاطی)
- بیهوشی، ایجاد خواب آلودگی (Sedation) که به سرکوب سرفه یا کاهش تهویه ریوی منجر می‌گردد
- استفاده از داروهای آنتی بیوتیک، آنتی اسید (تغییر فلور مقیم بدن و کاهش مقاومت در مقابل جایگزینی فلور بیمارستانی، انتخاب باکتری‌ها و قارچ‌های جهش یافته و مقاوم به آنتی بیوتیک‌ها و انواع بالقوه مقاوم)

- کلونیزه شدن فلور میکروبی و در نتیجه بروز حالت ناقلی باکتری‌ها و قارچ‌های فرصت طلب
- عفونت‌های نهفته و خاموش و فعالیت مجدد آن‌ها بدنبال سرکوب دستگاه ایمنی

میکروارگانیزم‌های مسبب عفونت‌های بیمارستانی

در بین باکتری‌ها، ویروس‌ها و قارچ‌ها، باکتری‌ها شایع‌ترین عوامل ایجاد کننده عفونت بیمارستانی می‌باشند و بسته به محل اکتساب عفونت، بیماری زمینه‌ای و فلور میکروبی بیمار، فراوانی آنها متفاوت است ولی بطور کلی، آسینتوباکتر بومانی، پseudomonas، خانواده انتروباکتریاسه مقاوم به کارباپنم، استافیلوکوک اورئوس مقاوم به متی‌سیلین، انتروکوک و کلسترییدیوم دیفیسیل، باکتری‌های شایع مسبب عفونت در بیمارستان هستند. ویروس‌ها در ۵٪ موارد، عامل عفونت بیمارستانی هستند. در بین ویروس‌ها می‌توان به ویروس هپاتیت B و C، ویروس هرپس (HSV)، HIV، روتاویروس و انفلوانزا اشاره نمود. در بین قارچ‌ها نیز آسپرژیلوس، کاندیدا و کریپتوکوک عامل ایجاد عفونت در بیمارستان می‌باشند.

روش‌های کنترل عفونت بیمارستانی

هدف اصلی برنامه کنترل عفونت، کاهش خطر اکتساب عفونت بیمارستانی و در نتیجه محافظت از بیماران، کارکنان بیمارستان (و دانشجویان) و عیادت کنندگان است. به منظور رسیدن به این هدف، تشکیلاتی در بیمارستان‌ها پدید آمده است که به آن کمیته کنترل عفونت بیمارستانی (Infection Control Committee) گویند. کمیته کنترل عفونت در بیمارستان مسئولیت برنامه ریزی و ارزیابی کلیه امور مربوط به کنترل عفونت را بر عهده دارد. اعضای این کمیته عبارتند از:

- مدیر یا رئیس بیمارستان
- پزشک کنترل عفونت
- پرستار کنترل عفونت
- میکروبیولوژیست بالینی یا متخصص علوم آزمایشگاهی
- مدیر پرستاری
- سایر اعضا مانند پزشک متخصص داخلی، جراح، اپیدمیولوژیست، نماینده واحدهای بهداشتی، تغذیه، خدمات و ...

برای انجام فعالیت‌ها و برنامه‌های تدوین شده توسط کمیته، در هر بیمارستان، پزشک، پرستار و میکروبیولوژیست بیمارستان تیم کنترل عفونت بیمارستانی را تشکیل می‌دهند که مهمترین و فعال‌ترین اعضای کمیته به شمار می‌آیند.

کمیته کنترل عفونت ۳ تا ۱۲ بار در سال تشکیل جلسه می‌دهد و وظایف آن عبارتند از:

- برقراری نظام مراقبت (Surveillance) عفونت بیمارستانی
- تدوین برنامه‌های آموزشی در جهت پیشگیری و کنترل عفونت

- حفظ سلامت کارکنان
- برنامه ریزی و تعیین خط مشی و دستورالعمل در رابطه با کنترل عفونت مانند استفاده صحیح از آنتی بیوتیک‌ها و جلوگیری از مقاومت میکروبی، مواد جدید گندزدا و دفع زباله
- ارزیابی و نظارت بر اجرای مقررات وضع شده توسط کمیته و ...

آموزش

یکی از وظایف اصلی کمیته کنترل عفونت بیمارستانی، تدوین برنامه‌های آموزشی است و در این میان پرستار کنترل عفونت نقش اساسی در جهت اجرای برنامه‌های آموزشی دارد. آموزش کارکنان بیمارستان در کلیه سطوح در رابطه با کنترل بیماری‌های مُسری و اصول جداسازی بیماران، سِتِرُون سازی (Sterilization)، گندزدایی (Disinfection)، استفاده مناسب از آنتی بیوتیک‌ها، استفاده صحیح از وسایل و تجهیزات، رعایت اصول بهداشتی شامل احتیاط‌های استاندارد و بهداشت دست‌ها و محافظت در برابر بیماری‌های منتقله از راه خون مانند هپاتیت ویروسی و ایدز و ... می‌باشد.

نظام مراقبت عفونت بیمارستانی (Surveillance)

نظام مراقبت عبارت است از جمع‌آوری، تجزیه، تحلیل و تفسیر اطلاعات و داده‌های بهداشتی به صورت سیستماتیک و فعال (جاری) طی فرآیند پایش (Monitoring) و توصیف یک واقعه بهداشتی. اطلاعات بدست آمده جهت طراحی، بکارگیری و ارزیابی مداخلات و برنامه‌های مربوط به بهداشت عمومی و کنترل عفونت بیمارستانی مورد استفاده قرار می‌گیرند. این اطلاعات، نیازهای مربوط به فعالیت‌ها در زمینه بهداشت عمومی و کنترل عفونت بیمارستانی را تعیین نموده و کارایی و اثر بخشی برنامه‌ها را مشخص می‌کند.

با برقراری نظام مراقبت بیمارستانی می‌توان از بروز حدود یک سوم موارد عفونت بیمارستانی جلوگیری نمود. به عنوان مثال با برقراری نظام مراقبت عفونت زخم جراحی، می‌توان موارد این نوع عفونت را ۵۰٪ کاهش داد. بدیهی است با کاهش موارد عفونت، از اتلاف منابع مالی نیز جلوگیری خواهد شد. سیستم مراقبت عفونت بیمارستانی می‌تواند تمام بیمارستان یا بخش‌های خاصی را پوشش دهد یا اینکه به صورت دوره‌ای به مراقبت اقدام نماید. همچنین مراقبت می‌تواند براساس اولویت‌ها در زمینه کنترل عفونت و انواع عفونت‌های بیمارستانی صورت گیرد. برقراری نظام مراقبت پس از ترخیص بیمار بویژه برای زخم جراحی از اهمیت خاصی برخوردار بوده و به حساسیت سیستم مراقبت می‌افزاید.

اهداف نظام مراقبت عفونت بیمارستانی

- شناسایی بیماران و اقدامات تهاجمی پرخطر (عوامل خطر) و تعیین اولویت‌های کنترل عفونت
- تعریف میزان اندمیک عفونت و افزایش موارد عفونت در حد بالاتر از اندمیک
- پایش روند بروز عفونت و الگوهای آن در طول زمان
- کشف همه‌گیری‌های عفونت‌های بیمارستانی

- ارزیابی میزان کارایی مداخلات انجام شده در زمینه پیشگیری و کنترل عفونت
- ارزیابی برنامه‌های تضمین کیفیت
- آموزش و ایجاد انگیزه در کارکنان پزشکی و مدیریت

منابعی که امکان جمع آوری اطلاعات برای برقراری نظام مراقبت را در اختیار می‌گذارند شامل موارد ذیل می‌باشند:

- کاردکس بیماران (آنتی بیوتیک، تعویض پانسمان، مایع درمانی وریدی، تغذیه از طریق کاتتر وریدی مرکزی، سوند ادراری، پذیرش مجدد در بیمارستان)
- گزارش آزمایش‌های میکروبیولوژی
- گزارش رادیولوژی
- چارت تب بیماران
- گزارش پرستاری
- ارتباط با پرستاران مسئول بخش‌ها

مراقبت از کارکنان پزشکی

کارکنان حرفه‌های پزشکی، در معرض خطر مواجهه با بیماری‌های قابل سرایت در بیمارستان می‌باشند. بدیهی است بدنبال ابتلا به بیماری، خطر انتقال عفونت از کارکنان به بیماران، سایر کارکنان و اعضای خانواده آن‌ها وجود دارد. یکی از وظایف کمیته‌های کنترل عفونت، محافظت از کارکنان در مقابل عفونت‌های بیمارستانی و نیز در مقابل مواجهه شغلی بویژه با خون و مواد بالقوه آلوده می‌باشد. بدین لحاظ واکسیناسیون کارکنان، رعایت احتیاط‌های عمومی (استاندارد) و سایر قوانین مربوط به ایزولاسیون یا جداسازی بیماران و نیز رعایت بهداشت دست‌ها توسط کارکنان شاغل در بیمارستان، به کاهش موارد مواجهه و ابتلا به بیماری‌ها و در نتیجه کاهش عفونت‌های بیمارستانی و عواقب حاصله منجر می‌گردد.

به منظور کاهش مواجهه کارکنان با عوامل خطرزای موجود در محیط بیمارستان توصیه می‌شود اقدامات ذیل صورت گیرد:

- انجام معاینات پزشکی قبل از استخدام کارکنان
- انجام معاینات پزشکی دوره‌ای کارکنان
- ایمن سازی کارکنان برعلیه بیماری‌های واگیر
- برقراری نظام مراقبت کارکنان در صورت بروز آسیب و حوادث شغلی (مانند مواجهه با سوزن آلوده به HIV) و مخاطرات محیط کار
- تدوین برنامه‌های آموزشی به منظور پیشگیری از مواجهه با میکروارگانیسم‌های بیماری زای بیمارستانی
- برنامه ریزی و تعیین خط مشی در موارد بروز همه‌گیری در بین کارکنان و استراحت در منزل بدنبال ابتلا

یا مواجهه با عوامل بیماری‌زا

یکی از اقدامات سودمند در بیمارستان تشکیل پرونده پزشکی جهت کارکنان می‌باشد.

ایمن سازی کارکنان شاغل در بیمارستان

یکی از مقرون به صرفه ترین روش‌های پیشگیری از ابتلا به بیماری‌های قابل سرایت، ایمن سازی افراد و بویژه کارکنان حرفه‌های پزشکی است. بر این اساس توصیه می‌شود کارکنان مشاغل پزشکی (شامل دانشجویان) بر علیه ویروس هپاتیت B ایمن گردند. ایمن سازی کارکنان با واکسن هپاتیت B باید به صورت رایگان باشد. توصیه می‌شود یک تا دو ماه پس از تزریق آخرین دوز واکسن هپاتیت B (پس از تزریق نوبت سوم)، آزمون HBsAb در گروه‌های پر خطر شغلی مانند پرستاران و پزشکان صورت گیرد تا از وضعیت ایمنی آن‌ها بر علیه ویروس هپاتیت B اطمینان حاصل شود.

علاوه بر هپاتیت B، تزریق سالیانه واکسن آنفلوانزا بویژه در پرسنل در معرض خطر سودمند است.

ایزولاسیون یا جداسازی بیماران در بیمارستان

به منظور پیشگیری از انتقال میکروارگانیسم‌ها از بیمار عفونی یا کلونیزه با میکروارگانیسم به سایر بیماران، کارکنان و حتی عیادت کنندگان، اتخاذ خط مشی‌های عملی ضروری است. در سال ۱۹۸۳ میلادی، مرکز پیشگیری و کنترل بیماری‌ها (CDC) دو سیستم جداسازی را پیاده کرده بود که شامل جداسازی براساس گروه بیماری (Category Specific I.) و نوع بیماری (Disease Specific I.) می‌شد. در سال ۱۹۸۵ نیز به منظور جلوگیری از انتقال پاتوژن‌های منتقله از راه خون مانند ویروس هپاتیت B و ویروس نقص ایمنی (HIV)، رعایت احتیاط‌های عمومی یا همه جانبه (Universal precautions) را توصیه نمود. بدلیل احتمال انتقال عوامل بیماری‌زا از راه‌های دیگر به جز خون، مانند تماس مستقیم، راه هوایی یا تماس با قطرات، در سال ۱۹۹۶ رعایت احتیاط‌های استاندارد (Standard P.) و احتیاط براساس راه انتقال عفونت (Transmission - Based P.) توصیه گردید که شرح داده خواهند شد. امروزه رعایت احتیاط‌های استاندارد، مهمترین جزء اقدامات جداسازی بیماران محسوب می‌گردد.

احتیاط‌های استاندارد

به منظور کاهش خطر انتقال میکروارگانیسم‌ها از منابع شناخته شده یا ناشناخته در بیمارستان، احتیاط‌های استاندارد بکار می‌روند. رعایت احتیاط‌های استاندارد برای تمام بیماران ضروری است، بدون آنکه نوع بیماری آن‌ها در نظر گرفته شود.

در مواقع مواجهه و تماس با هر یک از موارد ذیل باید احتیاط‌های استاندارد رعایت شوند :

- خون

- تمام مایعات، ترشحات، و مواد دفعی بدن به جز عرق بدون در نظر گرفتن وجود خون قابل رویت در آنها
- پوست آسیب دیده
- مخاطات

شرح اصول احتیاط‌های استاندارد

I - رعایت بهداشت دست‌ها

دست‌ها باید بلافاصله پس از دست زدن به خون، مایعات بدن، ترشحات، مواد دفعی و وسایل آلوده، بدون در نظر گرفتن این نکته که از دستکش استفاده شده است یا خیر، شسته شوند. پس از در آوردن دستکش از دست، در فواصل تماس با بیماران و در سایر موارد لازم، دست‌ها باید شسته شوند تا از انتقال میکروارگانیسم‌ها به سایر بیماران، کارکنان یا محیط جلوگیری به عمل آید. اگر برای یک بیمار اقدامات تهاجمی یا کارهای مختلف صورت می‌گیرد، در فواصل این امور دست‌ها باید شسته شوند تا از انتقال آلودگی به قسمت‌های مختلف بدن بیمار جلوگیری شود. طی سال‌های اخیر، بمنظور سهولت رعایت بهداشت دست توسط پرسنل، سرعت اثر و طیف پوشش میکروبی وسیع، در اکثر موارد، استفاده از الکل برای راب دست‌ها توصیه می‌شود.

II - استفاده از وسایل محافظت فردی:

الف. دستکش

- هنگام دست زدن به خون، مایعات، ترشحات، مواد دفعی بدن بیمار، وسایل آلوده و در زمان خونگیری و سایر اقدامات تهاجمی عروقی باید دستکش تمیز پوشید.
- قبل از تماس با مخاط‌ها و پوست آسیب دیده باید دستکش تمیز پوشید.
- اگر برای یک بیمار کارهای مختلف و اقدامات تهاجمی صورت می‌گیرد دستکش‌ها باید در فواصل انجام این امور تعویض شوند. همچنین بعد از تماس با ماده‌ای که ممکن است حاوی غلظت زیاد میکروارگانیسم باشد، دستکش‌ها باید تعویض گردند.
- بلافاصله پس از استفاده از دستکش، قبل از دست زدن به سطوح و وسایل غیرآلوده و قبل از تماس با بیمار دیگر، باید دستکش‌ها را از دست‌ها خارج نمود.

ب. ماسک، محافظ چشم و محافظ صورت

به منظور محافظت مخاط چشم، بینی و دهان حین انجام کارهای تهاجمی یا فعالیت‌های مراقبت از بیمار که احتمال پاشیده شدن خون، مایعات بدن، ترشحات و مواد دفعی وجود دارد باید از ماسک و محافظ صورت یا چشم استفاده نمود.

ج. گان

حین انجام کارهای تهاجمی یا فعالیت‌های مراقبت از بیمار که احتمال پاشیده شدن خون، مایعات بدن،

ترشحات و مواد دفعی وجود دارد، به منظور محافظت از پوست و جلوگیری از کثیف و آلوده شدن لباس باید گان پوشید.

III - رعایت ادب سرفه (Respiratory hygiene/Cough etiquette)

در زمان سرفه و عطسه کردن، بیمار دهان و بینی خود را با دستمال کاغذی بپوشاند و بعد، دستمال را در سطل زباله ریخته و دست‌های خود را بشوید. در صورت امکان، بیمار از ماسک استفاده کند.

IV - تجهیزات و وسایل مراقبت از بیمار

- جمع‌آوری و انتقال تجهیزات و وسایل مراقبت از بیمار که با خون، مایعات بدن، ترشحات و یا مواد دفعی آلوده شده‌اند، باید به گونه‌ای باشد که از مواجهه پوست و مخاطها با آن‌ها، آلوده شدن لباس و انتقال میکروارگانیسم‌ها به سایر بیماران و محیط جلوگیری به عمل آید.
- وسایلی که قابل استفاده مجدد هستند و با پوست آسیب دیده، خون، مایعات بدن، یا مخاطات در تماس بوده‌اند، باید قبل از استفاده برای بیمار دیگر، با ماده‌گندزدای مناسب بیمارستانی، پاک و تمیز شوند. قبل از تمیز کردن کامل این وسایل، نباید آن‌ها را در اتاق بیماران دیگر یا مناطق تمیز دیگر، قرار داد.
- هر نوع وسیله مراقبت از بیمار که از بخش‌های مختلف جهت تعمیر یا سرویس فرستاده شده است، باید با ماده‌گندزدای مناسب بیمارستانی پاک شود.

V - ملحفه

جمع‌آوری و انتقال ملحفه آلوده به خون، مایعات بدن، ترشحات، یا مواد دفعی باید به گونه‌ای باشد که از مواجهه با پوست یا مخاط، آلودگی لباس و انتقال میکروارگانیسم‌ها به سایر بیماران و محیط جلوگیری به عمل آید. هرگز نباید ملحفه کثیف را روی زمین یا سطوح تمیز قرار داد.

VI - سلامت شغلی و پاتوژن‌های منتقله از راه خون

- به منظور جلوگیری از آسیب دیدگی حین جمع‌آوری و انتقال سوزن، اسکالپل و سایر وسایل نوک تیز باید بسیار احتیاط نمود و فوراً آن‌ها را در داخل ظروف مخصوص اشیای نوک تیز قرار داد.
- هرگز نباید سرپوش سوزن‌ها را مجدداً روی سوزن‌های مصرف شده قرار داد یا از هیچ روشی که باعث شود نوک سوزن یا اشیای تیز به طرف بدن قرار گیرد نباید استفاده کرد. اگر در شرایط بالینی، گذاشتن سرپوش روی سوزن ضرورت دارد، با یک دست و با استفاده از یک پنس مخصوص یا وسیله مکانیکی برای نگهداشتن غلاف سوزن این کار انجام شود.
- نباید با دست، سوزن مصرف شده را از سرنگ یکبار مصرف جدا نمود.
- سوزن مصرف شده را نباید با دست خم کرد، آن را نباید شکست یا دستکاری نمود. سرنگ‌ها، سوزن‌ها یا وسایل تیز که قابل استفاده مجدد هستند باید در داخل ظروف مقاوم به سوراخ شدن که روی آن‌ها بر

چسب و نشانه مخاطرات زیست محیطی وجود داشته باشد قرار گرفته و به محل مناسب جهت تمیز و گندزدایی نمودن آن‌ها حمل گردند.

- به منظور جلوگیری از ابتلا به هپاتیت B، پرسنل پزشکی واکسن هپاتیت B را تزریق نمایند.
- در صورت پاشیده شدن خون، یا سایر مواد بالقوه عفونی به مخاط چشم، دهان یا سایر مخاط‌های بدن و یا فرو رفتن سوزن یا اشیای نوک تیز به بدن، مواجهه باید گزارش شود.

VII - وسایل احیا

برای احیای بیمار از کیف احیاء، Mouthpiece یا سایر وسایل تنفسی، به عنوان وسایل جایگزین روش تنفس دهان به دهان استفاده شود.

VIII - محل استقرار و مراقبت از بیمار

اگر بیماری محیط را آلوده می‌سازد یا در حفظ بهداشت یا کنترل محیط همکاری نمی‌کند یا قادر به همکاری نیست، برای وی اتاق خصوصی فراهم شود.

علاوه بر رعایت احتیاط‌های استاندارد، گاهی لازم است براساس نحوه انتقال عفونت یا میکروب (هوا، قطرات، تماس)، احتیاط‌های خاصی رعایت شوند مانند استفاده از اتاق خصوصی، تهویه هوای اتاق، استفاده از ماسک، گان، دستکش و شستن دست‌ها با ماده ضد عفونی کننده و کاهش جابجایی بیمار در بیمارستان.

رعایت بهداشت دست

رعایت بهداشت دست‌ها به تنهایی مهم ترین راه پیشگیری از عفونت‌های بیمارستانی به شمار می‌آید. شستن دست‌ها می‌تواند توسط صابون‌های معمولی یا انواع ضد میکروبی صورت گیرد. شستن دست با صابون‌های معمولی و آبکشی باعث می‌شود تا میکروارگانیسم‌ها از روی پوست زدوده شوند (روش مکانیکی). شستن دست با محصولات ضد میکروبی باعث کشته شدن میکروارگانیسم‌ها یا مهار رشد آن‌ها می‌گردد که به آن ضد عفونی کردن گویند.

پوست دست کارکنان پزشکی دارای میکروارگانیسم‌های مقیم یا ثابت و انواع موقت است. اکثر میکروب‌های مقیم پوست در لایه‌های سطحی قرار دارند ولی حدود ۱۰ تا ۲۰٪ آن‌ها در لایه‌های عمقی اپیدرم قرار دارند که ممکن است بدن‌بال شستشوی دست‌ها با صابون‌های معمولی پاک نشوند ولی معمولاً بوسیله مواد ضد میکروبی، کشته شده یا رشدشان مهار می‌گردد. شستن دست‌ها با صابون معمولی باعث زدودن میکروب‌های موقتی پوست خواهد شد.

به جز در موارد بسیار فوری، پرسنل باید همیشه بهداشت دست‌های خود را رعایت نمایند.

اندیکاسیون‌های شستن دست عبارتند از:

- ۱) پس از خارج کردن دستکش‌ها از دست
- ۲) در شروع شیفت کاری
- ۳) هنگام آلوده شدن دست‌ها، نیز پس از عطسه کردن،
سرفه یا پاک کردن بینی خود
- ۴) در فواصل تماس با بیماران
- ۵) قبل از تهیه داروهای بیماران
- ۶) پس از رفتن به توالت
- ۷) قبل از انجام اقدامات تهاجمی
- ۸) قبل از مراقبت از بیماران آسیب پذیر مانند
نوزادان و افراد دچار سرکوب شدید سیستم ایمنی
- ۹) قبل و بعد از تماس با زخم
- ۱۰) قبل از غذا خوردن
- ۱۱) بعد از دست زدن به اشیایی که احتمال آلودگی
آن‌ها با میکروب‌های بیماریزا وجود دارد مانند
ظروف اندازه گیری ادرار بیماران و وسایل جمع
آوری ترشحات بدن بیماران
- ۱۲) پس از مراقبت از بیماران دچار عفونت یا
بیمارانی که احتمال دارد با میکروب‌هایی که از
لحاظ اپیدمیولوژی اهمیت خاصی دارند کلونیزه
شده باشند مانند باکتری‌های مقاوم به چند نوع
آنتی بیوتیک

سازمان جهانی بهداشت برای رعایت بهداشت دست‌ها، ۵ موقعیت زیر را توصیه کرده است:

- ۱- قبل از تماس با بیمار
- ۲- قبل از انجام اقدامات تهاجمی /آسپتیک/تمیز مانند کارگذاری کاتتر وریدی
- ۳- بعد از تماس با بیمار
- ۴- بعد از تماس با مواد بالقوه آلوده کننده بدن بیمار مانند سوند ادراری
- ۵- بعد از تماس با محیط و وسایل اطراف بیمار

روش‌های رعایت بهداشت دست

I - شستن دست‌ها به روش معمول یا روتین

II - شستن دست‌ها به وسیله مواد ضد میکروبی یا ضد

عفونی کننده

III - بهداشت دست‌ها بدون استفاده از آب

I - شستن دست‌ها به طور روتین

شامل کف آلود کردن دست‌ها با صابون مایع و مالیدن محکم تمام سطوح دست‌ها به یکدیگر و آبکشی آن‌ها با آب جاری (آب شیر) است. سپس دست‌ها باید با دستمال کاغذی خشک گردند و شیر آب با دستمال کاغذی که برای خشک کردن دست‌ها از آن استفاده شده است بسته می‌شود تا از آلودگی مجدد دست‌ها با شیر آب و سینک جلوگیری گردد. تمام مراحل روی هم ۴۰ تا ۶۰ ثانیه طول می‌کشد.

II - شستن دست‌ها با مواد ضد میکروبی (ضد عفونی کننده) یا ضد عفونی کردن دست‌ها

برای ضد عفونی نمودن دست‌ها می‌توان از محلول پوویدون ایودین (بتادین) اسکراب و کلرهگزیدین ۲٪ یا ۴٪ استفاده کرد.

III - بهداشت دست‌ها بدون استفاده از آب (Rub)

طی سال‌های اخیر در زمان مراقبت از بیماران، از موادی که برای بهداشت دست به آب نیاز ندارند، مانند الکل، استفاده می‌شود. با توجه به عدم فرصت کافی پرسنل برای شستن دست‌ها، طیف وسیع و سرعت اثر الکل، در اکثر موارد می‌توان به جای شستن دست که آب، سینک و دستمال کاغذی نیاز دارد از الکل استفاده نمود که در این صورت، زمان راب دست‌ها با الکل ۲۰ تا ۳۰ ثانیه خواهد بود.

در صورت آلوده شدن دست‌ها به خون، مایعات و ترشحات بدن بیماران، شک به عفونت با اسپور کلستریدیوم دیفیسیل یا اووسپیست انگل‌ها یا بعضی از ویروس‌های آب دوست فاقد غشا، دست‌ها باید با آب و صابون شسته شوند و نباید از الکل استفاده نمود.

با شستن دست‌ها می‌توان ۵۰٪ عفونت‌های بیمارستانی را کاهش داد.

گندزدایی (Disinfection)، سترون سازی (Sterilization) و کنترل زباله بیمارستانی

یکی از اقدامات ضروری جهت کنترل عفونت بیمارستانی، برنامه ریزی و تعیین خط مشی در مورد

گندزدایی و سترون سازی تجهیزات و وسایل در بیمارستان است زیرا احتمال انتقال عفونت به بیماران به دنبال آلودگی وسایل همیشه وجود دارد. بسته به کاربرد لوازم، سطح گندزدایی متفاوت است.

تخریب تمام اشکال حیاتی میکروبی شامل اسپور باکتری‌ها حین فرآیند فیزیکی یا شیمیایی، سترون سازی نام دارد ولی اگر تمام میکروارگانیسم‌ها بجز اسپور باکتری‌ها تخریب شوند، به آن گندزدایی در سطح بالا گویند. قبل از سترون سازی یا گندزدایی، رفع آلودگی (Decontamination) یا پاک کردن وسایل، ضروری است. اگر از یک ماده میکروب کش شیمیایی (Germicide) برای مهار نمودن یا تخریب میکروارگانیسم‌ها روی پوست یا بافت زنده استفاده شود به این عمل ضد عفونی کردن (Antisepsis) گویند. لذا از مواد ضد عفونی کننده نباید برای گندزدایی سطوح و اشیاء استفاده کرد.

برای وسایل حیاتی یا بحرانی (Critical Devices) مانند کاتترها و سوزن‌ها که در تماس با خون یا قسمت‌های استریل بدن قرار دارند، فقط باید روش سترون سازی بکار برده شود. اگر وسیله با مخاط در تماس باشد (Semi-critical)، مانند دستگاه اندوسکوپ، سترون سازی بر گندزدایی ارجح است ولی گندزدایی وسیله در سطح بالا نیز روش قابل قبولی محسوب می‌گردد. برای وسایلی مانند گوشی و دستگاه اندازه گیری فشارخون که با پوست سالم (Noncritical) تماس دارند، یا نظافت کف زمین، سطوح و دیوارها، گندزدایی در سطح پایین یا پاک کردن وسیله یا سطح کافی است.

روش‌های گندزدایی و سترون سازی در بیمارستان

الف) سترون سازی

- اتوکلاو یا بخار (۱۲۱ درجه سانتی گراد به مدت ۱۵ تا ۳۰ دقیقه) برای وسایل فلزی جراحی
- حرارت خشک (۱۷۱ درجه سانتی گراد به مدت یک ساعت)
- گاز اکسید اتیلن یا ETO برای مواد پلاستیکی و وسایل جراحی حساس به حرارت
- گاز فرمالدئید و بخار در حرارت کم برای وسایل حساس به حرارت مانند پلاستیک
- گاز پلاسما برای وسایل فلزی و پلاستیکی حساس به حرارت و رطوبت
- مایعات میکروب کش مانند گلو تار آل دئید
- اشعه گاما برای وسایل ایمپلنت (کاتتر - پروتز)

ب) گندزدایی با مواد شیمیایی

- گلو تار آل دئید جهت گندزدایی وسایل در سطح بالا، مانند دستگاه اندوسکوپ
- هیدروژن پراکسید
- ترکیبات کلردار برای گندزدایی سطوح (بویژه آلوده به HIV) و آب

- ترکیبات آمونیوم چهار ظرفیتی برای گندزدایی در سطح پایین مانند گندزدایی سطوح

توجه :

کنترل دوره‌ای دستگاه‌های سترون کننده مانند دستگاه اتوکلاو و یا اکسید اتیلن یا فور از لحاظ میکروبی (Microbiologic Monitoring) با شاخص‌های بیولوژیک حاوی باسیل‌های مقاوم به حرارت، به منظور اطمینان یافتن از عملکرد آن‌ها ضروری است.

جمع آوری و دفع زباله بیمارستانی

جمع آوری و دفع زباله بیمارستانی به شکل بی خطر یکی از اقدامات ضروری در بیمارستان است. زباله بیمارستانی به تمام انواع زباله دفع شده در بیمارستان اعم از بیولوژیک و غیربیولوژیک اطلاق می‌گردد که قصد استفاده مجدد از آن‌ها وجود ندارد. زباله پزشکی بخشی از زباله بیمارستانی است که ناشی از انجام اقدامات تشخیصی و درمانی جهت بیماران می‌باشد. زباله عفونی شامل بخشی از زباله پزشکی است که توانایی انتقال بیماری‌های عفونی را دارد.

مرکز پیشگیری و کنترل بیماری‌ها (CDC)، پنج نوع زباله بیمارستانی را عفونی تلقی می‌کند که عبارتند از زباله‌های میکروبیولوژی، پاتولوژی، لاشه حیوانات آلوده، خون و اشیای نوک تیز. سازمان حفاظت از محیط زیست (EPA) علاوه بر پنج نوع زباله فوق، زباله حاصل از جداسازی بیماران مبتلا به امراض مسری را نیز عفونی در نظر می‌گیرد.

جدا نمودن زباله‌ها از یکدیگر و قرار دادن آن‌ها در ظروف یا کیسه‌های پلاستیکی جداگانه، دفع وسایل نوک تیز در داخل ظروف مقاوم و محکم و وجود برچسب مخصوص روی زباله‌های عفونی، به دفع بی خطر و مطمئن زباله‌ها کمک می‌کند.

روش‌های دفع زباله‌های پزشکی شامل "سوزاندن" آن‌ها و روش‌های "غیر سوزاندن" شامل سترون سازی آن‌ها با اتوکلاو یا بخار (بجز زباله‌های پاتولوژی)، گندزدایی مکانیکی/شیمیایی، رفع آلودگی با ماکروویو، گندزدایی با بخار و فشرده نمودن زباله‌ها است. زباله‌های مواد رادیواکتیو و داروهای ضد سرطان نباید با بخار سترون گردند. سوزاندن زباله برای زباله‌های عفونی مناسب است و برای زباله‌های پاتولوژی و اشیای نوک تیز، روش مناسبی محسوب می‌گردد. زباله‌های مایع نیز می‌توانند پس از گندزدایی با مواد شیمیایی به داخل فاضلاب ریخته شوند.

جلوگیری از مقاومت میکروارگانیسم‌ها به آنتی بیوتیک‌ها

افزایش مقاومت باکتری‌ها به انواع آنتی بیوتیک‌ها باعث افزایش مرگ و میر و ناخوشی و طول مدت اقامت در بیمارستان بدنال اکتساب عفونت‌های بیمارستانی می‌شود. مصرف بیش از حد آنتی بیوتیک‌ها باعث اتلاف منابع مالی نیز می‌گردد به نحوی که ۲۰ تا ۵۰٪ کل هزینه‌های دارویی بیمارستان‌ها را شامل می‌شود. بیش

از نیمی از بیماران بستری در بیمارستان با آنتی بیوتیک‌ها تحت درمان قرار می‌گیرند و این درحالی است که حدود ۵۰٪ تمام آنتی بیوتیک‌های تجویز شده به شکل داروی غلط، دوز غلط یا به مدت نامناسب بکار رفته‌اند. طبق بررسی‌های انجام شده در یک مرکز دانشگاهی خارجی مصرف وانکومايسين ۲۰۰ برابر افزایش نشان می‌دهد ولی در دو سوم موارد از آن استفاده غیرضروری می‌شود.

ظهور مقاومت به آنتی بیوتیک‌ها که سالیانه هزینه‌ای معادل ۴ میلیون دلار به کشور آمریکا تحمیل می‌کند علاوه بر مصرف نابجای آنتی بیوتیک‌ها ناشی از استفاده بیشتر از اقدامات تهاجمی، افزایش تعداد میزبان‌های حساس و دچار نقص ایمنی و عدم رعایت نکات عملی در زمینه کنترل عفونت می‌باشد. افزایش بروز مقاومت میکروب‌ها به آنتی بیوتیک‌ها بویژه در بخش مراقبت ویژه (ICU) مشهود است و بروز استافیلوکوک اورئوس مقاوم به متی‌سیلین (MRSA)، انتروکوک مقاوم به وانکومايسين (VRE) و باسیل‌های گرم منفی مقاوم در ICU رو به افزایش می‌باشد و طبق آمار موجود، حداقل در ۷۰٪ موارد عفونت بیمارستانی، مقاومت به یک آنتی بیوتیک وجود دارد.

در همه‌گیری عفونت بیمارستانی نیز مقاومت میکروبی وجود دارد. همه‌گیری بیمارستانی، ۵ تا ۱۰٪ تمام موارد عفونت بیمارستانی را شامل شده و شیوعی معادل یک در هر ۱۰۰۰۰ پذیرش بیمارستانی دارد.

با رعایت برنامه‌های کنترل عفونت و نظارت بر مصرف آنتی بیوتیک‌ها (Antimicrobial Stewardship Program) در بیمارستان‌ها مانند محدودیت مصرف آنتی بیوتیک‌های وسیع الطیف، تدوین پروتوکل‌های درمانی جهت بکارگیری آنتی بیوتیک‌ها، تدوین پروتوکل‌های پیشگیری جهت بکارگیری آنتی بیوتیک‌ها در زمان جراحی، آموزش کارکنان و تاکید بر رعایت بهداشت دست‌ها می‌توان از بروز مقاومت‌های میکروبی کاست.

به طور کلی، اصول پایه و عملی کنترل عفونت (Core Infection Prevention and Control Practices) که توسط مراکز پیشگیری و کنترل عفونت (CDC) توصیه شده به شرح ذیل می‌باشد:

- ۱- حمایت مسئولین بیمارستان‌ها و مراکز مراقبتی
- ۲- آموزش پرسنل در مورد جنبه‌های مختلف پیشگیری و کنترل عفونت
- ۳- آموزش بیمار، خانواده و مراقب بیمار در مورد پیشگیری عفونت
- ۴- پایش و ارائه بازخورد عملکرد بیمارستان‌ها و مراکز مراقبتی در مورد جنبه‌های مختلف پیشگیری و کنترل عفونت
- ۵- رعایت احتیاط‌های استاندارد شامل:
 - رعایت بهداشت دست‌ها
 - پاک کردن محیط و گندزدایی

- تزریق ایمن دارو

- تعیین میزان خطر و استفاده از وسایل محافظت فردی

- به حداقل رساندن مواجهه‌های بالقوه با ترشحات تنفسی

و رعایت ادب سرفه

- گندزدایی و سترون سازی وسایل و تجهیزات با قابلیت

استفاده مجدد

۶- رعایت احتیاط بر اساس راه انتقال میکروب‌ها

۷- استفاده موقت از وسایل تهاجمی پزشکی مانند کاتتر ادراری و عروقی و ... برای مراقبت‌های بالینی بیماران

۸- مراقبت پرسنل در مواجهه‌های شغلی شامل ایمن سازی و ...

خلاصه

عفونت بیمارستانی یا عفونت مرتبط با خدمات سلامت/ مراقبت به عفونتی اطلاق می‌شود که ۴۸ تا ۷۲ ساعت پس از پذیرش بیمار در بیمارستان اتفاق بیفتد. میزان عفونت بیمارستانی از ۲/۵ تا ۱۰٪ متغیر بوده و سالیانه به اتلاف هزینه‌ای معادل ۵ میلیارد دلار (در آمریکا) منجر شده، به طور مستقیم به مرگ ۱٪ بیماران مبتلا می‌انجامد و به ۳٪ مرگ و میر، منتسب گردیده است و باعث ۱ تا ۳۰ روز افزایش طول مدت بستری بیماران در بیمارستان می‌شود. طی بررسی‌ها در اکثر موارد، باکتری‌ها شایع‌ترین عوامل مسبب عفونت بیمارستانی بوده و مهم‌ترین راه انتقال عفونت، تماس مستقیم و یا غیر مستقیم در بیمارستان است.

خوشبختانه طی سال‌های اخیر با برقراری نظام مراقبت عفونت بیمارستانی، استفاده از سیستم‌های گزارش دهی رایانه‌ای، اختصاص پست ثابت سازمانی برای پرستاران کنترل عفونت و آموزش آنان، فعالیت بیشتر کمیته‌های کنترل عفونت بیمارستانی و پایش فعالیت‌های کمیته‌های بیمارستانی و آشنایی دانشجویان رشته‌های پزشکی و سایر رشته‌های پیراپزشکی با عفونت بیمارستانی در طول دوره تحصیل و آکادمیک نمودن آموزش اعضای تیم کنترل عفونت بیمارستانی از طریق ایجاد دوره فلوشیپ پیشگیری و کنترل عفونت بیمارستانی جهت متخصصین بیماری‌های عفونی، به مقوله عفونت بیمارستانی در ایران توجه خاص شده است. همچنین در رابطه با میزان شیوع و بروز عفونت‌های بیمارستانی در کشور آمار موجود می‌باشد که اگرچه ممکن است کمتر از آمار واقعی باشد ولی زمینه برنامه ریزی و مداخله نسبی را فراهم نموده است.

استراتژی‌های کنترل عفونت بیمارستانی عبارتند از فعالیت بیشتر کمیته‌های کنترل عفونت بیمارستانی و بهبود نظام مراقبت عفونت بیمارستانی، آموزش کارکنان و بویژه پرستاران کنترل عفونت، تاکید بر رعایت بهداشت دست‌ها بویژه با الکل، جداسازی مناسب بیماران، ارزیابی موارد همه‌گیری و انجام مداخلات لازم، رعایت نکات و

اصول گندزدایی و سترون سازی، دفع بهداشتی زباله، مراقبت از کارکنان و ایمن سازی آن‌ها و محدودیت مصرف آنتی بیوتیک‌های وسیع الطیف. شایان ذکر است که علیرغم بکارگیری تمام تمهیدات، عفونت‌های بیمارستانی تنها در یک سوم موارد قابل پیشگیری هستند.

منابع

1. www.cdc.gov. Healthcare-associated events, 2018
2. Health care associated infections Fact Sheet-WHO. www.who.int, 2014
3. Weinstein RA. Infections acquired in healthcare facilities. In: Kasper, Fauci, Hauser, Longo, Jameson, Loscalzo. Harrison's Principles of Internal Medicine. 19th edit. Mc Graw Hill Education. New York 2015: 911-918.
4. Bennett and Brachman's Hospital Infection. William R. Jarvis. 6th ed. Philadelphia , Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins, 2014.
5. Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases. 8th ed. Philadelphia, Elsevier Saunders, 2015.
6. Hospital Epidemiology and Infection Control. C. Glen Mayhall. 4th ed. Philadelphia , Wolters Kluwer/ Lippincott Williams & Wilkins, 2012.
7. Core Infection Prevention and Control Practices for Safe Healthcare Delivery in All Settings – Recommendations of the Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee. Last updated: March 15, 2017 Page 1 of 15.
Downloaded from: <https://www.cdc.gov/hicpac/recommendations/core-practices.html>
8. Bagheri P, Sepand M R. The Review Systematic and Meta Analysis of Prevalence and Causes of Nosocomial Infection in Iran. Iran J Med Microbiol. 2015; 8 (4) :1-12
URL: <http://ijmm.ir/article-1-239-fa.html>.
9. F. Marc, La. Force. The Control of Infections in Hospitals. In: Richard P. Wenzel. Prevention and Control of Nosocomial Infections. 3rd edition, U.S.A. Williams & Wilkins, 1997: 3-17.
10. Alicia J. Mangram et al. Guideline for Prevention of SSI, CDC Public Health Services, Infection Control & Hospital Epidemiol. 1999; 20(4): 247-278.
11. CDC 2007 Guideline for Isolation Precautions: Preventing Transmission of Infectious Agents in Healthcare Settings. <https://www.cdc.gov>
12. Kuhar D.T, et al. Updated US Public Health Service Guidelines for the Management of Occupational Exposures to HIV and Recommendations for Post-exposure Prophylaxis. Infection Control and Hospital Epidemiology.2013; 34(9):875-92.
13. WHO guidelines on hand hygiene in health care 2009. <https://www.who.int>
14. Hand Hygiene: Why, How, When? WHO 2009. <https://www.who.int>

15. Hand Hygiene in Healthcare Settings/ Hand Hygiene/CDC 2018. <https://www.cdc.gov>
16. CDC Guideline for Disinfection and Sterilization in Healthcare Facilities, 2008. <https://www.cdc.gov>
17. IDSA New Antibiotic Stewardship Guidelines Focus on Practical Advice for Implementation, 2016. <https://www.idsociety.org>.
- ۱۸ - ایماندل کرامت اله. گندزداها و ضدعفونی کننده‌ها و کاربرد آنان در بهداشت محیط زیست، تهران. آیینیه کتاب، دی ۱۳۷۴.
- ۱۹ - اصل سلیمانی حسین و افهمی شیرین. پیشگیری و کنترل عفونت‌های بیمارستانی، تهران، انتشارات تیمورزاده و نشر طبیب، ۱۳۷۹، صفحه ۳ تا ۱۲.

کتاب جامع

بهداشت عمومی

فصل ۴ / گفتار ۸ / دکتر سیدمنصور رضوی

عفونت زدایی در پزشکی

فهرست مطالب

اهداف درس	۵۱۷
بیان مسئله	۵۱۷
تعاریف و اصطلاحات عفونت زدایی	۵۱۸
روش‌های سترون سازی	۵۲۰
پایش سترون سازی	۵۲۲
عوامل گندزدای طبیعی (هوا- خورشید)	۵۲۴
پرتوی فرابنفش	۵۲۴
پاستوریزاسیون	۵۲۵
مواد شیمیایی گندزدا	۵۲۵
سطوح گندزدایی	۵۲۵
بعضی مواد گندزدای رایج در ایران	۵۲۶
یدوفورها	۵۲۸
ترکیبات فنولی	۵۲۹
مقاومت و حساسیت ارگانیسم‌ها به مواد گندزدا	۵۲۹
سالم سازی هوا	۵۳۰
سالم سازی محیط (کف و دیوارها)	۵۳۲
سالم سازی وسایل و ابزار	۵۳۲
منابع	۵۳۶

عفونت زدایی در پزشکی Disinfection in Medicine

دکتر سیدمنصور رضوی

گروه پزشکی اجتماعی دانشگاه علوم پزشکی تهران

اهداف درس

انتظار می‌رود فراگیرنده، پس از گذراندن این درس بتواند:

- اصطلاحات مربوط به عفونت زدایی را تعریف نموده، آن‌ها را با هم مقایسه کند
- روش‌های عفونت زدایی رایج را فهرست نماید
- در باره ویژگی‌های ساختمانی و عملکردی دستگاه‌های فور، اتوکلاو، ETO، کمی‌کلاو و گاز پلاسما، بحث نموده، آن‌ها را با یکدیگر مقایسه نماید
- روش‌های پایش فیزیکی، شیمیایی و بیولوژیک را شرح دهد
- ویژگی‌های یک ماده شیمیایی گندزدای ایده‌آل را فهرست نماید
- سطوح گندزدایی شیمیایی را تعریف کند
- مواد گندزدای رایج در ایران را نام برده و درباره سطح گندزدایی و کاربرد آن‌ها به اختصار بحث کند
- در باره روش‌های سالم سازی هوا، محیط، و وسایل توضیح دهد
- برای عفونت زدایی وسایلی که به وی ارائه می‌شود، روش مناسبی را پیشنهاد کند
- با ساختار و عملکرد واحد CSR (CSSD) آشنا شود و اجزای آن را توضیح دهد.

بیان مسئله

اولین بار Semmelweis ارزش شستن دست‌ها با محلول‌های گندزدا را در پیشگیری و کاهش دادن مرگ‌های ناشی از عفونت‌های پس از زایمان نشان داد، سپس لیستر (Lister) نیز موفق شد با به کارگیری اسید کربولیک شمار عفونت زخم‌ها را کاسته و از آنها پیشگیری نماید.

اهمیت استفاده از مواد گندزدا حتی در عصر طلایی آنتی بیوتیک‌ها نیز کاسته نشده و در حال حاضر استفاده از روش‌های عفونت زدایی (گندزدایی و سترون سازی) از پایه‌های مهم برنامه‌های موفق کنترل عفونت‌های بیمارستانی است. برای عفونت زدایی هوا، آب، محیط فیزیکی، وسایل و مواد و محیط‌های بیولوژیک روش‌های گوناگون فیزیکی و شیمیایی وجود دارد و پیرامون این روش‌ها سئوالات زیادی مطرح است.

به عنوان مثال، ممکن است از خود پیرسیم، هوا و محیط اتاق‌های عمل و فضا‌های حساس مثل: ICU، NICU بخش‌های پیوند مغز استخوان و نظیر آن را چگونه تمیز و حتی فوق تمیز نگه داریم؟ دستگاه‌های سترون کننده چه ویژگی‌هایی دارند؟ چگونه بفهمیم دستگاه وسیله ما را عاری از میکروب نموده؟ یک ماده گندزدایی ایده‌آل کدام است؟ سالم ترین و موثرترین مواد شیمیایی برای عفونت زدایی محیط و وسایل کدامند؟ بار میکروبی اثاثیه و مبلمان محل کار خود را چگونه کم کنیم؟ وسایل فلزی، پلاستیکی، الکترونیکی یا وسایل لنزدار خود را چگونه عفونت زدایی کنیم که زنگ نزنند، خورده نشوند، انعطاف پذیری خود را از دست ندهند و یا کدر نشوند؟ مواد قوی و ضعیف کدامند؟ در ایران چه وسایل و موادی را در دسترس داریم؟ مواد شیمیایی از نظر ایجاد مقاومت میکروبی در چه وضعیتی قرار دارند؟ ضررهای آنی و درازمدت مواد شیمیایی که به منظور عفونت زدایی به کار می‌روند چیست؟ و سئوالات بسیار دیگر. در این بحث کوتاه سعی شده است به سئوالات فوق پاسخ داده شود.

تعاریف و اصطلاحات عفونت زدایی

قبل از ورود به بحث عفونت زدایی فیزیکی و شیمیایی لازم است به ذکر برخی از اصطلاحات رایج در این زمینه بپردازیم تا ضمن درک مفاهیم و به کارگیری روش‌ها از اصطلاحات، برداشت‌های ناهمگون نداشته باشیم.

پاک کردن (Cleaning) یعنی زدودن "دبری‌ها" یا مواد قابل رویت با آب.

سترون سازی (Sterilization) یعنی استفاده از روش‌های فیزیکی یا شیمیایی به منظور از بین بردن و تخریب کلیه اشکال ارگانیزمی از جمله اسپورها.

گندزدایی (Disinfection) یعنی استفاده از روش‌های فیزیکی یا شیمیایی به منظور کم کردن بار میکروبی.

آلودگی زدایی (Disinfestation) یعنی از بین بردن انگل‌های خارجی که ناقل بیماریند مثل گال و شپش **Biodeterioration** یعنی تخریب فعالیت‌های بیولوژیک.

Decontamination یعنی عفونت زدایی ابزار آلوده به طوری که برای استفاده بی خطر و مناسب باشند.

Fumigation یعنی استفاده از دودها و بخارات مواد عفونت‌زدا.

Pasteurization یعنی استفاده از حرارت ۷۰ درجه سانتی‌گراد تا نیم ساعت. این فرایند، سترون کننده نیست.

کلریناسیون (Chlorination) و **اوزونیزاسیون (Ozonization)** یعنی استفاده از کلر یا اوزون برای سالم سازی آب.

ماده گندزدا (Disinfectant) ماده‌ای است که برای کم کردن بار میکروبی از روی سطوح بیجان و اجسام بکار برده می‌شود.

آنتی سپتیک (Antiseptic) ماده‌ای است که بازدارنده فعالیت ارگانیسم‌ها از روی بافت‌های زنده است. آنتی بیوتیک (Antibiotic) ماده آلی شیمیایی است که توسط ارگانیسم‌ها تولید می‌شود و باعث بازدارندگی یا کشتن ارگانیسم‌های دیگر در انسان، حیوانات و گیاهان می‌شود. دترجنت (Detergent) ماده‌ای است که با استفاده از کشش سطحی آلودگی را می‌برد. سنی‌تایزر (Sanitizer) ماده بهداشتی است که با مواد ضد میکروبی همراه است. مواد ژرمیسید (Germicide)، بایوسید (Biocide)، باکتریسید (Bactericide)، ویریسید (Viricide)، فونژیسید (Fungicide)، اسپوریسید (Sporicide) و اویسید (Ovicide) نیز کشنده ارگانیسم، اعم از باکتری‌ها، ویروس‌ها، قارچ‌ها، اسپورها و تخم انگلی‌ها هستند. اصطلاح دئودورانت (Deodorant) نیز برای مواد خنثی کننده بوهای بد و Bleach برای مواد رنگ بر بکار برده می‌شوند.

روش های کم کردن بار میکروبی

این روش ها به دو دسته فیزیکی و شیمیایی تقسیم می شوند و در تصویر شماره یک آورده شده اند.



نسل ۱ - روش های کم کردن بار میکروبی

از بین روش های فوق ، سه مبحث پاک کردن ، سترون سازی و گندزدایی در عفونت زدایی مهم هستند که ذیلا به آن ها اشاره می شود:

پاک کردن (Cleaning):

عمل پاک کردن ، با استفاده از دستمال کشیدن ، هوادادن ، آفتاب دادن ، استفاده از آب ، دترژان ها ، سنی تایزر ها ، مواد آنزیم دار ، دستگاه اولتراسونیک ، و فیلتر هانجام می شود.

روش های سترون سازی

حرارت خشک یا فور

دستگاه فور، دارای یک اجاق و یک اتاقک عایق کاری شده است که با جریان برق گرم می شود. این دستگاه دارای بدنه فولادی، فن، زمان سنج، حرارت سنج، تنظیم کننده درجه حرارت، ترموستات و سیستم اِرت است. در این دستگاه در ۱۶۰ درجه سانتی گراد در مدت ۲ ساعت، در ۱۷۱ درجه سانتیگراد در مدت ۱ ساعت، در ۱۸۰ درجه سانتی گراد در مدت ۰/۵ ساعت و در ۱۹۱ درجه سانتی گراد در مدت ۶ تا ۱۰ دقیقه وسایل استریل می شوند. به مورد اخیر Rapid Heat Transfer گویند.

با فور می توانیم روغن ها، گازهای آغشته به وازلین، پودرها، سوزن ها، تیغ، قیچی، نوک الکتروکوتر، دریل ها، فرزها، مته ها، لوله های شیشه ای و آینه ها را سترون کنیم. فور وسیله ارزانی است و سبب خوردگی، زنگ زدگی و کند شدن لبه های برنده وسایل فلزی نمی شود. نفوذ پذیری آن ضعیف است، نیاز به زمان طولانی دارد، موجب تغییر رنگ و سوختن کاغذ و پارچه از ابزار حساس به حرارت می شود. برای کنترل عملکرد فور، بایستی هر روز واشر نسوز آن را بازدید کنیم، با دماسنج شاهد، صحت عمل حرارت سنجش را کنترل نماییم. و هر هفته با استفاده از آزمون های بیولوژیک (باسیلوس سوبتیلیس که به حرارت خشک بسیار مقاوم است) عمل سترون سازیش را ارزیابی نماییم.

در پایان کار با فور، تا درجه حرارت به زیر ۵۰ درجه سانتیگراد نرسیده نباید در دستگاه را باز کنیم، زیرا به علت اختلاف دما، آلودگی هوای بیرون به وسایل داخل دستگاه سرایت می کند.

حرارت مرطوب (اتوکلاو)

حرارت مرطوب هنوز، موثرترین، متداول ترین، قابل اعتمادترین و کم هزینه ترین روش برای سترون سازی است. اتوکلاو دستگاهی است که با استفاده از عوامل دما، بخار، فشار و زمان، عمل می کند.

در این دستگاه، بایستی "هوا" با "بخار" جابجا شود. این جابجایی یا با نیروی ثقل (Gravity) صورت می گیرد و یا با مکش پمپ (Prevacuum). اگر هوای داخل دستگاه کاملا تخلیه نشود، به علت اختلاف وزن مخصوص هوا و بخار، درجه حرارت به حد مطلوب نخواهد رسید.

این دستگاه دارای یک مخزن فولادی ضدزنگ، ضداسید و باز و ضدمغناطیس، در فولادی با واشر نسوز،

قفل ایمنی، شیرهای آب و بخار، صافی‌های هوا و بخار، سوپاپ اطمینان، فشارسنج، حرارت سنج، زمان سنج و سیستم ارت می‌باشد و حجمش از ۵ لیتر تا بیش از ۱۰۰۰ لیتر متفاوت است.

در این دستگاه، دما ۱۲۱ تا ۱۳۴ درجه سانتیگراد است و زمان، بسته به نوع دستگاه ۴ تا ۳۰ دقیقه متفاوت و واحد سنجش فشار یکی از موارد زیر است:

یک اتمسفر = یک بار = ۱۰۰ کیلوپاسکال = $14/5$ پوند بر اینچ مربع = ۷۵۰ میلیمتر جیوه

در پایان مرحله سترون سازی، بخار دستگاه تخلیه می‌شود تا فشار اتاقک به صفر برسد. این مرحله ۱۵ تا ۲۰ دقیقه طول می‌کشد.

اتوکلاو برای سترون کردن لوازم جراحی فلزی، شیشه‌ها، مایعات و بعضی مواد پلاستیکی بکار می‌رود. نوعی سترون سازی سریع وجود دارد بنام Flash Sterilization که در آن وسایل، در دمای ۱۳۴ درجه سانتیگراد و فشار ۶۰ پوند بر اینچ مربع، ظرف ۳ دقیقه سترون می‌شوند.

در استفاده از اتوکلاو زمان کوتاه و نفوذ خوب است، و وسایل زیادی را می‌توان با آن سترون کرد. ولی کند شدن وسایل برنده و باقی ماندن رطوبت در بسته‌ها در پایان کار از معایب این روش به حساب می‌آید. عملکرد اتوکلاو را بایستی با بررسی حرارت سنج با ترمومتر شاهد، وزن کردن بسته‌ها قبل و بعد از فرایند (جهت بررسی باقی ماندن رطوبت در بسته‌ها)، استفاده از اندیکاتورهای شیمیایی و استفاده هفتگی از اندیکاتورهای بیولوژیک باسیلوس استئاروترموفیلوس (B. Stearothermophilus) ارزیابی نمود.

اتوکلاو اتیلن اکساید

اکسید اتیلن گازی است بی رنگ، قابل اشتعال و محلول در آب که وقتی با هوا مخلوط شود می‌تواند آتش‌زا باشد. اکسید اتیلن یا با غلظت ۱۰۰٪ به کار برده می‌شود و یا با ۱۲٪ CO₂، دمای ۶۰ درجه سانتی گراد و رطوبت ۵۰٪ به کار برده می‌شود. تقریباً هر چرخه سترون سازی ۲۸۵ دقیقه طول می‌کشد. تمام وسایلی که با ETO سترون می‌شوند باید ۸ تا ۲۴ ساعت هوادهی شوند زیرا مواردی از سوختگی صورت در هنگام استفاده از ماسک‌های بیهوشی، التهاب حنجره و نای در استفاده از لوله‌های تراشه، همولیز خون در دیالیز و استفاده از کاتترها در عمل جراحی قلب و آنژیوگرافی دیده شده است.

از اتوکلاو اتیلن اکساید می‌توان جهت سترون کردن وسایل پلاستیکی، لاستیکی، چرمی، پنبه‌ای و ابریشمی، ابزار آندوسکوپی، کاتترها و لوله‌ها، ابزار ظریف جراحی، دوربین‌ها، نخ‌های بخیه، سیم‌های برق، پمپ‌ها، موتورها، ابزار ماشین‌های قلبی تنفسی، مایعات، ساکشن، و انواع هندپیس‌های دندان پزشکی و ابزار حساس به حرارت استفاده کرد.

قدرت نفوذ ETO بالا است ولی زمانش طولانی است، نیازمند محافظ ویژه جلوگیری کننده از جرقه است، و مسمومیت‌زا، حساسیت‌زا و در تماس‌های طولانی سرطان‌زا و موتاژن است و هزینه زیادی نیز دارد. بایستی درجه حرارت، رطوبت و سیستم تهویه دستگاه کنترل شود و با اسپور باسیلوس سوبتیلیس به صورت هفتگی عملکرد سترون سازی پایش گردد.

کمی کلاو

در این سیستم، علاوه بر آب، مخلوطی از الکل، فرمالدئید، کتون و استون نیز بکار برده می‌شود. درجه حرارت در کمی کلاو ۱۳۱ درجه سانتی گراد، فشار ۲۰ پوند بر اینچ مربع و زمان ۳۰ دقیقه است. با این روش، وسایل زنگ نمی‌زنند و لبه‌های تیز کند نمی‌شوند و به علت کمتر بودن میزان بخار آب در این دستگاه (نسبت به اتوکلاو معمولی) آب در بسته بندی‌ها جمع نمی‌شود. این دستگاه باید در جایی به کار برده شود که از تهویه خوبی برخوردارند.

گاز پلاسما

در این دستگاه، پراکسید هیدروژن را در یک میدان الکتریکی تصعید می‌کنند و لوازم حساس به حرارت و رطوبت را با آن سترون می‌نمایند. چرخه سترون سازی با این روش ۵۵ تا ۷۵ دقیقه طول می‌کشد.

مواد شیمیایی سترون کننده

برخی از مواد شیمیایی را می‌توان با افزودن غلظت و یا افزودن مدت زمان، به منظور سترون سازی به کار گرفت. مثلاً محلول گلو تارالدئید ۲٪ تا ۲۰ دقیقه برای گندزدایی وسایل بکار می‌رود ولی وقتی ۶ تا ۱۰ ساعت به کار رود، در حد استریل کننده عمل می‌نماید. هیدروژن پراکساید ۷/۵٪، غلظت‌های بالای هیپوکلریت سدیم، پراستیک اسید نیز از مواد شیمیایی استریل کننده هستند.

یونیزاسیون

از پرتوهای یون ساز نظیر: پرتوهای ایکس و گاما نیز می‌توان برای سترون کردن مواد بیولوژیک، داروها، گاز، باند، نخ‌های کات گوت و لوازم یک‌بار مصرف استفاده نمود.

روغن داغ - شعله

برای برخی وسایل، مثل بعضی وسایل دندان پزشکی می‌توان از روغن داغ با حرارت بیش از ۱۷۰ درجه سانتی گراد استفاده کرد. همچنین استفاده از شعله چراغ الکلی به منظور سترون سازی در آزمایشگاه‌ها رایج است.

پایش سترون سازی

بعد از هر سترون سازی باید مطمئن شویم که کلیه اشکال ارگانیسمی در فرایند سترون سازی از بین رفته‌اند. روش‌های پایش یا فیزیکی هستند، یا شیمیایی و یا بیولوژیک. در پایش فیزیکی، سلامت خود دستگاه ارزیابی می‌شود. برای مثال، بررسی سالم بودن عقربه‌های درجه حرارت، فشار و زمان.

پایش شیمیایی، با استفاده از نشانگرهایی صورت می‌گیرد که تغییر رنگ می‌دهند. این نشانگرها به

صورت نوار، برچسب یا اشکال دیگر هستند. مثلاً در نوارهایی که جهت ارزیابی عملکرد اتیلن اکساید موجود است، در صورت صحت عملکرد دستگاه، نوار از رنگ قهوه‌ای به سبز، تغییر رنگ می‌دهد. نشانگرهای شیمیایی را به ۶ کلاس تقسیم می‌کنند که در جدول ۱ با یکدیگر مقایسه شده‌اند:

جدول ۱ - انواع نشانگرهای شیمیایی که در پایش استریلیزاسیون بکار می‌روند

کلاس نشانگر	تعریف	کاربری عملی
کلاس ۱ یا نشانگر فرایندی	این نشانگر بیانگر آن است که وسیله یا بسته در فرایند استریلیزاسیون قرار گرفته است.	به شکل نوار و یا برچسب بکار برده می‌شود.
کلاس ۲ یا تست بوی دیک (Bowie-Dick)	برای ارزیابی عملکرد استریلیزاتور بکار برده می‌شود.	به شکل کاغذهای نشاندار شده است.
کلاس ۳ یا اندیکاتور تک متغیری	برای ارزیابی سته‌ها بکار برده می‌شود. بسته به متغیر انتخاب شده (بخار - فشار - زمان - درجه حرارت) متفاوت است.	برای ارزیابی سته‌ها بکار برده می‌شود. مثال: کاربری یک پودر شیمیایی که در درجه خاص ذوب می‌شود. (ارزیابی درجه حرارت)
کلاس ۴ یا اندیکاتور دو یا چند متغیره	بسته به متغیر انتخاب شده (بخار - فشار - زمان - درجه حرارت) متفاوت است.	به شکل نوارهای کاغذی است که در بسته‌ها بکار برده می‌شود.
کلاس ۵ یا نشانگرهای یک پارچه ساز که در مقابل تمام متغیرها واکنش نشان می‌دهد.	برای ارزیابی متغیرهای حیاتی بکار برده می‌شود.	دقیق‌ترین ابزار ارزیابی در بسته‌ها است.
Emulating indicators کلاس ۶ یا	در مقابل تمام متغیرهای حیاتی، در زمان خاص واکنش نشان می‌دهد.	برای واکنش به تمام متغیرهای مهم در بسته‌ها ساخته شده است.

در پایش بیولوژیک، از اسپورهای باسیلوس سوبتیلیس و باسیلوس استئاروترموفیلوس استفاده می‌شود. نشانگرهای بیولوژیک به صورت مختلف نواری، ویال یا آمپول کوچک موجودند. نشانگرهای بیولوژیک (جدول ۱) را در داخل محفظه اتوکلاو، در داخل بسته‌ها یا سینی قرار می‌دهند و

با آن به صورت هفتگی یا ماهانه عملکرد دستگاه را ارزیابی می‌نمایند.

روش‌های گندزدایی (Disinfection)

عوامل گندزدای طبیعی (هوا - خورشید)

پرتوهای فرابنفش نور خورشید برای باکتری‌ها و ویروس‌ها مرگبار هستند و هوا نیز به علت تبخیر رطوبت بر بسیاری از باکتری‌ها اثر کشنده دارد. لذا می‌توان لوازمی نظیر: رختخواب، مبلمان و اثاثیه منزل و مطب را چند ساعت در معرض نور خورشید و هوا قرار داد و آن‌ها را گندزدایی نمود.

جوشاندن با آب

معمولاً آب جوش نمی‌تواند اسپورها و بعضی ویروس‌ها را از بین ببرد لذا سترون کننده نیست، ولی در مواقعی که وسیله یا ماده سترون کننده در اختیار نیست می‌توان وسایل را در ۱۰۰ درجه سانتی گراد، برای مدت ۱۵ دقیقه جوشاند.

پرتوی فرابنفش

Ultraviolet Radiation (U.V) از پرتوهای غیریونساز است که می‌توان در گندزدایی محیط از آن استفاده کرد. پرتوی فرابنفش را از نظر طول موج و عملکرد به ۳ دسته تقسیم می‌کنند:

- ۱ - U.V.C با طول موج بین ۲۰۰ تا ۲۹۰ نانومتر که طیف میکروب کش (Germicide) این پرتو است. طول موج ۲۶۵ نانومتر بیشترین قدرت ضد میکروبی را دارد.
- ۲ - U.V.B با طول موج بین ۲۹۰ تا ۳۲۰ نانومتر که طیف تولید ویتامین D است.
- ۳ - U.V.A با طول موج بین ۳۲۰ تا ۴۰۰ نانومتر که طول موج خورشیدی است.

از طول موج U.V.C در لامپ‌های ژرمیسید استفاده می‌شود. این لامپ‌ها به صورت دیواری، سقفی، قابل حمل، و یا قابل نصب در داخل کانال هواکش، ساخته شده‌اند و آن را برای پاک سازی هوا و عفونت زدایی سطوح محیطی به کار می‌برند عملکرد این لامپ‌ها بسته به کارخانه سازنده می‌تواند متفاوت باشد. مثلاً یک لامپ ۳۰ واتنی ساخت کارخانه فیلیپس، برای گندزدایی یک اتاق ۶ متر مربعی با ارتفاع ۳ متر کافی است.

لامپ‌های فرابنفش عمر محدودی دارند، لذا باید زمان کارکرد آن را یادداشت کنیم. چون این لامپ‌ها به غبار حساسند باید بطور منظم سطح آن را با الکل تمیز کنیم زیرا ممکن است بدون آنکه در نورش تغییری ایجاد شود، اثر ضدمیکروبی با غبار کاهش یابد. در موقع استفاده از لامپ باید پنجره و شیشه‌ها را پوشانده، محل را تاریک نماییم زیرا نور مرئی اثر باکتری کشی آن را به میزان زیادی کاهش می‌دهد.

چون این پرتو ممکن است موجب سوختگی پوست و قرنیه شود و یا ایجاد آب مروارید یا حتی سرطان پوست گردد، افراد بایستی در صورت تماس مستقیم با این پرتو از لباس‌های محافظ و عینک استفاده نمایند.

پاستوریزاسیون

استفاده از حرارت ۷۰ درجه سانتیگراد برای مدت ۵/۰ ساعت و قرار دادن در محیط سرد را پاستوریزه کردن (پاستوریزاسیون) گویند که در این فرایند عوامل عفونی بیماری‌زا از بین می‌روند ولی سترون کننده نیست. شایان ذکر است که پاستوریزاسیون بجز سالم سازی مواد لبنی و غذایی در سالم سازی وسایل درمان تنفسی (Respiratory therapy) و وسایل آنستزی نیز کاربرد دارد.

مواد شیمیایی گندزدا

آلئیدها، اسیدها، قلیاها، الکل‌ها، رنگ‌ها، سورفاکتانت‌ها (ترکیبات آمونیوم چهار ظرفیتی)، فلزات سنگین، فنول و مشتقات آن، مواد اکسید کننده، مواد احیاء کننده و هالوژن‌ها.

ویژگی‌های لازم برای یک ماده شیمیایی گندزدای مناسب

- گستره اثر وسیع داشته باشد.
- در آب محلول باشد.
- برای پوست، چشم و دستگاه تنفس، محرک نباشد.
- ارگانیزم‌ها به آن مقاوم نباشند.
- باعث خوردگی فلزات نشود.
- به سرعت اثر کند.
- فاقد بوی زننده باشد.
- روش استفاده آن آسان باشد.
- از خود لایه‌ای باقی بگذارد.
- استفاده همزمان آن با مواد پاک کننده میسر باشد.
- با ثبات باشد.
- سمی نباشد.
- ارزان باشد.
- خاصیت خود را در مقابل مواد آلی مثل خون، خلط، ادرار و مدفوع حفظ کند.

سطوح گندزدایی

مواد گندزدا را از نظر سطح گندزدایی به ۳ دسته تقسیم می‌کنند:

سطح بالا (High Level Disinfectant) H.L.D

بینابینی (Intermediate Level Disinfectant) I.L.D

سطح پایین (L.L.D) Low Level Disinfectant

جدول ۲ - بعضی مواد گندزدای رایج در ایران برحسب سطح گندزدایی

L.L.D/I.L.D	H.L.D
الکرها	پراکسید هیدروژن غلیظ (۳۰٪)
بتادین (Povidone Iodine)	پراستیک اسید ۱٪
دتول	گلو تارالدئید ۲٪
کروزول	اورتو فتال آلدئید
رزورسینول	هیپوکلریت سدیم غلیظ
کلر هگزیدین ۴٪	محلول پرکلرین غلیظ
هگزاکلروفن	
بنزاکونیوم کلراید ۵۰٪	
ساولن	
میکرو ۱۰	
هامون (هایژن ۱۰٪)	
هیپوکلریت سدیم رقیق	
فرمالدئید رقیق	
محلول پرکلرین رقیق	
پراکسید هیدروژن رقیق	

مواد گندزدای سطح بالا (H.L.D) باعث کشته شدن تمام ارگانیسم‌ها به جز تعداد زیادی از اسپورها می‌شوند. مواد گندزدای بینابینی (D.I.L) باعث کشته شدن همه ارگانیسم‌های وژتاتیو از جمله مایکوباکتریوم توبرکولوزیس می‌شوند و مواد گندزدای سطح پایین (L.L.D) باعث حذف خیلی از باکتری‌های وژتاتیو، قارچ‌ها و ویروس‌ها می‌شوند.

پراکسید هیدروژن

ماده غلیظ ۳۰٪ است و در رقت‌های ۱ تا ۲ درصد استفاده بالینی دارد، ۶ درصد به عنوان دزانتفکانت سطح بالا و ۷/۵٪ به عنوان سترون کننده بکار می‌رود.

مثال‌هایی از کاربردهای این ماده عبارتند از:

از بین بردن بوی نامطبوع دهان در استوماتیت‌ها (دهان شویه ۱٪)، زخم‌هایی که گرایش عفونت‌های بی‌هوازی دارند (محلول ۱-۲ درصد)، عفونت زدایی آندوسکوپ‌ها و عدسی‌های تماسی (با محلول ۶٪) و سترون سازی وسایل غیرفلزی (با محلول ۷/۵٪).

هیدروژن پراکساید می‌تواند بر روی فلزات آلومینیوم، مس، برنج و روی اثر خوردگی داشته باشد. پس از سترون سازی با این ماده بایستی وسایل را ابتدا با آب استریل شستشو نموده و سپس مورد استفاده قرار دهیم.

پراستیک اسید

این ماده در غلظت‌های پایین (50 PPM) در لثری‌ها به عنوان دزافکتانت و در غلظت‌های ۱٪ حتی به عنوان یک ماده سترون کننده بکار می‌رود. برای وسایل حساس به حرارت مفید و برای وسایل فلزی اثر خوردگی دارد. برای وسایل فلزی مانند وسایل مسی، برنجی، برونزی، استیل و ساخته شده از آهن گالوانیزه اثر خوردگی دارد. این ماده برای ضد عفونی آندوسکوپ‌ها و آرتروسکوپ‌ها مناسب است و در مقابل مواد ارگانیک نیز موثر باقی می‌ماند. مخلوطی از پراستیک اسید و هیدروژن پراکساید در ضد عفونی همودیالیزرها کاربرد دارد.

گلو تارالدئید

گلو تارالدئید (سایدکس، گلو تارال)، محلولی است که ظرف ۲۰ تا ۹۰ دقیقه وسایل حساس به حرارت را در حد بالا (H.L.D) گندزدایی می‌کند و ظرف ۶ تا ۱۰ ساعت آن‌ها را سترون می‌نماید. رایج ترین مورد استفاده از گلو تارالدئید، گندزدایی آندوسکوپ‌ها، آسپیراتورها، لوازم بیهوشی، لوازم تنفسی و جراحی است. این محلول با یک محلول فعال کننده حاوی نیتريت سدیم فعال می‌شود و پس از فعال شدن، رنگ گل بهی آن سبز رنگ می‌شود. محلول فعال شده تا ۲۸ روز قابل استفاده است. نیتريت برای جلوگیری از خوردگی فلزات است لذا گلو تارالدئید فعال شده، برای گندزدایی لوازم فلزی ماده مناسبی است.

اورتوفتال آلدئید (Ortho-phthalaldehyde) :

اورتوفتال آلدئید (Ortho-phthalaldehyde) یا OPA از مواد ضد عفونی کننده است که بر باکتری‌ها اثر عالی دارد و در سطح بالا (High Level) عمل می‌کند. این ماده به رنگ آبی کم رنگ و روشن بوده و PH حدود ۷/۵ دارد. این ماده را می‌توان در موارد وجود مقاومت در مقابل گلو تارالدئید به کار برد و مزیت‌های زیادی نسبت به این ماده دارد. از جمله این مزیت‌ها تحریک پذیری کمتر آن است. مصرف این ماده برای عفونت زدایی وسایل اورولوژیکی که برای بیماران مبتلا به کانسر مثانه به کار می‌رود ممنوع است، کارکنانی هم که با آن کار می‌کنند، بایستی از وسایل حفاظتی استفاده نمایند.

الکل‌ها

الکل‌ها یا به صورت ان - پروپانول هستند، یا ایزوپروپانول و یا اتانول. اثر الکل ان پروپانول ۴۲٪ با ایزوپروپانول ۶۰٪ و اتانول ۷۷٪ برابر است. به طور کلی اتیل و ایزوپروپیل الکل، در طیف غلظتی ۶۰ تا ۹۰ درصد اثر حداکثری دارند. الکل‌ها، هم به عنوان آنتی سپتیک بکار می‌روند و هم به عنوان دزافکتانت بینابینی (I.L.D). الکل سریع عمل می‌کند، باقی مانده ندارد، وسایل را رنگی نمی‌کند و زود تبخیر می‌شود. مواد لاستیکی را سخت و

چسب ابزار را حل می‌کند. ممکن است خاصیت خورنده داشته باشد و نباید آن را برای وسایل عدسی دار بکار ببریم. برای وسایل عدسی دار و وسایل جراحی به کار ببریم. الکل‌ها را می‌توانیم برای ضد عفونی ترمومترها، قیچی، مانکن‌ها، وسایل CPR سطوح خارجی ونتیلاتورها، و گوشی پزشکی به کار ببریم. البته امروزه در بخش‌های بستری بیماران از ترمومترهای شخصی بیماران استفاده می‌شود.

هیپوکلریت سدیم

هیپوکلریت سدیم (وایتکس یا آب ژاول خانگی) موجود در ایران، حاوی PPM 50000 کلر قابل دسترس است. ماده‌ای است ارزان، سریع‌العمل و با گستره عملکردی وسیع. این ماده، در غلظت یک پنجم یا PPM 10000 ظرف ۵ دقیقه، یا با غلظت یک پنجاهم یعنی PPM 1000 (PPM) ظرف ۲۰ دقیقه سطح H.L.D ایجاد می‌کند، در غلظت یک پنجاهم یا PPM 1000 ظرف ۱۰ دقیقه سطح I.L.D و در غلظت یک پانصدم یعنی PPM 100 در سطح L.L.D عمل می‌کند.

غلظت‌های مورد استفاده این ماده برای کاربردهای مختلف جهت گندزدایی

- ترشحات خونی، غلظت یک پنجم (PPM 10000)
 - ظروف آزمایشگاه، غلظت یک بیستم (PPM 2500)
 - محیط، غلظت یک پنجاهم (PPM 1000)
 - وسایل تمیز، یک صدم (PPM 500)
 - لوازم مورد استفاده در تغذیه نوزادان و تجهیزات لازم برای تهیه و تدارک غذا، یک چهارصدم (PPM 125)
- چون این ماده موجب خوردگی فلزات می‌شود، برای وسایل فلزی مناسب نیست.

پرکلرین

پرکلرین گردی است سفید رنگ و ارزان که به عنوان ماده گندزدا به کار برده می‌شود. برای سالم سازی آب، با مقدار ۰/۲ تا ۰/۸ PPM، سبزی‌ها و میوه‌های زمینی با مقدار ۵ گرم در ۱۰ لیتر آب و عفونت زدایی فاضلاب‌ها به مقدار ۲۰ gr در ۱۰ لیتر آب کاربرد دارد. موجب زنگ زدگی فلزات می‌شود و برای عفونت زدایی وسایل فلزی مناسب نیست. پرکلرین به عنوان سفید کننده و رنگ بر نیز کاربرد دارد.

یدوفورها

بتادین (Povidone Iodine) ترکیبی است یدوفور، که محلول ۱۰٪ آن به عنوان آنتی‌سپتیک، محلول ۷/۵٪ آن به عنوان اسکراب، جهت شستشوی دست‌ها قبل از عمل جراحی و یا آماده سازی بیماران برای عمل بکار می‌رود. همچنین به عنوان ماده دزانتفکانت در هیدروتراپی و عفونت زدایی دماسنج‌ها بکار برده می‌شود. کلایدوفورها ممکن است اثر خورندگی داشته باشند، از خود باقیمانده بر جای می‌گذارند و در حضور مواد آلی غیرفعال می‌شوند.

ترکیبات فنولی

دتول، کروزل، رزورسینول، کلرگزیدین و هگزاکلروفن از مشتقات فنولی هستند که اکثرا به عنوان دزافکتانت بکار برده می‌شوند. البته در بعضی موارد نیز به عنوان آنتی‌سپتیک کاربرد دارند. مثلا کرم یا لوسیون ۱٪ کلرگزیدین یکی از بهترین مواد برای عفونت زدایی در سوختگی‌ها بوده و مقاومتی علیه آن ایجاد نشده است. محلول‌های ۵/۰ درصد الکلی یا آبی آن برای شستن دست‌ها به کار می‌رود و ممکن است عوارض سمی مانند کراتیت و اتوتوکسی سیتی نیز داشته باشد. هگزاکلروفن نیز برای شستن دست‌ها قبل از اعمال جراحی بکار می‌رود و به عنوان یک آنتی‌سپتیک قوی در همه‌گیری‌های استافیلوکوکی به ویژه در ICU و NICU ها کاربرد دارد. البته گزارش‌های اخیر، مصرف آن را در نرسری‌ها زیر سوال برده است، زیرا مصرف آن در این واحد موجب وقوع هیپربیلیروبینمی در شیرخواران می‌شود. این ترکیبات، خاصیت خوردگی فلزات را ندارند.

ترکیبات آمونیوم چهار ظرفیتی

این ترکیبات بیشتر در حد L.L.D عمل می‌کنند. CDD آمریکا مصرف این مواد را در بیمارستان به عنوان آنتی‌سپتیک یا دزافکتانت از سال ۱۹۷۶ قطع نموده است. امروزه این مواد تنها برای پاک کردن سطوح محیطی (کف، دیوار، اثاثیه و مبلمان بیمارستان) به کار می‌روند. بنزالکونیوم کلراید (بنزالیب)، ساولن، میکرو ۱۰، هامون (هایژن ۱۰٪) از ترکیبات آمونیوم چهار ظرفیتی هستند. در جداول ضمیمه، ویژگی‌های انواع مواد گندزدا و آنتی‌سپتیک به طور مقایسه‌ای آورده شده است.

مقاومت و حساسیت ارگانیسم‌ها به مواد گندزدا

میکروارگانیسم‌ها برحسب ساختمان‌شان، نسبت به مواد گندزدا حساسیت و مقاومت متفاوت نشان می‌دهند. شکل ۲ مقاومت ارگانیسم‌ها به مواد گندزدا را از بالاترین تا پایین‌ترین سطح مقاومت نشان می‌دهد:

۱	پریونها
۲	اسپورهای باکتریایی
۳	مایکوباکتری‌ها
۴	کیست‌های انگلی
۵	ویروس‌های کوچک بدون پوشش
۶	تروفوزوئیت‌ها
۷	باکتری‌های گرم منفی بدون اسپور
۸	قارچ‌ها
۹	ویروس‌های بزرگ بدون پوشش
۱۰	باکتری‌های گرم مثبت بدون اسپور
۱۱	ویروس‌های پوشش دار

شکل ۲ - ترتیب مقاومت عوامل بیولوژیک

سالم سازی هوا

۱ - تهویه با فشار

۲ - فیلتراسیون

۳ - استفاده از پرتوی فرابنفش

۴ - استفاده از بخار مواد شیمیایی.

بعضی از اتاق‌های عمل طوری ساخته شده‌اند که هوا از سقف وارد و از کف خارج می‌شود و جریان هوا طوری است که از سطوح تمیز به طرف سطوح غیر تمیز است.

در بعضی اتاق‌های عمل، بخش‌های مراقبت‌های ویژه و بخش‌های پیوند اعضا از پره فیلترها، فاین فیلترها، فیلترهای HEPA و یا فیلترهای ULPA استفاده می‌کنند.

تمام میکروارگانیسم‌هایی را که با علامت + مشخص شده طی مدت زمان ۳۰ دقیقه یا کمتر غیرفعال می‌کند بجز اسپور باکتری‌ها که ۱۰-۶ ساعت تماس لازم دارند. CS استریل کننده شیمیایی + x پلی + / ~ نتایج متغیر فیلترهای نوع HEPA (High Efficiency Particulate Air) مهم ترین نوع فیلترها هستند. این نوع فیلترها قادرند از هر ۱۰۰۰۰ ذره تنها ۳ ذره را از خود عبور دهند یعنی بازده آن‌ها ۹۹/۹۷ درصد است. این فیلترها حتی می‌توانند مواد بیولوژیک، سمی و رادیواکتیو را نیز جذب کنند.

توانایی جذب فیلترهای نوع ULPA تا ۰/۱۲ میکرون است و ویروس‌های معلق را نیز فیلتر می‌نماید. با لامپ‌های ژرمیسید پرتوی فرابنفش نیز می‌توان هوا را عفونت زدایی کرد که قبلاً توضیح داده شده است. همچنین برای سالم سازی هوا می‌توان از بخارهایی مانند بخار فرمالدئید، اتیلن اکساید، بتاپروپیلولاکتون، اسیدلاکتیک، پروپیلن، گلیکول و تری اتیلن گلیکول استفاده نمود. به عنوان مثال، می‌توان ۲۰۰ تا ۵۰۰ گرم فرمالین را در یک لیتر آب، در یک ظرف فولادی ریخت و در حرارت ۶۰ درجه سانتی گراد بر روی اجاق برقی حرارت داد. این مقدار برای سالم سازی فضایی به حجم ۳۰ متر مکعب کافی است. در اینجا بایستی در و پنجره‌های اتاق را برای مدت ۶ تا ۱۲ ساعت بست تا بخار آرام آرام فضا را گندزدایی کند. یادآور می‌شود که فرمالدئید ماده‌ای سرطان زا است و به همین خاطر مصرف آن محدود شده است.

سالم سازی محیط (کف و دیوارها)

محیط را بایستی مکرراً تمیز و گردگیری کنیم و در شرایط ویژه از مواد شیمیایی استفاده نماییم. در محیط‌های حساس، جلوگیری از عبور و مرورهای اضافی مهم است. در نظر گرفتن فضای لازم در بخش‌های بیمارستانی به ازای بیماران نیز مهم است. مثلاً در بخش‌های NICU، برای هر نوزاد در نظر گرفتن ۳۰ فوت مربع با حداقل ۳ فوت فاصله در سالم سازی محیط نقش عمده‌ای را ایفاء می‌کند.

همچنین در نظر گرفتن تعداد پرسنل مهم است. در یک شیرخوارگاه، یک نرس برای هر ۶ تا ۸ شیرخوار و در بخش‌های NICU یک نرس برای هر ۲-۱ بیمار لازم است، تا هم تراکم وجود نداشته باشد و هم امکان مراقبت کافی وجود داشته باشد.

جدول ۳ - بعضی از انواع گندزدا، رقت‌های مورد مصرف، خصوصیات - (WHO ۱۹۸۳)

[illegible]

جدول ۴ - مکانیسم و طیف فعالیت آنتی سبتیک عوامل رایجی که برای آماده سازی پوست و تستشوی جراحی بکار می‌روند

عامل	الکل	کلر هگزیدین	ید	پاراکلرومتاکسی لنول (PCMX)	تریکلوزان
مکانیسم اثر	تغییر ماهیت پروتئین	پاره کردن غشاء سلول	اکسیداسیون / جایگزینی با ید	پارگی دیواره سلولی	پارگی دیواره سلولی
باکتری‌های گرم مثبت	عالی	عالی	عالی	عالی	عالی
باکتری‌های گرم منفی	عالی	خوب	خوب	متوسط جز پسودومونا	عالی
مایکوباکتریوم توبرکولوزیس	خوب	ناچیز	خوب	متوسط	عالی
قارچ‌ها	خوب	متوسط	خوب	متوسط	ناچیز
ویروس‌ها	خوب	خوب	خوب	متوسط	ناشناخته
سرعت عمل	سریع ترین	بینابینی	بینابینی	بینابینی	بینابینی
سمیت	خشکی پوست فرار بودن	اتوتوکسی سیتی کراتیت	تحریک پوست	اطلاعات بیشتری لازم است	اطلاعات بیشتری لازم است
موارد استعمال	SP/SS	SP/SS	SP/SS	SS	SS

SS = Surgical Scrub SP = Skin Preparation

سالم سازی وسایل و ابزار

Spaulding وسایل و ابزار را از نظر حساسیت و نیاز به روش و نوع عفونت زدایی به سه دسته تقسیم کرده است:

۱ - لوازم خطر یا حساس (Critical devices)

این‌ها لوازمی هستند که وارد بافت‌های استریل یا سیستم عروقی می‌شوند مثل: سوزن‌ها، کاتترهای عروقی، لوازم جراحی، کاتترهای ادراری و غیره.

۲ - لوازم نیمه خطر (Semicritical devices)

این‌ها لوازمی هستند که با غشاءهای مخاطی تماس پیدا می‌کنند. مثل: آندوسکوپ‌ها، لوله تراشه و غیره.

۳- لوازم بی خطر (Noncritical devices)

این‌ها لوازمی هستند که با پوست سالم تماس پیدا می‌کنند. مثل: گوشی معاینه، کاف فشارسنج، الکترودهای ECG و غیره. لوازم خطیر را حتما باید سترون کنیم. لوازم نیمه خطیر را حتی المقدور سترون و اگر میسر نبود در حد H.L.D عفونت زدایی می‌کنیم، و لوازم بی خطر را با آب و صابون یا مواد گندزدا در حد L.L.D عفونت زدایی می‌نماییم.

تمام موارد فوق در یک مرکز به نام:

CSR (central sterilization room) یا CSSD (Central Sterile Services Department) انجام می‌شود. ساختار ساده و مراحل سترون سازی در این واحد در دو تصویر شماتیک زیر خلاصه شده است که توضیحات آن در این مجمل نمی‌گنجد.

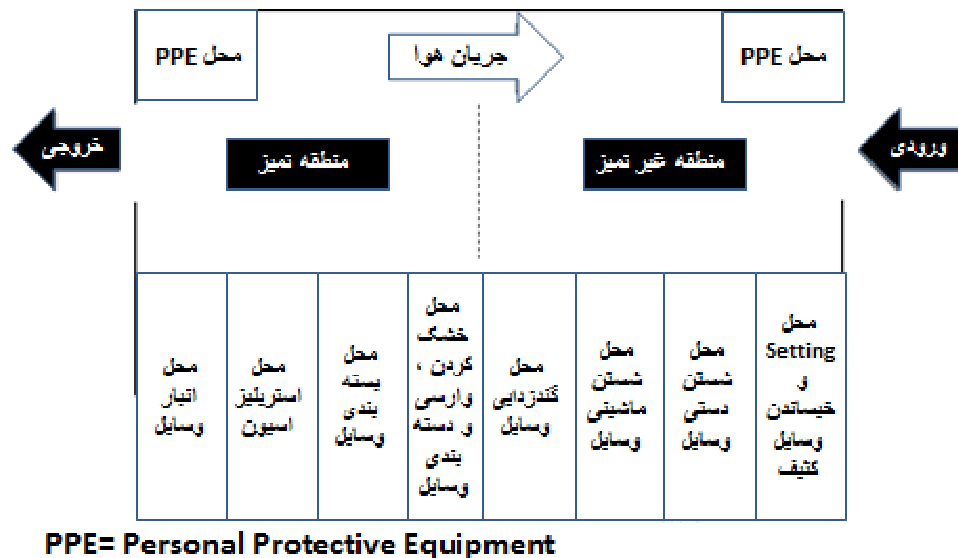
فرایند سترون سازی:

ابزار و تجهیزات پزشکی برای سترون سازی مراحل زیر را طی می‌کنند:

- جمع‌آوری یا تحویل گرفتن وسایل استفاده شده از بخش‌ها
- خیساندن در آب و ماده گندزدا
- شستشو به شکل دستی یا با استفاده از دستگاه اولتراسونیک
- گندزدایی وسایل شسته شده
- خشک کردن وسایل شسته شده
- واریسی وسایل و خارج کردن وسایل اسقاطی یا دارای جرم
- انتقال وسایل به بخش بسته بندی
- ست کردن وسایل
- چیدن وسایل در ظروف مخصوص بسته بندی بر حسب نیازها
- بسته بندی نیمه اتوماتیک یا دستی در پارچه یا کاغذهای مخصوص سالم
- وزن کردن و ثبت وزن بسته‌ها
- چیدن در دستگاه سترون کننده و سترون سازی

- خارج کردن از دستگاه و توزین مجدد بسته ها
- انتقال به انبار وسایل استریل
- چیدن در انبار با رعایت قانون First in, First out
- توزیع وسایل به بخش ها بر حسب نیاز آن ها
- استفاده از وسایل در بخش
- انتقال به واحد CSR برای سترون سازی مجدد
- پایش و نظارت مستمر بر کلیه فعالیت ها
- تکرار فرایند

نقشه یک واحد سی اس آر



شکل ۳ - نقشه یک واحد CSR

مبحث فشرده عفونت زدایی در پزشکی را در اینجا به پایان می بریم و مطالعه این مبحث را به اعضای کمیته کنترل عفونت های بیمارستانی توصیه می کنیم.

خود را بیازماید :

برای سالم سازی وسایل زیر یک روش موثر و رایج پیشنهاد کنید

۱- کاتترهای قلبی	۲- ترمومترهای دهانی و مقعدی	۳- کاتترهای ادراری
۴- Tooth mugs	۵- میز کنار تخت بیمار	۶- گوشی معاینه
۷- ایمپلانت‌ها	۸- پنس سوزنگیر	۹- آندوسکوپ ها
۱۰- سوزن‌ها	۱۱- دستگاه و فیلترهای همودیالیز	۱۲- تجهیزات بیهوشی
۱۳- لگن	۱۴- ایروی	۱۵- عصای زیر بغل
۱۶- کاف فشارسنج	۱۷- کرایوپرووی‌های جراحی	۱۸- مخزن هیدروتراپی
۱۹- لوازمی که کودکان به دهان می برند .	۲۰- لوله تراشه	
۲۱- نوک تونومتر	۲۲- پروب‌های سونوگرافی واژن	
۲۳- چکش رفلکس	۲۴- وان نوزادان	۲۵- کف راهروی بیمارستان
۲۶- دپاراسکوپ	۲۷- آرتروسکوپ	۲۸- پروکتوسکوپ
۲۹- لوازم آلوده به HIV	۳۰- لوازم آلوده به HBV	۳۱- لوازم آلوده به باسیل سل
۳۲- کلونوسکوپ آلوده به کلوستریدیوم دیفیسیل	۳۳- وسایلی که لنز دارند	۳۴- تیغه لارنگوسکوپ
۳۵- ماشین تراش مو	۳۶- دستگاه بخور	۳۷- برونکوسکوپ
۳۸- لیدهای EEG	۳۹- گندزدایی وسایل فلزی لولادار	۴۰- شیشه یا سرپستانک
۴۱- پمپ شیردوشی	۴۲- قیچی معمولی	۴۳- لنز نرم
۴۴- دستشویی ، حمام و فاضلاب بیمارستان‌ها	۴۵- بافت‌های پیوندی	۴۶- ظروف آزمایشگاه
۴۷- ظروف آزمایشگاه	۴۸- N.G. Tube	۴۹- دسته لارنگوسکوپ
۵۰- هوای اتاق		

پاسخ های پیشنهادی:

- استریلیزاسیون با وسیله مناسب نظیر « اتوکلاو »
- ۱-۳-۷-۸-۱۰-۱۱-۲۶-۲۷-۳۶-۴۰-۴۱
- استفاده از H.L.D نظیر گلو تارالدئید ۲٪
- ۹-۱۲-۱۴-۱۷-۲۰-۲۲-۲۶-۲۷-۲۸-۲۹-۳۰-۳۱-۳۲-۳۳-۳۴-۳۷-۳۹-۴۸
- شستشو با یک دترژانت یا استفاده از L.L.D.

- ۵-۶-۱۳-۱۵-۱۶-۱۸-۱۹-۲۳-۲۴-۲۵ (ترکیبات آمونیوم ۴ ظرفیتی PPM ۵۰۰) -۳۸-۴۹.
- بهتر است شخصی یا یکبار مصرف باشد.
- ۲-۴-۳۵-
- هیدروژن پراکساید ۳٪ : ۲۱-۴۳-
- هیپوکلریت سدیم (PPM ۱۲۵) + شستشو : ۴۰-۴۱-
- الکل ۷۰٪ : ۴۲-
- ترکیبات فنولی : ۴۴-
- یونیزاسیون : ۴۵-
- هیپوکلریت سدیم : ۴۶-
- قرصهای فرمالین : ۴۷-
- تهویه و فیلتر ۵۰-

منابع

1. Rutala W A, Weber DJ. Disinfection, Sterilization and control of hospital waste in: Mandell , Douglas and Bennett . Principles and practice of infectious diseases. 8th ed. 2015, PP. 3294-3309.
2. William A. Rutala, David J. Weber. Disinfection, Sterilization and Control of Hospital Waste. In Gerald L. Mandell, John E. Bennett, Raphael Dolin. Principles & Practice of Infectious Diseases, 6th ed. U.S.A, Churchill Livingston Inc, 2005; 3331-46.
3. Seymour S. Block. Disinfection, Sterilization and Preservation. Fourth ed. Heaf Febiger Philadelphia, London. 1991 P: 6. 23-18/676-91.
4. K. Park, Park's Textbook of Preventive and Social Medicine, 20th edition, M/s Banarsidas Bhanot Publishers, India, 2009.
5. Alicia J. Manager; Teresa C. Horan; Michele L. Pearson, et al. Guideline for prevention of surgical site infection. HICPAC, U.S.A. 1999
6. Barbara Russell. Nosocomial Infections. J. Nurs. 1999; 99 (6): 24J-24P.
7. Schwartz, Shires, Spencer. Principles of Surgery. 6th Edition, 1994.
8. Sterilization room layout. Available at: <https://www.hygiene.co.uk/academy/decontamination-sterilisation/decontamination-room-layout/sterilization-room-layout>
9. Mohammed Al dossooky, Wafa hamza, Muncera, Al Abdulsalam CSSD standard Operation Policy. 2015. Available from: <http://www.icdkwt.com/pdf/policiesandguidelines/decontamination/policyenglish-standard.pdf>
10. Steam Chemical Indicator Classifications. Available from:

<http://multimedia.3m.com/mws/media/600678O/scic-tutorial-pdf.pdf>

۱۱ - حقیقی فرد سیدمرتضی. دستگاه‌های استریل کننده متداول در مراکز درمانی. کتاب دومین سمینار پیشگیری و کنترل عفونت‌های بیمارستانی ۱۳۸۰، صفحات ۴۰-۳۳.

۱۲ - اصل سلیمانی حسین، افهمی شیرین. پیشگیری و کنترل عفونت‌های بیمارستانی، موسسه فرهنگی انتشاراتی تیموزاده، چاپ دوم، بهار ۱۳۸۰.

کتاب جامع

بهداشت عمومی

فصل ۴ / گفتار ۴ / دکتر محمدمهدی اصفهانی (ره)، دکتر حسین حاتمی

بهداشت مواد غذایی

فهرست مطالب

اهداف درس	۵۳۹
فساد و آلودگی مواد غذایی	۵۴۰
عوامل آلودگی و فساد مواد غذایی	۵۴۰
آلودگی‌های اولیه و ثانویه	۵۴۲
چگونگی آلودگی مواد غذایی در طبیعت	۵۴۳
الف : آلودگی اولیه گیاهان	۵۴۳
ب : آلودگی مواد غذایی توسط حیوانات	۵۴۳
ج : آلودگی‌های مواد غذایی بوسیله آبهای آلوده و مواد دفعی	۵۴۴
د : آلودگی مواد غذایی بوسیله خاک	۵۴۴
ه : آلودگی مواد غذایی بوسیله هوا	۵۴۴
اصول کلی در پیشگیری از آلودگی‌های ثانویه	۵۴۴
اصول کلی نگهداری مواد غذایی	۵۴۶
بیماری‌های ناشی از غذا	۵۴۸
مواد سمی طبیعی	۵۴۹
۱ - مواد سمی طبیعی در مواد غذایی گیاهی	۵۴۹
۲ - مواد سمی طبیعی در محصولات غذایی حیوانی	۵۵۰
۳ - میکوتوکسین‌ها	۵۵۰
باکتری‌ها و ویروس‌های مهم در بهداشت مواد غذایی	۵۵۱
الف - باکتری‌های عامل مسمومیت غذایی	۵۵۱
ب - باکتری‌های عامل عفونت‌های غذایی	۵۵۲
ج - ویروس‌های عامل بیماری‌های ناشی از غذا	۵۵۲
چند تذکر مهم برای پیشگیری از مسمومیت‌های غذایی	۵۵۳
منابع	۵۵۳

بهداشت مواد غذایی

دکتر محمد مهدی اصفهانی (ره)*، دکتر حسین حاتمی**

* دانشگاه علوم پزشکی ایران

** دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

اهداف درس

انتظار می‌رود فراگیرنده، پس از گذراندن این درس، بتواند

- عوامل آلودگی مواد غذایی را بشناسد و نقش و اهمیت هریک از آن‌ها را توضیح دهد
- راهکارهای عملی پیشگیری از آلودگی‌های ثانویه مواد غذایی را بیان کند
- مهمترین باکتری‌ها و ویروس‌های عامل مسمومیت‌های غذایی را نام ببرد و نشانی‌های بالینی عمده ناشی از آن‌ها را توضیح دهد
- راه‌های پیشگیری از مسمومیت‌های غذایی را بیان کند و به تهیه کنندگان مواد غذایی، آموزش دهد.

مقدمه با تاکید بر اهمیت موضوع از نظر سازمان جهانی بهداشت

- دستیابی به مواد غذایی سالم و مغذی، کلید تداوم حیات و ارتقاء سلامت انسان‌ها است
- غذاهای ناسالم، ممکن است حاوی باکتری‌ها، ویروس‌ها، انگل‌ها یا مواد شیمیایی زیانباری باشند که باعث ایجاد بیش از دویست بیماری با شدت و وخامت‌های مختلفی نظیر اسهال تا سرطان، می‌گردند.
- همه ساله حدود ۶۰۰ میلیون نفر، یعنی یک دهم ساکنین کره زمین دچار بیماری‌های ناشی از غذاهای آلوده می‌شوند و حدود ۴۲۰۰۰۰ نفر آنان جان خود را از دست می‌دهند
- کودکان کمتر از ۵ ساله حدود ۴۰٪ موارد مسمومیت‌های غذایی را متحمل می‌شوند و سالانه حدود ۱۲۵۰۰۰ نفر آنان قربانی این بیماری‌ها می‌گردند
- بیماری‌های اسهالی، شایعترین چهره بالینی مسمومیت‌های غذایی را تشکیل می‌دهند و سالانه حدود ۵۵۰ میلیون مورد بیماری با ۲۳۰۰۰۰ مورد مرگ به بار می‌آورند
- سلامت مواد غذایی، امنیت غذاها و تغذیه به طور جدی به یکدیگر پیوند خورده‌اند. غذاهای ناامن و

ناسالم، به ویژه در نوزادان، کودکان، سالمندان و بیماران، به طور ناگهانی باعث ایجاد چرخه وخیمی از بیماری و سوء تغذیه می شوند.

- بیماری‌های منتقله از طریق مواد غذایی، با تاثیر بر نظام خدمات بهداشتی - درمانی، موجب آسیب‌های اقتصادی، گردشگری و تجاری می‌گردند
- همکاری بین دولت‌ها، تولیدکنندگان و مصرف کنندگان مواد غذایی، موجب تامین امنیت غذایی می‌گردد.

برای برخورداری از تغذیه مناسب و درست باید به دو موضوع زیر توجه داشت:

- ۱- دریافت عوامل مختلف غذایی متناسب با نیازهای بدن (ماکرونوترینت‌ها، میکرونوترینت‌ها ...).
 - ۲- دریافت غذای مورد نیاز به صورت کاملاً سالم و فاقد آلودگی‌های زیان‌بخش و در شرایطی که مواد مغذی آن در مراحل مختلف تهیه، طبخ و نگهداری تا حد امکان حفظ گردد. آنچه که اینک مورد بحث ما است در حقیقت همین موضوع دوم است که معمولاً تحت عنوان بهداشت مواد غذایی، مورد گفتگو قرار می‌گیرد.
- یادآوری این نکته برای توجه بیشتر به اهمیت بهداشت مواد غذایی، سودمند است که ممکن است غذای مصرفی کاملاً با نیازهای جسمی انسان هماهنگ باشد و همه شرایط یک تغذیه کافی را داشته باشد اما به لحاظ آلودگی یا وجود عوامل زیان‌بخش در آن، سلامت انسان را به طور جدی تهدید نماید. لذا بهداشت مواد غذایی، در واقع تضمین کننده سودبخشی غذای مناسب و یک رکن اساسی در تغذیه صحیح است.

فساد و آلودگی مواد غذایی

اگر چه مفهوم فساد به عنوان پیدایش تغییرات نامطلوب و زیان‌بخش در مواد غذایی با مفهوم آلودگی به عنوان ورود و اضافه شدن عوامل بیماری‌زا و نامطلوب به مواد خوردنی، متفاوت است. اما به هر صورت هم آلودگی و هم فساد، هر دو به کاهش کیفیت و یا غیر قابل مصرف شدن مواد غذایی منجر می‌گردد. از این رو بدون آنکه این دو مفهوم را یکسان و همانند بدانیم، در یک گفتار مختصر، این دو پدیده را یکجا بررسی می‌نماییم:

پیامد فساد و آلودگی غالباً پیدایش شرایطی در ماده غذایی است که مصرف آن خواه در کوتاه مدت و خواه در صورت تداوم مصرف، آثار نامطلوبی بر سلامت انسان می‌گذارد.

عوامل فساد و آلودگی، گاهی مستقیماً و گاهی نیز به طور غیرمستقیم مثلاً فراهم کردن زمینه فعالیت عوامل دیگر، موجب تغییرات نامطلوب و بیماری‌زایی ماده غذایی می‌شوند. آگاهی از این نکته به انسان کمک می‌کند که مناسب‌ترین تدبیرها را برای کنترل عوامل فساد و آلودگی و در نتیجه فراهم کردن سلامت غذا بکار گیرد.

عوامل آلودگی و فساد مواد غذایی

با توضیحی که در باره دو مفهوم آلودگی و فساد مواد غذایی داده شد اینک جا دارد نگاه کوتاهی به عوامل عمده موثر در پیدایش آلودگی و فساد داشته باشیم:

۱ - باکتری‌ها

باکتری‌ها به صورت‌های مختلفی موجب آلودگی و فساد در مواد غذایی می‌شوند. گاهی حضور عامل بیماری‌زا در مواد غذایی (مثلاً وجود عوامل سببی سل و بروسلوز در شیر، یا باسیل تیفوئید در غذای آلوده، کیست توکسوپلاسما در گوشت و سبزی‌های آلوده، عامل هپاتیت A و E در آب و غذای آلوده) آنرا به صورت بیماری‌زا در می‌آورد گاهی ورود عامل عفونت‌زا به مواد غذایی و سمومی که ترشح می‌کند (اگزوتوکسین مثلاً در مورد استفیلوکوک طلایی، کلوستریدیوم بوتولینوم و آندوتوکسین در مورد کلوستریدیوم پرفرنزئس یا کلوستریدیوم ولشی) سبب مسمومیت مصرف کننده می‌شود و زمانی هم میکروب غیر بیماری‌زا با تجزیه مواد غذایی، آنرا به صورت غیرقابل مصرف در می‌آورد.

۲ - کپک‌ها

کپک‌ها با حضور رطوبت کافی (۷۰ تا ۹۰ درصد) فعالیت می‌کنند. محیط حاوی قند و اسیدی برای آن‌ها مطلوب تر است اما با وجود این کپک‌ها در رطوبت‌های کمتر، دمای پایین و روی انواع مواد غذایی نیز می‌توانند رشد و فعالیت کنند. وقتی شرایط برای فعالیت آن‌ها نامساعد شود فوراً ایجاد اسپور می‌کنند، اسپورها در برابر خشکی و سرما مقاومند و در فضا پراکنده شده و با مساعد شدن شرایط به سرعت تبدیل به شکل فعال می‌گردند. انواع مختلف کپک‌ها در مواد غذایی دیده می‌شوند (مهمترین کپک‌های مواد غذایی از دسته پنی سیلیوم، موکور، ریزوپوس، فوزاریوم و اسپریلوس می‌باشند) که برخی خودشان سمی هستند، گروهی نیز دارای اگزوتوکسین (مثلاً اسپریلوس فلاووس و نیز اسپریلوس پارازیتیکوس که سم آفلاتوکسین ترشح می‌کند - این سم علاوه بر آن که سرطان‌زا است موجب هموآگلوتیناسیون نیز می‌شود) هستند و ضمناً با تجزیه مواد غذایی موجبات فساد خوردنی‌ها را نیز فراهم می‌آورند. ترشح اگزوتوکسین کپک‌ها غالباً در حرارت بالاتر از ۱۰ درجه سانتیگراد صورت می‌گیرد.

۳ - حشرات

حشرات علاوه بر آلوده ساختن مواد غذایی با انتقال میکروب‌ها از فضولات و مواد آلوده بر روی مواد غذایی و نیز باقی گذاشتن مواد دفعی خود روی آن‌ها، از مواد غذایی به عنوان محلی برای تخم‌گذاری استفاده می‌نمایند تخم‌ها در زمان کوتاهی به لارو تبدیل می‌گردند. لاروها غالباً به شکل کرم‌های کوچکی دیده می‌شوند. مگس وقتی روی مواد غذایی می‌نشیند ابتدا مقداری از ترشحات دستگاه گوارش خود را روی آن می‌ریزد تا به کمک آن بخشی از غذا را به صورت محلول در آورده و بمکد. لذا بقیه ترشحات گوارشی آن روی غذا باقی می‌ماند. برخی حشرات نیز مانند کنه در بقایای بزاقشان، فاکتور آنتی تریپسین وجود دارد که از قابلیت مصرف مواد غذایی می‌کاهد.

۴ - انگل‌ها

گاهی وجود تخم انگل (مثلاً در مورد اکسیور یا کرمک و اکینووکوس گرانولوزوس عامل کیست

هیداتیک) و زمانی وجود لارو انگل (مثلا در مورد لارو فاسیولا در سبزی‌های آلوده و یا لارو تنیا ساژیناتا در گوشت گاو و لارو تنیا سولیوم در گوشت خوک) غذا را ناسالم می‌کند.

۵ - آنزیم‌ها

علاوه بر آنزیم‌های ترشح شده از عوامل فساد نظیر باکتری‌ها، کپک‌ها و غیره آنزیم‌های طبیعی موجود در مواد غذایی نیز عامل تجزیه و اتولیز و در نتیجه فساد مواد غذایی می‌شوند.

۶ - گرما

گرما در محدوده خاصی به عنوان عامل مساعد کننده شرایط برای فعالیت عوامل فساد، عمل می‌کند.

۷ - رطوبت

با توجه به نقش آب در فراهم ساختن شرایط برای انجام فعالیت‌های آنزیماتیک، شیمیایی، میکروبی و غیره از رطوبت به عنوان یکی از عوامل مهم موثر در فساد مواد غذایی اسم می‌بریم.

۸ - نور

نور و بخصوص اشعه ماوراء بنفش باعث تغییراتی در مواد غذایی مثلا اکسیده شدن روغن‌ها، ویتامین‌ها و غیره میشود و لذا در زمره عوامل کمک کننده به فساد مواد غذایی است.

۹ - اکسیژن

با توجه به نقش اکسیژن در اکسیداسیون مواد غذایی، حضور هوا به طور کلی و اکسیژن به طور اخص در کنار مواد غذایی از عوامل تسریع کننده در فساد خوردنی‌ها شناخته می‌شود.

۱۰ - مجاورت و اضافه شدن مواد خارجی

ورود مواد زیان‌بخش خارجی و وجود بقایای سموم دفع آفات نباتی و نگهداری مواد تصعید شونده در کنار مواد غذایی مثلا نگهداری ماده قابل تصعید نفتالین در انبار مواد خوردنی و به طور کلی ورود هر ماده خارجی به هر نحو به مواد غذایی از عوامل مهم در فساد و آلودگی آن‌ها محسوب می‌شود.

آلودگی‌های اولیه و ثانویه

به اعتباری می‌توان آلودگی مواد غذایی را در به دو شکل آلودگی اولیه و ثانویه طبقه بندی کرد (اگر چه در مواردی نیز تفکیک این دو شکل آسان و روشن نیست). در آلودگی اولیه، ماده غذایی از آغاز به میکروارگانیسم یا ماده خاصی آلوده است نظیر وجود مایکوباکتریوم بویس در شیر گاو مسلول، باسیلوس آنتراسیس در گوشت گوسفند مبتلا به سیاه زخم، وجود سم در قارچ سمی و مانند این‌ها اما در آلودگی ثانویه، عامل آلودگی در یکی از

مراحل تهیه، تولید، نگهداری تا هنگام مصرف به طریقی وارد ماده غذایی می‌گردد. آلودگی‌های ثانویه بیشترین موارد آلودگی‌های مواد غذایی را تشکیل می‌دهند و رعایت اصول بهداشتی نقش اساسی در پیشگیری از اینگونه آلودگی‌ها دارد.

چگونگی آلودگی مواد غذایی در طبیعت

نظر به این که منشأ مواد اولیه غذا با خاک و آب در ارتباط است لذا تعدادی از باکتری‌های موجود در این دو عامل محیطی به مواد غذایی راه می‌یابند و باقی می‌مانند مگر این که در مراحل تهیه غذا، این باکتری‌ها حذف گردند. علاوه بر این به طور خاص بعضی از پاتوژن‌های انسانی مثلاً از طریق منابع آلوده حیوانی و نیز از افراد تهیه کننده و جابجا کننده مواد غذایی سرچشمه می‌گیرند. بررسی‌های انجام شده نشان می‌دهد که فقط تعداد کمی از باکتری‌های فراوانی که در خاک وجود دارد، در مواد غذایی تهیه شده از منشأ گیاهی و حیوانی یافت می‌شوند. اما در مواد غذایی به دست آمده از آب تازه و دریاها و اقیانوس‌ها درصد بالاتری از بیوتای (Biota) باکتریایی این محیط مشاهده می‌شود.

معمولاً در هر یک گرم خاک غنی شده مزارع، حدود یک میلیارد باکتری گرم مثبت و گرم منفی وجود دارد بعضی باکتری‌های مهم مواد غذایی مثل کلوستریدیوم بوتولینوم و باسیلوس سرئوس، باکتری‌های خاک‌زی می‌باشند. با ذکر این مقدمه اینک نگاهی گذرا به راه‌های مختلف آلودگی مواد غذایی در طبیعت خواهیم داشت.

الف : آلودگی اولیه گیاهان

در سطوح خارجی گیاهان تعداد زیادی از میکروب‌های موجود در خاک و آب و هوا دیده می‌شود اما در داخل نسوج سالم گیاهی معمولاً میکروبی وجود ندارد. علاوه بر آلودگی‌های اولیه، گیاهان و فراورده‌های گیاهی از طریق خاک، باد، فاضلاب، آب، حشرات، حیوانات، وسایل حمل و نقل و غیره نیز در معرض آلودگی‌های ثانویه می‌باشند.

ب : آلودگی مواد غذایی توسط حیوانات

میکروب‌های متعددی در روده، شاخ، سم و موهای حیوانات وجود دارند که غالباً از طریق خاک، فضولات، علوفه و آب در قسمت‌های ذکر شده از بدن حیوانات، وارد و مستقر می‌شوند که بسیاری از آن‌ها زیان‌بخش و عامل فساد می‌باشند. با وجود این‌ها، آلودگی‌های سطحی گوشت به مراتب کمتر است و در صورت سلامت حیوان، تقریباً آلودگی عمقی گوشت آن‌ها نیز بسیار کمیاب است.

ماهی‌ها و حیوانات دریایی نیز دارای میکروب‌های طبیعی سطحی می‌باشند که همین میکروب‌ها در فساد محصولات آن‌ها نقش مهمی دارند. علاوه بر این‌ها گوشت حیوانات و فراورده‌های آن ممکن است به طور ثانویه آلوده شوند و از این طریق نیز مشکلاتی برای مصرف کنندگان ایجاد نمایند، نمونه بسیار متداول اینگونه آلودگی‌ها، آلودگی ثانویه گوشت مرغ به انواع سالمونلا (بخصوص سالمونلا انتریتیدیس) به هنگام پرکنی و تخلیه

شکم، شستشوی اولیه و بسته بندی و حمل و نقل است (تقریباً این گونه آلودگی قطعی است اما اگر عمل طبخ به طور کامل صورت گیرد و مرغ پخته با دست‌ها، ظروف و وسایلی که به نحوی با گوشت مرغ نپخته در ارتباط بود تماس پیدا نکند، خطر سالمونلوز، مرتفع خواهد گردید لذا می‌توان نتیجه گرفت موارد ابتلاء به سالمونلوز از مصرف مرغ پخته غالباً نتیجه تماس مجدد مرغ پخته با دست، ظروف و وسایلی مرتبط با مرغ طبخ نشده است).

شیر دام سالم حتی اگر در شرایط آسپسی، دوشیده شود به طور طبیعی دارای برخی از باکتری‌ها است. در روده حیوانات، باکتری‌های مختلفی از جمله باکتری‌های بیماری‌زا وجود دارد که توسط مدفوع، محیط و گیاهان را آلوده می‌کند، مگس، حشرات و حتی پرندگان نیز در انتقال مکانیکی آلودگی‌های میکروبی نقش مهمی دارند.

ج: آلودگی‌های مواد غذایی بوسیله آب‌های آلوده و مواد دفعی

استفاده از آب‌های آلوده و کودهای حیوانی و انسانی از مهمترین عوامل آلودگی محصولات گیاهی به باکتری‌های بیماری‌زا از جمله عوامل ایجاد گاستروانتریت می‌باشد. ورود بقایای سموم، فاضلاب‌های صنعتی و مواد شیمیایی به آب‌ها می‌تواند مسائل بهداشتی مهمی نظیر تجمع سموم و فلزات سنگین در نسوج حیوانات آبی و فراورده‌های غذایی آن‌ها و همچنین آلودگی سبزی‌ها و محصولات گیاهی را به دنبال داشته باشد. مسائلی که در چند دهه اخیر مشکلات قابل توجهی برای انسان ایجاد کرده است.

د: آلودگی مواد غذایی بوسیله خاک

در خاک متنوع‌ترین آلودگی‌های میکروبی و قارچی را می‌توان یافت که در مقدمه به آن اشاره شد.

ه: آلودگی مواد غذایی بوسیله هوا

هوا به طور طبیعی دارای میکروب خاصی نیست و آنچه که از باکتری‌ها، اسپور قارچ‌ها، مخمرها، ویروس‌ها و غیره در آن یافت می‌شود معمولاً به طور ثانوی و از طریق خاک، حیوانات و انسان به هوا راه می‌یابد و با جریان هوا، جابجا می‌شود.

باکتری‌ها به طور کلی نمی‌توانند مدت زیادی در هوا زنده بمانند (مگر میکروب‌هایی که نسبت به خشکی محیط، مقاومت بیشتری نشان می‌دهند) اما اسپور قارچ‌ها با قدرت حیاتی بالقوه معمولاً همیشه در هوا به صورت معلق وجود دارند.

با توجه به نقش عوامل بیولوژیک معلق در هوا، در فرایند تولید مواد غذایی و دارویی باید تدابیری اندیشید که از ارتباط عوامل ذکر شده با فراورده‌های مورد اشاره تا حد امکان جلوگیری شود.

اصول کلی در پیشگیری از آلودگی‌های ثانویه

برای تهیه غذای سالم، لازم است از آغاز تا پایان کار، دقت و نظارت بهداشتی کافی وجود داشته باشد و اکتفا کردن به محصول نهایی یا بازرسی‌های گاه بگاه، ناکافی و غیر قابل اطمینان است. به همین لحاظ امروزه در

بسیاری از کشورهای جهان به سیستم HACCP (Hazard Analysis Critical Control point) به معنای تجزیه و تحلیل خطر و نقطه بحرانی است و در حقیقت استاندارد سیستم مدیریت کیفیت در صنایع غذایی و تولید غذا است توجه خاص می‌شود که در طول زنجیر تولید غذا از تولید کننده اولیه تا مصرف کننده نهایی کاربرد دارد. نحوه عمل این سیستم، ارزیابی و بررسی احتمال خطا در فرایندهای تولید غذا، تعیین نقاط بحرانی و ایجاد سیستم کنترل برای این نقاط است اما آنچه که در اینجا به طور کلی به عنوان اصول کلی پیشگیری از آلودگی‌های ثانویه بیان می‌شود نکاتی است که همیشه و همه جا باید از آغاز تهیه تا مصرف مواد غذایی، مورد توجه قرار گیرد: این نکات عبارتند از:

۱ - بهداشت فردی و کنترل سلامت افراد موثر در فرایند تولید غذا

شیوه‌های مناسبی که بتواند علاوه بر آموزش و ارتقاء آگاهی‌های این گونه افراد، به طرق دیگر از جمله: معاینات ادواری، بررسی بهداشت فردی (سلامت، نداشتن بیماری واگیردار، نظافت شخصی، لباس،...) آزمایش مدفوع از نظر وجود تخم، لارو و کیست انگل‌ها، و کشت مدفوع به منظور تجسس ناقلین به ظاهر سالم، به تعهد عملی افراد نسبت به رعایت موازین بهداشتی و کاهش خطرات، اطمینان حاصل شود حائز اهمیت بسیار است.

۲ - بهداشت محیط

رعایت بهداشت محیط در محل تهیه، تولید، توزیع و نگهداری مواد غذایی مساله بسیار مهمی در تامین سلامت غذا است و اصول آن عبارت است از:

- تهیه آب سالم کافی
- دفع صحیح زباله و مواد دفعی
- مبارزه با حشرات، سوسک، مگس و موش
- پیشگیری از ورود گرد و غبار و مواد خارجی

لازم به یادآوری است که بهترین شیوه مبارزه با مگس، نظافت مداوم محیط، نصب درب و پنجره‌های توری، سرپوشیده نگهداشتن و دفع به موقع زباله است. همین تدابیر برای مبارزه با سوسک و حشرات دیگر نیز ضروری است. ضمناً با توجه به محل زیست سوسک‌ها سرپوشیده نگاهداشتن مجاری فاضلاب و اجتناب از قرار دادن اشیاء ثابتی که ممکن است پناهگاه سوسک شود لازم است.

در مواقع انجام سمپاشی (که گاهی بناچار انجام آن ضرورت پیدا می‌کند) باید با کمال دقت این کار صورت گیرد تا ظروف و مواد غذایی از سموم استفاده شده آلوده نشوند و افراد نیز در معرض آن قرار نگیرند.

در مبارزه با موش، تله گذاری، (پس از هر بار به دام افتادن موش لازمست تله مدتی در آفتاب قرار داده شود این کار سبب می‌شود بوی خاصی که از موش در تله باقی مانده و مانع به دام افتادن موش‌های دیگر می‌شود برطرف گردد)، غیر قابل نفوذ کردن دیوارها، مسدود کردن راه ورود موش مثلاً از فاصله میان پایین درها و سطح زمین، قرار دادن مواد اولیه روی سکوهایی که با دیوارها فاصله دارند و قرار ندادن اشیاء اضافی در انبار که ممکن

است به عنوان پناهگاه، مورد استفاده موش قرار گیرد بسیار موثر و مفید است. و بیش از استفاده از طعمه مسموم که گاهی با خطراتی توأم است کارآیی دارد.

نکته قابل ذکر دیگر ضرورت مشارکت همگانی در مبارزه با این حیوانات موذی است لذا معمولاً مبارزه موضعی به تنهایی اطمینان بخش نیست و با اندک بی توجهی، این حیوانات زیان بخش از نقاط مجاور به محل های پاکیزه راه می یابند.

۳ - رعایت بهداشت از ابتدای تهیه تا لحظه مصرف

منظور از این عنوان، پایش مواد غذایی از هنگام تهیه، حمل و نقل، وسایل حمل و نقل، نگهداری، دستگاه های سرمازا در تمام موارد ضرورت، بهداشت ظروف، هنگام نگهداری و هنگام طبخ مواد غذایی، عرضه و فروش، آماده کردن برای مصرف و حتی هنگام مصرف است و همانگونه که در ابتدای این مبحث اشاره کردیم اکتفا کردن به محصول نهایی بدون دقت توأم با حساسیت و جدیت در طول زنجیره تهیه و تولید مواد غذایی قابل اطمینان نیست.

اصول کلی نگهداری مواد غذایی

با شناسایی عوامل فساد، تدابیری که برای حذف و کنترل آنها به کار گرفته می شود می تواند سبب نگهداری یا تاخیر در فساد مواد غذایی شود، در این جا به طور فهرست وار به مهمترین شیوه های نگهداری مواد غذایی اشاره می کنیم.

۱ - استفاده از سرما

سرما، سبب کند شدن یا توقف فعالیت عوامل بیولوژیک و آنزیم ها می شود سرمای حدود ۵-۴ درجه بالای صفر مثلاً در یخچال های خانگی (دمای یخچال های خانگی حداکثر تا ۱۰ درجه بالای صفر قابل قبول است لیکن دمای نهایی یخچال نباید از ۵ درجه بیشتر باشد) برای نگهداری کوتاه مدت و سرمای حدود ۱۸ درجه زیر صفر، مثلاً در فریزرهای خانگی (دمای ۱۸ درجه زیر صفر، دمای سردخانه های زیر صفری است که برای نگهداری چند ماهه گوشت و مواد غذایی منجمد بکار می رود. معمولاً انجماد لاشه در سرمای حدود ۴۰ درجه زیر صفر و در تونل های خاص به سرعت انجام می شود و سپس به سردخانه های حدود ۱۸ درجه منتقل می گردد) برای نگهداری طولانی تر (حدود ۶ ماه تا یک سال) بکار گرفته می شود.

انجماد مواد غذایی باید با سرمای شدید و به سرعت انجام شود تا آب داخل سلولی و خارج سلولی به طور همزمان منجمد شوند و جدار سلول ها پاره نشود بعکس در هنگام خارج کردن مواد غذایی منجمد از حالت انجماد باید مواد غذایی را در یخچال یا دمای محیط قرار داد تا به آرامی از انجماد خارج شود (آب داخل سلولی و خارج سلولی تقریباً همزمان از انجماد خارج شود).

۲ - کنسرواسیون

با توجه به این که محتویات داخل قوطی کنسرو در حرارت ۱۲۰ درجه سانتیگراد و تحت ۵ اتمسفر فشار به مدت ۲۰ دقیقه از باکتری‌ها و اسپور آن‌ها عاری خواهد شد و نظر باینکه قوطی سالم کنسرو امکان نفوذ مجدد عوامل فساد را غیرممکن می‌سازد لذا محتوای داخل قوطی‌های کنسرو بدون نیاز به شیوه‌های دیگر نگهداری (مثلا استفاده از سرما) قابل نگهداری خواهد بود. احتیاطا با توجه به امکان ناکافی بودن حرارت استریلیزاسیون در برخی قوطی‌های کنسرو و باقی ماندن احتمالی اسپور کلستریدیوم بوتولینوم، توصیه می‌شود قوطی کنسرو را قبل از باز کردن مدت ۲۰ دقیقه در آب جوشان قرار دهند (سم بوتولیسم در کمتر از مدت ۲۰ دقیقه جوشیدن، از بین می‌رود).

ضربه دیدن قوطی‌ها به هنگام حمل و نقل، خطر ایجاد منافذ ریز و فساد محتوای قوطی‌ها را به دنبال دارد. همچنین باد کردن سر و ته قوطی، نشانه فعالیت‌های باکتریایی در قوطی و غیر قابل مصرف بودن آن است.

۳ - خشک کردن

خشک کردن، قدیمی‌ترین و متداول‌ترین شیوه نگهداری مواد غذایی است که با حذف آب مانع فعالیت‌های بیولوژیک و آنزیماتیک برای فساد مواد غذایی می‌گردد. توصیه می‌شود به هنگام خشک کردن سبزی‌ها، ابتدا آن‌ها را به مدت ۱ دقیقه در بخار ۱۰۰ درجه و یا به مدت ۲-۳ دقیقه در آب داغ ۸۵ تا ۹۰ درجه قرار دهند تا با بی اثر کردن آنزیم‌های موجود در سبزی (عمل بلانچینگ) محصول خشک کرده با کیفیت بهتر فراهم گردد.

۴ - تغلیظ و افزایش فشار اسمزی

تهیه رب و دوشاب، شیره از آب میوه‌ها، تهیه مربا و مانند این‌ها با نامساعد کردن فعالیت عوامل قارچی و باکتریایی به خاطر کاهش آب فعال و افزایش فشار اسمزی سبب نگهداری مواد غذایی می‌شود.

۵ - استفاده از نمک

نمک به طور کلی موجب مرگ میکروارگانیسم‌ها نمی‌شود اما با افزایش فشار اسمزی، مانع فعالیت آن‌ها می‌گردد. میزان نمک مورد استفاده برای نگهداری پنیر ۱۳٪ و برای نگهداری محصولات شور، حدود ۶٪ است.

۶ - روش‌های دیگر

استفاده از سرکه، دودی کردن، استفاده از اشعه گاما، تخمیر، استفاده از مواد شیمیایی، روش‌های چندگانه (استفاده همزمان از ۲ یا چند روش) و نیز روش‌های جدید دیگر، هر کدام به گونه‌ای موجب کاهش یا توقف فعالیت‌های عوامل بیولوژیک می‌شوند، لیکن به کارگیری هر یک از این روش‌ها مستلزم اطمینان از عدم زیان بخشی آن است.

بیماری‌های ناشی از غذا (Foodborne Diseases)

بیماری‌های ناشی از غذا، طیف گسترده‌ای از بیماری‌ها را تشکیل می‌دهد که در پیدایش آن‌ها گاهی عوامل طبیعی موجود در مواد خوردنی و غالباً عوامل بیرونی بیماری‌زا (عوامل بیولوژیک، سموم) و در مواردی نیز نقص سیستم آنزیمی و حساسیت‌های فردی نقش دارند. به نظر می‌رسد بتوان در یک تقسیم بندی کلی، بیماری‌های ناشی از مصرف مواد غذایی را در ۴ گروه زیر طبقه بندی کرد.

۱ - مسمومیت‌های غذایی (Food poisoning)

مسمومیت‌های غذایی، به مفهوم جامع آن یعنی مسمومیت‌های ناشی از مصرف مواد غذایی شامل مسمومیت‌های ناشی از سموم طبیعی (که نمونه‌هایی از آن‌ها ذکر خواهد شد)، سموم باکتریال، قارچی، سموم شیمیایی و مصنوعی (سموم فلزی، سموم دفع آفات نباتی و غیره) و سمومی که به عنوان متابولیت ناشی از فعالیت‌های آنزیماتیک عوامل خارجی یا داخلی در مواد غذایی پیدا می‌شوند بخش مهمی از بیماری‌های ناشی از مصرف غذا را تشکیل می‌دهند.

۲ - عفونت‌های غذایی (Food Infection)

دسته دیگر از بیماری‌های ناشی از مصرف غذا را در حقیقت باید عفونت‌های غذایی دانست، این دسته از بیماری‌ها نتیجه ورود عوامل بیماری‌زای زنده (باکتری‌ها، ویروس‌ها، پروتوزوآها، قارچ‌ها، انگل‌ها . . .) به مواد غذایی مورد مصرف می‌باشد.

۳ - حساسیت‌های غذایی (Food Allergy)

اگر چه در حساسیت‌های غذایی (آتوپی و آنافیلاکسی) زمینه خاصی در شخص وجود دارد و در حقیقت همین زمینه (ذاتی یا اکتسابی) موجب ظهور نشانی‌های حساسیت نزد مصرف کننده مواد غذایی می‌شود بسیاری از ترکیبات طبیعی مواد غذایی می‌توانند نزد افراد مستعد، حساسیت‌زا باشد اما در موارد متعددی نیز نوع ماده غذایی و نحوه فرایند آن در پیدایش حساسیت، نقش دارد به عنوان مثال وجود عامل ۵ هیدروکسی تریپتامین در موز و خربزه، تبدیل اسید آمینه هیستیدین به هیستامین در انجماد غیر سریع ماهی و در سرمای اندک و نیز مراحل اولیه رشد قارچ‌ها در روی مواد غذایی در ظهور نشانی‌های حساسیت نقش مستقیم دارند.

۴ - دسته چهارم عدم تحمل غذایی (Food Intolerance)

در حقیقت ناسازگاری ناشی از اشکالات ارگانیک است نمونه بسیار متداول و معروف آن عدم تحمل مصرف شیر بدلیل فقدان یا کمبود آنزیم لاکتاز در مصرف کننده و در نتیجه عدم هضم لاکتوز شیر و تجزیه لاکتوز توسط باکتری‌های فلور روده بزرگ می‌باشد. نمونه مشهور دیگر آثار سوء ناشی از مصرف باقلا و مواد طبیعی موجود در آن نزد کسانی است که دچار کمبود یا فقدان آنزیم G6.P.D (گلوکز ۶ فسفات دهیدروژناز) در گلبول‌های قرمز می‌باشند. در این افراد با مصرف باقلا بخصوص به صورت خام یا بعضی از داروها و مواد اکسیدان

دیگر، همولیز صورت می گیرد و اصطلاحاً فاویسم نامیده می شود.

مواد سمی طبیعی

هنگامی که سخن از مسمومیت‌های غذایی به میان می آید غالباً توجه همه به سموم باکتریال و گاهی به مواد سمی شیمیایی معطوف می شود، لیکن علاوه بر این‌ها تعداد قابل توجهی از مواد سمی طبیعی در گیاهان و محصولات غذایی حیوانی یا ناشی از فعالیت‌های کپک‌ها وجود دارند که در حد خود، مهم می باشند و در این جا به طور مختصر اشاره‌ای به آن‌ها می نماییم:

۱ - مواد سمی طبیعی در مواد غذایی گیاهی (Phytoalexine)

در بسیاری از مواد غذایی با منشاء گیاهی به طور طبیعی ترکیبات شیمیایی خاصی یافت می شوند که آثار سمی و زیان‌بخش آن‌ها مورد مطالعه قرار گرفته است و در مواردی که مقدار یا طول زمان مصرف آن‌ها زیاد بوده نشانه‌های بالینی ناشی از آن‌ها در اشکال شدید و خفیف ظاهر گردیده است. قبل از اشاره به نمونه‌ای از فیتوآلکسین‌ها تذکر یک نکته مهم لازم است: توجه به وجود فیتوآلکسین‌ها در مواد غذایی مورد مصرف را به هیچ عنوان نباید به معنای ضرورت اجتناب از مصرف اینگونه مواد غذایی، نتیجه گیری نمود بلکه در کنار آثار نامطلوب شناخته شده برای این ترکیبات شیمیایی طبیعی، آثار بسیار مفیدی نیز برای بسیاری از آن‌ها شناخته شده است (به عنوان مثال می توان به آثار ضد سرطانی و آنتی اکسیدانی بسیاری از این ترکیبات و نقش آن‌ها در خنثی کردن رادیکال‌های آزاد مثبت اشاره کرد - شرح بسیار مفصلی در باره این ترکیبات و آثار نامطلوب و درمانی و پیشگیرانه فیتوآلکسین‌ها را می توان در جلد ۳ منبع شماره ۶ مورد استفاده در این گفتار، یافت). در اینجا نمونه‌هایی از این ترکیبات را که به طور طبیعی در مواد غذایی مورد مصرف وجود دارند به عنوان مثال یادآور می شویم:

- ترکیبات سیانوژنتیک: در بادام تلخ، هسته‌های تلخ، لوبیا و برخی حبوبات دیگر، ذرت خوشه‌ای، مانیوک.
- ترکیبات گواتروژن: (تیوسیانات - گواترین، آلیل ایزوسیانات) موجود در انواع کلم، سلغم، تخم خردل (سفید و سیاه)، سویا، گردو و بادام زمینی ...
- فوراتوکومارین: در پوست لیمو، کرفس، جعفری
- اگزالات‌ها: در ریواس، اسفناج، سیب زمینی شیرین (Pomea Status) (سیب زمینی شیرین که بیش از یک سوم آن معمولاً در طول نگهداری و عرضه خراب میشود در فرایند خراب شدن آن یک ترکیب زیان‌بخش فورانوسزگویی ترین بنام Ipomeamaron با اثر هیپاتوتوکسیک و تعدادی از مشتقات Ipomeanine با اثر ایجاد کننده ادم ریوی ایجاد می گردد) کاکائو، چای، گوجه فرنگی، کنجد و جعفری.
- نیترات‌ها: در پچندر، اسفناج، هویج.
- سولانین و مشتقات آن: در سیب زمینی (در سیب زمینی معمولی نیز در فرایند سبز شدن و خراب شدن، لپتین که مهار کننده آنزیم کولین استراز است ایجاد می گردد)، سیب زمینی جوانه زده و پوست آن، بادنجان نارس، گوجه فرنگی نارس، فلفل سبز (Capsidiol در فلفل سبز وجود دارد).

- **تانن‌ها:** در پوست انار، چای، قهوه
- **گلوکزیدها:** شامل گلوکزیدهای سیانوژنتیک نظیر آنچه که در بادام تلخ و لوبیاها وجود دارد، همچنین ساپونین‌ها، گلیکوزینولات‌ها و ...
- **آلکالوئیدها:** که در برخی گیاهان دارویی و مورد مصرف در تغذیه یافت می‌شود.
- **فاکتورهای ضد تغذیه‌ای (Antinutritional):** که شامل مهار کننده‌های آنزیم‌های گوارشی، لسیترین‌ها (با خاصیت آگلوتینه کردن گلبول‌های قرمز)، آمینواسیدهای سمی و غیره می‌باشند.
- **فلاوینوئیدها**

۲ - مواد سمی طبیعی در محصولات غذایی حیوانی

معروفترین این سموم، را در صدف‌های سمی، برخی ماهی‌ها که از آلگ‌های سمی قرمز و قهوه‌ای در فصل‌های خاصی تغذیه می‌کنند، ماهی تترودون (فوگل یا چلابی) که حاوی سم Tetrodotoxin است و مسمومیت از مصرف ماهی سیگاترا (Ciguatera) را می‌توان نام برد.

۳ - مایکوتوکسین‌ها (Mycotoxins)

بسیاری از قارچ‌ها و کپک‌ها دارای ترکیبات سمی خاصی هستند که به هنگام رشد روی مواد غذایی آنها را به خارج ترشح می‌کنند (اگزوتوکسین) و به علاوه وجود ترکیبات سمی موجود در آنها (آندوتوکسین) نیز به هنگام مصرف مواد غذایی آلوده به قارچ‌ها سبب مسمومیت می‌شود. تعدادی از معروفترین مایکوتوکسین‌هایی که از طریق مواد غذایی مشکلاتی بوجود می‌آورند عبارتند از: ارگوت، آفلاتوکسین، (آفلاتوکسین که از قارچ آسپرژیلوس فلاووس و آسپرژیلوس پارازیטיکوس ترشح می‌شود معمولاً خشکبار مثل پسته و بادام زمینی را آلوده می‌کند. نوع B1 آن بیشترین اثر سمی و کارسینوژنیک را دارا است). تریکوتسن‌ها، (قارچ زرد نارنجی که گاهی روی نان نیز رشد می‌کند فوزاریوم اورانتراکوم، مولد سم تریکوتسن است لازم به یادآوری است هنگامی که خانواده‌ها نان را در شرایط نامناسب، نگهداری می‌کنند و سپس به دلیل کپک زدگی در زباله می‌ریزند افرادی با جمع آوری آنها و استفاده از آنها در دامداری‌ها، از طریق شیر دام‌ها مایکوتوکسین‌ها را به طور غیر مستقیم وارد تغذیه انسان می‌کنند). فومونیزین‌ها (Fumonisin)، پاتولین، زئارالنون (Zearalenone)، آکراتوکسین (Achratoxin) و مسمومیت ناشی از مصرف قارچ‌های سمی خوراکی (Mycetismus) که تاکنون حدود ۵۰ ترکیب سمی در آنها شناخته شده است در همین بخش قابل بحث و بررسی است.

مایکوتوکسین‌ها مواد طبیعی هستند که به وسیله بسیاری از قارچ‌ها به عنوان متابولیت‌های ثانویه تولید می‌گردند و اکثراً برای حیوانات و انسان‌ها بیماریزا می‌باشند. تعداد مایکوتوکسین‌ها تا بیش از ۳۰۰ تخمین زده شده است و به وسیله بیش از ۳۵۰ گونه قارچ، تولید می‌گردند. ولی مایکوتوکسین T2 تنها مایکوتوکسینی است که تا کنون به عنوان سلاح بیولوژیک، مورد سوء استفاده تروریست‌ها قرار گرفته است.

مایکوتوکسین‌های تریکوتسن (T-2) بیش از ۴۰ نوع مواد بیولوژیک هستند که به وسیله قارچ‌های جنس فوزاریوم (Fusarium) تولید می‌شوند. فوزاریوم، یکی از کپک‌های شایع غلات است و به فراوانی در محیط،

یافت می‌شود. اینها اجسام مرکب با وزن مولکولی پائین هستند که از پایداری محیطی بالایی برخوردارند. ضمناً تنها توکسین‌هایی هستند که علیه پوست سالم نیز فعالند و در عرض چند دقیقه تا چند ساعت پس از تماس، قادر به ایجاد تاول می‌باشند. شایان ذکر است که مقاومت بسیار بالای این مواد در مقابل حرارت و اشعه ماوراء بنفش، سهولت دسترسی به آنها و اینکه جزو قوی‌ترین سموم طبیعی هستند، این توکسین‌ها را کاندید سوء استفاده در جنگ‌های بیولوژیک نموده است.

باکتری‌ها و ویروس‌های مهم در بهداشت مواد غذایی

الف - باکتری‌های عامل مسمومیت غذایی

این باکتری‌ها در دو گروه گرم مثبت و گرم منفی طبقه بندی میشوند: گروه اول باکتری‌های گرم مثبت شامل میکروب‌های گرد (استافیلوکوک، استرپتوکوک) و میکروب‌های میله‌ای شکل مولد اسپور (کلوستریدیوم‌ها، باسیلوس سرئوس) و گروه دوم میکروب‌های گرم منفی شامل انواع سالمونلا، اشریشیا کولی، ویبریو پاراهمو- لیتیکوس می‌باشند.

جدول ۱ - برخی نشانی‌های بالینی در تعدادی از بیماری‌های باکتریال و ویروسی ناشی از غذا

ارگانیزم	دوره کمون	دوره بیماری	تب	استفراغ	اسهال
استافیلوکوکوس آرتوس	۱-۶ ساعت	کمتر از ۲۴ ساعت	-	+	+
باسیلوس سرئوس (استفراغی)	۱-۶ ساعت	کمتر از ۲۴ ساعت	-	+	-
باسیلوس سرئوس (اسهالی)	۶-۲۴ ساعت	کمتر از ۲۴ ساعت	-	-	+
کلوستریدیوم پرفرنژنس	۶-۲۴ ساعت	کمتر از ۲۴ ساعت	±	±	+
اشریشیا کولی (T.E.C.) (۱)	۱۶-۷۲ ساعت	۵-۱۰ روز	±	-	+
اشریشیا کولی (E.T.E.C.) (۲)	۱۶-۴۸ ساعت	?	+	-	+
اشریشیا کولی (E.T.E.C.) (۳)	۱-۸ روز	۵-۱۰ روز	-	+	+
سالمونلای غیر تیفوئیدی	۶-۴۸ ساعت	کمتر از ۷ ساعت	+	±	+
سالمونلا تیفی	۱-۳ هفته	۳-۴ هفته	+	+	+
شیگلا	۱۶-۷۲ ساعت	یک روز تا یک ماه	+	+	+
کامپیلوباکتر	۱۶-۴۸ ساعت	۳-۵ روز	+	+	+
ویبریو پاراهمولیتیکوس	۵-۲۴ ساعت	۱-۳ روز	+	+	+
کلوستریدیوم بوتولینوم	۱۲-۳۶ ساعت	هفته‌ها تا ماهها	-	-	-
ویروس نورواک	۲۴-۴۸ ساعت	۲۴ تا ۴۸ ساعت	+	+	+

(۱) - اشریشیا کوکی انتروتوکسی ژن (۲) - اشریشیا کوکی انترواینویزیو (۳) - اشریشیا کوکی انتروهموراژیک

ب - باکتری‌های عامل عفونت‌های غذایی

بسیاری از باکتری‌ها مانند عوامل سببی سل، بروسلوز، سیاه زخم، وبا، تیفوئید . . . ممکن است از طریق مواد غذایی موجب ابتلاء انسان شوند، آلودگی مواد غذایی به این باکتری‌ها هم به صورت آلودگی اولیه (مثلا سل و بروسلوز) و هم به صورت آلودگی ثانویه (مثل وبا) ممکن است اتفاق بیفتد.

ج - ویروس‌های عامل بیماری‌های ناشی از غذا (Food borne Viruses)

مهمترین این ویروس‌ها عبارتند از ویروس‌های هپاتیت A و E، نورواک و شبه نورواک. شایان ذکر است که ویروس‌های هپاتیت A و E در شرایط انجماد مواد غذایی، سال‌ها می‌توانند زنده بمانند اما در حرارت ۸۵ تا ۹۵ درجه در مدت ۱ دقیقه از بین می‌روند.

ویروس هپاتیت E در آفریقا و هند و بعضی از کشورهای آسیایی دیگر، به طور عمده از طریق آب آلوده به مدفوع و نیز مواد غذایی آمیخته به آب آلوده هم به صورت اپیدمیک و هم به شکل اسپورادیک، موجب ابتلاء انسان می‌شود لیکن کلرینه کردن کامل آب و یا جوشانیدن آن، سبب از بین رفتن این ویروس می‌گردد. اولین همه‌گیری آن در ایران در اواخر زمستان ۱۳۶۹ و بهار ۱۳۷۰ در اثر آلودگی آب آشامیدنی شهر کرمانشاه به فاضلاب اماکن انسانی، حادث شد و ضمن مبتلا کردن هزاران نفر از ساکنین آن شهر، باعث بروز مواردی از زایمان زودرس، سقط جنین و مرگ خانم‌های باردار در سه ماهه آخر حاملگی گردید. ولی با افزایش میزان کلر آب‌ها، مصرف موقت آب جوشیده و تغییر مسیر فاضلاب اصلی شهر که به قبل از تصفیه خانه، تخلیه می‌شد به سرعت، کنترل شد و آب چاه‌های عمیق اطراف فرودگاه کرمانشاه، جایگزین آب آلوده رودخانه "قَرَسو" شد.

نورواک (Norwalk) نام مدرسه‌ای در اوهایو است که برای نخستین بار، در یک اپیدمی گاستروآنتریت نزد دانش آموزان مدرسه، ویروس عامل آن شناسایی و بنام مدرسه مذکور نامگذاری شده است. این ویروس بسیار کوچک و شکل آن گرد است. و ویروس‌های شبیه نورواک با ارتباط مدفعی - دهانی عامل موارد بسیار زیادی از گاستروآنتریت‌ها می‌باشند.

نوروویروس‌های انسانی (NoVs) یکی از مهمترین عوامل شیوع گاستروآنتریت های حاد ویروسی هستند و اغلب به عنوان عامل مشکلات و التهاب گوارشی تک گیر در همه گروه‌های سنی در سرتاسر جهان شناخته می‌شوند. طی دی‌ماه ۱۳۹۲ همه‌گیری وسیعی از گاستروآنتریت نوروویروسی در شهر پردیس تهران، موجب مراجعه ۵۰۶۴ بیمار به مراکز بهداشتی - درمانی شد و در بررسی‌های انجام شده مشخص گردید که منبع اصلی آلودگی را چاه‌های آب، تشکیل می‌داده است.

ویروس‌های دیگری نیز که توسط آب‌های آلوده و فراورده‌های دریایی با طبخ ناکافی موجب ایجاد گاستروآنتریت یا عوارض دیگر می‌شوند شناخته شده‌اند (مثلا آنترروویروس‌ها، کروناویروس‌ها، آدنوویروس‌ها و ...).

د - پریون‌ها (Prions)

پریون‌ها اگرچه جزو ویروس‌ها، باکتری‌ها، قارچ‌ها و تک‌یاخته‌ها نیستند ولی از طریق مواد غذایی، منتقل می‌شوند و در این مبحث به یک مورد معروف آن یعنی عامل جنون گاوی اشاره می‌کنیم. پریون مورد اشاره از طریق مصرف پودر تهیه شده از گوشت و غدد لنفاوی گاوهای آلوده و مصرف آن به عنوان کمک‌غذا به سایر

گاوها سرایت می‌کند و در مواردی مصرف گوشت و مغز گاوهای آلوده موجب ابتلاء انسان و حتی مرگ شده است.

چند تذکر مهم برای پیشگیری از مسمومیت‌های غذایی

۱ - مواد غذایی پخته شده را یا باید کاملاً سرد (در یخچال و فریزر) و یا کاملاً داغ (در حرارت بالای ۷۰ درجه روی شعله ملایم آتش) نگهداشت در شرایط غیر از این دو مورد، خطرات بروز مسمومیت‌های غذایی بخصوص از انواعی که عامل پیدایش آن‌ها اگزوتوکسین میکروبی است وجود خواهد داشت.

۲ - غذاهای پخته نگهداری شده در یخچال را قبل از مصرف باید حداقل به مدت ۱۰ دقیقه جوشانند.

۳ - از تماس مواد غذایی آماده مصرف با مواد غذایی خام و ظروف و وسایل مرتبط با آن‌ها باید به طور جدی اجتناب کرد.

۴ - مواد غذایی کنسرو شده را پس از باز کردن قوطی به سرعت باید مصرف نمود ضمناً علاوه بر دقت در سلامت کنسرو، جوشاندن محتوای قوطی پس از باز کردن آن و قبل از مصرف، خطر مسمومیت ناشی از بوتولیسم را برطرف ساخت.

۵ - آلودگی جوش‌ها و زخم‌های پوستی و همچنین ترشحاتی که هنگام صحبت کردن، عطسه و سرفه ممکن است به اطراف، پخش شود به داخل مواد غذایی وارد شده، خطر مسمومیت‌های استافیلوکوکی را افزایش می‌دهد لذا باید مراقبت‌های لازم را در این زمینه بعمل آورد و از نگهداری غذای آماده در محیط معمولی (غیر از یخچال یا روی آتش) خودداری نمود.

۶ - چون در کشک مایع که در شیشه‌های در بسته عرضه می‌شود خطر حضور و فعالیت عامل بوتولیسم وجود دارد لذا جوشانیدن کشک مورد اشاره قبل از مصرف برای اطمینان به از بین رفتن اگزوتوکسین بوتولیسم (در عرض ۲۰ دقیقه) لازم است.

منابع

- ۱ - اصفهانی، محمد مهدی (۱۳۷۰) بهداشت تغذیه - چاپ چهارم، شرکت انتشار، تهران.
- ۲ - اصفهانی، محمد مهدی (۱۳۸۰) - بهداشت مدارس شبانه روزی، شرکت انتشار، تهران.
- ۳ - اصفهانی - محمد مهدی ۱۳۸۰ - تغذیه و امدادهای غذایی در بلایا و شرایط اضطراری، اداره کل بهداشت محیط و حرفه‌ای، وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی.
- ۴ - حاتمی حسین. گزارش اپیدمی هپاتیت E در کرمانشاه (اولین همه گیری و نوپیدیدی بیماری در ایران)، ماهنامه علمی نبض، شماره ۹، خردادماه ۱۳۷۱، صفحات ۳۱-۲۳.
- ۵ - حاتمی ح، آرودر گ، منصوری ف، رضایی م، مهرام م، جانبخش عر، گچکار ل، رستمی م. اپیدمیولوژی هپاتیت E، در: عزیزی فریدون، حاتمی حسین، جانقربانی محسن. اپیدمیولوژی و کنترل بیماری‌های شایع در ایران، مرکز تحقیقات غدد درون ریز ایران، سال ۱۳۷۹، صفحات ۵۳-۷۴.
- ۶ - حاتمی حسین، کلانتری بهزاد، فرسار احمدرضا، عسگری اشرف، کارخانه سمیه. طغیان گاستروآنتریت ناشی از نورویروس در شهر پردیس در سال ۱۳۹۲. مجله تخصصی اپیدمیولوژی ایران، ۱۳۹۴، وره ۱۱، شماره ۴. صفحات ۳۷-۳۰.
7. Hui YH, Kitts D, Peggy S. Food-Borne Disease Handbook: (Vol. I-IV). 2000.
8. Julia Reay. All about Catering. 1988.
9. Donald A Locasto, Michael Allswede, CBRNE - T-2 Mycotoxins, Electronic Medicine 2005.
- <http://www.emedicine.com>.
10. WHO. Food safety, Fact sheet. Reviewed October 2017.

کتاب جامع

بهداشت عمومی

فصل ۴ / گفتار ۱۰ / دکتر مسعود کیمیاگر(ره)، دکتر آرزو حقیقیان رودسری

نقش تغذیه در سلامت و بیماری

فهرست مطالب

اهداف درس.....	۵۵۷
مقدمه.....	۵۵۷
درشت مغذی ها.....	۵۵۹
انرژی.....	۵۶۰
پروتئین ها و اسیدهای آمینه.....	۵۶۰
چربی ها.....	۵۶۱
کربوهیدرات ها و فیبر.....	۵۶۲
آب و الکترولیت ها.....	۵۶۳
الکتrolیتها.....	۵۶۳
پتاسیم.....	۵۶۳
ویتامین ها.....	۵۶۴
عوامل موثر بر زیست دسترسی ویتامینها عبارتند از: حضور و یا عدم حضور سایر مواد مغذی، اسیدی و قلیایی بودن، فیتاتها و اغزالاتها.....	۵۶۴
ویتامین A.....	۵۶۴
ویتامین B.....	۵۶۶
ویتامین B _{۱۲}	۵۶۸
ویتامین C (اسید اسکوریک).....	۵۷۱
ویتامین D.....	۵۷۳
ویتامین E.....	۵۷۵
ویتامین K.....	۵۷۷

بیوتین.....	۵۷۹
اسید فولیک، فولات.....	۵۸۱
ویتامین B _{۱۲} (نیاسین).....	۵۸۳
اسید پانتوتنیک.....	۵۸۵
ویتامین B _۲ (ریبوفلاوین).....	۵۸۷
ویتامین B _۱ (تیامین).....	۵۸۹
مواد معدنی و ریز مغذی‌ها.....	۵۹۱
کلسیم.....	۵۹۱
ید.....	۵۹۳
آهن.....	۵۹۴
منیزیم.....	۵۹۷
فسفر.....	۵۹۹
روی.....	۶۰۱
سایر ریز مغذی‌ها.....	۶۰۳
مس.....	۶۰۳
کروم.....	۶۰۳
منگنز.....	۶۰۴
مولیبدن.....	۶۰۴
سلنیوم.....	۶۰۴
فلوئور.....	۶۰۵
وزن بدن.....	۶۰۵
عوامل موثر بر تنظیم دریافت انرژی و وزن بدن.....	۶۱۰
دیابت شیرین.....	۶۲۹
تعریف.....	۶۲۹
انواع دیابت.....	۶۳۰
عوارض.....	۶۳۰
اهداف درمان تغذیه‌ای.....	۶۳۰
گروه‌های مواد غذایی افراد دیابتی.....	۶۳۰
اهداف تغذیه‌ای برای افراد مبتلا به دیابت نوع I.....	۶۳۱

اهداف تغذیه‌ای در افراد مبتلا به دیابت نوع II	۶۳۱
کالری و مواد مغذی مورد نیاز و توزیع کربوهیدرات	۶۳۱
مراقبت در موارد پایین بودن گلوکز خون	۶۳۳
ورزش	۶۳۳
تغذیه و بیماری‌های قلبی عروقی	۶۳۳
عوامل خطر	۶۳۳
پاتوژنز	۶۳۵
اثرات مواد مغذی	۶۳۶
تغذیه و پرفشاری خون	۶۴۲
همبستگی عوامل تغذیه‌ای با پرفشاری خون	۶۴۳
درمان و پیشگیری	۶۴۴
سرطان	۶۴۵
دریافت اضافی انرژی و چربی، چاقی	۶۴۶
مواد غیر تغذیه‌ای:	۶۴۷
توصیه‌های غذایی برای پیشگیری از سرطان:	۶۴۷
پوکی استخوان	۶۴۸
پاتوفیزیولوژی	۶۴۸
عوامل خطر	۶۴۹
تشخیص	۶۵۲
کم خونی تغذیه‌ای	۶۵۴
کم خونی فقر آهن (میکروسیتیک)	۶۵۵
کمبود اسید فولیک یا ویتامین B _{۱۲} (کم خونی‌های ماکروسیتیک)	۶۵۶
فیتوکمیکالها	۶۵۸
آنتی اکسیدان	۶۵۸
عمل هورمونی:	۶۵۸
تحریک آنزیم‌ها:	۶۵۹
References:	۶۵۹

نقش تغذیه در سلامت و بیماری

The Role of Nutrition in Health and Disease

چاقی بر رگ‌های بدن فشار می‌آورد و رگ‌ها را تنگ می‌گرداند و گذار حرکت و جریان روان را می‌بندد. این افراد باید همیشه بیم داشته باشند که خونشان در تنگنایی گیر کند و مرگ ناگهانی را برای آنان به ارمغان آورد. **قانون در طب ابن سینا {K4FA7G4F2}**

دکتر مسعود کیمیاگر، دکتر آرزو حقیقیان رودسری

دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، دانشکده علوم تغذیه و صنایع غذایی

اهداف درس

پس از یادگیری این مبحث، فراگیرنده قادر خواهد بود:

- با بینش و آگاهی تغذیه‌ای بهتری وظایف تخصصی خود را انجام دهد
- نقش درشت مغذی‌ها را در تغذیه انسان شرح دهد
- جایگاه ویتامین‌ها را در سلامت و بیماری توضیح دهد
- عملکرد املاح را در رژیم غذایی و سلامت بیان کند
- اهمیت کنترل وزن را در سلامت انسان شرح دهد
- بیماری‌های همراه با چاقی را بشناسد
- نقش تغذیه را در بیماری‌های مختلف بیان کند.

مقدمه

بدن ما برای دستیابی به سلامت جسمی و روانی، انجام فعالیت و اعمال حیاتی باید شرایط مناسب را برای خود فراهم کند. آب، هوا و غذا از جمله نیازهای اولیه تامین سلامت می‌باشد که بویژه برخورداری از رژیم غذایی متعادل در این زمینه نقش مهمی را به عهده دارد. با شناخت بهتر منابع غذایی در انتخاب غذا و تهیه و آماده سازی آن در مراحل مختلف زندگی نه تنها نیازهای تغذیه‌ای فرد، بلکه نیازهای عاطفی و روانی او را نیز می‌توان تامین نمود و به عبارت دیگر تندرستی و شادابی را همراه با یکدیگر به دست آورد.

خوب زیستن چیست؟

باور هر شخص از خوب بودن می‌تواند با واقعیت امر متفاوت باشد، به طوری که خانم‌ها این باور را با برخورداری از اندامی متناسب، شادابی و نیز داشتن فرزندانی سالم و مردان با داشتن ظاهری آراسته و اندامی عضلانی و بدون تظاهر به بیماری خاصی می‌دانند. در حالی که در واقع چنین نیست و بسیاری از افراد ممکن است با بیماری‌های غیرقابل رویت روبه رو شوند. برای مثال احتمال دارد مردی فعال به بیماری دیابت و یا خانمی به ظاهر سالم به کم‌خونی خفیف یا متوسط فقر آهن و یا سالمندی به ظاهر تندرست به بیماری‌هایی نظیر افزایش فشار خون و یا آرتریت، مبتلا باشد. در بسیاری از مواقع این مشکلات از طریق درمان با تغذیه مناسب قابل کنترل و پیشگیری است. برای مثال، دریافت بالای سبزی و میوه که حاوی فیبر غذایی است، برای جلوگیری از یبوست یا مشکلات مجرای گوارشی و یا خوردن انواع ماهی به علت دارا بودن میزان بالای کلسیم، چربی‌های مطلوب و مواد معدنی برای بیماری‌های استخوانی یا قلبی و عروقی موثر می‌باشد.

در واقع خوب زیستن، بیشترین برداشت ما از زندگی است و بنابراین سن بالا و یا برعکس برخورداری از سلامت کامل، مهم نبوده، بلکه آگاهی صحیح، باور قوی و رفتار مناسب تغذیه‌ای، عامل مهمی برای خوب زیستن و برداشت کامل از شرایط موجود در زندگی می‌باشد و به عبارتی زندگی خوب در گرو تغذیه صحیح است.

اهمیت ویژگی‌های فردی در تغذیه چیست؟

انسان با توجه به تفاوت جنسی، در دوره‌های مختلف زندگی قرار می‌گیرد که می‌توان این دوره‌ها را به دوره جنینی، شیرخواری، کودکی، نوجوانی، بزرگسالی، میانسالی و سالمندی تعریف نمود. هر یک از این دوره‌ها، نیازهای جسمانی و عاطفی کاملاً متفاوتی را در بر دارد و بالطبع نیازهای تغذیه فرد نیز در هر یک از این دوره‌ها متفاوت است. جالب آن که با داشتن شرایط یکسان فیزیولوژیک، بین هر یک از افراد تفاوت‌های بسیاری وجود دارد که اصطلاحاً به آن تفاوت‌های فردی می‌گویند. در نتیجه نیازهای تغذیه‌ای هر فرد با فرد دیگر یکسان نیست. برای مثال در دوره کودکی که بدن کودک پیوسته در حال رشد و تغییر از جمله افزایش قابل ملاحظه قد و وزن می‌باشد، افزایش نیاز تغذیه‌ای را نیز می‌توان مشاهده کرد، که باید از طریق غذا تامین شود، در عین حال که پذیرش و ظرفیت حجم غذای او در مقایسه با دوره بزرگسالی کمتر است، و یا در دوران بارداری که مادر با داشتن جنین و پرورش آن در شرایط خاص فیزیولوژیک قرار می‌گیرد، نیاز او با دوره غیر بارداری متفاوت است. همچنین در دوره سالمندی نیز مشاهده می‌کنیم که پتانسیل فعالیت بدنی کاهش می‌یابد. بنابراین برای برخورداری از تغذیه صحیح و تامین نیازهای بدن هر فرد، مشاوره فردی، بخش مهمی از تغذیه درمانی است که باید با رعایت ویژگی‌های فردی انجام گیرد.

تغذیه درمانی و نقش آن در درمان بیماری‌ها

تغذیه مجموعه‌ای از مراحل متعدد و گوناگون است که در طی آن موجود زنده مواد لازم و ضروری جهت ادامه حیات، رشد و تجدید سازنده‌های بدن را از محیط خود دریافت کرده و به مصرف می‌رساند. علم تغذیه ارتباط تنگاتنگی با علوم شیمی، بیوشیمی، فیزیولوژی، کشاورزی، اقتصاد و جامعه‌شناسی دارد. تغذیه درمانی علمی است

که با به کارگیری علوم زیست - روان - اجتماعی و پژوهش‌های تجربی و تحلیلی، قادر است در زمینه‌های تشخیصی، درمانی و پیشگیری بیماری‌های تغذیه‌ای فعالیت کند. یکی از شاخه‌های مهم تغذیه درمانی، رژیم درمانی است که به وسیله آن رژیم غذایی اصلاح و یا با شرایط مورد نیاز فرد تطبیق و به اجرا در می‌آید. رژیم درمانی آمیزه‌ای از علم و هنر است که تغذیه افراد یا گروه‌های مختلف جامعه را در شرایط مختلف اقتصادی، اجتماعی و بهداشتی، با پیروی از اصول تغذیه و مراقبت‌های آن عملی می‌سازد. به زبان ساده‌تر می‌توان گفت که به کمک این فن، الگوی غذایی افراد سالم و بیمار با رعایت اصول علم غذا و تغذیه در انتخاب، ذخیره و تهیه غذا و در نظر گرفتن شرایط اقتصادی، اجتماعی و روانی، برنامه‌ریزی می‌گردد.

تجربیات طولانی نشان داده است که تغذیه نامتعادل و یا نقش در هضم، جذب و سوخت و ساز مواد غذایی نه تنها سبب بروز بیماری‌های ناشی از کمبود یا اسراف مواد غذایی می‌گردد بلکه به دلیل تضعیف مقاومت بدن، زمینه ابتلا به بیماری‌های دیگر با منشاء غیر تغذیه‌ای را نیز به تدریج فراهم می‌سازد. از طرف دیگر اکثر بیماری‌ها، بویژه بیماری‌های عفونی یا جراحات و آسیب‌ها و یا اختلالات متابولیکی در طول استقرار خود در بدن، حتی در افرادی که از وضع تغذیه‌ای خوب و مطلوبی برخوردار هستند، موجب کمبودهای غذایی می‌گردند. علت این امر، متعدد است، زیرا در مراحل مختلف بیماری گاهی جذب مواد غذایی دچار اشکال می‌شود، زمانی احتیاج بیمار به بعضی یا تمام مواد مغذی افزایش می‌یابد و یا بیماری شخص را برای مدت کم و بیش طولانی بی‌اشتها می‌کند. در هر حال احتمال دارد بیماری با دوره سخت و نقاهت طولانی و سوء تغذیه همراه گردد. از این رو نقش تغذیه درمانی به عنوان قسمتی از مراقبت‌های ضروری در هر بیماری از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است که در فصول مختلف، اصول آن به تفصیل در بیماری‌های مختلف شرح داده خواهد شد.

دلایل تغذیه درمانی را می‌توان به شرح زیر خلاصه کرد:

حفظ و بهبود وضعیت تغذیه
بهبود کمبودهای بالینی یا تحت بالینی تغذیه
حفظ، کاهش یا افزایش وزن بدن
استراحت بعضی از اندامهای بدن
حذف برخی از اجزا غذا در فرد که حساسیت‌زا است
تطبیق ترکیب رژیم غذایی معمول جهت کسب توانایی بدن به منظور تعدیل در سوخت و ساز مواد مغذی خاص یا سایر ترکیبات.

درشت مغذی‌ها

پروتئین و اسیدهای آمینه
چربی‌ها
کربوهیدرات‌ها و فیبر
آب و الکترولیت‌ها

انرژی

برای انجام فرایندهای متابولیکی که به فعالیت فیزیکی، رشد، بارداری و شیردهی کمک می‌کنند، انرژی لازم است. این انرژی برای افراد بر اساس جنسیت، سن، قد، وزن و میزان فعالیت بدنی فرد تعیین می‌شود. انرژی مجاز، بر حسب قابلیت دسترسی فیزیولوژیک یا انرژی قابل سوخت و ساز حاصل از غذاها تعریف می‌شود. منابع تامین انرژی بدن، کربوهیدرات، پروتئین و چربی می‌باشند که به صورت محبوس در مواد غذایی وجود دارد و طی فرآیند متابولیسم در بدن آزاد می‌شود. انرژی مجاز یا انرژی موجود در غذاها، برحسب کیلو کالری یا واحد بین‌المللی انرژی یعنی ژول، بیان می‌شود. هر کیلو کالری، معادل ۴/۱۸۴ کیلو ژول است. برای تعیین انرژی غذا از ضرایب تبدیل انرژی آتواتر استفاده می‌شود که برای هر گرم کربوهیدرات، پروتئین و چربی به ترتیب ۴، ۴ و ۹ کیلو کالری است.

اجزاء محاسبه انرژی مصرفی عبارتند از: انرژی متابولیسم پایه، گرمایی غذا و ضریب فعالیت. انرژی پایه مصرفی (BEE) مورد نیاز سوخت و ساز در حالت استراحت از معادله بندیکت - هریس محاسبه می‌شود.

Males kcal/day: $10 (wt) + 6.25 (ht) - 5 (age) + 5$ **برای مردان:**

Females kcal/day: $10 (wt) + 6.25 (ht) - 5 - 161$ **برای زنان:**

سن بر حسب سال = A، قد بر حسب سانتیمتر = H، وزن بر حسب کیلوگرم = W

انرژی پایه مصرفی برای فعالیت‌های روزمره ۲۰٪، شکستگی‌های چندگانه ۳۰-۱۰٪، بیماری‌های عفونی ۵۰-۲۰٪ و بیماران با صدمات ناشی از سوختگی ۹۰-۱۰۰٪ افزایش می‌یابد. انرژی مجاز، عموماً و به طور متوسط برای افراد سالم در نظر گرفته می‌شود که سن، فعالیت بدنی، جنس، اندازه بدن، آب و هوا، بارداری و شیردهی بر آن تاثیر می‌گذارند. تعیین دقیق تعادل انرژی همیشه عملی نیست. در نتیجه انرژی توصیه شده، به صورت متوسط و در گروه‌های مختلف بیان می‌شود. زیرا حفظ وزن مطلوب بدن در طی زندگی به تعادل انرژی بستگی دارد. در نتیجه RDA انرژی توصیه شده، به صورت متوسط برای تامین نیاز گروه‌هایی از افراد بیان می‌شود، زیرا مشخص کننده وزن مطلوب بدن در طول زندگی است که به تعادل انرژی وابسته است.

پروتئین‌ها و اسیدهای آمینه

بدن با پروتئین‌ها و سایر ترکیبات ازته که به طور دائم تخریب و بازسازی می‌شوند، در یک وضعیت پویا قرار دارد. در صورت نداشتن ذخیره مخصوص پروتئین، نیازمند دریافت مداوم پروتئین جهت جایگزینی اسیدهای آمینه از دست رفته است. پروتئین رژیمی منبع ۲۰ اسید آمینه موجود در بافت هاست. از این تعداد ۹ تا برای انسان ضروری هستند و بدن نمی‌تواند آن‌ها را بسازد، شامل: تریپتوفان، هیستیدین، لیزین، لوسین، ایزولوسین، والین، ترئونین، فنیل آلانین و متیونین. هیستیدین از متیونین و تیروزین از فنیل آلانین ساخته می‌شود. بقیه اسیدهای آمینه که به آسانی توسط بدن ساخته می‌شوند، به عنوان اسیدهای آمینه غیر ضروری شناخته می‌شوند.

محل اصلی متابولیسم اسیدهای آمینه به جز اسیدهای آمینه شاخه‌دار، کبد است. اسیدهای آمینه شاخه‌دار (والین، لوسین و ایزولوسین) عمدتاً در بافت‌های طبیعی، بویژه عضلات قرمز، کلیه و بافت چربی تخریب می‌شوند. متابولیسم اسیدهای آمینه شاخه‌دار در بافت چربی و ماهیچه با آزادسازی گلوتامین و آلانین همراه است. این

اسیدهای آمینه، گروه آمونیوم را به کبد، حمل می‌کنند. به این ترتیب، در حالت گرسنگی، گلوتامین از طریق گلوکونئوژنز به حفظ غلظت قند خون کمک می‌کند. علاوه بر آلانین، سایر اسیدهای آمینه گلیکوژنیک عبارتند از: گلیسین، والین، سیستئین، سرین، اسید آسپارتیک، آسپاراژین، ترئونین، متیونین، گلوتامین، اسید گلوتامیک، پرولین، آرژنین و هیستیدین.

اسیدهای آمینه تریپتوفان، تیروزین، فنیل آلانین و ایزولوسین تا حدودی گلیکوژنیک هستند. لوسین و لیزین کتوژنیک هستند. زیرا مستقیماً تولید استیل COA با استواسات می‌کنند. تیروزین، فنیل آلانین و ایزولوسین کتوژنیک کامل نیستند، زیرا فقط بخشی از اتم کربن آن‌ها کتوژن است.

اسیدهای آمینه آروماتیک به عنوان پیش‌ساز هورمون‌ها نیز عمل می‌کنند. تریپتوفان به سروتونین تبدیل می‌شود و تیروزین منشاء تیروکسین و کاتکولامین‌هایی مثل اپی نفرین و نوراپی نفرین است. میزان مجاز رژیم پروتئین ۰/۸ گرم به ازای کیلوگرم وزن بدن در روز است.

چربی‌ها

در حدود ۳۰٪ کالری رژیم متوسط از چربی به دست می‌آید. چربی رژیم مخلوطی غیرهمگن از لیپیدها است و عمدتاً تری‌گلیسرید می‌باشد. چربی‌های غذا، همچنین حاوی مقادیر کمی فسفولیپید، کلسترول، اسفنگولیپید، گلیکولیپید و فیتوسترول هستند. چربی یک رژیم متعادل تقریباً ۳۵٪ اسیدهای چرب اشباع شده، ۴۰٪ اسیدهای چرب تک اشباعی (MUFA) و ۱۵٪ اسیدهای چرب چند اشباعی (PUFA) است. چربی‌ها علاوه بر تامین قسمت اعظم انرژی بدن، اسیدهای چرب ضروری را نیز تامین می‌کنند، و حامل ویتامین‌های محلول در چربی، طعم دهنده غذا و بافت دهنده مطلوب غذا نیز به شمار می‌روند.

در افراد طبیعی، بیشتر چربی‌های گیاهی و حیوانی، قابلیت هضم و جذب دارند. کمتر از ۵٪ چربی، جذب نشده و توسط مدفوع دفع می‌شود. جذب تری‌گلیسریدهای با زنجیره بلند به عمل لیپاز پانکراس و نمک‌های صفراوی نیاز دارد، در حالی که تری‌گلیسریدهای کوتاه زنجیره مستقیماً جذب می‌شوند.

اسیدهای چرب ضروری عبارتند از: اسید لینولئیک، اسید لینولنیک و اسید آراشیدونیک. این اسیدهای چرب با متابولیت‌های خود به عنوان پیش‌ساز پروستاگلاندین‌ها، ترومبوکسان‌ها، پروستاگلین‌ها و لوکوترین‌ها عمل می‌کنند. نیاز به اسیدهای چرب ضروری کاملاً تعریف نشده است. برای جمعیت‌هایی که رژیم نسبتاً کم‌چربی (کمتر از ۲۵٪ کالری) دریافت می‌کنند، حداقل ۳٪ انرژی باید از اسید لینولئیک تامین شود. سازمان‌های بهداشتی پیشنهاد کرده‌اند که دریافت کل چربی در رژیم بیش از ۳۰٪ کل کالری نباشد که تقریباً یک چهارم تا یک سوم آن باید از PUFA باشد. روغن‌های گیاهی معمولاً منبع غنی از PUFA هستند.

در بزرگسالان کمبود رژیمی اسیدهای چرب ضروری به ندرت رخ می‌دهد، اما در اثر استفاده طولانی مدت **تغذیه پیراروده‌ای** بدون چربی، مشاهده شده است. با اندازه‌گیری اسیدهای چرب پلازما یا غشای گلبول‌های قرمز می‌توان به کمبود پی برد.

کربوهیدرات‌ها و فیبر

گرچه کربوهیدرات‌ها از آن دیدگاهی که به اسیدهای آمینه و اسیدهای چرب می‌نگریم، ضروری نیستند، اما مهمترین منبع انرژی غذایی به شمار می‌آیند. کربوهیدرات عموماً به صورت نشاسته، مونوساکارید و دی-ساکاریدها مصرف می‌شوند. نشاسته یا همان پلی‌ساکاریدها، قسمت اعظم دریافت کربوهیدرات‌ها را تشکیل می‌دهند که بیشتر نشاسته غذاها را آمیلوپکتین و آمیلوز تشکیل می‌دهند. هر گرم کربوهیدرات تقریباً ۴ kcal انرژی تولید می‌کند. بیشتر بافت‌ها از انواع سوخت‌ها استفاده می‌کنند، اما مغز، گلبول‌های قرمز و قسمت مدولای کلیه به طور طبیعی وابسته به کربوهیدرات هستند. هرچند که در حالت گرسنگی طولانی، مغز از اجسام کتون ناشی از اسیدهای چرب نیز استفاده می‌کند. کربوهیدرات‌های قابل جذب می‌توانند به سادگی به گلوکز تبدیل شوند، اما گلوکونوئوز ناشی از چربی‌ها یا پروتئین‌ها محدود به قسمت‌های گلیسرول چربی‌ها و اسیدهای آمینه گلوکوژنیک است. کربوهیدرات‌های موجود در رژیم دو نوع هستند: ۱ - کربوهیدرات‌های قابل دسترس که هضم و جذب می‌شوند و در بدن، مورد استفاده قرار می‌گیرند (مونوساکاریدها مثل گلوکز و فروکتوز، دی‌ساکاریدها مثل سوکروز، لاکتوز، مالتوز، پلی‌ساکاریدها مثل نشاسته، دکستروزین و گلیکوژن، ۲ - کربوهیدرات‌های غیرقابل دسترس (مثل فیبر غذایی، سلولز، همی سلولز، پکتین، صمغ). بدن انسان قادر به هضم نشاسته است اما توانایی هضم فیبرها را ندارد.

لاکتوز منحصراً در شیر موجود است و استفاده از آن به عمل آنزیم لاکتاز روده، جهت تبدیل آن به گلوکز و گالاکتوز، وابسته است. بسیاری از بزرگسالان در برخی جمعیت‌ها مثل شرقی‌ها و آمریکایی‌های آفریقایی تبار کمبود لاکتاز و عدم تحمل لاکتوز دارند. هرچند که نیاز رژیمی مخصوصی برای کربوهیدرات وجود ندارد، پیشنهاد می‌شود که حدود ۵۰ تا ۶۰ درصد کالری از کربوهیدرات‌های در دسترس تامین شود. محدودیت کربوهیدرات رژیم به کمتر از ۶۰ گرم در روز، احتمالاً منجر به کتوز، تخریب بیش از حد پروتئین‌های بافتی، از دست دادن کاتیون‌ها (بویره سدیم) و کاهش آب بدن می‌شود.

کربوهیدرات‌های غیرقابل دسترس، بویره فیبر، باعث حجیم شدن غذا و کمک به هضم می‌شوند. فیبرها نمونه‌ای از انواع گوناگون پلی‌ساکاریدها، عمدتاً ترکیبات ساختمانی سلول‌های گیاهی شامل سلولز، همی سلولز، پکتین و لیگنین هستند. اگرچه نیاز متابولیکی روشنی به فیبر رژیمی وجود ندارد، اما به نظر می‌رسد که شیوع بیماری‌هایی مثل بیماری‌های قلبی - عروقی، دیورتیکولوز، سرطان کولون و دیابت با مصرف فیبر رژیمی رابطه معکوس دارد.

پره‌بیوتیک‌ها به کربوهیدرات‌های غیرقابل هضمی گفته می‌شود که یکی از شرایط زیر را داشته باشند: ۱ - در قسمت فوقانی دستگاه گوارش هضم نشوند ۲- تخمیر نشوند، ۳ - باکتری‌های مفید برای سلامت انسان را افزایش دهند. منابع پره‌بیوتیک‌ها عبارتند از: سبزیجات، غلات، حبوبات، دانه سویا، گندم

فیبرهای گیاهی اثرات متفاوتی دارند. برای مثال سبوس گندم بر وزن مدفوع اثر دارد، ولی بر کلسترول اثر ندارد. پکتین و سبوس جو اثر کمی بر وزن مدفوع دارند، ولی ممکن است کلسترول سرم را کاهش دهند. اما توصیه می‌شود دریافت فیبر به ۲۵-۲۰ گرم در روز برسد.

آب و الکترولیت‌ها

نمک و آب

آب عامل حلالیت در واکنش‌های سلولی می‌باشد، دمای بدن را تنظیم می‌کند، حجم خون را حفظ می‌کند، مواد مغذی را جابجا می‌کند و همچنین در متابولیسم، جذب و دفع نقش دارد. کل آب بدن تقریباً ۶۰٪ وزن بدن را تشکیل می‌دهد که دوسوم در مایع داخل سلولی و یک سوم در مایع خارج سلولی است. سه چهارم مایع خارجی سلولی در فضایی بین سلولی و یک چهارم آن در پلاسماست. حجم غیرطبیعی مایع خارج سلولی عموماً در اثر افزایش یا کاهش خالص سدیم و افزایش یا کاهش همزمان آب ایجاد می‌شود. کاهش حجم ممکن است در اثر جایگزین نشدن مواد از دست رفته از راه‌هایی مثل تعریق، استفراغ و اسهال درازمدت یا سوختگی باشد. نشانه‌های کم آبی بدن عبارتند از: سردرد، احساس خستگی، کاهش اشتها، افزایش فشار خون، تکیه‌کاری، غلیظ شدن و کم شدن حجم ادرار، سبکی سر، تغییر رنگ پیشانی، خشکی مخاط دهان و بینی و گودرفتگی چشم‌ها. برای جبران آب از دست رفته بدن و جلوگیری از کم آبی بدن، از محلول خوراکی ORS می‌توان استفاده نمود که مخلوطی از آب، شکر و نمک است. افزایش حجم مایع در بیماری‌هایی مثل نارسایی کلیه یا قلب که از دفع طبیعی سدیم و آب جلوگیری می‌کنند، اتفاق می‌افتد. اما، هیچ آزمون آزمایشگاهی وجود ندارد که کاهش یا افزایش حجم واقعی را پیش‌بینی کند و غلظت سدیم سرم، راهنمایی برای تعیین وضعیت حجم نیست، زیرا تنها منعکس کننده ارتباط بین آب کل بدن و سدیم است. یعنی این که تغییرات غلظت سدیم به قیمت اختلال موقت در حجم مایعات بدن اصلاح می‌شود. نیاز به آب تحت تاثیر چند عامل است، اما در شرایط عادی میزان ۱ ml/kcal برای بزرگسالان و ۱/۵ ml/kcal برای کودکان قابل قبول است.

الکترولیت‌ها

الکترولیت‌ها ترکیباتی دارای بار مثبت و منفی در بدن هستند که به صورت یون در بدن فعالیت می‌کنند. الکترولیت‌های خارج سلولی عبارتند از: سدیم، کلسیم، کلر، بیکربنات و الکترولیت‌های داخل سلولی عبارتند از: پتاسیم، منیزیم و فسفات. الکترولیت‌ها به متابولیسم صحیح بدن کمک می‌کنند.

پتاسیم

رابطه سدیم و پتاسیم از نظر توزیع، معکوس است. پتاسیم، عمده‌ترین کاتیون داخل سلولی است که در مایع خارج سلولی، میزان آن تنها ۲٪ است. بیش از ۹۰٪ پتاسیم غذا جذب می‌شود، حفظ تعادل پتاسیم عمدتاً بر عهده کلیه‌ها است و اگر کار کلیه‌ها طبیعی باشد، تغییرات وسیع دریافت، تاثیری بر غلظت پلاسمایی آن ندارد. سطح پایین سرمی معمولاً نشان دهنده کمبود بیش از ۲۰۰ meq پتاسیم است. پتاسیم، به طور گسترده‌ای در غذاها وجود دارد. گوشت، شیر و میوه‌ها منابع خوب پتاسیم هستند. محدوده معمول دریافت آن در بزرگسالان ۲۴۷۰۰ میلی گرم در روز است. به نظر می‌رسد که دریافت بیشتر به ایجاد فشار خون کمک می‌کند. در افراد سالم، دریافت بالای ۱۲ گرم به ازای هر متر مربع سطح بدن در روز (تقریباً ۱۸ گرم برای بزرگسالان) می‌تواند منجر به

مسمومیت شود.

ویتامین‌ها

- ویتامین A
- بیوتین
- ویتامین B₆
- اسید فولیک، فولات
- ویتامین B₁₂
- ویتامین B₃ (نیاسین)
- ویتامین C (اسید اسکوربیک)
- اسید پانتوتیک
- ویتامین E
- ویتامین B₂ (ریبوفلاوین)
- ویتامین K
- ویتامین B₁ (تیامین)

عوامل موثر بر زیست دسترسی ویتامین‌ها عبارتند از: حضور و یا عدم حضور سایر مواد مغذی، اسیدی و قلیایی بودن، فیتات‌ها و اگرالات‌ها.

ویتامین A

مسیرهای فیزیولوژی و بیوشیمیایی

کمبود ویتامین A که عموماً به عنوان شبکوری و کراتومالاسی (نرمی قرنیه) بیان می‌شود، مشکل عمده برخی مناطق جهان، بویژه آسیای جنوب شرقی است. احتمال ابتلا به کمبود در کودکان خردسال بیشتر است. در تعیین کفایت دریافت ویتامین A هم رتینول و هم کاروتنوئیدها باید در نظر گرفته شوند. در افرادی که عمدتاً غذاهای گیاهی مصرف می‌کنند، بتاکاروتن و سایر پیش‌سازهای ویتامین A منابع اصلی ویتامین A در رژیم هستند. ویتامین A در بینایی به شکل رتینول عمل می‌کند. این ویتامین علاوه بر بینایی، برای رشد و تمایز بافت اپیتلیال، تولید مثل، تکامل جنینی و رشد استخوانی مورد نیاز است. سطح ویتامین A در بدن را می‌توان به وسیله رتینول سرمی اندازه گرفت که میزان مجاز آن در بزرگسالان بین ۳۰ تا ۸۰ میکروگرم در دسی‌لیتر است.

جذب

بیشتر بتاکاروتن و سایر پیش‌سازهای ویتامین A موجود در غذاها، به طور طبیعی در سلول‌های مخاطی دئودنوم و ژژونوم شکسته می‌شوند. رتینالدئید حاصل از این عمل به شکل رتینول، احیا و استریفیه می‌شود و سپس توسط لنف به کبد انتقال می‌یابد. رتینول یا در کبد ذخیره می‌شود یا توسط RBP پلاسما به بافت‌های فعال انتقال می‌یابد. سوء تغذیه انرژی - پروتئین و کمبود روی، ممکن است در جذب، انتقال و متابولیسم ویتامین A اختلال ایجاد کنند. جذب رتینول و بتاکاروتن در بیماری‌هایی که باعث سوء جذب چربی می‌شوند، مثل سلیاک، کاهش می‌یابد. ذخیره و انتقال رتینول در بیماری‌های کبدی مختل می‌شود.

متابولیسم و دفع

رتینالدئید و رتینول در هنگام متابولیسم به یکدیگر تبدیل می‌شوند. رتینالدئید به اسید رتینوئیک تبدیل می‌گردد که در رشد و تمایز سلولی دارای فعالیت بیولوژیک است، اما در بینایی و تولید مثلی نقشی ندارد. قسمت اعظم ویتامین A در کبد ذخیره می‌شود. ویتامین A به میزان نسبتاً ثابتی در بدن تخریب و متابولیت‌های آن در ادرار دفع می‌شوند. محصولات اکسید شده آن در صفرا دفع می‌شوند (بخشی به صورت بتاگلوکوکرونیدها). بخشی از بتاگلوکوکرونیید رتینول صفراوی، مجدداً جذب و به کبد منتقل می‌شود.

RDA و تداخلات مواد مغذی

با توجه به توانایی بتاکاروتن و سایر کاروتنوئیدهای شناخته شده به عنوان پیش‌ساز ویتامین A، نیاز به آن‌ها بر حسب معادل رتینول (RE) بیان می‌شود که هر واحد آن برابر ۱ g رتینول، ۶g بتاکاروتن و ۱۲g سایر کاروتنوئیدهای پیش‌ساز ویتامین A است. RE معادل ۳/۳۳ IU ویتامین A حاصل از رتینول و ۱۰ IU ویتامین A حاصل از بتاکاروتن است. از آن جا که مقدار کاروتنوئید و ویتامین A پیش ساخته در رژیم به ترتیب در حدود ۲۵٪ و ۷۵٪ است، متوسط هر RE برابر ۵ IU است. سطح رتینول سرم نباید بیشتر از ۱۰۰ میکروگرم در دسی‌لیتر باشد. مقدار توصیه شده برای مردان، ۹۰۰ و برای زنان، ۷۰۰ میکروگرم در دسی‌لیتر است.

منابع غذایی

ویتامین A در جگر، کره، پنیر، زرده تخم مرغ، مارگارین، شیرخشک، خامه، قلو و شیر غنی شده و به مقدار کمتری در ماهی و غذاهای دریایی وجود دارد. هویج، اسفناج و سایر سبزیجات برگ سبز، انبه، زردآلو، هلو، شلیل، سیب زمینی شیرین، گوجه فرنگی، کدو تنبل، کدو مسمایی، کاهو و سایر سبزی‌ها و میوه‌ها منابع بتا کاروتن و سایر کاروتنوئیدهای پیش‌ساز ویتامین A هستند. هرچه رنگ منابع گیاهی تیره‌تر باشد نشان‌دهنده بیشتر بودن کاروتنوئیدهای آن است.

ارزیابی وضعیت تغذیه‌ای

متداولترین روند ارزیابی وضعیت ویتامین A، اندازه‌گیری سطح رتینول پلاسما یا سرم است. محدوده طبیعی ویتامین A سرم در کودکان ۹۰-۲۰۰ g/dl و در بزرگسالان ۹۰-۳۰۰ g/dl است. مقادیر کمتر از این میزان، شاخص کمبود یا تخلیه ذخیره بدن است و مقدار بالاتر از ۱۰۰ g/dl نشان دهنده مسمومیت با آن است. با دریافت مقادیر سمی، استرهای رتینول ممکن است در خون ناشتا مشاهده شوند. آزمون تطابق تاریکی و اندازه‌گیری الکترورتینوگرام نیز مفید هستند، اما انجام آن برای کودکان زیر ۶ سال مشکل است. اندازه‌گیری سطح پلاسمایی RBP نیز می‌تواند شاخص وضعیت ویتامین A باشد، زیرا با سطح رتینول پلاسما همراه است. میزان دریافت غذایی مرجع برای مردان، ۶۰۰ تا ۹۰۰ میکروگرم در روز برای مردان و ۶۰۰ تا ۷۰۰ میکروگرم در روز برای زنان است. لازم به ذکر است که در ایران نیز کمبود ویتامین A به اثبات رسیده است.

علائم و نشانه‌های بیماری و درمان وضعیت کمبود

عوارض پوستی از قبیل هیپرکراتوز فولیکولار و شبکوری از اولین علائم کمبود ویتامین A هستند. تخلیه شدید ممکن است منجر به خشک شدن و گزروز بافت ملتححه و پیشرفت آن به زخم قرنیه، پارگی و در نهایت از بین رفتن چشم (کراتومالاسی) شود. این تغییرات معمولاً در کودکان دیده می‌شود.

بافت‌هایی که به سرعت تکثیر می‌شوند، به کمبود ویتامین A حساس هستند و ممکن است به یک وضعیت غیرقابل تمایز برگردند. دستگاه تنفس، پوست، سیستم ادراری - تناسلی، دستگاه گوارش و غدد عرقی به شدت تحت تاثیر قرار می‌گیرند. در موارد کمبود شدید ویتامین A در کودکان، تزریق عضلانی ۳۰ mg رتینول (به صورت پالمیتات) استفاده شده است.

سازمان جهانی بهداشت برای درمان کودکان بالای یک سال ۱۱۰mg پالمیتات رتینول خوراکی یا تزریق عضلانی ۵۵ mg از این ترکیب به علاوه ۱۱۰ mg دیگر خوراکی در روز بعد از آن و به همین ترتیب تا پایان ترخیص شدن از بیمارستان را پیشنهاد کرده است.

استفاده از دوزهای بالا و اثرات آن

دریافت بیش از حد رتینوئیدها منجر به مسمومیت می‌شود که به عنوان هیپر ویتامینوز A شناخته شده است. این وضعیت ممکن است در اثر خوددرمانی درازمدت، مصرف بی رویه ویتامین به خیال پیشگیری از کمبود، عادات غذایی یا استفاده از دوزهای درمانی برای آکنه یا سایر عوارض پوستی اتفاق افتد. دریافت روزانه بیشتر از ۷/۵ mg (تقریباً ۳۷۰۰۰ IU) رتینول توصیه نمی‌شود و استفاده مزمن از مقادیر بالای ۲۰ mg (۱۰۰۰۰۰ IU) می‌تواند به چنین عوارضی منجر شود: خشکی و خارش و پوسته پوسته شدن پوست، درماتیت اریتماتوس، ریزش مو، درد مفاصل، شکاف لبها، هیپرآستوز (رسوب‌های استخوان)، سردرد، بی‌اشتهایی، ادم و خستگی. مشتقات ویتامین A در درمان برخی از بیماری‌های پوستی مفید تشخیص داده شده‌اند. برای مثال، رتینوئیدهایی از قبیل ترتینوئین (برای درمان آکنه) و ایزوترتینوئین، مفید هستند و در سطح وسیعی جایگزین رتینول شده‌اند.

ویتامین B₆

مسیرهای فیزیولوژی و بیوشیمیایی

ویتامین B₆ شامل ترکیبات پیریدوکسین، پیریدوکسال و پیریدوکسامین است. این سه شکل در بدن به همدیگر تبدیل می‌شوند. ویتامین B₆ به شکل فسفوریله، کوآنزیم تعداد بیشماری از واکنش‌های متابولیسم پروتئین است. این واکنش‌ها شامل ترانس آمیناسیون، دآمیناسیون و دکربوکسیلاسیون هستند. اعمال ویتامین B₆ متنوع است و شامل تبدیل گلیسین و سرین به همدیگر، تبدیل هموسیستئین به سیستاتین، تشکیل نیاسین و سروتونین از تریپتوفان و تشکیل دلتا - آمینولولنیک اسید برای سنتز هم است. این ویتامین در آنزیم فسفوریلاز که گلیکوژن را به گلوکز ۱- فسفات تبدیل می‌کند، موجود است.

جذب

بیشتر اشکال فسفوریله ویتامین B₆، قبل از جذب توسط فسفاتازهای روده هیدرولیز می‌شوند. این ویتامین توسط یک فرایند غیرقابل اشباع جذب می‌شود. ویتامین B₆ ممکن است به شکل پیوند یافته کونژوگه شده با (بتا - گلوکوزید) در برخی گیاهان موجود باشد که از نظر بیولوژیکی برای انسان غیرقابل دسترسی است.

متابولیسم و دفع

کبد در تبدیل پیریدوکسین به پیریدوکسال و پیریدوکسال فسفات جهت استفاده سایر بافت‌ها، نقش عمده‌ای دارد. در بیماران سیروزی، سطح ویتامین B₆ کبدی به طور قابل ملاحظه‌ای کاهش می‌یابد و توانایی تبدیل پیریدوکسین به پیریدوکسال فسفات مختل می‌شود. اشکال فسفریله شده این ویتامین با آلبومین به طور محکمی پیوند شده و برای بافت‌ها غیرقابل دسترسی است. پیریدوکسال آزاد توسط بافت‌ها برداشت می‌شود. مقادیر کمی از ویتامین B₆ در ادرار دفع می‌شود. قسمت اعظم ویتامین B₆ مصرف شده به ۴ - اسید پیریدوکسیک تبدیل و دفع می‌شود. ذخیره این ویتامین در بدن کم است (۲۰ تا ۳۰ میلی گرم) و بدن با یک رژیم فقیر از B₆، بعد از ۳۰ روز تخلیه می‌شود.

RDA و تداخلات مواد مغذی و دارویی

نیاز به ویتامین B₆ با افزایش میزان پروتئین رژیم، افزایش می‌یابد. با دریافت متوسط روزانه ۱۰۰ گرم پروتئین، ۲/۲ میلی گرم پیریدوکسین در روز برای بزرگسالان نیاز است. مقدار DRI برای مردان ۱/۷ - ۱ میلی گرام در روز و برای زنان ۱/۵ - ۱ میلی گرم در روز است. دریافت پایین‌تر پروتئین ممکن است نیاز به ویتامین B₆ را به ۱/۵ میلی‌گرم در روز کاهش دهد. *زنانی که از قرص‌های خوراکی ضد بارداری استفاده می‌کنند به ویتامین B₆ بیشتری نیاز دارند.* اما اهمیت بالینی این اثر ناچیز است. در اثر مصرف طولانی مدت داروهایی مثل ایزونیازید، پنی سیلامین، سیکلوسرین و هیدرالازین ممکن است نیاز به مکمل ویتامین B₆ افزایش و عوارض جانبی عصبی افزایش یابد. از مصرف مکمل‌های ویتامین B₆ در بیماران دریافت کننده لوودوپا برای درمان بیماری پارکینسون، باید جلوگیری شود. زیرا ممکن است با متابولیسم لوودوپا تداخل پیدا کند.

منابع غذایی

ویتامین B₆ موجود در غذاها بیشتر به شکل پیریدوکسین، پیریدوکسال فسفات و پیریدوکسامین فسفات است. در فرایندهایی مثل کنسرو کردن گوشت و سبزیجات و آسیاب کردن گندم، ویتامین B₆ از دست می‌رود. ماهی، ماکیان و سایر گوشت‌ها، جگر، ماهی تن، سالمون، سینه مرغ، سیب‌زمینی و همچنین هویج، نخود فرنگی، سیب زمینی، گوجه فرنگی، کلم بروکسل، منابع خوب این ویتامین هستند.

ارزیابی وضعیت تغذیه‌ای

وضعیت ویتامین B₆ ممکن است با استفاده از چند روش آزمایشگاهی ارزیابی شود. عموماً برای ارزیابی

آن، از فعالیت ترانس آمینازهای خون و دفع گزانتورنیک اسید بعد از خوراندن مقداری تریپتوفان استفاده می‌شود. همچنین اندازه‌گیری پیریدوکسال و پیریدوکسال فسفات پلاسما یا دفع ۴- اسید پیریدوکسیک مفید است.

علائم و نشانه‌های کمبود و درمان آن

کمبود ویتامین B₆ به ندرت اتفاق می‌افتد و علائم بالینی و نشانه‌های بیماری ناشی از کمبود، هنوز به خوبی مشخص نشده‌اند. رایج‌ترین عوارض بالینی، تغییرات سیستم اعصاب مرکزی و غیرطبیعی بودن الکتروانسفالوگرام است.

در نوزادان تحریک پذیری بالا و حملات صرعی ممکن است اتفاق افتد. در بزرگسالان، علائم زیر احتمالاً بیشتر دیده می‌شوند: اگزما و درماتیت سبورهای در اطراف گوش، بینی، دهان، ترک لب‌ها، تورم زبان و زخم گوشه دهان و گاهی ممکن است کم‌خونی هیپوکرومیک میکروسیتیک نیز مشاهده شود. افزایش دفع اسید گزانتورنیک رخ می‌دهد؛ زیرا متابولیسم تریپتوفان در اثر کمبود B₆ مختل می‌شود. با توجه به این که کمبود B₆ احتمالاً با کمبود یک یا چند ویتامین گروه B همراه است، درمان با مولتی ویتامین B کمپلکس مناسب است. نوریت ناشی از درمان با ایزونیازید از اشکال شایع کمبود ویتامین B₆ است.

استفاده از دوزهای بالا و اثرات آن

سندرم‌های وابسته به ویتامین B₆، به درمان با دوز بالا نیاز دارند. پیریدوکسین سمیت کمی دارد، اما مصرف طولانی مدت پیریدوکسین به مقدار ۲۰۰ میلی‌گرم در روز ممکن است منجر به وابستگی به مکمل شوند. استفاده بیشتر از ۲۰۰ میلی‌گرم در روز ممکن است باعث نوروپاتی و فشار خون پایین شود. بالاترین مقدار دریافت قابل تحمل (Upper Level=UL) برابر ۱۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر است. نوروپاتی حسی در افرادی که مدت طولانی روزانه بیش از ۵۰۰ mg مصرف می‌کنند، گزارش شده است. ایزونیازید با پیریدوکسال یا پیریدوکسال فسفات ترکیب می‌شود و آن را به شکل غیرفعال تبدیل می‌کند. مکمل پیریدوکسین ممکن است جهت جبران این شکل غیرفعال، ضروری باشد. *ویتامین B₆/اثرات مفید لوودوپا را در درمان بیماری پارکینسون کاهش می‌دهد.*

ویتامین B₁₂

مسیرهای فیزیولوژی و بیوشیمیایی

ویتامین B₁₂ نام عمومی یا ژنریک کوبالامین است که سیانوکوبالامین نیز نامیده می‌شود و در انسان فعال است. این ویتامین از نظر ساختمانی، حاوی کبالت و یک قسمت کورین است. هر دو فرم کوبالامین (۵- دی اکسی آدنوزیل کوبالامین و متیل کوبالامین) به عنوان کوآنزیم‌های ویتامین B₁₂ در بدن عمل می‌کنند. دی اکسی آدنوزیل کوبالامین، کوآنزیم موتاز موجود در میتوکندری است که ایزومریزاسیون متیل مالونیل CoA به سوکسینیل CoA را که یک واکنش اساسی در متابولیسم لیپید و کربوهیدرات است، کاتالیز می‌کند. متیل کوبالامین برای سوخت و ساز فولات، ضروری است، زیرا در واکنش سنتز متیونین شرکت دارد. عمل متقابل این

دو ویتامین جهت تبدیل هموسیستئین به متیونین، برای بیوسنتز پروتئین، سنتز پورین و پیریمیدین، واکنش‌های متیلاسیون و حفظ سطح فولات داخل سلولی لازم است.

جذب

اختلال در جذب ویتامین B₁₂ عموماً با کم‌خونی پرنیسیوز همراه است که معمولاً هنگام کمبود فاکتور داخلی که برای جذب B₁₂ ضروری است، رخ می‌دهد. فاکتور داخلی، یک گلیکوپروتئین بسیار اختصاصی است که توسط سلول‌های کناری معده ترشح می‌شود. در فرد سالم، ویتامین B₁₂ در قسمت انتهایی ایلئوم توسط جایگاه‌های گیرنده جذب می‌شود. ترانس کوبالامین موجود در پلاسما، ویتامین B₁₂ را به بافت‌هایی که به آن نیاز دارند، انتقال می‌دهد.

دفع و متابولیسم

بیماری‌های مختلفی می‌توانند جذب ویتامین B₁₂ را کاهش دهند، که عبارتند از: آکلریدری معده، کاهش ثانویه ترشح فاکتور داخلی و آتروفی معده (از قبیل پیری و کم‌خونی پرنیسیوز) یا برداشتن کامل معده، اختلال کارکرد پانکراس همراه با کاهش تولید آنزیم‌های ضروری برای آزاد سازی ویتامین B₁₂ از پروتئین‌های متصل شده به آن، تولید آنتی بادی‌های فاکتور داخلی و بیماری مخاطی ایلئوم یا برداشتن قسمت انتهایی ایلئوم در اثر جراحی. در کمبود B₁₂، فولات به صورت متیل تتراهیدروفولات به دام افتاده و منجر به کمبود فولات ضروری برای خونسازی و سایر واکنش‌ها می‌شود. ویتامین B₁₂ در سلول‌های پارانشیمی کبدی ذخیره می‌شود. مقدار آن ممکن است ۱۰-۱ mg باشد، که نماینده ۹۰٪ ذخیره این ویتامین در بدن است. هر روز در حدود ۳ میکروگرم ویتامین B₁₂ به داخل صفرا ترشح می‌شود که به طور طبیعی در ایلئوم مجدداً جذب می‌شود. این ویتامین به ندرت در ادرار ظاهر می‌شود.

جدول ۱ - RDA و تداخلات مواد مغذی

مطالعاتی که بر روی ذخایر بدن و بازگردش ویتامین B₁₂ انجام گرفته، نشان می‌دهد که روزانه ۰/۱ تا ۰/۲ درصد از این ویتامین از دست می‌رود. بر اساس این تحقیقات، مقدار توصیه شده (RDA) این ویتامین در بزرگسالان ۲/۴ میکروگرم در روز است که برای ذخیره اساسی بدن و جبران نقص جذب، کافی است. در مورد نوزادان و کودکان و زنان باردار و شیرده، توصیه‌ها طبق

نوزادان و کودکان	۶-۰ ماهه: ۰/۴ میکروگرم در روز ۱۲-۷ ماهه: ۰/۵ میکروگرم در روز ۳-۱ ساله: ۰/۹ میکروگرم در روز ۸-۴ ساله: ۱/۲ میکروگرم در روز ۱۳-۹ ساله: ۱/۸ میکروگرم در روز
زنان باردار	۲/۶ میکروگرم در روز
زنان شیرده	۲/۸ میکروگرم در روز

جدول فوق، پیشنهاد می‌شود.

منابع غذایی

میکروارگانسیم ها، تنها منبع ویتامین B₁₂ در بدن هستند. گیاهان حاوی ویتامین B₁₂ هستند ولی بدن قابلیت استفاده از آن را ندارد. به همین دلیل گیاهخواران نمی‌توانند بر روی منابع گیاهی این ویتامین حساب کنند و باید از مکمل‌ها یا غذاهای غنی شده بهره بگیرند. فرآورده‌های حیوانی، شامل گوشت‌ها و محصولات گوشتی (مخصوصاً جگر، قلوه و دل)، ماهی، ماکیان، صدف ماهی، تخم مرغ و لبنیات منابع معمول آن هستند. ویتامین B₁₂ در مقابل حرارت نسبتاً مقاوم است و در اثر پختن در غذا باقی می‌ماند.

ارزیابی وضعیت تغذیه‌ای

عموماً برای ارزیابی وضعیت B₁₂، سطح سرمی این ویتامین اندازه‌گیری می‌شود. از روش‌های میکروبیولوژیک یا رادیواسی برای تعیین وضعیت B₁₂ استفاده می‌شود. میزان سرمی زیر ۲۰۰ پیکوگرم در میلی‌لیتر نشان دهنده وضعیت پایین ویتامین B₁₂ بدن است. سطح زیر ۱۰۰ پیکومول در میلی‌لیتر به عنوان تشخیص کمبود B₁₂ شناخته شده است. میزان B₁₂ گلبول‌های قرمز نسبت به میزان سرمی آن قابلیت اعتماد کمتری جهت ارزیابی وضعیت این ویتامین دارد. دفع متیل مالونات در کمبود B₁₂ افزایش می‌یابد، اما به ندرت به عنوان شاخص وضعیت ویتامین B₁₂ اندازه‌گیری می‌شود. آزمون دی اکسی یوریدین در ارزیابی ویتامین B₁₂ به کار می‌رود، اما انجام آن ساده نیست و متیل مالونات پلاسما نیز ممکن است ارزیابی شود. متیل مالونیک اسید در سرم یا ادرار برای ارزیابی وضعیت این ویتامین استفاده می‌شود.

علائم و نشانه‌های کمبود و درمان آن

کمبود ویتامین B₁₂ منجر به التهاب زبان، سوزن سوزن شدن و خواب رفتگی اندام‌ها، ضعف و سایر تغییرات دستگاه عصبی می‌شود. کمبود B₁₂ همچنین سبب ایجاد کم‌خونی مگالوبلاستیک می‌شود. کمبود طولانی مدت می‌تواند به دستگاه عصبی، آسیب غیرقابل جبرانی وارد کند. کمبود B₁₂ یا فولات منجر به کم‌خونی ماکروسیتیک، مگالوبلاستیک و هیپرسگمانته شدن نوتروفیل‌های پلی مرفونوکلیور می‌شود. داروهایی مانند فاموتیدین و رانیتیدین به دلیل کاهش اسیدیته معده، باعث کاهش جذب این ویتامین می‌شوند. یافته‌های بالینی مشابه در کمبود فولات و B₁₂، تعیین میزان هر دو ویتامین را قبل از شروع درمان، ضروری می‌سازد. وقتی کمبود رژیمی B₁₂ اتفاق می‌افتد (مثلاً در گیاهخواری)، مصرف مکمل خوراکی ۱ میکروگرم در روز کافی است.

به دلیل عدم مسمومیت، دوز مکمل‌ها از ۲/۴ تا ۱۰۰۰ میکروگرم در روز وجود دارد. مکمل خوراکی برای کسانی که مبتلا به کم‌خونی هستند، بی‌تاثیر است. زمانی که کمبود به جذب ناکافی مربوط باشد، تزریق ماهانه ۱۰۰ میکروگرم جهت درمان، مناسب است اگرچه درمان خوراکی ۱۰۰۰ میکروگرم در روز هم ممکن است در برخی موارد ناکافی باشد. در این قبیل بیماران، باید سطح B₁₂ سرم هر ۶ تا ۱۲ ماه کنترل شود.

کاربرد دوزهای بالا و اثرات آن

ویتامین B₁₂ سمیت خیلی کمی دارد. از مگادوزهای ویتامین برای درمان کمبود B₁₂ و درمان وضعیت

نادری که نقص ژنتیکی متابولیسم این ویتامین است، استفاده می‌شود.

ویتامین C (اسید اسکوربیک)

مسیرهای فیزیولوژی و بیوشیمیایی

ویتامین C به دو شکل، اسید اسکوربیک و اسید دهیدرواسکوربیک موجود است. هرچند که قسمت اعظم آن به صورت اسید اسکوربیک است. اعمال بیوشیمیایی ویتامین C به طور کامل تعریف نشده‌اند. به نظر می‌رسد که این ویتامین در تعدادی از واکنش‌ها که عمده واکنش‌های اکسیداسیون هستند، شرکت دارد. ویتامین C در هیدروکسیلاسیون پرولین به هیدروکسی پرولین و لیزین به هیدروکسی لیزین شرکت می‌کند. در نتیجه، در کمبود ویتامین C سنتز کلاژن مختل می‌شود. علاوه بر این، ویتامین C در سنتز کارنیتین، تیروزین، هورمون‌های فوق کلیوی و آمین‌های وازواکتیو و در متابولیسم میکروزومی دارو، اعمال لوکوسیت‌ها، متابولیسم فولات و التیام زخم نقش دارد.

جذب

جذب ویتامین C ظاهراً در ناحیه انتهایی روده کوچک، توسط سیستم انتقال فعال وابسته به سدیم انجام می‌شود. مقداری از اسید اسکوربیک توسط انتشار ساده جذب می‌شود. به طور طبیعی ۸۰ تا ۹۰ درصد دریافت غذایی این ویتامین (حداکثر ۱۰۰ میلی گرم در روز) جذب می‌شود. در مقادیر بالا جذب آن کم است.

متابولیسم و دفع

ویتامین C جذب شده به سهولت و به طور متعادلی در منبع ذخیره بدن قرار گرفته و در سراسر بدن توزیع می‌شود. متوسط منبع ذخیره آن در بزرگسالان بین ۲-۱/۲ mg است که در حدود ۳-۴ درصد این ذخیره در روز استفاده می‌شود. بیشترین مقدار آن در غدد فوق کلیوی و هیپوفیز و میزان کمتری در مغز، کبد، پانکراس و طحال یافت می‌شود. دریافت روزانه ۶۰ mg ویتامین C منبع ذخیره‌ای در حدود ۱/۵ گرم ایجاد می‌کند. ویتامین C اضافی (به میزان بیش از ۱/۵ میلی گرم در دسی لیتر پلاسما) به صورت متابولیت یا اسید اسکوربیک تغییر نیافته در ادرار دفع می‌شود.

RDA و تداخلات

بین ویتامین C، آهن و مس تداخل وجود دارد که از طریق اکسیداسیون - احیا یا تنظیم جذب آهن و افزایش دسترسی به آن در روده، بر عمل یکدیگر اثر می‌گذارند. توصیه برای آقایان مصرف ۹۰ میلی گرم در روز و در خانم‌ها برابر ۷۵ میلی گرم در روز است. با دریافت همزمان ۲۵ تا ۷۵ میلی گرم ویتامین C جذب آهن غیر هم در رژیم می‌تواند ۴ برابر یا بیشتر افزایش یابد. نیاز به ویتامین C در افراد سیگاری ۵۰٪ بالاتر از غیر سیگاری

هاست. استفاده از قرص‌های ضد بارداری، غلظت اسید اسکوربیک پلاسما را کاهش می‌دهد، اما دلیل آن روشن نیست. مطالعات انجام شده، حاکی از آن است که در دوران پیری ممکن است نیاز به ویتامین C افزایش یابد. کار در شرایط گرما و دفع ادراری نیز نیاز به آن را افزایش می‌دهد.

منابع غذایی

حلالیت ویتامین C در آب، بالاست، اما به حالت محلول بسیار ناپایدار است و در اثر حرارت، اکسیداسیون و قلیایی شدن به سرعت تخریب می‌شود. مقدار ویتامین C در میوه‌ها از جمله مرکبات، گوجه فرنگی و سبزی‌های گوناگون شامل فلفل سبز، کلم و گل کلم و سبزی‌های برگ سبز تیره فراوان است.

ارزیابی وضعیت تغذیه‌ای

رایج‌ترین روش ارزیابی وضعیت تغذیه‌ای ویتامین C، اندازه‌گیری سطح سرمی یا پلاسمایی آن است. مقادیر کمتر از ۶ میلی گرم نشان‌دهنده عدم کفایت و مقادیر کمتر از ۲ میلی گرم نشان‌دهنده کمبود است. میزان ویتامین C لولوکوسیت‌ها نشان‌دهنده ذخایر بدن است، اما اندازه‌گیری آن دشوار است.

علائم و نشانه‌های کمبود و درمان آن

کمبود ویتامین C می‌تواند منجر به اسکوربوت شود. این بیماری با نقص در سنتز کلاژن همراه است که با اثر بر فولیکول‌های مو، جمع شدن موها، تأخیر در التیام زخم، خونریزی لثه، لق شدن دندان‌ها، خونریزی پری-فولیکولار، نقص در تشکیل دندان و گسستگی مویرگ‌ها همراه است. این عوارض منجر به خونریزی در اطراف فولیکول‌های مو می‌شود و اکیموز (خونریزی در ناحیه وسیعی از پوست) ظاهر می‌شود. اسکوربوت ممکن است با از دست دادن دندان، ژنژیویت و کم‌خونی همراه باشد. علائم دهانی اسکوربوت در افراد بی‌دندان اتفاق نمی‌افتد. به افراد مبتلا به اسکوربوت باید ۱ گرم در روز اسید اسکوربیک خوراکی داده شود.

کاربرد دوزهای بالا و اثرات آن

تجویز میزان زیادی اسید اسکوربیک در صورت عدم وجود اسکوربوت، اثرات خیلی کمی دارد. با این که اثرات مفید مگادوزهای ویتامین C روی سرماخوردگی و افزایش مقاومت بدن به بیماری‌های مختلف گزارش شده است، اما این ادعا هنوز پذیرفته نشده است. اسید اسکوربیک در بیشتر افراد، سمیت کمی دارد و دریافت اضافی آن تحمل می‌شود ولی مصرف ۲ گرم در روز برای مدت طولانی، منجر به مسمومیت می‌شود. مصرف مکمل‌ها در موارد زیر مفید است: اسکوروی، افزایش جذب آهن، پیشگیری و درمان سرماخوردگی، پیشگیری از سرطان‌ها، استئوآرتریت، فشار خون بالا، آفتاب سوختگی. اثرات مضر آن عبارتند از: اسهال، افزایش دفع اسید اوریک، همولیز در بیماران با کمبود گلوکز عر فسفات دهیدروژناز گلبول‌های قرمز و اگزالوز (ایجاد سنگ اگزالات) در بیماران با نارسایی مزمن کلیوی. دوزهای بالا ممکن است در آزمون‌های گلوکز ادرار اختلال ایجاد کند (جواب منفی کاذب با روش گلوکز - اکسیداز و جواب مثبت کاذب با معرف مس). ممکن است نتیجه منفی کاذب در تست‌های تشخیص

خون مخفی مدفوع بدهد و با درمان داروهای ضد انعقاد خون، تداخل کند (وارفارین و هپارین).
از مصرف دوزهای بالای ویتامین C در افراد مبتلا به هموکروماتوز یا سایر بیماری‌های ذخیره آهن باید جلوگیری شود. ویتامین C جذب و تجمع آهن را افزایش می‌دهد و روند اکسیداسیون - احیا آهن را تسهیل می‌کند که منجر به ایجاد رادیکال‌های آزاد زیان‌آور می‌شود. افزایش نیاز به ویتامین C در زنان باردار (۸۵ میلی‌گرم)، در زنان شیرده (۱۲۰ میلی‌گرم) و افراد سیگاری، الکلی و مصرف‌کننده مواد مخدر (۳۵ میلی‌گرم) در روز یا بیشتر وجود دارد.

ویتامین D

مسیرهای فیزیولوژی و بیوشیمیایی

جذب روده‌ای کلسیم و فسفر، توسط شکل فعال ویتامین D یعنی ۲۵ و ۱- دی هیدروکسی کوله کلسیفرول تحت تاثیر قرار می‌گیرد. این ترکیب ویتامین D نقش تنظیم‌کنندگی هموستاز کلسیم و فسفر را به عهده دارد. این ویتامین به دو شکل وجود دارد: ویتامین D₂ (ارگوکلسیفرول) و ویتامین D₃ (کوله کلسیفرول). ویتامین D₃ به طور طبیعی تحت تاثیر نور خورشید و از ۷ - دهیدروکوله کلسیفرول در پوست ساخته می‌شود. ویتامین D₂ تحت تاثیر اشعه ماوراء بنفش از استرول گیاهی و اروگوسترول گیاهی ساخته می‌شود. به نظر می‌رسد که فعالیت ویتامین‌های D₂ و D₃ در بدن انسان یکسان است. ویتامین D برای حفظ یکپارچگی اسکلت و استفاده مناسب از کلسیم و فسفر لازم است. نوزادان و کودکان بیشترین نیاز را به آن دارند. وقتی که دریافت، ناکافی باشد، ممکن است راشیتیس ایجاد شود. در بزرگسالان این کمبود ممکن است منجر به استئومالاسی شود.

جذب

ویتامین D غذا همراه با چربی از دئودنوم و ژژونوم جذب می‌شود و با شیلومیکرون، ترکیب شده و توسط کبد برداشت می‌شود. سوء جذب چربی بر جذب ویتامین D اثر منفی دارد.

متابولیسم و دفع

کوله کلسیفرول در کبد به 25-OH-D₃ تبدیل می‌شود. موثرترین و قوی‌ترین متابولیت ویتامین D در کلیه‌ها تولید و میزان آن بر اساس نیاز رشد، بارداری و شیردهی تنظیم می‌شود. هورمون پاراتیروئید، پایین بودن فسفات سرم، استروژن، پرولاکتین و هورمون رشد سبب افزایش و بالا رفتن سن سبب کاهش تشکیل آن می‌شود. ویتامین D به وسیله هیدروکسیلاز کبدی تجزیه و در صفرا دفع می‌شود. تنها ۲٪ آن در ادرار دفع می‌شود. نیاز به ویتامین D بر حسب میکروگرم کوله کلسیفرول یا واحد بین‌المللی بیان می‌شود، ۱ میکروگرم کوله کلسیفرول معادل ۴۰ واحد بین‌المللی است.

منابع غذایی

نیاز به ویتامین D به طور طبیعی با اثر نور خورشید بر روی V - دهیدروکلسترول در پوست و تولید ویتامین D₃ تامین می‌شود. در مناطقی که نور خورشید کم است، تشکیل ویتامین D ممکن است، کافی نباشد. منابع رژیمی این ویتامین محدود به جگر، تخم مرغ، کره، شیر غنی شده و روغن ماهی است ولی بهترین منبع، مواد غذایی غنی شده هستند

ارزیابی وضعیت تغذیه‌ای

وضعیت ویتامین D از طریق اندازه‌گیری، 25-OH-D₃ و 25-(OH)₂-D₃ و 1 سرم سنجیده می‌شود. اندازه‌گیری سرمی، 25-OH-D₃ شاخص قابل اعتمادی برای ذخایر ویتامین D است. میزان 25-(OH)₂-D₃ و 1 از این نظر قابلیت اعتماد کمتری دارد. برای بزرگسالان میزان سرمی 25-OH-D₃ برابر ۵۵-۱۰ نانوگرم در میلی‌لیتر و 25-(OH)₂-D₃ و 1 برابر ۵۰-۱۰ پیکوگرم در میلی‌لیتر قابل قبول است. کمبود ویتامین D ممکن است با کاهش فسفات سرم و کلسیم و افزایش فسفاتاز قلیایی، هیدروکسی پرولین ادراری و هورمون تیروئید همراه باشد. یافته‌های تصویربرداری از استخوان‌های بزرگ در ارزیابی راشیتیس و استئومالاسی سودمند هستند.

علائم و نشانه‌های کمبود و درمان آن

راشیتیس و استئومالاسی در بعضی از کشورهای صنعتی، شایع نیستند. راشیتیس کودکان با اختلالات رشد سلول‌های غضروف، بزرگی صفحه رشد اپی‌فیز و انباشته شدن ماتریکس استخوانی آهکی نشده، شناخته می‌شود. در بزرگسالان، کمبود ویتامین D سبب استئومالاسی می‌شود. در مردان و زنان می‌تواند باعث ناباروری شود. مصرف درازمدت داروهای ضد تشنج (مانند فنوباریتال و فنیئوئین) ممکن است منجر به پیدایش راشیتیس و استئومالاسی شود. نوزادانی که از شیر مادر یا فرمول‌های غنی نشده تغذیه می‌شوند، باید روزانه ۴۰۰ واحد بین‌المللی مکمل ویتامین D دریافت کنند. راشیتیس واضح معمولاً با ۱۰۰۰ واحد ویتامین D روزانه درمان می‌شود. برای پیشگیری و معالجه راشیتیس تغذیه‌ای، درمان ریکتز متابولیک و استئومالاسی و درمان هیپوپاراتیروئیدیسم، از ویتامین D به سطح وسیع استفاده می‌شود. نارسایی مزمن کلیوی با کاهش توانایی کلیه‌ها در تبدیل 25-OH-D₃ به 25-(OH)₂-D₃ و 1 شناخته می‌شود.

استفاده از دوزهای بالا و اثرات آن

مسمومیت با ویتامین D، با غلظت بالاتر از ۴۰۰ نانوگرم در میلی‌لیتر، 25-OH-D₃ پلاسما همراه است. نشانه‌ها و علائم اولیه، مسمومیت، ضعف، خستگی، سردرد، تهوع، استفراغ، هیپرکلسمی و اختلال در عمل کلیه است. هیپرکلسمی می‌تواند سبب رشد در کودکان شود. دوزهای بالای ویتامین D باعث از دست رفتن کلسیم استخوان می‌شود. به علت بالقوه بودن مسمومیت، ویتامین D نباید بیش از میزان RDA داده شود. مسمومیت می‌تواند باعث کلسیفیه شدن بافت نرم شود و همچنین ایجاد سنگ کلیه کند.

ویتامین E

مسیرهای فیزیولوژی و بیوشیمیایی

ویتامین E عنوانی است که به خانواده توکوفرول‌های با یک حلقه کرومانول و یک زنجیره غیراشباع یا اشباع شده، اطلاق می‌شود. فعالیت حیاتی این گروه متناسب با قدرت آنتی اکسیدانی آن‌ها است که توکوفرول بالاترین میزان فعالیت را دارد. ویتامین E محلول در چربی است و در غشاهای سلولی یافت می‌شود. بیشترین میزان آن در بافت چربی است که غلظت آن در این بافت تقریباً ۱ میلی گرم به ازاء هر گرم چربی است. فعالیت حیاتی ویتامین E از این نظر که به عنوان کوآنزیم واکنش‌های آنزیمی وارد عمل می‌شود، اختصاصی نیست. به نظر می‌رسد که نقش ویتامین E در خنثی کردن رادیکال‌های آزاد مهمترین فعالیت آن است. ویتامین E برای انجام این عمل، رادیکال‌های آزاد تولید شده در بدن را خنثی می‌کند. در این فرایند، حلقه کرومانول به رادیکال آزاد توکوفروکسیل نسبتاً پایدار تبدیل می‌شود که می‌تواند با اکسیژن ترکیب شود و تشکیل کینون بدهد. در غیاب این ویتامین، رادیکال‌های آزاد، اسیدهای چرب چند غیراشباع را اکسیده و پراکسیده می‌کنند که منجر به تخریب غشاء، تغییر در متابولیسم لیپوپروتئین و تغییر وضعیت لیپوفوشین یا پیگمان سروئید می‌شوند (گرانول‌های ترکیبی از لیپید اکسید شده و پروتئین).

جذب

ویتامین E در قسمت ابتدایی روده باریک طی فرایندی که به صفرا و آنزیم‌های پانکراتیک نیاز دارد، جذب می‌شود. جذب این ویتامین در کولستاز مزمن و نارسایی پانکراس، مختل می‌شود. انتقال آن از روده توسط شیلومیکرون‌ها و شبیه تری گلیسریدهای غذایی است. بنابراین در آبتالیوپروتئینمی انتقال آن مختل می‌شود.

متابولیسم و دفع

توکوفرول‌ها، اسیدهای چرب چند غیراشباع را در غشاهای سلولی و داخل سلول از آسیب اکسیداتیو محافظت می‌کنند. بنابراین، عمل توکوفرول، مکمل عمل گلوکاتایون پراکسیداز است (یک سلنوآنزیم است) که احیا (برای مثال سم زدایی) پراکسیدها را در سیتوپلاسم تسهیل می‌کند. اکسیداسیون توکوفرول به کینون، فعالیت بیولوژیک ویتامین را از بین می‌برد. کینون و سایر متابولیت‌های اکسید شده در ادرار و مدفوع ظاهر می‌شوند. اسید اسکوربیک ممکن است رادیکال توکوفروکسیل یا توکوفرول‌ها (سایر محصولات اکسیداسیون) را به توکوفرول احیا و ویتامین را بازیابی نماید.

RDA و تداخلات

یک واحد بین‌المللی توکوفرول به صورت یک میلی گرم، dl - توکوفرل استات، شکل سنتتیک ویتامین E، تعریف شده است. توانایی این شکل سنتتیک برابر ۱/۱ واحد بین‌المللی در میلی گرم است. یک واحد بین‌المللی

معادل 0.67 mg / توکوفرول غذایی است؛ هرچند که شکل‌های ویتامین E فعالیت‌های متفاوتی دارند. میزان مورد نیاز توصیه شده در بزرگسالان، ۱۵ میلی‌گرم در روز است. ویتامین E مورد نیاز با توجه به سن، جنس، بارداری و شیردهی متفاوت است. با دریافت غذاهایی که اسیدهای چرب چند غیراشباع بیشتر و ویتامین E اندکی دارند، نیاز افزایش می‌یابد (مثل روغن ماهی). دوزهای بالای ویتامین E، با سوخت و ساز ویتامین K تداخل دارد و باید در طول درمان‌های ضد انعقادی از مصرف آن خودداری شود. دوز ۴۰۰ میلی‌گرم در روز (توکوفرول، با سوخت و ساز اسید آراشیدونیک تداخل دارد).

جذب ویتامین E در کودکان ضعیف است و مدارکی وجود دارد که کودکان دچار کمبود وزن هنگام تولد نوزادان نارس تقریباً به 8 mg توکوفرول در روز نیاز دارند. اکسیداسیون اسیدهای چرب با چند پیوند دوگانه (توسط پنتان هوای بازدم اندازه‌گیری می‌شود).

منابع غذایی

توکوفرول عموماً در روغن‌های گیاهی و متناسب با اسید لینولئیک موجود در تری‌گلیسرید وجود دارند. بنابراین، منابع خوب ویتامین E شامل مغزها، روغن‌های پنبه دانه، ذرت، سویا و گلرنگ و منابع نسبتاً خوب شامل سبزی‌های سبز و زرده تخم مرغ و غذاهای تهیه شده از دانه‌های کامل غلات است.

ارزیابی وضعیت تغذیه‌ای

برای اندازه‌گیری ویتامین E پلاسما و سرم از کروماتوگرافی و روش‌های رنگ سنجی می‌توان استفاده کرد. در اندازه‌گیری از میزان آلفاتوکوفرول سرم یا نسبت آن به کل چربی‌های سرم استفاده می‌شود. میزان طبیعی آن $0.5-1.2$ میلی‌گرم در دسی‌لیتر است. سطح کمتر از ۵ میکروگرم در دسی‌لیتر نشانه کمبود می‌باشد. آزمایش همولیز گلوبول‌های قرمز به علت پراکسید، بیشتر از ۱۰٪ به عنوان شاخص کمبود به کار می‌رود. زیرا این میزان با غلظت 0.4 میلی‌گرم در دسی‌لیتر ویتامین همراه است. ویتامین E بسیج شده از کبد با VLDL پیوند می‌شود. بنابراین، سطح سرمی بیماران هیپولیپیدمیک پایین‌تر است. برخی شواهد نشان می‌دهند که نسبت توکوفرول سرم به لیپید تام شاخص بهتری از ویتامین E است. میزان کمتر از 0.8 mg / توکوفرول در هر گرم لیپید تام سرم به عنوان کمبود در بزرگسالان و کودکان در نظر گرفته می‌شود.

علائم و نشانه‌های کمبود و درمان

غشاهای سلولی اندامهای مختلف ممکن است در اثر کمبود ویتامین E تغییر یابند. بنابراین، علائم و نشانه‌های کمبود آن ممکن است خاص نباشد. علائم و نشانه‌ها عبارتند از: کم‌خونی همولیتیک، میوپاتی همراه با کراتینوری، ضعف، آتاکسی، اختلال در رفلکس‌ها، فلج چشم، رتینوپاتی و دیسپلازی برونشی - ریوی. در کمبود شدید، آسیب بافت عصبی ظاهر شده است، در حالی که در برخی بیماران اختلال در عمل حرکتی - روانی دیده می‌شود. مکمل‌یاری می‌تواند باعث رفع کمبود، افزایش اثر اریتروپویتین در دیالیز، کاهش سرعت روند آلزایمر، افزایش قدرت عضلانی در سالمندان شود.

کمبود صرف غذایی نادر است. نوزادان نارس و دچار کمبود وزن هنگام تولد و بیماران مبتلا به کولستاز و سایر سندرم‌های سوء جذب نسبت به کمبود ویتامین E مستعد هستند. وضعیت کمبود ممکن است با دریافت خوراکی ۲-۲۰g/۰/۲ اصلاح شود. در سوء جذب شدید، شاید مسیر پیراروده‌ای، مورد نیاز باشد.

استفاده از دوزهای بالا و اثرات آن

دوزهای بالای ویتامین E در نوزادان نارس جهت محافظت در مقابل کم‌خونی همولیتیک، رتینوپاتی و دیسپلازی برونشی - ریوی استفاده شده است. دوزهای بالا همچنین در کولستاز مزمن، نارسایی پانکراس، بیماری سلیاک مهار نشده و سایر سندرم‌های سوء جذب، قابل تجویز است. استفاده بیش از ۱۰۰۰ میلی گرم در روز باعث خونریزی می‌شود و دوز بیشتر از ۴۰۰ واحد بین‌المللی در روز باعث مرگ می‌شود. به علاوه در اختلالات متابولیکی نادر مادرزادی که منجر به کم‌خونی همولیتیک می‌شوند نیز پاسخ می‌دهد. از این موارد می‌توان به کمبود گلوکز ۶ - فسفات دهیدروژناز، تالاسمی ماژور، کمبود گلوکاتایون پروکسیداز و کمبود سنتز گلوکاتایون اشاره کرد.

ویتامین E ظاهراً غشای گلبول قرمز را در بیماران مبتلا به کم‌خونی سلولی داسی شکل پایدار می‌کند. این ویتامین بر خلاف سایر ویتامین‌های محلول در چربی، به طور قابل ملاحظه‌ای غیرسمی است. دوز بالا ممکن است با ویتامین K تداخل داشته باشد و منجر به افزایش زمان لخته شدن خون شود. همچنین می‌تواند با سوخت و ساز اسید آراشیدونیک و پروستاگلاندین‌ها تداخل یابد. اختلال در عمل ایمنی، عفونت خون و اختلال در التیام زخم در نوزادانی که با دوزهای بالا درمان می‌شوند، گزارش شده است. به عبارت دیگر، مصرف بیشتر از ۵۰۰ میلی گرم در روز به مدت ۳ سال ایجاد مسمومیت نکرده است. مطالعات اخیر نشان داده‌اند که دوزهای ۵۰۰-۲۰۰ mg در روز، ذرات LDL را از آسیب اکسیداتیو حفظ می‌کنند. مشخص شده است که LDL اکسید شده، توسط گیرنده کبدی شناسایی نمی‌شود و در پلاسما انباشته شده و به بروز آترواسکلروز کمک می‌کند. ویتامین E ممکن است در بیماری‌های قلبی عروقی، اثر محافظتی داشته باشد.

ویتامین K

مسیرهای فیزیولوژی و بیوشیمیایی

یک فرایند وابسته به ویتامین K در کبد مسئول سنتز پروترومبین (فاکتور II) در سیر انعقاد خون است. در غیاب ویتامین K یا در حضور آنتاگونیست آن مثل وارفارین سدیم، از فعالیت گلوتامیل کربوکسیلاز وابسته به ویتامین K، ممانعت و اشکال غیرطبیعی پروترومبین ایجاد می‌شود. این اشکال غیرطبیعی فاقد مکمل اسید گاما کربوکسی گلوتامیک بوده و قادر به پیوند طبیعی با کلسیم نیستند. در نتیجه، در تشکیل لخته خون غیرفعالند. مکانیسم دقیق اثر ویتامین K بر فعال کردن گلوتامیل - کربوکسیلاز ناشناخته است. فعالیت کربوکسیلاز وابسته به ویتامین K برای تشکیل تعدادی از پروتئین‌های حاوی باقیمانده اسید گاما کربوکسی گلوتامیک، ضروری است. این

پروتئین‌ها شامل فاکتورهای انعقادی II، V، IX، X، استئوکالین، پروتئین‌های S و C هستند.

جذب

ویتامین K ظاهراً به وسیله یک سیستم وابسته به انرژی قابل اشباع در روده باریک جذب و وارد شیلومیکرون‌ها می‌شود. سندرم سوء جذب چربی با کاهش جذب ویتامین K همراه است.

متابولیسم و دفع

برای ویتامین K ناقل مخصوصی در پلاسما شناخته نشده است. این ویتامین توسط LDL به بافت‌ها برده می‌شود. ویتامین K در بافت‌ها و به مقدار کم وجود دارد و ذخیره‌ای برای مدت‌های طولانی ندارد. ویتامین K در غشاهای سلولی مختلف، بویژه فراکسیون‌های غشای صاف میکروزومال و جسم گلژی، متمرکز می‌شود. ویتامین K₁ به سرعت به متابولیت‌های قطبی‌تر، متابولیزه و در ادرار و صفرا دفع می‌شود.

RDA و تداخلات

مقدار مشخصی برای دریافت ویتامین K توصیه نشده، زیرا به وسیله فلور روده ساخته می‌شود. در بزرگسالان، دریافت ۱۲۰ میکروگرم برای مردان و ۹۰ میکروگرم در روز در زنان و در شیرخواران ۱۰ میکروگرم روزانه توصیه می‌شود. شیر مادر در هر لیتر تقریباً ۱۵ میکروگرم ویتامین K دارد. فرمول‌های شیرخواران معمولاً حداقل حاوی ۴ میکروگرم ویتامین K در هر kcal ۱۰۰ هستند.

منابع غذایی

ویتامین K محلول در چربی است که به طور طبیعی به دو شکل وجود دارد: ویتامین K₁ (فیلوکینون) که در سبزیجات برگ سبز وجود دارد و K₂ (مناکینون) که توسط میکروارگانیسم‌ها در روده تولید می‌شود. منابع خوب این ویتامین سبزیجات برگ سبز، چای سبز، بروکلی، جگر و کلم هستند. ویتامین K به مقدار کمتری در غلات، میوه‌ها، لبنیات و گوشت نیز وجود دارد. مقدار دریافتی ویتامین K₁ از یک رژیم معمول ۳۰۰ تا ۵۰۰ میکروگرم در روز برآورد می‌شود.

ارزیابی وضعیت تغذیه‌ای

کفایت دریافت ویتامین K عموماً توسط اندازه‌گیری غلظت پلاسمایی یکی از فاکتورهای انعقادی وابسته به ویتامین K شامل پروترومبین (فاکتور II)، فاکتور V، فاکتور IX، یا فاکتور X ارزیابی می‌شود. در آزمایشگاه بالینی، اندازه‌گیری شاخص پروترومبین، اولین مرحله در روش استاندارد برای تعیین زمان مسیر خارجی انعقاد است. برای اندازه‌گیری فاکتورهای خاص انعقادی روش‌هایی وجود دارد، اما معمولاً برای نشان دادن کفایت ویتامین K از آن‌ها استفاده نمی‌شود.

علائم و نشانه‌های کمبود و درمان

در افراد سالم، عدم کفایت رژیمی و ویتامین K به ندرت رخ می‌دهد. زیرا فلور روده توانایی سنتز این ویتامین را دارد. اما، دریافت اضافی ویتامین E می‌تواند به عنوان آنتاگونیست ویتامین K عمل کند. درمان‌های دارویی مشخصی مثل وارفارین، فنیوتوئین، سولفامیدها، نئومايسين و سالیسیلات ممکن است با سوخت و ساز ویتامین K تداخل کنند. تنها علامت شناخته شده کمبود ویتامین K در انسان افزایش شاخص پروترومبین است که اغلب با خونریزی و کبودی همراه است.

کمبود ویتامین K بیشتر در کودکان تازه متولد شده اتفاق می‌افتد. ویتامین K به خوبی از غشای جفت عبور نمی‌کند. بنابراین، ذخایر بافتی در نوزادان تازه متولد شده پایین است. نوزادان، در سنتز روده‌ای ویتامین K نیز به علت نقص فلور روده‌ای، مشکل دارند. به طور معمول یک دوز ۱-۰/۵ میلی گرمی ویتامین K به نوزاد تزریق می‌شود. در سندرم‌های سوء جذب چربی و بویژه هنگام مصرف آنتی‌بیوتیک‌ها به علت از بین رفتن فلور طبیعی روده بزرگ، کمبود ویتامین K ممکن است اتفاق افتد. همچنین کمبود می‌تواند در افراد دارای مشکل کبدی، بیماری سلیاک، مشکل صفراوی، بیماری کرون، سوختگی شدید و درمان مزمن با آنتی‌بیوتیک اتفاق بیفتد.

استفاده از دوزهای بالا و اثرات آن

بیماران دچار اختلال پارانشیم کبدی ممکن است هیپوترومبینمی داشته باشند. زیرا در استفاده از ویتامین K جهت بیوسنتز فاکتورهای انعقادی وابسته به ویتامین K ناتوان هستند. برخی بیماران به دوز پیراروده‌ای به میزان ۱۰ mg در روز و به مدت ۳ روز پاسخ مطلوبی می‌دهند. ویتامین K₁ (فیلوکینون، فیتونادیون) در انسان نسبتاً غیرسمی است. اما تجویز آن با سرعت و از داخل ورید، تنگی نفس، گرگرفتگی، درد سینه و غش ناشی از اختلال قلبی - عروقی ایجاد می‌کند و در موارد نادری باعث مرگ می‌شود.

خونریزی زیاد ناشی از تجویز آنتاگونیست‌های خوراکی ویتامین K مثل وارفارین، با تجویز ویتامین K₁ (فیلوکینون) بعد از چند ساعت اصلاح می‌شود. تک دوز ۱۰-۲/۵ mg ویتامین K₁ جهت درمان عوارض خفیف ناشی از دوزهای بالای آنتاگونیست‌ها (مثل وارفارین) استفاده شده است. افرادی که داروهای ضدانعقادی مصرف می‌کنند باید مقدار مصرف ثابتی از ویتامین را داشته باشند.

بیوتین

مسیرهای فیزیولوژی و بیوشیمیایی

بیوتین یکی از ویتامین‌های B کمپلکس و ترکیبی از اتصال تتراهیدروتیوفن و حلقه‌های اوریدو با یک زنجیره جانبی اسید والریک است. با اتصال کووالان به آپوآنزیم، گروه پروستتیک (بیوسیتین) تشکیل می‌شود. این عمل با تشکیل یک پیوند آمیدی با استفاده از زنجیره جانبی اسید والریک و گروه ۴ - آمین لیزین در آپوآنزیم همراه است. تشکیل بیوتین توسط هولوآنزیم سنتتاز تسهیل می‌شود. واکنش‌های کربوکسیلاسیون وابسته به

ATP توسط هولوآنزیم‌ها (مثل استیل COA، پروپیونیل COA، متیل کروتونیل COA، ژرانوئیل COA و پیرووات کربوکسیلاز) تسهیل می‌شوند. این آنزیم‌ها در سوخت و ساز کربوهیدرات، پروتئین، کلسترول و اسیدهای چرب دخالت دارند. واسطه مرکزی در این واکنش‌ها آنزیم N کربوکسی بیوتینیل است. بخشی از ذخیره این ویتامین در کبد است.

جذب

جذب این ویتامین در قسمت ابتدایی روده باریک، توسط مکانیسم انتقال فعال وابسته به سدیم صورت می‌گیرد. باکتری‌های روده با سنتز بیوتین در تامین نیاز بدن، نقش دارند. تجربیات بالینی نشان داده‌اند که این ویتامین در قسمت انتهایی کولون نیز جذب می‌شود. جذب آن از غذاهای مختلف به طور قابل ملاحظه‌ای متفاوت است، اما به طور متوسط تقریباً ۵۰٪ بیوتین غذا جذب می‌شود.

متابولیسم و دفع

فعالیت طبیعی هالوآنزیم سنتاز و بیوتینیداز (آنزیمی که هیدرولیز شاخه‌های بیوتین را از گروه α-آمین لیزین تسهیل می‌کند) برای متابولیسم بیوتین ضروری است. بنابراین، محتمل است که باز گردش این ویتامین از یک آپوآنزیم به دیگری ضروری است. بیوتینیداز همچنین اسید لیپوئیک را از گروه اپسیلون - آمین لیزین هیدرولیز می‌کند. محصول اصلی دفعی این ویتامین، بیوتین آزاد است. دفع ادراری و مدفوعی از دریافت رژیم آن بالاتر است که منعکس کننده بیوستنز فلور روده‌ای است.

RDA و تداخلات

مقدار توصیه شده برای دریافت آن در زنان و مردان برابر ۳۰ میکروگرم در روز است. دریافت روزانه کافی و مطمئن تقریباً ۵۰/۱۰۰۰ kcal میکروگرم برآورد می‌شود. سفیده خام تخم مرغ حاوی گلیکوپروتئین آویدین است که به دلیل پیوند با این ویتامین مانع جذب آن می‌شود.

منابع غذایی

منابع غذایی خوب بیوتین جگر، برنج با پوسته و تخم مرغ است. سایر منابع شامل دانه‌ها، گل کلم، نخود و ساردین هستند. بیوتین به شکل آزاد در غذاهای گیاهی و به شکل ترکیبی در غذاهای حیوانی یافت می‌شود.

ارزیابی وضعیت تغذیه‌ای

اندازه‌گیری بیوتین با استفاده از ایزوتوپ‌ها و روش‌های میکروبیولوژی، رایج‌ترین روش ارزیابی وضعیت تغذیه‌ای بیوتین است. میزان آن در خون و ادرار متغیر است. میزان طبیعی بیوتین در خون ۵۰۰-۲۰۰ پیکوگرم در میلی‌لیتر است. مقدار کمتر از ۱۰۰ پیکوگرم در میلی‌لیتر می‌تواند نشانه کمبود باشد. محدوده طبیعی دفع ادراری آن از ۶ تا بیشتر از ۱۰۰ میکروگرم در ۲۴ ساعت است.

علائم و نشانه‌های کمبود و درمان

کمبود بیوتین به علت فقر غذایی، نادر است. کمبود تجربی بیوتین منجر به درماتیت، ریزش مو، آتروفی پرزهای زبان، تغییر رنگ غشای مخاطی، درد عضلانی، سوزن سوزن شدن و هیپرکلسترولمی و غیرطبیعی بودن الکتروکاردیوگرام می‌شود. برخی علائم و نشانه‌ها در افرادی که تخم مرغ خام می‌خورند و در بیمارانی که به مدت طولانی دوز بالای آنتی‌بیوتیک مصرف می‌کنند، مشاهده شده است.

محلول‌های تغذیه‌ای پیراروده‌ای که به مدت طولانی (بیش از ۸ هفته) استفاده می‌شوند، باید حاوی بیوتین باشند. کمبود بیوتین به تجویز ۳۰۰ میکروگرم در روز از این ویتامین در مدت چندین روز پاسخ می‌دهد. کمبود هولوانزیم سنتتاز، اختلال متابولیکی مادرزاد و نادری است که با علائم اریتماتوس، استفراغ مداوم و اختلال در عملکرد ایمنی شناخته می‌شود. ثابت میکاليس (km) این آنزیم در بیماران، ۵۰۰ برابر بالاتر از افراد طبیعی گزارش شده است. فعالیت همه کربوکسیلازها در این بیماران پایین است.

کمبود بیوتینیداز نیز اختلال مادرزادی نادری است که منجر به تاخیر در تکامل نوروموتور، نیست‌آگموس، هیپوتونی، اختلال در عملکرد ایمنی، کتوز و انباشته شدن لاکتات در بافت‌ها می‌شود. در این بیماران، فعالیت بیوتینیداز پلاسما پایین است، اما فعالیت کربوکسیلازها طبیعی است.

استفاده از دوزهای بالا و اثرات آن

کمبود هولوانزیم سنتتاز و بیوتینیداز به دوز ۱۰-۱۰۰ میکروگرم بیوتین در روز پاسخ می‌دهد. مقادیر بیش از ۱۰ میکروگرم در روز در درازمدت در انسان مسمومیت ایجاد نمی‌کند.

اسید فولیک، فولات

مسیرهای فیزیولوژی و بیوشیمیایی

فولات به گروهی از ترکیبات اطلاق می‌شود که حلقه پتریدین، اسید پارآمینوبنزوئیک و اسید گلوتامیک دارند. شکل فعال بیولوژیک آن، اسید فولیک (اسید پتروئیل گلوتامیک) است. بیشتر فولات‌های طبیعی به شکل پلی گلوتمات هستند که دارای اتصال اضافی اسید گلوتامیک با یک پتید می‌باشند. پلی گلوتمات‌های فولات، کوآنزیم‌های فعال بافت‌ها هستند و در انتقال مواد تک کربنه نقش دارند. علاوه بر این، در بیوسنتز پورین و پیریمیدین، متابولیسم فورمات و تبدیل اسیدهای آمینه به یکدیگر شرکت می‌کنند (مثل تبدیل متقابل سرین و گلیسین، هموسیستئین به متیونین، هیستیدین به اسید گلوتامیک). بین فولات و B₁₂ یک رابطه متابولیک وجود دارد. کمبود فولات یا B₁₂ هر دو منجر به کم‌خونی مگالوبلاستیک ناشی از اختلال در تقسیم و بلوغ سلولی، می‌شود.

جذب

وجود اشکال مختلف فولات در غذاها باعث شده است که قابلیت دسترسی آنها شناخته نشود. به طور متوسط ۵۰٪ فولات غذایی توسط بدن قابل دسترسی است. برای جذب فولات غذایی، اشکال پلی گلوتامات باید تحت تاثیر آنزیمهای موجود در محیط روده و سلولهای حاشیه مسواکی به مونوگلوتامات تبدیل شوند. به نظر می‌رسد که پروتئینهای پیوند شده با فولات متصل به سلولهای حاشیه مسواکی، در انتقال فولات از غشاء سلولی روده نقش داشته باشند. قسمتی از مونوگلوتامات جذب شده به متیل تتراهیدروفولات تبدیل و وارد ورید باب می‌شود.

سندرمهای سوء جذب مثل اسپروی گرمسیری، سلیاک و بیماری کرون بر جذب فولات اثر منفی دارند. اختلال در توانایی جذب این ویتامین ممکن است در سوء تغذیه ناشی از الکلیسم و کسانی که از داروهایی مثل سولفاسالازین استفاده می‌کنند، ایجاد شود.

متابولیسم و دفع

۵ - متیل تتراهیدروفولات، شکل غالب در حال گردش فولات است. اسید پتروئیل اسید گلوتامیک (اسید فولیک) توسط کبد برداشته می‌شود و به ۵ - متیل تتراهیدروفولات تبدیل می‌شود که در کبد ذخیره می‌شود (عمدتاً به شکل پلی گلوتامات) یا به شکل قابل دسترسی در اختیار بافت‌های محیطی قرار می‌گیرد. در بیماران مبتلا به سیروز الکلی، ممکن است ذخیره فولات در کبد کاهش یابد. کاتابولیسم فولات نامشخص است و تنها مقدار کمی از فولات دست نخورده در ادرار افراد طبیعی و سالم دفع می‌شود.

RDA و تداخلات

RDA فولات به زیست فراهمی فولات غذایی بستگی دارد و برآوردی از میزان مورد نیاز جهت حفظ ذخایر بافتی ویتامین است. مقدار توصیه شده دریافت آن برای مردان و زنان برابر ۴۰۰ میکروگرم در روز می‌باشد.

منابع غذایی

فولات در غذاهای متنوعی وجود دارد، اما مقدار آن در سبزیجات برگ سبز تازه، جگر و برخی میوه‌های تازه فراوان است. ۵۰-۹۵٪ فولات موجود در غذاها ممکن است در طول فرایند و پخت از بین برود.

ارزیابی وضعیت تغذیه‌ای

اندازه‌گیری سطح فولات سرم و گلبول قرمز خون عملی‌ترین و رایج‌ترین روش استفاده شده جهت ارزیابی وضعیت فولات است. اندازه‌گیری به روش میکروبیولوژی (لاکتوباسیلوس کازئی) یا با استفاده از رادیوایزوتوپ انجام می‌شود. میزان قابل قبول فولات سرم ۶ نانوگرم در میلی‌لیتر و کمبود ۳ نانوگرم در میلی‌لیتر است. این مقادیر برای فولات گلبول‌های قرمز، به ترتیب، بیشتر از ۱۶۰ و کمتر از ۱۴۰ نانوگرم در میلی‌لیتر است. فولات پلاسما منعکس کننده دریافت اخیر غذایی است، در حالی که فولات گلبول‌های قرمز، شاخص ذخایر بافتی

است. برخی آنتی‌بیوتیک‌ها و متوترکسات ممکن است با روش میکروبیولوژی تداخل داشته باشند. آزمون‌های بار هیسیتیدین (دفع ایمنوگلوتامیک اسید) و دی اکسی یوریدین شاخص‌های معمول وضعیت فولات نیستند. بیماران مشکوک به کمبود فولات باید مورد ارزیابی بیشتر قرار گیرند تا از کمبود احتمالی توام B₁₂ جلوگیری شود.

علائم و نشانه‌های کمبود و اثرات آن

کمبود به دلیل دریافت ناکافی به علت عدم مصرف میوه‌ها و سبزی‌های پخته شده رخ می‌دهد. کمبود فولات به کم‌خونی مگالوبلاستیک منجر می‌شود که قابل تشخیص از کم‌خونی ناشی از کمبود B₁₂ نیست. کمبود فولات به ندرت با عوارض عصبی که غالباً در کمبود B₁₂ دیده می‌شود، همراه است. کمبود شدید ممکن است منجر به از دست رفتن پرزهای زبان و تغییراتی در اعمال روده به علت غیرطبیعی شدن سرعت بازگردش سلول‌های پرزهای روده گردد. قبل از درمان کم‌خونی مگالوبلاستیک با فولات، باید عدم کمبود B₁₂ ثابت شود. درمان با فولات در صورت وجود کمبود B₁₂ عوارض هماتولوژیک را اصلاح خواهد کرد، ولی نقص لوله عصبی ناشی از این کمبود باقی خواهد ماند. مکمل اسید فولیک در دوره نهفته، جهت پیشگیری از NTD (نقص لوله عصبی) توصیه می‌شود. بیماران مبتلا به کم‌خونی مگالوبلاستیک باید جهت تعیین اثرات دریافت دارو و الکل ارزیابی شوند. در بزرگسالان مبتلا به کمبود فولات بدون اسپرو یا سوء جذب روده‌ای، یک دوز ۱ میلی‌گرم در روز کافی به نظر می‌رسد. مکمل ۴۰۰ میکروگرم در روز در طول دوران بارداری و ۱۰۰ میکروگرم در روز در دوران شیردهی پیشنهاد می‌شود.

استفاده از دوزهای بالا و اثرات آن

نیاز به استفاده از دوزهای بالای فولات به ندرت لازم می‌شود. با وجود این، مصرف دوزهای خوراکی تا ۱۵ میلی‌گرم در روز در درازمدت بدون عوارض جانبی بوده است. اما، دوزهای بالا ممکن است با اثرات ضد صرعی فنوباربیتال، پریمیدون و فنیتوئین تداخل داشته باشد. لوکووارین (اسید ۵ - فرمیل تتراهیدروفولیک)، متابولیتی از فولات است که اثرات ضد فولات‌هایی از قبیل متوتروکسات را زمانی که در دوز بالا مصرف می‌شود، از بین می‌برد. مکمل‌های روزانه اسید فولیک جهت جلوگیری از مسمومیت ناشی از دوزهای پایین متوتروکسات درمانی در طولانی مدت، مفید است.

ویتامین B₃ (نیاسین)

مسیرهای فیزیولوژی و بیوشیمیایی

این ویتامین در همه سلول‌ها عمدتاً به شکل آمید وجود دارد. نیکوتنی آمید ترکیبی از نوکلئوتید پیریدین شامل کوآنزیم‌های NAD و NADP است. هر دو کوآنزیم به عنوان کوفاکتور در گلیکولیز و واکنش‌های اکسیداسیون و احیا یا سیستم‌های دهیدروژناز در تنفس سلولی شرکت دارند. بافت‌های با تنفس بالا مثل سیستم عصبی مرکزی، بیشتر تحت تاثیر کمبود نیاسین قرار می‌گیرند. سنتز اسیدهای چرب به NADPH (شکل احیا

شده (NADP) و اکسیداسیون آن‌ها به NAD نیاز دارد.

نقش بیوشیمیایی تازه NAD، انتقال بخش آدنوزین دی فسفات ریبوز (ADPR) آن به مولکول‌های پذیرنده است. این واکنش‌ها توسط آنزیم‌های ADP ترانس ریبوزیلاز و پلی ADPR سنتتاز تسهیل می‌شوند. از آن جا که بیشتر NAD سلول‌ها در هسته ساخته و به کار گرفته می‌شود، یکی از مهمترین اعمال پلی ADPR سنتتاز بازسازی DNA است. وقتی که رشته‌ای در DNA می‌شکند، مقادیر زیادی DNA جهت ایجاد پلی ADPR به کار می‌رود تا به عنوان علامتی برای آنزیم‌های ترمیم کننده عمل کند.

جذب

نیاسین در غلظت پایین توسط یک حامل واسطه از راه انتشار تسهیل شده وابسته به سدیم و در غلظت بالاتر از طریق انتشار ساده از معده و روده باریک جذب می‌شود. جذب ممکن است در اثر اعتیاد به الکل مختل شود. نیاسین در غذاهای حیوانی به میزان زیادی به صورت نیکوتین آمید در نوکلئوتیدها با مقدار کمی اسید نیکوتینیک یا نیکوتین آمید آزاد وجود دارد. نوکلئوتیدها در زمان جذب به نیکوتین آمید تبدیل می‌شوند.

متابولیسم و دفع

اسید نیکوتینیک از مسیر نیکوتین آمید دی نوکلئوتید به نیکوتین آمید تبدیل می‌شود، اما تبدیل مستقیم ثابت نشده است. نیکوتین آمید به N متیل نیکوتین آمید و مقداری نیز به N-متیل-۲-پیریدون-۵-کربوکسامید (۲-پیریدون) تبدیل می‌شود. به طور طبیعی، بزرگسالان ۲۰ تا ۳۰ درصد نیاسین را به صورت کاتابولیت‌هایی مثل N-متیل نیکوتین آمید و ۴۰ تا ۶۰ درصد را به صورت ۲-پیریدون دفع می‌کنند. مقدار نیاسین دست نخورده که در ادرار دفع می‌شود، کم است و خیلی کم، تحت تاثیر دریافت غذایی نیاسین یا تریپتوفان قرار می‌گیرد.

RDA و تداخلات

RDA برای نیاسین بر حسب معادل نیاسین بیان می‌شود که یک معادل نیاسین برابر با ۱mg نیاسین یا ۶۰ میلی گرم تریپتوفان است. RDA نیاسین برای بزرگسالان با انرژی مصرفی ارتباط دارد که برای هر ۱۰۰۰ کیلوکالری ۶/۶ معادل نیاسین لازم است. مقدار توصیه شده در مردان ۱۶ میلی گرم و در زنان ۱۴ میلی گرم در روز است. مقادیر نیاز بیشتری در بارداری و شیردهی نشان توصیه می‌شود.

منابع غذایی

نیاسین بسیار پایدار است و در مقابل عمل پخت، نگهداری و حرارت درازمدت مقاوم است. حبوبات، غلات و گوشت‌ها منابع خوب آن هستند. اما نیاسین ممکن است در گندم، ذرت و محصولات خاصی از غلات به شکل پیوند شده (به نام نیاسیتین) موجود می‌باشد که در بدن انسان قابل دسترسی نیست. ماهی، ماکیان و گوشت قرمز با مقدار بالای نیاسین و تریپتوفان، منابع عالی نیاسین هستند.

ارزیابی وضعیت تغذیه‌ای

برای ارزیابی وضعیت تغذیه‌ای این ویتامین روش آزمایشگاهی محدودی وجود دارد. تنها روش بیوشیمیایی عملی، اندازه‌گیری سطح ادراری متابولیت‌های نیاسین، شامل N-متیل نیکوتین آمید و ۲-پیریدون است. نسبتی از این دو به عنوان شاخصی از وضعیت تغذیه‌ای در نظر گرفته می‌شود. در شرایط طبیعی نسبت ۲-پیریدون به N-متیل نیکوتین آمید دفعی، ۱/۴ به ۴ است. نسبت کمتر از ۱ نشان دهنده کمبود نیاسین است.

علائم و نشانه‌های کمبود و درمان

کمبود نیاسین منجر به پلاگر می‌شود که با اسهال، درماتیت، کاهش سلول‌های مغزی، بیماری‌های کلیوی و کبدی و نهایتاً مرگ شناخته می‌شود. علائم اولیه ممکن است شامل بی‌اشتهایی روانی، ضعف، تحریک پذیری، بی‌خوابی، التهاب زبان، زخم گوشه لب، بی‌حسی، احساس سوزش (گرگرفتگی) در قسمت‌های مختلف بدن، سرگیجه و فراموشی باشد. اسهال و یبوست متناوب شاید دیده شود. اولین ضایعات، مربوط به غشای مخاطی دهان، زبان و واژن هستند. ضایعات پوستی پیگمانته شده، بویژه در قسمت‌هایی از بدن که در معرض نور خورشید قرار می‌گیرند، مثل صورت، دست‌ها، گردن، پاها و بازوان بیشتر دیده می‌شود. اختلال دماغی معمولاً در حالت پیشرفته کمبود تظاهر می‌یابد.

درمان با اسید نیکوتینیک یا نیکوتین آمید، به سرعت و اغلب در مدت ۲۴ ساعت پاسخ می‌دهد. برای جلوگیری از گرگرفتگی ناشی از اسید نیکوتینیک، معمولاً نیکوتین آمید ترجیح داده می‌شود. درمان پیشنهاد شده، دوز خوراکی ۵۰ میلی‌گرم نیاسین است که بیش از ۱۰ بار در روز و یا ۲۵ میلی‌گرم به صورت تزریقی ۲ بار یا بیشتر در روز داده می‌شود. پلاگر ممکن است در بیماری‌هارت - ناپ به علت اختلال در استفاده از تریپتوفان و برخی بیمارانی که تومور کارسینوئیدی دارند، هم اتفاق افتد.

استفاده از دوزهای بالا و اثرات آن

از اسید نیکوتینیک (نه نیکوتین آمید) به عنوان گشاد کننده عروقی و پایین آورنده کلسترول خون استفاده شده است. دوزهای بالای آن ممکن است باعث کاهش تری‌گلیسرید و به میزان کمتری کلسترول پلاسما شود. وقتی که اسید نیکوتینیک به تنهایی استفاده می‌شود، تری‌گلیسرید ممکن است ۸۰-۲۰ درصد و حتی بیشتر و LDL-C پلاسما، ۱۵-۱۰ درصد کاهش یابد. در صورتی که اسید نیکوتینیک همراه با رزین قابل پیوند یا اسید صفراوی استفاده شود، میزان کاهش ممکن است به ۴۰ تا ۶۰ درصد برسد. دوزهای بالای اسید نیکوتینیک به علت اثرات مضر مثل غیرطبیعی شدن عمل کبد، هیپرگلیسمی، افزایش اسید اوریک پلاسما و انقباض عروقی، باید با احتیاط مصرف شوند. فرآورده‌های آهسته - رهش اسید نیکوتینیک توصیه نمی‌شود.

اسید پانتوتینیک

مسیرهای فیزیولوژی و بیوشیمیایی

اسید پانتوتینیک یکی از ویتامین‌های گروه B کمپلکس و ترکیبی از اسید بوتیریک و بتا-آلانین است که توسط یک پیوند پپتیدی به هم متصل شده‌اند. اسید پانتوتینیک پیش‌ساز COA و ۴-فسفوپانتوتین و گروه

پروستتیک پروتئین ناقل آسیل (ACP) است. بیش از ۷۰ آنزیم شناخته شده‌اند که به COA یا ACP نیاز دارند. این آنزیم‌ها در سنتز اسیدهای چرب، متابولیسم لیپید، کربوهیدرات، اسیدهای آمینه، سنتز کلسترول و برخی مسیرهای دیگر درگیر هستند. COA و ACP برای انجام واکنش انتقال گروه آسیل (یک استر تیول که عموماً واسطه است) لازم هستند. کبد و غدد فوق کلیوی بالاترین غلظت آن را دارند، اما ذخایر بدنی آن پایین است.

جذب

تقریباً نیمی از اسید پانتوتنیک غذا جذب می‌شود. فلور میکروبی روده نیز می‌تواند منبع این ویتامین باشد. برداشت سلولی این ویتامین توسط یک مکانیسم قابل اشباع مخصوص در رابطه با هم انتقالی یون‌های سدیم انجام می‌گیرد.

متابولیسم و دفع

اسید پانتوتنیک توسط ATP به اسید ۴- فسفوپانتوتئین فسفوریله می‌شود به دنبال آن با اضافه شدن سیستئین به ۴- فسفوپانتوتئین و دکربوکسیلاسیون پیگیری می‌شود. با افزایش آدنوزین مونوفسفات (AMP) متعاقب فسفوریلاسیون ریبوز، ۴- فسفو پانتوتئین به COA تبدیل می‌شود. در اثر اتصال ۴- فسفو پانتوتئین به یک سرین از ACP یک فسفودی استر تشکیل می‌شود. دفع ادراری اسید پانتوتنیک متناسب با دریافت آن است. دفع طبیعی آن در ادرار ۲-۷ میلی گرم در روز و در مدفوع ۱-۲ میلی گرم در روز است.

RDA و تداخلات

اسید پانتوتنیک به مقدار ۵ میلی گرم در روز توصیه می‌شود. و تنها در شیردهی و بارداری مقدار بیشتری ممکن است مورد نیاز باشد.

منابع غذایی

این ویتامین در غذاها پراکنده است. منابع خوب آن شامل گوشت، دانه کامل غلات و حبوبات است.

ارزیابی وضعیت تغذیه‌ای

پانتوتنات خون کامل و ادرار می‌تواند به وسیله روش میکروبیولوژیک و رادیوایمیون بعد از افزودن پانتوتیناز از نمونه خون یا ادرار تعیین شود. سطح سرمی ویتامین شاخص تغذیه‌ای قابل اعتمادی نیست. متوسط میزان آن در خون ۱۰۰ تا ۳۰۰ میکروگرم در دسی لیتر است. میزان کمتر از ۱۰۰ میکروگرم در دسی لیتر می‌تواند نشان دهنده کمبود باشد.

نشانه‌ها و علائم کمبود و درمان

شواهد بالینی کمی در مورد کمبود رژیم این ویتامین در انسان موجود است. کمبود تجربی در افرادی

که به آن‌ها اسید امگا - متیل پانتوتنیک (آنتاگونیست این ویتامین) داده شده و در افرادی که رژیم نیمه سنتتیک فقیر از این ویتامین داشته اند، ایجاد شده است. علائم و نشانه‌ها عبارتند از: استفراغ، بی حالی، درد شکمی، سوزش، قولنج و گرفتگی، خستگی، بی خوابی و سوزن سوزن شدن پا. کمبود اسید پانتوتنیک به تنهایی نادر است، اما کمبود حاشیه‌ای ممکن است همگام با کمبود سایر ویتامین‌های B کمپلکس اتفاق افتد.

استفاده از دوزهای بالا و اثرات آن

دوزهای حداکثر ۱۰ گرم در روز مسمومیت ایجاد نکرده اند. در استفاده از دوز ۱۰ تا ۲۰ گرم در روز، اسهال گزارش شده است.

ویتامین B₂ (ریبوفلاوین)

مسیرهای فیزیولوژی و بیوشیمیایی

ریبوفلاوین ویتامینی محلول در آب، از گروه B کمپلکس است و ترکیبی از حلقه ایزوالوکسازین و زنجیره جانبی ریبتول. کوآنزیم‌های این ویتامین، فلاوین مونونوکلئوتید (FMN) و فلاوین آدنین دی نوکلئوتید (FAD) هستند که به طور برگشت پذیر با آپوآنزیم پیوند می‌شوند. FAD به صورت کووالان با سوکسینیک دهیدروژناز، سارکوزین دهیدروژناز و مونو آمین اکسیداز پیوند می‌شود.

آنزیم‌های وابسته به ریبوفلاوین، انجام یک سلسله از واکنش‌های شیمیایی از جمله انتقال دهنده تک الکترون ها، واکنش‌های وابسته و غیر وابسته به نوکلئوتید پیریدین، دی سولفیدردوکتازها و اکسیژن ردوکتازها را تسهیل می‌کنند. این آنزیم‌ها نقش مهمی در سوخت و ساز اسیدهای آمینه، پورین و پیریمیدین، اکسیداسیون کولین و اسیدهای چرب، گلیکولیز، چرخه کربس و سوخت و ساز ویتامین K، اسید فولیک، پیریدوکسامین و نیاسین دارند. این ویتامین ذخیره موثر ندارد. کوآنزیم‌های FMN و FAD موجود در غذا، توسط آنزیم‌های غیر اختصاصی به ریبوفلاوین هیدرولیز می‌شوند. ریبوفلاوین آزاد در شیر و تخم مرغ یافت می‌شود.

جذب

جایگاه عمده جذب ریبوفلاوین، قسمت ابتدایی روده است. این فرایند طی مکانیسم انتقال با ظرفیت محدود که شامل فسفوریلاسیون و دفسفوریلاسیون است، انجام می‌شود. فرایند جذب با ۲۵ میلی گرم ویتامین، اشباع می‌شود. میزان اساسی ریبوفلاوین در گردش به طور غیر اختصاصی به آلبومین سرم، پیوند و مقادیر کمتری به سایر پروتئین‌ها متصل می‌شود.

متابولیسم و دفع

ریبوفلاوین با عمل فلاوکیناز و FAD پیروفسفوریلاز به FMN و FAD تبدیل می‌شود. احتمالاً بیوسنتز

آپوآنزیم قبل از اتصال کووالان FAD صورت می‌گیرد. فسفاتاز اختصاصی و غیر اختصاصی، FMN را به ریوفلاوین تجزیه می‌کنند. میزان ریوفلاوین در ادرار و مدفوع بیش از متابولیت‌های مربوط به آن است.

RDA و تداخلات

مقادیر توصیه شده ریوفلاوین با سن، جنس، بارداری و شیردهی تغییر می‌کند. بر این اساس میزان دریافت توصیه شده، ۱/۳ میلی‌گرم در روز برای مردان و ۱/۱ میلی‌گرم در روز در زنان است. آنزیم‌های وابسته به ریوفلاوین در بیوسنتز نیاسین ازتریپتوفان و انتقال کوآنزیم‌ها از پیریدوکسین، اسید فولیک و ویتامین K نقش دارند.

منابع غذایی

منابع غذایی ریوفلاوین شامل شیر، ماست، پنیر، گوشت، تخم مرغ، کلم بروکلی، مارچوبه، پرتقال و دانه کامل غلات است. این ویتامین در مقابل نور و حرارت ناپایدار است.

علائم و نشانه‌های کمبود و درمان آن

علائم و نشانه‌های کمبود در ریوفلاوین عبارتند از: درماتیت سبورهای لب و دهان، شیلوز، گلویت، زخم گوشه دهان، سوزش و خارش چشم‌ها، افزایش عروق قرنیه و کم‌خونی. کمبود ریوفلاوین به تنهایی، به ندرت اتفاق می‌افتد. زیرا منابع غذایی این ویتامین حاوی سایر ویتامین‌های گروه B نیز هستند و تداخلات مواد مغذی تصویر بالینی را پیچیده می‌کند. متابولیسم ریوفلاوین در بیماران درمان شده با کلرپرومازین، تتراسایکلین، ایمی پرامین، آمی تریپتیلین و فنوتیازین تغییر می‌کند. نقش قرص‌های ضد بارداری در افزایش نیاز به ریوفلاوین مورد تردید است. کمبود ریوفلاوین معمولاً با دوز خوراکی ۱۵-۱۰ میلی‌گرم در روز به مدت یک هفته درمان می‌شود. در سوء جذب شدید، می‌توان از طریق پیراروده‌ای از این ویتامین استفاده کرد.

ارزیابی وضعیت تغذیه‌ای

فعالیت گلوکاتایون ردوکتاز گلوبول قرمز و برانگیختن آن با افزودن FAD در شرایط آزمایشگاهی رایج‌ترین روش اندازه‌گیری ریوفلاوین است. حداکثر محدوده طبیعی تحریک، ۷۶٪ است. روش‌های اسپکتروفلوئومتری و HPLC برای تعیین مقدار این ویتامین در خون و ادرار وجود دارد. همچنین از پروتئین پیوند شده با ریوفلاوین موجود در سفیده تخم مرغ جهت تعیین آن در ادرار استفاده می‌شود.

استفاده از دوزهای بالا و اثرات آن

هیچ گزارشی از مسمومیت در انسان داده نشده است. مسمومیت در حیوانات آزمایشگاهی، بسیار کم است. سه اختلال متابولیکی مادرزاد مربوط به کمبود ریوفلاوین گزارش شده است که عبارتند از: کمبود کارنیتین با میوپاتی لیپید، کمبود آسیل COA دهیدروژناز با زنجیره کوتاه و اتیل مالونیک - آدیپیک اسیدآوری.

ویتامین B₁ (تیامین)

مسیرهای فیزیولوژی و بیوشیمیایی

تیامین ویتامینی از گروه B کمپلکس است که از یک پیریمیدین و حلقه تiazol با یک زنجیره جانبی هیدروکسی اتیل تشکیل شده است. کوآنزیم حاصل از آن، تیامین پیروفسفات (TPP) است که برای عمل آنزیم‌های مسئول دکربوکسیلاسیون اکسیداتیو (مثل پیرووات، کتوگلوکارات و دکربوکسیلاسیون کتواسیدهای با زنجیره شاخه‌دار) در گلیکولیز، چرخه کربس و متابولیسم اسیدهای آمینه مورد نیاز است. TPP همچنین در مسیر پنتوز فسفات برای آنزیم ترانس کتولاز مورد نیاز است.

محصول متابولیکی دیگر، تیامین تری فسفات (TTP) است. به نظر می‌رسد که TTP به کانال سدیمی غشاهای عصبی یا نزدیک آن پیوند می‌شود. سموم مشخصی با بلوکه کردن کانال سدیم TTP را از غشای عصب جدا می‌کنند. فسفوریلاسیون TTP همراه با نفوذ سدیم ممکن است برای انتشار جریان عصبی ضروری می‌باشد. تیامین و TPP به مقدار قابل ملاحظه‌ای ذخیره نمی‌شوند.

جذب

جذب تیامین در غلظت فیزیولوژیک به وسیله انتقال فعال و در غلظت بالاتر به وسیله انتشار غیرفعال در قسمت بالایی روده انجام می‌گیرد. انتقال فعال این ویتامین ممکن است با فسفوریلاسیون وابسته به سدیم و تیامین توأم شود. تیامین به صورت پیوند شده با پروتئین در خون وجود ندارد.

متابولیسم و دفع

تیامین در داخل سلول، توسط تیامین پیروفسوکیناز به TPP تبدیل می‌شود. مهمترین اندام برای انجام این واکنش کبد است. بیماران مبتلا به سیروز کبدی، در فسفوریلاسیون تیامین دچار مشکل هستند. در این بیماران، فعالیت ترانس کتولاز گلبول قرمز به درمان با تیامین جواب نمی‌دهد. TPP شکل اصلی تیامین در بدن است که تقریباً ۸۰٪ منبع ذخیره عمده بدن را تشکیل می‌دهد. نیمی از این مقدار در ماهیچه وجود دارد. غلظت بالای آن در ماهیچه احتمالاً نشان دهنده ارتباط سوخت و ساز کربوهیدرات به آن است. بیش از ۲۰ متابولیت از تیامین در ادرار انسان یافت شده است. این متابولیت‌ها عموماً با ترکیبات حلقه پیریمیدین و حلقه تiazol جانشین شده‌اند. الکل دهیدروژناز، زنجیره جانبی هیدروکسی اتیل تیامین و بخش تiazol آن را اکسید می‌کند.

RDA و تداخلات

RDA برای تیامین با سن، جنس، بارداری، شیردهی و دریافت انرژی دریافتی بستگی دارد. دریافت ۰/۵ میلی گرم تیامین به ازای هر ۱۰۰۰ کیلوکالری انرژی با حداقل دریافت ۱mg برای بزرگسالان توصیه می‌شود. مصرف زیاد الکل و کمبود فولات منجر به سوء جذب این ویتامین می‌شود. آنتاگونیست‌های این ویتامین شامل اسید کافئیک و اسید تانیک موجود در قهوه و چای هستند. تغذیه مجدد بعد از گرسنگی ممکن است باعث کمبود

ناگهانی تیامین شود. زیرا ذخایر این ویتامین ممکن است جهت انجام سوخت و ساز مقدار زیادی کربوهیدرات ناکافی باشد.

منابع غذایی

منابع خوب این ویتامین شامل حبوبات، دانه کامل غلات، نان و سایر محصولات غنی شده غلات است.

ارزیابی وضعیت تغذیه‌ای

مهمترین روش برای ارزیابی وضعیت تیامین، اندازه‌گیری فعالیت ترانس کتولاز گلبول قرمز و تحریک آن با افزودن TPP در شرایط آزمایشگاهی است. حد بالای محدوده طبیعی تحریک ۲۳٪ و متوسط طبیعی آن ۱۵-۱۲٪ است. در بری بری، متوسط تحریک ۳۵٪ و در انسفالوپاتی ورنیکه ۲۸٪ تا ۶۷٪ است. برای اندازه‌گیری تیامین سرم و ادرار از روش‌های HPLC و اسپکتروفلورمتری استفاده می‌شود. متوسط تیامین خون تام در افراد کنترل ۶۸ نانوگرم در میلی‌لیتر (محدوده ۵۰-۸۰) و در بیماران مبتلا به بری بری ۳۹ نانوگرم در میلی‌لیتر است. دفع طبیعی آن در ادرار بزرگسالان، بیشتر از ۶۰ میکروگرم به ازای هر گرم کراتینین و در کودکان ۱۵۰ میکروگرم به ازای هر گرم کراتینین است.

علائم و نشانه‌های کمبود و درمان آن

بری بری خشک دارای پلی نوروپاتی مزمن و علائم دیگری است، شامل: بی‌اشتهایی روانی، اختلال حرکتی، اختلال حسی، ضعف، کاهش طول مدت زمان توجه و دقت، درد پشت پا، سوزن سوزن شدن، فلج پا، فلج عضلات دست و انگشتان، فلج چشم و نیستاگموس و علائم بری بری مرطوب شامل؛ ادم و بالا بودن برون ده قلبی ناشی از نارسایی قلبی است که ممکن است تحت اثر عفونت یا فعالیت بدنی تشدید شود. از دیگر علائم و نشانه‌های آن افزایش ضربان قلب، تنگی نفس، درد قفسه سینه، افزایش فشار خون سیستولیک و پولمونری مادرزادی است.

نوروپاتی ناشی از کمبود این ویتامین، می‌تواند به علت علائم غیر اختصاصی مثل ضعف، گرفتگی عضلات و سوزش پا کمتر از حد معمول شناسایی شود. با توجه به این که بری بری یک حالت اضطراری است، درمان، دادن ۱۰۰ mg هیدروکلرید تیامین در روز به صورت داخل وریدی یا ماهیچه‌ای است. پاسخ معمولاً بعد از چند ساعت قابل توجه است.

سندرم ورنیکه - کورساکوف می‌تواند یک اختلال متابولیکی مادرزاد نادر ناشی از کاهش میل ترکیبی آنزیم ترانس کتولاز برای TPP همراه با سطح پایین‌تر ترانس کتولاز باشد. این سندرم هنگامی که بیمار ذخایر کافی تیامین دارد، پنهان می‌ماند و در مصرف الکل، کمبود رژیم یا سوء جذب، نمایان می‌شود. بعضی از علائم مشخص عبارتند از: اختلال حرکتی، فلج چشم‌ها، نیستاگموس، گیجی، اختلال در حافظه کوتاه مدت و از دادن حافظه. این بیماران معمولاً به دادن ۱۰۰ mg تیامین داخل عضلانی یا داخل وریدی و ۱۰ تا ۱۵ میلی گرم در روز به صورت خوراکی پاسخ می‌دهند.

استفاده از دوزهای بالا و اثرات آن

اختلالات متابولیکی مادرزاد مربوط به تیامین (علاوه بر سندرم ورنیکه – کورساکوف) شامل موارد زیر است: کمبود دکربوکسیلاز کتواسیدهای شاخه‌دار (بیماری شربت افرا)، کمبود پیرووات دهیدروژناز (انسفالو میلوپاتی نکروزه تحت حاد) و کم‌خونی مگالوبلاستیک همراه با دیابت ملیتوس.

دوز خوراکی ۳۰۰ میلی گرم در روز برای انسان غیر سمی است، در صورتی که دوزهای پیراروده‌ای بیشتر از ۴۰۰ میلی گرم در روز ممکن است سبب بی‌اشتهایی، خواب‌آلودگی، بی‌حرکتی خفیف و کاهش تونیسیته دستگاه گوارش شود.

مواد معدنی و ریز مغذی‌ها

- کلسیم
- منیزیم
- ید
- فسفر
- آهن
- روی
- سایر مواد مغذی

کلسیم

راه‌های فیزیولوژی و بیوشیمیایی

کلسیم پنجمین ماده موجود در بدن و فراوانترین کاتیون آن است که ۹۹٪ آن در استخوان قرار دارد. کلسیم برای تشکیل اسکلت و دندانها، تسهیل عملکرد ماهیچه و اعصاب از طریق تاثیر بر تحریک پذیری و تحت تاثیر قرار دادن عمل نوروترانسمیترها در انقباض و انبساط ماهیچه لازم است. لخته شدن خون نیز وابسته به کلسیم است. نیمی از کلسیم پلاسما به صورت یونیزه بوده، از لحاظ فیزیولوژیک فعال است و تحت تاثیر هورمونی قرار دارد. کاهش عمده کلسیم یونیزه پلاسما باعث تتانی و تشنج می‌شود.

جذب

در حدود ۲۵ تا ۵۰ درصد کلسیم رژیم غذایی توسط سیستم انتقال فعال روده جذب می‌شود. شکل فعال ویتامین D یعنی ۱،۲۵ دی هیدروکسی کوله کلسیفرول جهت انتقال فعال کلسیم از طریق تولید پروتئین متصل شونده به کلسیم در روده، ضروری است. مقدار توصیه شده در روز، ۱۲۰۰ – ۱۰۰۰ میلی گرم در روز برای زنان و مردان است.

جذب کلسیم به صورت غیرفعال نیز انجام می‌گیرد. چند عامل غذایی جذب کلسیم را افزایش می‌دهند، مانند بعضی اسیدهای آمینه (لیزین و آرژینین) و لاکتوز. اگرالات و فیتات موجود در بعضی غذاها ممکن است جذب کلسیم را کاهش دهند. اسیدهای چرب جذب نشده (ناشی از سوء جذب چربی در نتیجه بیماری‌های روده‌ای یا برداشتن روده کوچک) در روده با کلسیم پیوند می‌یابند و با تشکیل ترکیبات غیرقابل جذب، باعث تراز منفی

کلسیم می‌شوند.

متابولیسم و دفع

سوخت و ساز کلسیم به وسیله هورمون‌های پاراتیروئید، کلسی تونین و ویتامین D تنظیم می‌شود. ویتامین D، جذب روده‌ای کلسیم را افزایش و دفع کلیوی آن را کاهش می‌دهد. در حالت طبیعی ۲۰۰-۱۰۰ میلی گرم (۵-۲/۵ میلی‌مول) کلسیم روزانه از ادرار دفع می‌شود. حفظ کلسیم ممکن است به علت دریافت بالای پروتئین و سدیم کاهش یابد. دریافت مقادیر زیاد پروتئین و سدیم ممکن است نیاز به کلسیم را افزایش دهد.

منابع غذایی

منابع غذایی غنی از کلسیم (۳۰۰ میلی گرم یا بیشتر در هر واحد) شامل ماست، شیر و آبمیوه‌های غنی شده، پنیر سوئیسی و ساردین با استخوان و منابع خوب آن (۲۰۰ میلی گرم یا بیشتر در هر واحد) شامل پنیر و غلات غنی شده هستند. سایر منابع کلسیم (حداقل ۱۰۰ میلی گرم در هر واحد) عبارتند از: سالمون با استخوان، سبزیجات برگ سبز، انواع کلم و برگ سلغم و مغزها. میزان کلسیم لبنیات کم‌چربی از حالت چربی نگرفته آن‌ها کمتر نیست و معمولاً توصیه می‌شوند.

ارزیابی وضعیت تغذیه‌ای

روش آزمایشگاهی مناسبی جهت ارزیابی دریافت کلسیم وجود ندارد. سطح کلسیم سرم با مقدار جذب آن تنظیم می‌شود. سطح سرمی پایین بیش از آن که مربوط به کمبود دریافت باشد، بر اثر شرایط پاتولوژیک مانند سندرم‌های سوء جذب، کاهش ویتامین D و هیپوپاراتیروئیدی است. در بیشتر موارد، سطح پایین کلسیم، نتیجه کمبود آلبومین خون است، زیرا حدود ۴۵٪ کلسیم سرم به آلبومین متصل است. در هیپوآلبومینمی سطح کلسیم خون تا حدود ۰/۸ میلی‌گرم در دسی‌لیتر به ازای هر گرم در دسی‌لیتر کاهش آلبومین، پایین می‌آید. در چنین شرایطی کلسیم قابل یونیزه شدن و فعال، طبیعی باقی می‌ماند. سطح کلسیم طبیعی سرم ۸/۵-۱۰/۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر (۲/۶۳-۲/۱۳ میلی‌مول در لیتر و ۴/۵-۵ میلی‌اکی‌والان در لیتر) متفاوت است. عکس‌برداری و بیوپسی استخوان و مقدار جذب انرژی که در عکس رادیولوژی مشخص می‌شود، نشان دهنده دانسیته استخوانی و وجود استئوپروز است.

علائم، نشانه‌ها و درمان کمبود کلسیم

علائم و نشانه‌های هیپوکلسمی شامل: سوزن سوزن شدن، افزایش تحریک پذیری عصبی - عضلانی، گرفتگی عضلانی، تانی و تشنج است. شکستگی استخوان، درد استخوانی و کوتاه شدن قد نیز ممکن است، اتفاق بیافتد. این علائم و نشانه‌ها خاص کمبود کلسیم نیست و ممکن است نتیجه کاهش ویتامین D (استئومالاسی) باشد. بستری شدن طولانی مدت یا بی‌حرکی موجب استئوپنی (از دست دادن توده استخوانی) ناشی از کمبود کلسیم استخوان و افزایش دفع ادراری آن می‌شود.

استفاده از دوزهای بالا و اثرات آن

در درمان هیپوکلسمی از فرآورده‌های کلسیم استفاده می‌شود. مصرف خوراکی مقادیر بالای نمک‌های کلسیم موجب هیپرکلسمی نمی‌شود. دریافت بالای کلسیم (۱۰۰۰ تا ۱۵۰۰ میلی گرم در روز) ممکن است از استئوپروز جلوگیری کند و آن را به تاخیر اندازد. در زنان یائسه دریافت بالای کلسیم همراه با جایگزینی استروژن و تمرینات ورزشی در پیشگیری و درمان استئوپروز موثر است. جذب کلسیم به طبیعی بودن سطح خونی ویتامین D بستگی دارد.

ید

راه‌های فیزیولوژی و بیوشیمیایی

ید که یک ماده معدنی کوچک است، قسمتی از هورمون‌های تیروئید (T_4 ، T_3) را تشکیل می‌دهد. هورمون‌های تیروئید عمده تاثیر خود را از راه تنظیم سنتز پروتئین اعمال می‌کنند. این هورمون‌ها در پاسخ به تیروتروپین هیپوفیز ترشح شده و دارای اثرات انرژی زایی، قلبی - عروقی، متابولیک و مهاری هستند. در برخی از مناطق ایران و بویژه مناطق محروم نیز کمبود ید به اثبات رسیده و لذا برنامه کشوری نمک یددار، اجرا می‌شود.

جذب

ید موجود در غذا به راحتی جذب می‌شود و به شکل "یدید" در گردش خون وجود دارد: ۹۵٪ ید معدنی و ۵٪ یدید. شکل معدنی آن بیشتر در هورمون تیروئید وجود دارد. قسمت اعظم T_3 و T_4 به وسیله پیوند شدن با پروتئین حامل، منتقل می‌شوند. فقط حدود ۰/۳ درصد از کل تیروکسین پلاسما به حالت آزاد است. گلوبولین متصل شونده به تیروکسین مهمترین حامل هورمون‌های تیروئید است. قسمتی از آن نیز به تیروکسین اتصال دارد.

متابولیسم و دفع

ید در غده تیروئید در چند مرحله شامل جذب یون یدید و ترشح T_3 و T_4 در خون، متابولیزه می‌شود. T_4 در بافت‌های محیطی به T_3 تبدیل می‌شود. کبد مهمترین محل تجزیه هورمون‌های تیروئید است. در انسان حدود ۲۰٪ تا ۴۰٪ در مدفوع دفع می‌شود. تیروکسین به آرامی و با نیمه عمر ۶ تا ۷ روز از بدن دفع می‌شود. دریافت دفع ید در سطح تعادل حفظ می‌شود.

RDA و تداخلات مواد مغذی

نیاز ید روزانه برای بزرگسالان ۱ تا ۲ میکروگرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن است و به عبارت دیگر حدود ۱۵۰ میکروگرم در روز برای زنان و مردان توصیه می‌شود. مواد گواترازای طبیعی در بعضی از غذاها (مثل

کلم، کاساوا و خردل) ممکن است در برخی مناطق موجب گواتر شود.

منابع غذایی

غذاها و جلبک‌های دریایی بهترین منابع ید هستند. میزان ید محصولات گیاهی پایین است. ید موجود در لبنیات و تخم مرغ بسته به نحوه تغذیه حیوانات متفاوت است. بسته به نحوه تهیه نان، این محصول نیز می‌تواند منبع ید باشد. نمک ید دار مهمترین منبع تامین ید است. در هر گرم نمک ید دار ۷۶ میکروگرم ید وجود دارد.

ارزیابی وضعیت تغذیه‌ای

متوسط دفع کلیوی ید در انسان سالم حدود ۱۵۰ میکروگرم در روز است. ید متصل به پروتئین سرم (۴ تا ۸ میکروگرم در دسی لیتر) است. آزمایش عملکرد تیروئید، نشان دهنده اختلالات تیروئیدی است. سطح TSH سرم (تیروتروپین) بالاتر از ۶ میکرویونیت به ازای میلی لیتر نشان دهنده هیپوتیروئیدی است (در حالت طبیعی کمتر از ۶ میکرو واحد در میلی لیتر).

علائم، نشانه‌ها و درمان کمبود ید

کمبود ید، علت شایع گواتر آندمیک و عامل کرتینیسم در کودکان است. به طور کلی در جهان ۵/۷ میلیون نفر به کرتینیسم مبتلا هستند. این کودکان دارای قد کوتاه، عقب ماندگی ذهنی با عدم فعالیت، صورت بی ریخت، دماغ پهن و زبان بزرگ هستند. موفقیت در درمان مستلزم تشخیص قبل از ظهور علائم است. در بزرگسالان کاهش دسترسی به ید جهت سنتز هورمون تیروئید موجب بزرگ شدن غده تیروئید به صورت جبرانی می‌شود. برای درمان هیپوتیروئیدیسم و گواتر ساده، از فرآورده‌های هورمون تیروئید استفاده می‌شود. کمبود ید باید قبل از بارداری اصلاح شود تا از ضایعات مغزی جنین جلوگیری شود.

استفاده از دوزهای بالا و اثرات آن

دریافت بالای ید ممکن است در اثر ممانعت از تبدیل ید معدنی به آلی، موجب گواتر شود و این پدیده هنگامی رخ می‌دهد که غلظت ید پلاسما به بیشتر از ۱۵ تا ۲۵ میکروگرم در میلی لیتر برسد. در ژاپن این مشکل در کسانی که جلبک‌های دریایی مصرف می‌کنند، دیده شده است. دریافت بین ۱۰۰۰-۵۰۰ میکروگرم در روز برای بزرگسالان، بی خطر است.

آهن

راه‌های فیزیولوژی و بیوشیمیایی

آهن به دلیل حضور در تمام سلول‌ها در تعدادی از واکنش‌های بیوشیمیایی کلیدی شرکت می‌کند. آهن در ترکیبات مسئول انتقال اکسیژن، آنزیم‌های مسئول انتقال الکترون و آنزیم‌های فعال کننده اکسیژن وجود دارد. یک مرد بالغ ۷۰ کیلوگرمی حدود ۲۵۰۰ میلی گرم آهن در هموگلوبین خون، ۱۰۰۰-۵۰۰ میلی گرم آهن به صورت

ذخیره به شکل‌های فریتین و هموسیدرین و عمدتاً در کبد، طحال و مغز استخوان دارد. یک زن بالغ حدود ۱۵۰۰ میلی‌گرم آهن در گردش و مقدار پایین تری که به ندرت بیشتر از ۵۰۰ میلی‌گرم است، به صورت ذخیره دارد.

جذب

مراحل جذب آهن به خوبی شناخته نشده است. آهن عمدتاً در دئودنوم و به مقدار کمتری در سایر قسمت‌های فوقانی روده کوچک جذب می‌شود. جذب آهن غیرآلی (غیرهم) پایین است (کمتر از ۱۰٪) ولی آهن هم (از هموگلوبین و میوگلوبین رژیم غذایی) بیشتر جذب می‌شود (۱۰ تا ۲۰ درصد). در کل، مقدار جذب آهن فرد سالم، حدود ۱۰٪ و در افراد دچار فقر آهن ۲۰-۱۰ درصد است. اسید اسکوربیک و گوشت، جذب آهن غیر هم را تسهیل می‌کند (جذب طبیعی حدود ۱ میلی‌گرم در روز در مردان و ۱/۵ میلی‌گرم در روز در زنان است). جذب در شرایط کمبود آهن، هنگام کاهش ذخیره آهن و هنگامی که خونسازی افزایش می‌یابد، بالا می‌رود. برخی گیاهان که حاوی اگزالات، فیتات، فیبر و تانن هستند، می‌توانند جذب آهن غیر هم را کاهش دهند. قندهای احیا کننده، اسید اسکوربیک و هم جذب آهن غیر هم را افزایش می‌دهند. اختلالات روده‌ای ناشی از عدم تحمل گلوتن یا آکلردری، جذب آهن غیر هم را از رژیم غذایی کاهش می‌دهند. آنتی اسیدها که با غذا مصرف می‌شوند ممکن است جذب آهن را کاهش دهند.

متابولیسم و دفع

در واقع تمام آهن موجود در گلبول‌های قرمز، در حفظ و در تشکیل سلول‌های جدید، دوباره استفاده می‌شود. آهن در پلاسما به وسیله ترانسفرین انتقال می‌یابد و به صورت فریتین و هموسیدرین ذخیره می‌شود. بیش از ۳۰٪ وزن این پروتئین حاوی آهن است. هموسیدرین معرف افزایش مولکول‌های فریتین است. به غیر از دفع آهن در دوره قاعدگی زنان، دفع روزانه آهن از پوست، مو، عرق، مخاط روده‌ای و ادرار به حدود ۰/۹ میلی‌گرم در روز در بالغین می‌رسد. دفع خون قاعدگی در حدود ۶۰ میلی‌لیتر در ماه است که برابر دفع ۰/۵ میلی‌گرم در روز آهن است.

RDA و تداخلات مواد مغذی

نیاز به آهن با رشد و دفع فیزیولوژیک آن، متناسب است. مردان حدود ۸ میلی‌گرم در روز و زنان در سن قاعدگی ۱۸ میلی‌گرم در روز آهن نیاز دارند. زنان یائسه نیازی در حد مردان دارند. نیاز به آهن در کودکان و در طول سه ماهه دوم و سوم بارداری افزایش می‌یابد. دریافت آهن در شیرخواران معمولاً به دلیل پایین بودن آهن شیر و محدود بودن ذخایر آهن در هنگام تولد، ناکافی است. این مسئله با دادن غلات غنی شده با آهن در ۴ تا ۶ ماهگی اصلاح می‌شود.

منابع غذایی

غذاهای دارای آهن بالا عبارتند از: دل و جگر، جوانه گندم، زرده تخم مرغ، میوه‌ها و بعضی دانه‌های خشک شده، اسفناج و سایر مواد غذایی غنی شده. مقادیر کمتری در گوشت قرمز، ماهی، ماکیان، اغلب غلات و سبزی‌های برگ سبز وجود دارد. شیر، لبنیات و بیشتر سبزی‌های ریشه‌ای و غده‌ای حاوی آهن کمی هستند.

ارزیابی وضعیت تغذیه‌ای

اندازه‌گیری‌های هماتوکریت و هموگلوبین برای تشخیص کم‌خونی به کار می‌رود، اما آزمایشات بیشتری جهت اثبات کمبود آهن نیاز است. برای رسیدن به این هدف، اندازه‌گیری فریتین سرم مفید است. تقریباً ۱ میکروگرم در لیتر فریتین معادل ۸mg ذخیره آهن است. بنابراین، فریتین پایین سرم با کاهش ذخیره آهن همراه است. اما عواملی مثل عفونت، بدخیمی و بیماری‌های التهابی ممکن است سبب افزایش کاذب فریتین سرم شوند. یافته‌های آزمایشگاهی نشان می‌دهد که در فقر آهن، کاهش آهن سرم با افزایش ترانسفرین و کاهش درصد اشباع TIBC همراه است. ریخت شناسی نمونه خون محیطی و رنگ آمیزی مغز استخوان نیز مفید است.

علائم و نشانه‌ها و درمان کمبود آهن

کمبود آهن یکی از شایع‌ترین کمبودهای تغذیه‌ای در جهان است که موجب خستگی، رنگ پریدگی، افزایش ضربان قلب، تنگی نفس، احساس سوزش زبان، از بین رفتن پرزهای چشایی، کم‌خونی هیپوکرومیک میکروسیتیک می‌شود. خستگی و اختلال عملکرد شناختی و هوشیاری ممکن است در مراحل اولیه کمبود آهن و پیش از وقوع کم‌خونی اتفاق بیفتد. در ایران نیز بدلیل شیوع بالای کم‌خونی ناشی از فقر آهن، برنامه‌های مختلفی مانند مکمل‌یاری مادران باردار و شیرخواران، غنی‌سازی آرد و برخی دیگر از مواد غذایی، اطلاع‌رسانی در سطح عموم و تغذیه رایگان در مدارس اجرا شده است.

درمان با مکمل‌های درمانی حاوی فرآورده‌های آهن جهت درمان کمبود آهن توصیه می‌شود. سولفات آهن خوراکی درمان انتخابی کمبود آهن است. تجویز این ترکیب به مدت ۶ ماه یا بیشتر برای جایگزینی ذخیره مغز استخوان لازم است. بعضی از بیماران ممکن است در اثر مصرف مکمل آهن، دچار عوارض گوارشی شوند که لازم است دوز اولیه کاهش و مقدار آن به تدریج افزایش یابد. در بعضی موارد، گلوکونات آهن به جای سولفات آهن استفاده می‌شود. تغییر رژیم غذایی روزانه باید شامل غذاهای حاوی آهن زیاد و ویتامین C جهت افزایش جذب آهن باشد. کمبود آهن بیشتر در شیرخواران، زنان باردار و در سنین باروری رخ می‌دهد. هنگامی که کمبود آهن در مرد یا زن یائسه اتفاق می‌افتد، باید به دنبال خونریزی به عنوان علت احتمالی بروز کم‌خونی باشیم. زیرا خونریزی مزمن منجر به دفع آهن و سرانجام کم‌خونی فقر آهن می‌شود. رعایت چند نکته برای جذب بهتر آهن قابل ذکر است: نوشیدن چای و قهوه بین وعده‌های غذایی نه حین وعده غذایی، استفاده از آهن هم و غیر هم به صورت همزمان، پختن غذاهای اسیدی در قابلمه‌های آهنی برای افزایش محتوای آهن غذا تا ۳۰ برابر.

استفاده از دوزهای بالا و اثرات آن

افزایش جذب دارویی و غذایی روزانه یا تزریق خون ممکن است موجب اضافه بار آهن شود و حالت نادر هموکروماتوز ایجاد کند. در فرد طبیعی، جذب آن با وجود مصرف زیاد آن مهار می‌شود. فقط افرادی که بیماری زمینه‌ای خاصی دارند، در معرض خطر ابتلا به هموکروماتوز هستند. با این حال، مقادیر بالای نمک‌های آهن سمی است، ولی به ندرت باعث مرگ می‌شود. بیشتر مرگ و میر در کودکان خردسال بویژه در ۱۲ تا ۲۴ ماهگی رخ می‌دهد. برای کودک خردسال حتی ۲-۱ گرم آهن می‌تواند کشنده باشد. تشخیص سریع و تزریق دیفروکسامین میزان مرگ و میر ناشی از مسمومیت با آهن را کاهش می‌دهد. در صورت مسمومیت با دوز بالا، علائمی مانند خستگی، سرگیجه، انورکسی، حالت تهوع، سر درد، استفراغ، کاهش وزن، تنگی نفس و تیرگی پوست ظاهر می‌شود.

منیزیم

راه‌های فیزیولوژی و بیوشیمیایی

بدن انسان حاوی ۲۴ گرم منیزیم است که ۶۰٪ آن در اسکلت استخوانی، ۳۶٪ در فضای داخل سلولی (۲۰٪ در عضلات مخطط) و ۱٪ در فضای خارج سلولی است. منیزیم در بیش از ۳۰۰ سیستم آنزیمی مختلف نقش دارد. منیزیم برای متابولیسم ATP، استفاده از گلوکز، سنتز پروتئین، چربی، اسید نوکلئیک، انقباض عضلانی، سیستم انتقال غشایی و عصبی لازم است. غلظت منیزیم در میتوکندری - محل انجام فسفریلاسیون اکسیداتیو - بالاست. میزان آن در گلبول‌های قرمز ۳ برابر سرم است.

جذب

به طور متوسط ۳۵ تا ۴۵٪ منیزیم رژیم غذایی از روده کوچک جذب می‌شود. در صورت بالا بودن سطح سرمی منیزیم، جذب غذایی این عنصر کم بوده و اگر سطح سرمی آن کم باشد، جذب آن از متابولیسم مواد غذایی افزایش می‌یابد. ویتامین D و متابولیت‌های آن اثر عمده‌ای بر جذب منیزیم ندارند. جذب منیزیم ممکن است تحت تاثیر مقدار کل، زمان عبور از روده، مقدار لاکتوز و فسفات رژیم غذایی و میزان جذب آب قرار گیرد. مدارک موجود نشان می‌دهد که جذب منیزیم با استفاده از سیستم واسطه‌ای ناقل و در غلظت‌های بالا از طریق انتشار ساده صورت می‌گیرد. این ماده از طریق ترشحات کیسه صفرا، پانکراس و روده وارد دستگاه گوارش و در شرایط طبیعی تمام آن باز جذب می‌شود.

متابولیسم و دفع

حداقل سه منبع منیزیم در بدن وجود دارند که میزان بازگردش هر کدام متفاوت است. میزان بازگردش منبع خارج سلولی بالا، ولی منبع داخلی سلولی نصف آن است و مهمترین منبع که استخوانهاست، حداقل میزان را

دارد. در پلاسما، ۵۵٪ منیزیم به شکل آزاد، ۱۳٪ به شکل ترکیب و ۳۲٪ متصل به پروتئین است. حدود ۶۰-۷۰٪ منیزیم دریافتی در مدفوع و باقیمانده آن در ادرار دفع می‌شود که حدود ۱/۴ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در روز است.

RDA و تداخلات مواد مغذی

منیزیم و تیامین بر یکدیگر اثر دارند. برای مثال، تیامین داده شده به موش مبتلا به کمبود منیزیم به کار گرفته نمی‌شود و کمبود تیامین پدید می‌آید. هموستاز کلسیم به منیزیم وابسته است و کاهش شدید منیزیم خون از آزاد سازی هورمون‌های پاراتیروئید جلوگیری می‌کند و منجر به هیپوکالسمی می‌شود. RDA منیزیم برای مردان ۴۲۰ - ۴۰۰ میلی‌گرم در روز و برای زنان ۳۲۰ - ۳۱۰ میلی‌گرم در روز است که در دوران بارداری و شیردهی افزایش ۱۵۰ میلی‌گرم در روز توصیه می‌شود. رژیم‌های شرقی و رژیم‌های گیاهخواران، منیزیم بالایی دارند.

منابع غذایی

لبنیات، دانه‌های غلات و مغزها حاوی منیزیم بالایی هستند. گوشت، غذاهای دریایی و سبزی‌ها، بویژه انواع سبزی‌های سبز برگ، جوانه گندم، موز، سیب‌زمینی پخته با پوست، پودر کاکائو و شکلات نیز منابع خوبی از منیزیم هستند. منیزیم موجود در کلروفیل گیاهان به راحتی در دسترس است. شیر انسان حاوی ۴۰ میلی‌گرم در لیتر منیزیم است، در حالی که این میزان در شیرگاو ۱۲۰ میلی‌گرم در لیتر است.

ارزیابی وضعیت تغذیه‌ای

در کمبود منیزیم، غلظت سرمی منیزیم به شدت کاهش می‌یابد و دفع ادراری آن نیز کم می‌شود. اسپکتروسکوپی جذب اتمی، ساده‌ترین روش اندازه‌گیری سطح منیزیمی ادرار یا نمونه سرم است. سطح سرمی آن در یک فرد بالغ حدود ۱/۸-۲/۳ میلی‌گرم در دسی‌لیتر است. دفع ادراری منیزیم در افراد بزرگسال از ۳۶ تا ۲۰۷ میلی‌گرم در ۲۴ ساعت متفاوت است.

علائم، نشانه‌ها و درمان کمبود منیزیم

کمبود منیزیم ممکن است موجب افزایش تحریک پذیری عصبی - عضلانی، اسپاسم عضلانی و پارستزی شود. کمبود طولانی مدت آن منجر به تتانی، تشنج و اغما می‌شود. هیپوکالسمی و هیپوکالمی اغلب با کمبود منیزیم همراه است. کمبود منیزیم می‌تواند یکی از عوارض کوآشیورکور باشد. کمبود منیزیم اغلب در افراد الکلی و بیماران مبتلا به انواع سندرم‌های سوء جذب، دیده می‌شود. عوامل افزایش دفع منیزیم شامل سوختگی، پانکراتیت حاد، کتواسیدوز دیابتیک است.

مکمل‌یاری با اکسید منیزیم می‌تواند منجر به اسهال و افزایش دفع منیزیم شود ولی مکمل کلوتانات و لاکتات منیزیم این عارضه را ندارند.

استفاده از مقادیر بالا و اثرات آن

مقدار سرمی منیزیم بیشتر از ۲/۵ میلی گرم در دسی لیتر نشانه بیش بود منیزیم است. از دوز ۱۵ گرمی سولفات منیزیم (نمک Epsom) به خاطر اثرات مسهلی آن، استفاده می شود. شیر منیزیم و هیدروکسید منیزیم و سایر نمک های منیزیمی در آنتی اسیدهای معده به کار می روند. به علت امکان هیپرمنیزیمی، استفاده از آن در افرادی که اختلال عملکرد کلیوی دارند، ممنوع است. کلیه طبیعی قادر است مقادیر زیادی منیزیم جذبی یا تزریقی را به سرعت دفع کند. ممکن است بر اثر زیاد مصرف کردن مکمل ها یا مصرف داروهای دارای منیزیم یا اسیدوز شدید و یا هیدراسیون ایجاد شود. حداکثر مجاز مصرف منیزیم ۳۵۰ میلی گرم در روز است.

فسفر

راه های بیوشیمیایی و فیزیولوژی

بدن انسان حاوی ۵۰۰ گرم فسفر است که در حدود ۸۵٪ آن در استخوان به صورت فسفات کلسیم و هیدروکسی آپاتیت است. باقیمانده آن در سلول ها و مایع خارج سلولی به صورت یون فسفات غیر معدنی، فسفولیپید، فسفو پروتئین و استرهای آلی فسفری است. بیشتر فسفر به شکل فسفات است و فسفر عنصری در بدن یافت نمی شود. فسفات، جزء اصلی تشکیل دهنده اسید نوکلئیک و غشای سلولی بوده و برای انجام واکنش های تولید انرژی در سلول ها لازم است. این عنصر در تنظیم کلسیم بافتی، حفظ تعادل اسید و باز و دفع کلیوی یون هیدروژن نقش مهمی ایفا می کند.

جذب

فسفات فقط از طریق روده کوچک و با استفاده از انتقال فعال وابسته به سدیم و در غلظت بالا از طریق انتقال غیرفعال جذب می شود. ویتامین D جذب فسفات را از طریق مکانیسم جداگانه ای از مکانیسم انتقال کلسیم، افزایش می دهد. بنابراین، در کمبود ویتامین D با کاهش دسترسی به ۱ و ۲۵ - دی هیدروکسی کوله کسیرول جذب فسفر و کلسیم کاهش می یابد. ۹۰-۸۵٪ فسفر شیر مادر توسط شیرخوار جذب می شود. هنگامی که نوزاد با شیر گاو که فسفر آن ۷ برابر فسفر شیر انسان است، تغذیه شود، جذب روده ای فسفر به ۷۰-۶۵٪ کاهش می یابد. در کودکان بزرگتر و بالغین که در حدود ۱۵۰۰-۱۰۰۰ میلی گرم فسفر دریافت می کنند، میزان جذب ۶۰-۵۰٪ است. مصرف آنتی اسیدهای حاوی آلومینیوم جذب آن را کاهش می دهد. فسفر موجود در اسید فیتیک که در سبوس غلات وجود دارد، قابل دسترسی و جذب نیست.

متابولیسم و دفع

فسفات در پلاسما و مایع خارجی سلولی، غشای سلولی و مایع داخل سلولی یافت می شود. غلظت سرمی فسفات در کودکان بیشتر از بزرگسالان است. غلظت بالای فسفات در دوران رشد برای رشد استخوان و غضروف

اهمیت ویژه‌ای دارد. فسفات جذب شده در ادرار دفع می‌شود و تحت تنظیم هورمون پاراتیروئید قرار دارد. بیشتر فسفات پلاسما (۸۰٪) به حالت یونی است.

RDA و تداخلات مواد مغذی

RDA فسفر بر حسب میلی گرم در روز مشابه کلسیم است (به جز نوزادان) و حدود ۷۰۰ میلی گرم در روز توصیه می‌شود. در نتیجه، نسبت کلسیم به فسفر عدد یک است. مدارکی وجود دارد که نشان می‌دهد نسبت مناسب کلسیم به فسفر در کودکان ۱/۵ است. دریافت بیشتر فسفر نسبت به کلسیم، مخصوصاً زمانی که دریافت کلسیم پایین است، منجر به کاهش جذب کلسیم و بروز کمبود آن می‌شود.

منابع غذایی

فسفر به مقدار زیاد در مواد غذایی وجود دارد. بیشتر غذاهای دریایی، مغزها، گوشت، شیر، غلات، حبوبات و پنیر، منبع خوب فسفر هستند (۱۰۰۰ تا ۱۲۰۰ میلی گرم در ۱۰۰ گرم ماده غذایی). بیشتر سبزی‌های برگ سبز، کلم، بامیه، سیب زمینی و شیر حاوی مقادیر کمی فسفر هستند (۵۰-۱۰۰ mg در ۱۰۰ گرم ماده غذایی).

ارزیابی وضعیت تغذیه‌ای

اساساً ارزیابی وضعیت فسفر، محدود به اندازه‌گیری سطح سرمی آن است. تفسیر میزان فسفر سرم از دیدگاه تغذیه‌ای، مشکل است. زیرا عوامل بسیاری بر آن موثرند. در بیماران بستری، کاهش سطح سرمی اغلب به علت تزریق سریع داخل وریدی اتفاق می‌افتد. در بیماران سرپایی، هیپوفسفاتیسم در اثر استفاده مزمن از آنتی اسیدهای حاوی آلومینیوم ناشی می‌شود. سایر علل، عبارتند از: اعتیاد به الکل، راشیتیسم، هیپوپاراتیروئیدی، اسپرو و درمان با انسولین.

هیپوفسفاتیسمی نیاز به تشخیص و درمان سریع دارد. فسفر بالای سرم ممکن است در موارد هیپوتیروئیدیسم، بیماری‌های کلیه، دیابت و در بهبود شکستگی‌ها دیده شود. سطح متوسط فسفات سرم بالغین حدود ۳/۵ میلی گرم در دسی لیتر است (۴-۲/۵ میلی گرم در دسی لیتر) مقادیر بالاتر فسفات سرم در نوزادان نارس ۷/۹ میلی گرم در دسی لیتر و نوزادان رسیده ۶/۱ میلی گرم در دسی لیتر است. در حالی که مقادیر آن برای کودکان ۱-۱۰ ساله پایین است (۴/۶ میلی گرم در دسی لیتر). در شرایط طبیعی سطح ادراری فسفر، نشان دهنده دریافت غذایی آن است.

علائم، نشانه‌ها و درمان کمبود فسفر

فسفر در غذاهای گوناگونی وجود دارد. در نتیجه، کمبود آن بسیار نادر است ولی به دلیل نقش حیاتی آن در ایجاد انرژی، کمبود آن می‌تواند مضرات سنگینی داشته باشد. با این حال، هیپوفسفاتیسمی کلیوی در افرادی که اختلال عملکرد توبول کلیه دارند اتفاق می‌افتد و در نتیجه، بازجذب توبولی فسفات آن‌ها کاهش می‌یابد. سندرم فانکونی ممکن است منجر به هیپوفسفاتیسمی شود. مهمترین تظاهرات هیپوفسفاتیسمی اولیه مزمن، عقب افتادگی رشد،

تغییر شکل اسکلتی و دردهای استخوانی ناشی از نقص آهکی شدن استخوان است.

کمبود باعث اختلال در عملکرد قلبی عروقی، کاهش انقباضات دیاфраگم که باعث پایین آمدن عملکرد سیستم تنفسی می‌شود، گیجی، کاهش اکسیژن رسانی، کما و حتی مرگ می‌شود. کاهش فسفات منجر به کاهش غلظت اسید فسفریک آلی داخل سلولی می‌شود که شامل ATP، ۲ و ۳ دی فسفوگلیسریک در گلبول‌های قرمز و ATP در ماهیچه است. تداخل هموگلوبین با ۲ و ۳ دی فسفوگلیسرات منجر به آزاد شدن اکسیژن از اکسی هموگلوبین می‌شود که در هیپوفسفاتیسم کاهش می‌یابد و منجر به هیپوکسی بافتی می‌شود. تخلیه فسفات، میزان همولیز گلبول‌های قرمز را افزایش می‌دهد که منجر به ضعف شدید ماهیچه‌ای و افتالموپلژی (یا فلج چشمی) می‌شود. همچنین عملکرد گرانولوسیت‌های فاگوسیتی را کاهش می‌دهد. هیپوفسفاتیسم بویژه در گرسنگی شدید، معتادان به الکل بعد از تغذیه مجدد و کتواسیدوز دیابتی بعد از درمان با انسولین و گلوکز و در بیمارانی که غلظت بالای از گلوکز داخل وریدی دریافت می‌کنند، اتفاق می‌افتد. در مطالعات انسانی هنگامی که سطح سرمی فسفر به کمتر از ۱ میلی‌گرم در دسی‌لیتر (۰/۳ میلی‌مول در لیتر) برسد، علائمی مثل ضعف، بی‌اشتهایی روانی، ناتوانی و درد استخوان، نمایان می‌شود.

استفاده از دوزهای بالا و اثرات آن

فسفر خواص درمانی کمی دارد؛ هرچند که ممکن است نقش مهمی در درمان سندرم کمبود فسفات داشته باشد. از فسفات سدیم برای کاهش هیپرکلسمی استفاده می‌شود. افزایش نمک‌های فسفاتی ممکن است سبب اسهال شود. از ترکیبات فسفوری برای اسیدی کردن ادرار و در هنگام مصرف آنتی‌اسیدها نیز استفاده می‌شود.

روی

راه‌های فیزیولوژی و بیوشیمیایی

روی، عملکرد بیش از ۲۰۰ متالوآنزیم را تنظیم می‌کند و بویژه برای رشد سریع بافت‌ها مورد نیاز است. کمبود آن، سنتز DNA, RNA و پروتئین را به تعویق می‌اندازد. در نتیجه، تقسیم سلولی رشد و ترمیم مختل می‌شود. DNA پلیمراز و RNA پلیمراز به روی نیاز دارند. روی برای بلوغ جنسی، باروری، دید در تاریکی، حس چشایی و عملکرد سیستم ایمنی مورد نیاز است.

جذب

روی، طی یک فرایند فعال در دئودنوم و ژوژنوم و تا حد کمتری ایلئوم جذب می‌شود. فیتات و فیبر غذایی جذب روی را کاهش می‌دهند. وضعیت و کارایی جذب روی، بستگی به نوع غذای خورده شده و وضعیت روی در بدن فرد دارد و مقدار جذب ممکن است از ۱۰ تا ۴۰ درصد تغییر کند. سوء جذب چربی، جذب روی را

کاهش می‌دهد و اسهال روده کوچک^۱ منجر به دفع ۱۷-۱۲ میلی گرم روی در هر لیتر مایع اسهال می‌شود.

متابولیسم و دفع

روی بعد از جذب، به آلومین (۶۵٪) و آلفا - ماکروگلوبولین (۳۰٪) متصل می‌شود. روی ابتدا در کبد تغلیظ و سپس در بافت‌ها توزیع می‌شود. روی موجود در اسکلت برای سایر بافت‌ها غیرقابل استفاده است. بدن انسان حاوی ۱ تا ۲ گرم روی است. بازگردش روی در بدن بسیار کم است و نیمه عمر آن ۲۵۰ روز است. با این حال، ذخیره روی بدن به علت بازگردش سریع، کم است. در نتیجه، دریافت مداوم روی برای جلوگیری از کمبود آن الزامی است. مقدار توصیه شده برای دریافت روزانه آن، ۱۱ میلی‌گرم برای مردان و ۸ میلی‌گرم در روز برای زنان است. مهمترین مسیر دفع روی، از طریق پانکراس و ترشحات روده‌ای و تنها ۵٪ آن از طریق ادرار است. بسته به دمای بدن یا وجود تب، بیش از یک میلی گرم روی به ازای هر میلی لیتر عرق دفع می‌شود. افزایش روی در رژیم غذایی ممکن است جذب مس را کاهش دهد. مکمل‌یاری به رفع اسهال و بیماری ویلسون، جوش و آکنه، آنمی، بی‌اشتهای عصبی، بیش‌فعالی، سوختگی، سرماخوردگی، شوره سر کمک می‌کند.

منابع غذایی

گوشت، جگر، تخم مرغ، حبوبات، مغزها، ماکیان و غذاهای دریایی مخصوصاً صدف دریایی منابع خوب روی هستند. محصولات غلات کامل حاوی روی هستند، اما زیست‌فراهمی روی در این غذاها پایین است.

ارزیابی وضعیت تغذیه‌ای

شاخص‌های آزمایشگاهی مناسبی برای تعیین مقدار روی وجود ندارد. روش‌های آزمایشگاهی مانند تطابق در تاریکی، آزمایش چشایی و فعالیت متالوآنزیم‌های روی مانند آلکالین فسفاتاز و کربنیک آنهیدراز انجام می‌گیرند. محدوده طبیعی برخی اندازه‌گیری‌های آزمایشگاهی روی در زیر نشان داده شده‌اند.

علائم، نشانه‌ها و درمان کمبود روی

علائم بالینی کمبود روی شامل تاخیر در رشد، هیپوگنادی، اختلال چشایی، بویایی یا هر دو و تاخیر در بهبود زخم است. خستگی ذهنی، کم‌اشتهایی و خشک شدن پوست ممکن است ایجاد شود. کاهش ایمنی هم ممکن است به وجود آید. کمبود غیر تغذیه‌ای روی ممکن است در مورد آکرودرماتیس آنتروپاتیک که یک بیماری نادر ژنتیکی است و به راحتی با درمان با روی بهبود می‌یابد، اتفاق افتد. این کمبود در سندرم‌های سوء جذب نیز دیده می‌شود.

استفاده از مقادیر بالا و اثرات آن

اثرات سمی دوزهای بالای روی شایع نیست، اگرچه روی ممکن است آنتاگونیست مس باشد. در بیماران

^۱ - Small – bowel diarrhea

مبتلا به کم‌خونی داسی شکل، مصرف حدود ۱۵۰ mg روی در روز، ممکن است علائم کمبود مس را تشدید کند. به علاوه، مصرف زیاد روی برای درمان بیماری ویلسون که یک سندرم افزایش جذب مس است، به کار می‌رود. سطح HDL پلاسما بعد از تزریق دوز بالای روی، افت می‌کند که خوشایند نیست. استفاده از قرص‌های ضد بارداری ممکن است کاربرد پس از جذب روی را تغییر دهد، اگرچه مدارک نشان می‌دهد که نیاز به روی در این زنان افزایش نمی‌یابد. مقدار بالای ۴۰ میلی‌گرم در روز می‌تواند باعث درماتیت، کم‌خونی وابسته به مس و حالت تهوع شود. توصیه به مصرف مکمل روی همراه با مس، برای جلوگیری از دفع مس توصیه می‌شود.

سایر ریز مغذی‌ها

مس

کمبود مس در انسان نادر است، اما با سندرم منکر که یک بیماری ژنتیکی است و در آن استفاده از مس مختل می‌شود، همراه است. کمبود مس در شیرخوارانی که فقط با شیر گاو تغذیه می‌شوند، دیده شده است. نشانه‌های بالینی کمبود مس عبارتند از: نوتروپنی، کم‌خونی میکروسیتیک هیپوکرومیک، بی‌رنگ شدن پوست و مو، اشکالات عصبی، خستگی و اختلالات بافت همبند توام با اختلالات اسکلتی. مقدار توصیه شده در روز برای مردان و زنان بین ۹۰۰ میکروگرم تا ۲ میلی‌گرم است.

کم‌خونی ناشی از کمبود مس غیرقابل تشخیص از کم‌خونی کمبود آهن است. در بیماری ژنتیکی ویلسون، تجمع مس در کبد، کلیه و مغز مسمومیت با مس ایجاد می‌کند. مس یکی از اجزای متالوآنزیم هاست (سرولوپلاسمین، لیزیل اکسیداز، سیتوکروم C و سوپر اکسید دسموتاز). مس در جذب و انتقال آهن نقش مهمی ایفا می‌کند.

حدود ۳۰-۴۰٪ مس رژیم غذایی جذب می‌شود. جگر، مغزها، حبوبات و صدف منابع خوب مس هستند. نیاز به مس در انسان به خوبی مشخص نشده است. دریافت روزانه ۳-۱/۵ mg مس در بزرگسالان بی‌خطر و کافی است. سطح طبیعی مس سرم ۷۰ تا ۱۷۵ میکروگرم در دسی لیتر است.

کروم

کروم برای حفظ متابولیسم نرمال گلوکز لازم است که احتمالاً به عنوان یک کوفاکتور انسولین عمل می‌کند. حدود ۰/۵ تا ۲ درصد از کروم غیرآلی رژیم غذایی جذب می‌شود. دفع عمدتاً از طریق ادرار صورت می‌گیرد. عدم تحمل به گلوکز می‌تواند ناشی از کمبود کروم باشد، مانند بیمارانی که از تغذیه کامل وریدی (TPN) و از مکمل‌هایی که کروم کافی ندارد، استفاده می‌کنند. نیاز کافی و روزانه کروم برای مردان ۳۰ و برای زنان ۲۰ میکروگرم در روز است.

برای تشخیص کمبود کروم آزمایش قطعی وجود ندارد و تشخیص عمدتاً بر مبنای پاسخ بالینی به کروم (بهبود تحمل گلوکز) انجام می‌شود. برای درمان از ۲۰۰ میکروگرم در روز کروم، به صورت CrCl_3 خوراکی یا ۱۰

گرم در روز مخمر آبجو استفاده می‌شود. گوشت، تخم مرغ، پنیر، دانه‌های غلات کامل، کلم بروکلی، سیب‌زمینی، سبزی ریحان، آب انگور، مغزها و مخمر آب جو منابع خوب کروم هستند. سطح پلاسمایی کروم در یک فرد سالم ۱/۶ میکروگرم در لیتر گزارش شده است.

منگنز

بدن انسان حاوی ۱۰-۲۰ mg منگنز است. مقدار توصیه شده برای مردان ۲/۳ میلی‌گرم و برای زنان ۸/۱ میلی‌گرم در روز است. متالو آنزیم‌های حاوی منگنز در میتوکندری‌ها قرار دارند. پیروات کربوکسیلاز و سوپراکسید منگنز دسموتاز نمونه‌هایی از این آنزیم‌ها هستند. منگنز به عنوان یک کوفاکتور برای آنزیم گلوکزیل ترانسفراز گلوکونئوژنز، متابولیسم چربی و موکوپلی ساکارید به کار می‌رود و همچنین نقش مهمی در عملکرد مغز از طریق متابولیسم آمین‌های بیوژن دارد. حدود ۱۲-۳٪ منگنز از طریق رژیم غذایی در روده کوچک جذب می‌شود. سطح سرمی آن بین ۳ - ۱/۸ میلی‌گرم در دسی‌لیتر است.

اطلاعات کمی در مورد کمبود بالینی آن وجود دارد. در یک فرد مذکر، کاهش وزن، هیپوکلوسترولمی، درماتیت، تهوع و استفراغ، قرمزی موی سر و کاهش رشد مو با کمبود تجربی منگنز مشاهده شده است. منابع غذایی منگنز عمدتاً شامل غذاهای گیاهی بویژه چای است. مسمومیت با منگنز در انسان در نتیجه استنشاق ذرات گرد و غبار معادن یا سایر صنایع دیده شده است. سطح منگنز سرم در یک فرد طبیعی ۰/۵۹ تا ۱/۴ میکروگرم در لیتر است.

مولیبدن

مولیبدن عنصر لازم بدن حیوانات است، اگرچه اثرات آن در سلامت انسان، با اطمینان مشخص نشده، کمبود مولیبدن نیز در انسان شناخته شده نیست. این ماده مغذی جزیی از متالو آنزیم‌های آلدئید اکسیداز، سولفیت اکسیداز و گزانتین اکسیداز است. مولیبدن غذا به راحتی جذب و بیش از نیمی از آن در ادرار دفع می‌شود. دریافت بیشتر مولیبدن ممکن است در سوخت و ساز مس اختلال ایجاد کند. مقدار توصیه شده برای دریافت آن در زنان و مردان، ۴۵ میکروگرم در روز است. سطح طبیعی پلاسمای آن ۰/۸ میکروگرم در لیتر (۱/۱۷-۰/۲۸) گزارش شده است.

سلنیوم

سلنیوم جز اصلی گلوتاتیون پراکسیداز است که سلول‌ها و غشاها را در برابر آسیب‌های پراکسیداسیون چربی‌ها محافظت می‌کند و سلول‌ها را از آسیب سلول‌ها در مقابل رادیکال‌های آزاد حفظ می‌کند. مقدار توصیه شده برای دریافت روزانه آن در زنان و مردان برابر ۵۵ میکروگرم در روز است. سلنیوم در غذا بیشتر به شکل اتصال با اسید آمینه مثل سلنومتیونین است. سلنیوم غذا براحتی جذب می‌شود. دفع آن از طریق کلیه صورت می‌گیرد. مقداری از آن هم از طریق مدفوع، تنفس و پوست دفع می‌شود. دریافت ناکافی سلنیوم موجب پایین آمدن سطوح خونی آن می‌شود و مرتبط با فعالیت گلوتاتیون پراکسیداز خون است. سطح پلاسمایی سلنیوم زیر ۸۵

میکروگرم در لیتر کمبود تلقی می‌شود. دریافت حاشیه‌ای این عنصر در نیوزیلند و قسمت‌هایی از چین، فنلاند و ونزوئلا دیده شده است. افرادی که در چین زندگی می‌کنند، به علت کمبود دریافت سلیوم ممکن است به نوعی کاردیومیوپاتی به نام بیماری کشان مبتلا شوند که با مصرف سلیوم بهبود می‌یابد.

برای ارزیابی وضعیت سلیوم روش‌های مختلفی وجود دارد شامل: اندازه‌گیری میزان آن در ادرار، خون تام، گلبول قرمز و پلاسما و فعالیت گلوکاتایون پراکسیداز پلاکت‌ها یا گلبول قرمز. هیچ روش قطعی برای ارزیابی سلیوم وجود ندارد. بنابراین، از روش‌های مختلفی استفاده می‌شود. RDA سلیوم (۷۰ میکروگرم در روز برای مردان و ۲۵ میکروگرم در روز برای زنان گزارش شده است. در صورت کمبود، پره‌اکلامپسی و سقط جنین در زنان باردار محتمل است. سطح پایین سلیوم باعث اضافه وزن شده و در صورت پاسخ ندادن به درمان کم‌خونی باید سطح این عنصر ارزیابی شود.

مکمل‌یاری با سلیوم می‌تواند به بهبود خود ایمنی در تیروئیدیت و هایپرلیپیدمی و به عنوان آنتی‌اکسیدان در تولید گلوکاتایون کمک کند ولی بهتر است با ویتامین E مصرف شود. حداکثر مجاز مصرف روزانه آن ۴۰۰ میکروگرم است. در صورت مسمومیت، احتمال حالت تهوع و استفراغ، اختلال عملکرد کبد، کلیه و قلب وجود دارد. کاربرد مکمل برای درمان هاشیموتو و بیماری گریو نیز می‌باشد. کاهش سطح سلیوم باعث کاهش سطح T3، T4 می‌شود.

فلوئور

اهمیت فلوئور (فرم یونی آن فلوراید است) به علت توانایی آن در کاهش فساد دندان و اثرات آن روی برخی فعالیت‌های زیستی است. فلوئور جزء اصلی بافت‌های کلسیفیه است. یون فلوئور در ساختمان بلوری هیدروکسی آپاتیت دندان برای افزایش مقاومت نسبت به پوسیدگی به کار رفته است. مقدار توصیه شده دریافت روزانه آن در مردان ۴ و در زنان ۳ میلی‌گرم است. جذب فلوئور در رژیم غذایی ۸۰-۵۰٪ برآورد می‌شود. برخورداری از اثرات محافظتی فلوئور در مورد پوسیدگی دندان، مستلزم مصرف روزانه حداقل ۱/۵mg از این ماده مغذی است. محدوده بین ۱/۵-۲/۵mg در نوجوانان و ۱/۵-۴mg در بزرگسالان کافی و بی‌خطر است. مصرف بیشتر ممکن است موجب پیدایش لکه روی دندان شود. آکادمی ملی غذا و تغذیه آمریکا، در جمعیت‌هایی که سطح فلوئور پایین دارند، افزودن میزان ۱ppm در آب آشامیدنی را توصیه می‌کند.

وزن بدن

وزن بدن مجموعه‌ای از استخوان‌ها، ماهیچه‌ها، اندام‌ها، مایعات بدن و بافت چربی (adipose) را شامل می‌شود. این عوامل بر اثر رشد، وضعیت تولید مثل، میزان فعالیت و تمرین و سن دچار تغییر می‌شوند. حفظ ثبات وزن بستگی به رشته‌ای از عوامل نظیر دستگاه پیچیده عصبی، مکانیسم‌های شیمیایی و هورمونی که توازن میان دریافت و مصرف انرژی را حفظ می‌کند دارد. نتیجه اختلال در این سازوکارها، که بسیاری از آن‌ها به درستی درک نمی‌شوند، نوسان شدید وزن بدن خواهد بود.

از این نوسانات، مهمترین و شناخته شده ترین مورد، چاقی (obesity) است. این عارضه، در سراسر جهان و از جمله در سراسر ایالات متحده دیده می شود. تنها ۴ ایالت در آمریکا دارای میزان ۱۵٪ یا بیشتر چاقی مفرط در سال ۱۹۹۱ بوده اند. اما در سال ۲۰۰۰، تمام ایالات به جز کولوراو، دارای این میزان چاقی بوده اند. ناتوانی در به دست آوردن وزن می تواند یک مسئله باشد.

اجزاء وزن بدن

وزن بدن غالباً بر حسب اجزا و ترکیب آن توصیف می شود و تا به حال مدل های فراوانی برای تخمین میزان چربی بدن ارائه شده اند که بدن را به دو بخش توده چربی و توده بدون چربی^۲ (FFM) تقسیم می کنند. توده چربی شامل چربی تمام بخش ها و اندام ها از جمله مغز، استخوان ها و بافت آدیپوز می شود. توده بدون چربی بافتی است بدون هر گونه چربی. این بخش می تواند شامل آب، پروتئین و مواد معدنی نیز باشد. بخش بدون چربی اغلب به جای توده خالص بدن (LBM) به کار می رود اما با آن یکی نیست. LBM بخشی از بدن است که فاقد بافت چربی باشد و شامل عضلات استخوانی، آب، استخوان و مقدار کمی چربی لازم برای اندام های داخلی، مغز استخوان و بافت های عصبی می گردد.

FFM در مردان، بیشتر از زنان بوده و بر اثر تمرین و ورزش، افزایش می یابد و در سالخوردگان، رو به کاستی می رود. این توده، عاملی تعیین کننده در میزان سوخت و ساز بدن است. آب که ۶۰٪ تا ۶۵٪ وزن بدن را تشکیل می دهد تغییر پذیرترین جزو از FFM است، و میزان وضعیت آب بدن می تواند نوساناتی چند پوندی را سبب گردد. ماهیچه ها و توده استخوانی تا حدودی تعدیل می شوند تا بتوانند با تغییرات در بافت چربی هماهنگ گردند. مطالعه بر روی ترکیب وزن اضافی نشانگر آن است که FFM عامل ۲۹٪ افزایش وزن در بدن است.

چربی بدن

چربی بدن هم می تواند ضروری باشد و هم ذخیره ای. چربی ضروری که برای کارکردهای فیزیولوژیک ضروری است در میزان کم در مغز استخوان ذخیره می شود، و نیز در قلب، ریه، کبد، طحال، کلیه ها، عضلات و بافت های غنی از چربی دستگاه عصبی. در مردان، حدود ۳ درصد چربی بدن ضروری است. در زنان چربی ضروری بیشتر است، و حدود ۱۲٪ می باشد، زیرا باید شامل چربی خاص این جنس در سینه ها، محل لگن، و ران ها نیز شود. در خصوص چربی ذخیره ای، مقدار اساسی ذخیره انرژی در بدن همان چربی ای است که به شکل تری گلیسرید ذخیره می شود و در بافت های چربی می ماند. این ذخیره شدن در زیر پوست و در اطراف اندام های داخلی صورت می گیرد تا از آن ها در برابر ضربه محافظت کند. اغلب چربی ذخیره را می توان قابل مصرف تلقی نمود. کل ذخیره چربی در بافت چربی قادر به تغییر و مصرف شدن است و از این رو باعث تغییر در روند رشد، تکثیر و پیری، و نیز نوسانات محیطی و فیزیولوژیک، مثل دسترسی به غذا و نیاز به فعالیت فیزیکی (ورزش)، می گردد. میزان کل چربی بدن (چربی ضروری و چربی ذخیره ای) در صورت سلامت فرد حدود ۸ تا ۲۴ درصد در مردان و ۲۱ تا ۳۵ درصد در زنان است. هرچند ورزش کاران حرفه ای، چربی بسیار کمتری در بدن خود دارند.

^۲ - Fat free mass

ساختار بافت چربی

بافت چربی پیش از هر چیز در زیر پوست، مزانترو و چادرینه و در پشت چادرینه قرار دارد. با آن که این نوع بافت به شکل چربی است اما تقریباً مقادیر کمی پروتئین و آب نیز دارد. بافت چربی مفید به عنوان منبع تری‌گلیسرید، همانند یک بالشت جهت حفظ اندامهای شکمی، عمل می‌کند و عایقی است جهت حفظ دمای بدن. کاروتن به آن کمی رنگ زرد می‌بخشد. بافت چربی قهوه‌ای (BAT) که در کودکان و مقدار کمی در بزرگسالان وجود دارد، معمولاً در نواحی کتفی و زیر کتفی دیده می‌شود. رنگ قهوه‌ای آن ناشی از عروق خونی گسترده آن است. در حیوانات این بافت به شکلی گسترده شده است و به نظر می‌رسد در تولید حرارت و ایجاد انطباق با سرما و مصرف انرژی اضافی نقش داشته باشد. کاربرد آن در بزرگسالان به درستی مشخص نشده است.

سلول‌های چربی (Adipocytes)، هایپرتروفی و هایپرپلازی

سلول چربی بالغ شامل یک بخش مرکزی از جنس لیپید است که لایه نازکی سیتوپلاسم آن را در برگرفته و شامل هسته و میتوکندری است؛ این سلول‌ها چربی را در مقادیری برابر با ۸۰ تا ۹۵ درصد حجم خود ذخیره می‌کنند. بافت چربی هم با افزایش ابعاد سلول بزرگتر می‌شود. زمانی که لیپید اضافه شود: (هایپرتروفی) و هم با افزایش تعداد سلول‌ها (هایپرپلازی). افزایش وزن ممکن است ناشی از هایپرتروفی، هایپرپلازی یا ترکیبی از آن دو باشد. چاقی همیشه از روی هایپرتروفی مشخص می‌شود اما تنها برخی از انواع چاقی شامل هایپرپلازی نیز می‌گردند.

ذخیره چربی می‌تواند تا حدود ۱۰۰۰ برابر در بدن، تنها بر اثر هایپرتروفی، گسترش یابد، روندی که در هر زمان تا جایی که فضای کافی موجود باشد ادامه می‌یابد. هایپرپلازی اغلب به عنوان بخشی از فرایند رشد و طی کودکی و نوجوانی رخ می‌دهد ولی می‌تواند در بزرگسالی، زمانی که محتوای سلول‌های موجود به ظرفیت کامل رسیده‌اند، نیز پدید آید. هنگامی که وزن کم می‌شود، مثلاً بر اثر ضربه، بیماری، گرسنگی، یا تغییر در رژیم غذایی و ورزش، ابعاد سلول‌های چربی کوچک می‌گردد.

رشد سلول چربی

بیشترین حد از چاقی در رشد طبیعی (حدود ۲۵٪) در سن ۶ ماهگی رخ می‌دهد. در کودکان لاغر سپس ابعاد سلول چربی کاهش می‌یابد؛ با این همه، این کاهش در کودکان مبتلا به چاقی دیده نمی‌شود. در سن ۶ سالگی در کودکان لاغر، افزایش چربی دیده می‌شود (بازگشت بافت چربی)، که این افزایش در دخترها بیش از پسرهاست. بازگشت بافت چربی به شکل زودرس پیش ۵/۵ سالگی حاکی از مقدار بیشتری از بافت چربی در سنین بالاتر و مثلاً ۱۶ سالگی یا بزرگسالی است، که این رابطه‌ای است که نسبتی با افزایش بافت چربی در یک سالگی ندارد. بازگشت بعدی بافت چربی همراه با تغییر وزن در بزرگسالی صورت می‌گیرد.

در دوران کودکی و نوجوانی تعداد سلول‌ها چه در کودکان لاغر و چه در کودکان چاق افزایش می‌یابد، منتها در کودکان چاق سرعت این افزایش بالاست. پس از نوجوانی، افزایش چربی به طور عمده از طریق افزایش

ابعاد سلول چربی صورت می‌گیرد. بر خلاف نظریه‌های قدیمی، تعداد سلول‌های چربی می‌تواند در کل زندگی افزایش یابد. تعداد سلول‌ها تا رسیدن به حداکثر ابعاد سلول افزایش می‌یابد. تعداد سلول‌ها با از دست دادن وزن کاهش نمی‌یابد. پیشگیری مهم‌ترین نکته است زیرا وقتی چربی به مرور زمان به دست آمد و حفظ شد بسیار سخت از میان می‌رود.

ذخیره سازی چربی

بیشترین ذخیره چربی مستقیماً ناشی از تری‌گلیسرید غذایی است که آگاهی از این امر نیز حاصل توجه به این نکته بوده است که ترکیب اسیدهای چرب در بافت‌های ذخیره کننده چربی بازتابی از ترکیب اسیدهای چرب در غذاهای مصرف شده است. کربوهیدرات و پروتئین اضافی در غذاها نیز می‌توانند به اسیدهای چرب در کبد تبدیل گردند، فرآیندی که از طریق روند لیپوژنز پدید می‌آید.

ترکیب رژیم غذایی نکته اصلی در مطالعات متمرکز در این باره بوده است. چربی غذا می‌تواند انرژی بیش از ۹ کیلوکالری بر گرم، و در حدود ۱۰/۹ تا ۱۱/۲ کیلوکالری بر گرم را ایجاد کند. در شرایط تغذیه‌ای عادی، از کربوهیدرات غذایی اندکی جهت ساخت بافت چربی در بدن استفاده می‌شود، و این مستلزم حدود سه برابر انرژی برای تبدیل کربوهیدرات اضافی به ذخیره چربی است. وقتی رژیم غذایی دارای کربوهیدرات زیاد می‌باشد، به خصوص در مورد کربوهیدرات‌هایی که به شکل قند هستند، لیپوژنز اتفاق می‌افتد. ولی نمی‌تواند در ذخیره سازی چربی در بدن نقش عمده‌ای بیابد. انرژی اضافی ناشی از کربوهیدرات‌ها باعث می‌شود افراد چاق تر شوند، هرچند این امر بر اثر لیپوژنز پدید نیامده بلکه به علت کاهش اکسیداسیون چربی صورت گرفته است. داده‌های حاصل از منابع گوناگون گویای این واقعیت هستند که آمریکایی‌ها کالری بالایی مصرف می‌کنند، هرچند مصرف چربی آن‌ها نسبت به ۳۰ سال قبل پایین آمده است. پس، توصیه‌های ساده به کاهش چربی غذایی کافی نخواهند بود؛ کل کالری دریافتی است که مسئله‌ای مهم در مدیریت و نظارت بر وزن به شمار می‌آید.

لیپوپروتئین لیپاز

تری‌گلیسرید رژیمی غذایی به عنوان بخشی از شیلومیکرون‌ها به کبد منتقل شده و به کمک آنزیم لیپوپروتئین لیپاز (LPL) از خون حذف می‌شود، این عامل در مجرای مویرگ‌ها قرار دارد و باعث حذف لیپید از خون و ورود آن به مویرگ از طریق دیواره سلول چربی می‌شود. تری‌گلیسرید، که در کبد از اسیدهای چرب آزاد به وجود آمده است، در قالب بخش لیپوپروتئین با چگالی خیلی کم (VLDL) حرکت می‌کند و در خون به کمک LPL حذف می‌شود. آنزیم یاد شده تری‌گلیسرید را به سه اسید چرب و گلیسرول هیدرولیز می‌کند، گلیسرول به کبد می‌رود؛ اسیدهای چرب وارد سلول چربی می‌شوند و در آن جا دوباره به تری‌گلیسرید تبدیل می‌گردند. زمانی که نیاز باشد این تری‌گلیسرید دوباره هیدرولیز می‌شود و اسیدهای چرب و گلیسرول از طریق واکنش لیپاز حساس به هورمون (HSL) به حرکت درآمده و وارد خون می‌شوند.

هورمون‌ها می‌توانند به اشکال گوناگون بر فعالیت LPL در بافت‌های گوناگون تاثیر بگذارند. به نظر می‌رسد استروژن فعالیت LPL را در سلول‌های چربی دار ناحیه سینه‌ای - رانی بیشتر کرده و از این رو باعث

افزایش ذخیره چربی در این محل می‌شود، تاثیری که به ندرت در مردان چاق دیده می‌شود. این ممکن است به هدف خاص ایجاد شیر برای نوزاد و نگهداری از کودک پدید آید. با این همه در ناحیه شکمی استروژن به نظر باعث لیپولیز می‌گردد.

لیپوپروتئین لیپاز در طی افزایش وزن افزایش می‌یابد چه در افراد چاق و چه در سایرین پس از کاهش وزن، LPL به سطح عادی خود باز می‌گردد؛ با این همه، در افرادی که از چاقی شدید خود کاسته‌اند (یعنی، افرادی که وزن خود را کم کرده‌اند) LPL کاهش نمی‌یابد بلکه در واقع بیشتر نیز می‌شود. این افزایش یکی از عوامل موثر بر افزایش سریع و مجدد وزن است. سیگار کشیدن همواره همراه با کاهش وزن بدن بوده است و توقف آن همراه با افزایش وزن در یک بررسی ۱۰ ساله، حدود ۴/۴ کیلوگرم افزایش وزن (۱۰ پوند) برای مردان و ۵ کیلوگرم (۱۱ پوند) برای زنان می‌تواند پس از ترک سیگار دیده شود. مکانیسم‌های روانی ای که از طریق آنها کشیدن سیگار کاهش می‌یابد و وزن را کم می‌کند هم چنان ناشناخته مانده‌اند. در واقع، برخی پژوهش‌های گویای آنند که ترک سیگار هم سو با ذخیره سازی چربی نیست. بر خلاف افزایش وزن که پس از توقف سیگار در افراد دیده می‌شود، مزایای توقف آن بسیار بیش تر هستند.

تنظیم وزن بدن

مکانیسم‌های تنظیمی چون دستگاه عصبی شیمیایی، ذخایر چربی بدن، توده پروتئین، هورمون‌ها و عوامل پس از هضم همگی نقش مهمی در تنظیم دریافت غذا و افزایش وزن دارند. برخی شواهد حاکی از آنند که تنظیم وزن هم به شکل درازمدت و هم به صورت کوتاه مدت پدید می‌آید. تنظیم کوتاه مدت بر مصرف غذا از یک وعده به وعده دیگر کنترل دارد؛ تنظیم درازمدت با توجه به دسترسی به ذخایر چربی در بدن کار می‌کند. کل کالری مصرفی مهم ترین عامل در این زمینه، در قیاس با عوامل منفرد، هستند.

تنظیم درازمدت و کوتاه مدت

کنترل‌های کوتاه مدت بیش از هر چیز به عواملی چون گرسنگی، اشتها، و سیری می‌پردازند. سیری همراه با وضعیت بعد از غذا است، وقتی که غذای اضافی ذخیره شده باشد. گرسنگی همراه با وضعیت بعد از جذب می‌باشد. یعنی هنگام جابه جایی ذخایر یاد شده. عوامل و علل فیزیکی گرسنگی بسیار قوی تر از عوامل سیری‌اند، و برای مهار ساختن علائم و عوامل سیری کار آسان تری باید صورت گیرد. در یک مطالعه درباره تاثیرات سن بر مکانیسم‌های تنظیم انرژی بدن جهت برآورد علت کاهش بی دلیل وزن در افراد مسن نتایج جالبی به دست آمده است. مردان مسن سالم و مردان سالم جوان که دارای وزن عادی‌اند دارای رژیم غذایی عادی و فعالیت‌های معمول هستند. در صورت وجود تغذیه بیش از حد یا کم‌تر از حد نیاز مردان جوان تر دچار پرخوری یا کم خوری می‌شوند تا وزن خود را تغییر دهند. اما مردان مسن تر این واکنش را نشان نمی‌دهند. یافته‌های این مطالعه نشان می‌دهند که افراد مسن تر در برابر کاهش وزن غیر عادی آسیب پذیرترند و نیز برای افزایش وزن بی دلیل مستعدترند زیرا قابلیت آن‌ها برای کنترل وزن کوتاه مدت کمتر است. با این همه سن به تنهایی نمی‌تواند کاهش

وزن را در افراد مسن مهار سازد؛ ارزیابی دقیق مخاطرات و مزایای وابسته به آن کاملاً ضروری است. تنظیم درازمدت به نظر دربردارنده مکانیسم فیدبکی است که در آن علامتی از توده بافت چربی در هنگامی که ترکیب عادی وزن بدن تغییر می‌کند ارسال می‌شود. این عامل می‌تواند در جوان ترها نقش مهم تری داشته باشد.

نظریه نقطه حساب شده

ذخیره سازی بدن در بزرگسالان غیر چاق به نظر به شکلی تنظیم می‌شود که وزن کلی بدن حفظ گردد. هم در انسان‌ها و هم در حیوانات، تلاش‌های عمدی برای کم‌تر خوردن یا تغذیه بی‌رویه، بازگشت سریع به وزن عادی بدن را در پی دارند، به گونه‌ای که به نظر می‌رسد یک نقطه حساب شده از لحاظ فیزیولوژیک در بدن تاثیر گذار است. اگر این امر دست باشد، پس برخی از اشکال چاقی می‌توانند حاصل عملکرد این نقطه حساب شده به شکل نامطلوب باشند؛ هر چند، داده‌ها در این زمینه از پژوهش کافی نبوده‌اند. وزن بدن بر خلاف تغییرهای ناشی از مکانیسم‌های تنظیمی داخلی که به شکل ژنتیک عمل می‌کنند ثابت می‌ماند. در مطالعه‌ای پیرامون سوزده‌های خیلی چاق و غیر چاق ده درصد کاهش یا افزایش در وزن بدن همراه با ۱۶ درصد افزایش و ۱۵ درصد کاهش در کل مصرف انرژی ۲۴ ساعته بوده است. برخی بررسی‌ها حاکی از آنند که وزن بدن می‌تواند به شکلی موقت جایگزین شود و این با وجود پایین‌تر بودن میزان سوخت و ساز باعث بازگشت وزن عادی بدن می‌گردد. سایر بررسی‌ها هیچ واکنش متابولیک تعدیل شونده‌ای را نسبت به کاهش وزن نشان نمی‌دهند.

عوامل موثر بر تنظیم دریافت انرژی و وزن بدن

گرمزایی و اثر گرمزایی غذا

جنبه‌های مصرف انرژی شامل مصرف انرژی پایه (REE)، که به شکل میزان متابولیک پایه یا استراحت (RMR) بیان می‌شود؛ انرژی مصرف شده در حرکت‌ها و فعالیت‌های اختیاری؛ و تاثیر ترموژنیک غذا (TEF) یا گرمزایی ایجاد شده بر اثر تغذیه که مقدار غذا، ترکیب آن، ماهیت رژیم قبلی، مقاومت انسولین، فعالیت فیزیکی و سن بر TEF تاثیر می‌گذارند. TEF از یک جز اختیاری که به مقدار انرژی موجود در غذای مصرف شده ربط دارد و یک جز اضافی انطباقی که احتمالاً پاسخی است به تغذیه بیش از حد، با حذف انرژی اضافی به شکل گرما، تشکیل شده است. این فرضیه که در افراد بسیار چاق TEF کم می‌شود به تایید رسیده است، ولی روشن نیست این نقیصه باعث چاقی مفرط شده است یا خود ناشی از آن است.

کارگران شب کار که غذاهای مختصر (اسنک) می‌خورند و حدود ۲۰ درصد کیلوکالری روزانه خود را در درون شیفت کاری تامین می‌کنند، ممکن است با تاثیرات متابولیک متفاوتی مواجه گردند. اثر گرمزایی ناشی از تغذیه پس از صبحانه بیشتر صورت می‌گیرد تا پس از وعده‌های غذایی سبک در عصر یا شب، که نشان می‌دهد تاثیر این پدیده در طول عصر تا شب کاسته می‌شود.

میزان متابولیسم پایه

RMR ۶۰ تا ۷۰ درصد کل مصرف انرژی را شامل می‌شود. RMR با سن کاهش می‌یابد و نیز با محدود شدن دریافت انرژی، وقتی بدن به ناگهان محروم از انرژی بماند، یعنی مثل گرسنگی یا حالت خویشتنداری و پرهیز، RMR خود را با کاهش انرژی دریافتی وفق می‌دهد و در طی ۲ هفته حدود ۱۵ درصد کمتر می‌شود. وقتی مقدار کافی غذا مصرف می‌شود، RMR به مقدار طبیعی و عادی خود باز می‌گردد.

مصرف انرژی در فعالیت اختیاری

انرژی مصرف شده در فعالیت اختیاری مهم ترین جز تغییرپذیر در مصرف انرژی است. در شرایط عادی، فعالیت جسمی حدود ۱۵ تا ۳۰ درصد کل مصرف انرژی را شامل می‌شود. داده‌ها نشان می‌دهند که افرادی که کالری‌های خود را محدود نمی‌کنند نیازمند افزایش فعالیت فیزیکی برای حفظ وزن بدن با بالا رفتن سن می‌شوند، زیرا افزایش سن باعث کاهش FFM و RMR می‌گردد.

نوروترانسمیترها (میانجی عصبی مغز)

دستگاه‌های تنظیمی شامل نوروترانسمیترها بر فعالیت غذایی در پاسخ به علائم ارسالی از بافت‌های بدن تاثیر گذاشته و حاکمیت دارند. نوراپی نفرین و دوپامین توسط سیستم اعصاب سمپاتیک (SNS)، آزاد می‌شوند. آن هم در پاسخ به دریافت غذا و این نوروترانسمیترها در فعالیت موجود در نواحی هیپوتالاموس که بر تغذیه تاثیر دارد دخالت می‌کنند. پرهیز غذایی و گرسنگی نسبی باعث کاهش فعالیت SNS شده و مقدار اپی نفرین را افزایش می‌دهد که به نوبه خود مقدار تحرک سوبسترا را تثبیت می‌کند. مسیرهای دوپامینرژیک در مغز به نظر نقشی مثبت در تغذیه دارا هستند.

سروتونین (Serotonin)، نوروپپتید Y و اندورفین‌ها، سایر مواد شیمیایی هستند که به نظر می‌رسد در رفتار تغذیه‌ای موثرند. کاهش در مقدار سروتونین و افزایش نوروپپتید، موجب افزایش میل به هیدرات کربن می‌شود. میزان نوروپپتید Y در طی محرومیت از غذا افزایش می‌یابد و نشان می‌دهد که این عامل می‌تواند در افزایش اشتها موثر باشد. اشتها، ذائقه و گرایش به غذاهای شیرین و چرب در میان افراد چاق و بیماران بولیمیایی دیده شده است که می‌تواند به سیستم اندورفین نیز ربط داشته باشد. عامل آزاد شدن کورتیکوتروپین (CRF) در مغز تولید می‌شود و به کنترل آدرنوکورتیکوتروپیک که هورمونی است که از غده هیپوفیز ترشح می‌گردد ربط می‌یابد. CRF عاملی موثر بر بی‌اشتهایی است. این عامل مقدار دریافت غذا را کاهش می‌دهد و واکنش در برابر غذا و خوردن را بر اثر عملکرد نوراپی نفرین و نوروپپتید Y کمتر می‌کند. CRF در حین ورزش ایجاد می‌شود و مقادیر بالای آن در بیماران افسرده و افراد گرسنه دیده شده است.

پپتیدهای روده

تماس مکانیکی غذا با مخاط معده و عضلات کوچک روده باعث ایجاد و ترشح پپتیدهای روده می‌شود

که تاثیری آنی بر سیری دارند. در میان عوامل مشخص شده در این باره، کوله سیستوکینین (CCK) عاملی است که توسط روده ترشح می‌شود، آن هم هنگامی که چربی و پروتئین به روده کوچک می‌رسند. گیرنده‌های CCK در دستگاه گوارش و مغز نیز دیده شده‌اند. CCK باعث می‌شود تا کیسه صفرا فشرده شده و پانکراس را برای ترشح آنزیم تحریک کند در سطح مغز CCK بر محدود شدن دریافت غذا تاثیر دارد.

Bombesin که توسط سلول‌های عصبی روده‌ای رها می‌شود، یکی دیگر از پپتیدهای روده است. این عامل دریافت غذا را می‌کاهد و آزاد شدن CCK را تسریع می‌کند. پپتید دیگری که در روده تولید می‌شود انترواستاتین است، که به زمان پس از مصرف چربی مربوط می‌شود. آپولیپوپروتئین A-IV توسط روده سنتز و ترشح می‌گردد، آن هم در فرایند ترشح لنفی شیلومیکرون پس از ورود به جریان خون، بخش کوچکی از آپولیپوپروتئین A-IV وارد سیستم اعصاب مرکزی می‌شود (CNS) و بر مصرف غذا تاثیر می‌گذارد.

هورمون‌ها

هورمون تیروئید حساسیت بافت را نسبت به کاتکولامین‌های ترشح شده توسط SNS تنظیم می‌کند. هر کاهش تری یدوتیرونین باعث کاهش واکنش و فعالیت SNS شده و در نتیجه از ترموژنز ناشی از آن می‌کاهد. چنین کاهش ظریفی می‌تواند یکی از عوامل مشخص کننده چاقی باشد. زنان باید از نظر کم‌کاری غده تیروئید به خصوص پس از یائسگی، آزمایش شوند زیرا این امر شیوع بسیار دارد. گفته شده است که افزایش وزن پس از کاهش آن ممکن است ناشی از این عارضه باشد. تحقیق در این زمینه مشخص کرده است که محدودیت انرژی باعث هیپوتیروئیدیسم و حالت هیپومتابولیک می‌شود. این وضع، البته، گذرا است و زمانی که دریافت انرژی به تعادل می‌رسد به حال عادی باز می‌گردد.

انسولین در CNS و نیز در سیستم عصبی محیطی آن هم جهت تنظیم میزان ورود غذا (دریافت غذا) عمل می‌کند. تاثیر انسولین بر روی CNS محدودسازی دریافت است، انسولین در سنتز و انبارسازی (ذخیره‌سازی) چربی نقش دارد. کاهش فعالیت آن می‌تواند به کاهش عملکرد SNS و نیز کاهش ترموژنز منجر گردد. ممکن است که افراد چاق با مقاومت انسولین یا کاهش آن دچار اختلال در میزان قند شوند یا مقدار ترموژنز در آن‌ها کم شود.

به علاوه، هرچه مقاومت به انسولین بیشتر باشد TEF کم‌تر خواهد بود. سطح انسولین در زمان پرهیز به نسبت بالا می‌رود، با این حال، بسیاری از افراد چاق مقاومت انسولین را نشان نمی‌دهند زیرا گیرنده‌های انسولین در آن‌ها واکنش نشان نمی‌دهند، IGT و هیپرلیپیدمی پدید می‌آید. این عوامل می‌توانند با کاهش وزن از میان بروند.

لپتین هورمونی است که توسط بافت چربی ترشح می‌شود و به درصد چربی بدن وابسته است. در قیاس با مردان، زنان غلظت بیشتری از لپتین در سرم خود دارند. تفاوت جنسیتی میان بزرگسالان ۳۴ تا ۸۷ ساله شرح می‌دهد که درصد چربی در بدن چگونه است و مقدار ماده خالص چقدر می‌تواند باشد. مطالعات انجام شده نقش لپتین در نظام پیچیده تنظیم وزن بدن را، شامل فعالیت‌های CNS تایید می‌کنند. مطالعه بر روی جانوران شناخت عملکرد لپتین را که افزایش سیری و افزایش مصرف انرژی است را تایید می‌کند.

کاهش وزن همراه با کاهش لپتین است، درست همان گونه که تغییرات درازمدت در رژیم و ورزش پدید می‌آیند. پس از کاهش وزن، در طی دوره حفظ وزن غلظت لپتین سرم کمی افزایش می‌یابد، به رغم آن که هیچ تغییری در وزن بدن پدید نمی‌آید. این یافته نشان می‌دهد که ترشح لپتین توسط عوامل دیگری علاوه بر ابعاد بافت چربی تعدیل می‌شود. عوامل مطرح شده شامل دریافت انرژی و سطح انسولین می‌باشند. محدودیت انرژی باعث کاهش سطح لپتین شده و موجب گرسنگی اختیاری می‌شود، و نیز همراه با میل به غذا و مصرف متعاقب آن. این مشاهدات، نشانگر نقش لپتین در تنظیم اشتها هستند.

Resistin (رزیستین) یکی از هورمون‌های تازه شناخته شده است که در درجه اول در سلول‌های چربی حضور دارد. این هورمون تحریک فراوانی را در جانوران، خاصه در هنگام واکنش نشان دادن نسبت به انسولین، سبب می‌شود. تحقیق در این باره به نحوی است که نشان می‌دهند این هورمون به رابطه میان چاقی و دیابت در انسان ربط دارد. متأسفانه، هیجان ناشی از این هورمون همچنان در مطالعات اخیر مبهم مانده است، این مطالعات نشان داده‌اند که:

- در جانوران گوناگون این هورمون به اشکال گوناگونی تعدیل می‌شود
 - در سلول‌های چربی مقدار اندکی از آن در کل وجود دارد
 - فقدان رابطه میان رزیستین و میزان مقاومت در برابر انسولین نیز امری مشخص شده می‌باشد.
- Ghrelin (گرلین)** هورمونی است که توسط معده تولید می‌شود و به عنوان عاملی بر روی هیپوتالاموس، جهت تنظیم و تحریک تغذیه‌ای عمل می‌کند. میزان این هورمون در افراد لاغر بیشتر است و در افراد چاق به کمترین می‌رسد. سطوح افزایش یافته این عامل در افراد رژیمی، و خاصه پس از جراحی معده دیده می‌شود. این یافته‌ها نقش گرلین در تنظیم وزن بدن در درازمدت را تایید می‌کنند.

کنترل وزن در طول زندگی

توازن دریافت انرژی و مصرف آن مبنای کنترل وزن در زندگی است. میزان کالری‌های دریافتی باید با فعالیت منطبق باشد. با آن که ممکن است ساده به نظر رسد ولی این توازن به سختی به دست می‌آید. پژوهش‌گران در زمینه مدیریت وزن باور دارند که بخشی از دلیل این امر به ناتوانی آدمی در برقراری توازن میان دریافت و مصرف انرژی باز می‌گردد. نبود ابزار مناسب جهت دستیابی به این هدف به معنای ناتوانی از هر گونه اقدام نیست. الگوی تغذیه سالم و ورزش مناسب باید از کودکی آغاز شود و تا بزرگسالی ادامه یابد. روند افزایش سن چالش‌های خاصی را در این باره پدید می‌آورد. در نتیجه کاهش RMR به دلیل از دست دادن توده بدون چربی، باید دریافت غذایی کاهش یابد و مصرف انرژی افزایش یابد تا وزن فرد با بالا رفتن سن او ثابت بماند.

نقش هورمون‌های تازه

روند کشف روش کنترل انرژی و توازن آن با "گندن لایه‌های روی یک عدد پياز" قابل قیاس است، زیرا هرچه ما درباره دستگاه هورمون‌ها بیشتر می‌آموزیم به مولکول‌های تازه‌ای بر می‌خوریم. آخرین کشف در

این باره هورمون پپتید ۳-۳۶ YY (PYY۳-۳۶) است. این عامل عضو پپتیدهای عصبی Y (NPY) است و توسط سلول‌های آندوکراین و اغلب در ناحیه روده کوچک و در واکنش به ورود مواد غذایی ترشح می‌شود. در مطالعه‌ای که اخیراً انجام شد مشخص گردید که به مردان و زنان غیر چاق که با یک دوز فیزیولوژیک این هورمون داده شد، در آن‌ها خوردن تا حدود ۱۲ ساعت محدود شد و باعث ۳۳ درصد کاهش در کالری دریافتی در ۲۴ ساعت گردید. در این باره هیچ تاثیر جانبی ای ملاحظه نشد. PYY۳-۳۶ به نظر بر روی هیپوتالاموس تاثیر می‌گذارد. با اتصال به یک گیرنده از تولید NPY جلوگیری می‌کند. این محدودسازی می‌تواند تولید و ایجاد پپتیدهای مهار کننده اشتها را سبب شود. داروهایی که با هدف این سیستم PYY ۳-۳۶ به کار می‌روند می‌توانند در درمان چاقی در آینده استفاده شوند.

وزن و طول عمر

هیچ دلیل بیولوژیکی وجود ندارد که تایید کند فرد با افزایش سن وزن بیشتری می‌یابد؛ حتی شواهدی برخلاف این امر نیز دیده شده است. محدودیت انرژی به شکل ژنتیکی در حیوانات چاق، باعث افزایش طول عمر می‌شود و علائم پیری را کند می‌کند، حتی زمانی که حیوان چاق مانده است. عموماً، حدود ۴۰ درصد کاهش در تغذیه چنین حیواناتی، که طول عمرشان به طور متوسط ۵۰٪ افزایش داشته، دیده می‌شود. مطالعات بر روی میمون rhesus نشان می‌دهد که تاثیر هشدار دهنده محدودیت کالری در خرگوش‌ها و جوندگان در طول عمر آن‌ها نیز دیده می‌شود. این مطالعات امکان محدودسازی کالری و تاثیر آن بر وزن آدمی را نیز تایید می‌کنند. شواهد موجود نشان می‌دهند که طول عمر از دریافت انرژی متاثر خواهد بود. گلوکز پلاسما و انسولین در صورتی که میزان دریافت انرژی کم شود پایین می‌آیند و در این حال گلوکوکورتیکوئیدهای حساس به تنش بیشتر خواهند شد.

عدم تعادل در وزن: اضافه وزن و چاقی

اضافه وزن شرایطی است که در آن وزن فرد از مقدار استاندارد آن، بر طبق قد تجاوز نکند؛ چاقی حالتی است که چربی در بدن به میزان بسیار بالایی می‌رسد. ممکن است کسی چاق باشد و در عین حال وزنش در حد معمول و استاندارد قرار گرفته باشد، و درست امکان دارد کسی اضافه وزن داشته باشد اما چاق نباشد با این همه در اغلب افراد، چاقی و اضافه وزن هم سو با یکدیگرند.

ارزیابی

کم وزنی و چاقی در شکل‌های گوناگونی بسته به ضرورت و نیاز به دقت ارزیابی می‌شوند. روش‌های موثر در تعیین وزن ایده آل بدن شامل شاخص توده بدون چربی (BMI) یا شاخص W/H^2 (Querlet) که در آن W وزن بر حسب کیلوگرم و H قد به متر است. و نیز اندازه‌گیری محیط دور کمر شاخص دیگری است. نسبت دور کمر به دور ناحیه فوقانی باسن امروزه کمتر به کار می‌رود. دور کمر اگر بیش از ۴۰ اینچ، در مردان باشد و چنان چه به بیش از ۳۵ اینچ، در زنان برسد به مفهوم خطر قابل توجه در افراد با BMI بین ۲۵ تا ۳۴/۹ می‌باشد.

موسسه ملی سلامت (NIH) در رهنمودهای کلینیکی خود افراد را بر اساس BMI بالاتر از ۲۵ دارای اضافه وزن قلمداد می‌کند. اگرچه خطر بعضی از عوارض برای برخی با BMI کمتر از ۲۵ افزایش می‌یابد، میزان مرگ تا BMI ۲۷ به طور قابل توجهی افزایش نمی‌یابد. افرادی که BMI بیشتر از ۳۰ سال دارند چاق تلقی می‌شوند. اضافه وزن و چاقی در جدول ۲ توصیف شده‌اند. (اضافه وزن = $BMI > 25 \text{ kg/m}^2$)

شیوع

در کشور ایران شیوع اضافه وزن و چاقی در جوامع شهری بیش از ۳۰ درصد است. چاقی مردان و زنان را تحت تاثیر قرار می‌دهد، آن هم از همه نژادها و اقوام. البته تفاوت در این بین وجود دارد، و شیوع این عارضه در زنان بیش از مردان است و این در میان اقوام تفاوت‌هایی را نشان می‌دهد. تفاوت‌های جنسیتی در این میان دیده می‌شوند. فقر نیز می‌تواند بر وضعیت وزن تاثیر بگذارد. در تمام نژادها و گروه‌های قومی، زنان دارای وضعیت اجتماعی پایین‌تر، حدود ۵۰ درصد بیشتر از مردان احتمال ابتلا به چاقی را دارند.

جدول ۲ - دسته بندی اضافه وزن و چاقی

BMI (kg/m^2)	دسته بندی
< 18.5	لاغری
$18.5 - 24.9$	طبیعی
$25 - 29.9$	اضافه وزن
$30 - 34.9$	چاقی، درجه I
$35 - 39.9$	چاقی، درجه II
≥ 40	چاقی، مفرط، درجه III

سبب شناسی (اتیولوژی)

علت چاقی مسئله‌ای بسیار گسترده و پیچیده، و نیازمند تحقیق فراوان است. هر دوی عوامل محیطی و ژنتیکی، در این امر دخیل بوده و باید به آن‌ها عوامل روحی و مکانیسم‌های فیزیولوژیک را نیز افزود.

پس از سال‌ها فرضیه‌هایی درباره توضیح چگونگی چاق شدن گردید و مشخص شد که چرا حفظ وزن طبیعی برای افراد بسیار چاق کار دشواری است. این امر که هیچ نظریه واحدی نمی‌تواند این پدیده را شرح دهد و در مورد تمام افراد کاربرد داشته باشد، علت پیچیده این پدیده را دشوارتر می‌سازد. نظریه‌هایی که گویای عدم توازن انرژی ورودی هستند عموماً به عوامل موثر بر اشتها و گرسنگی ربط دارند. نظریه‌های مربوط به عدم توازن انرژی مصرفی به TEF، فعالیت جسمی و RMR ربط می‌یابند. وراثت و تاثیرات محیطی هر دو بر دریافت و مصرف انرژی تاثیر دارند.

وراثت

بسیاری از عوامل عصبی و هورمونی موجود در تنظیم وزن به شکل ژنتیکی کار می‌کنند. این‌ها شامل عوامل کوتاه مدت و بلند مدت می‌شوند، عواملی که بر سیری و غذا خوردن تاثیر می‌گذارند، نواقص اندک در آشکار شدن یا تداخل می‌تواند بر افزایش وزن تاثیر به سزایی بگذارد. تعداد و ابعاد سلول‌های چربی و توزیع منطقه‌ای آن در بدن و RMR نیز به طریق ژنتیکی مشخص می‌شوند.

اولین پژوهش‌ها درباره نقش وراثت در چاقی، آن را ۶۶ تا ۸۸ درصد دانست. اما تخمین دقیق تر نقش این عامل حدود ۳۳ درصد بوده است. تعداد ژن‌ها، عوامل و شاخص‌های کروموزومی همراه فتوتیپ‌های چاقی مفرط بیش از ۲۵۰ عدد بوده‌اند. در واقع، نقش ژنتیکی چاقی (۲۰۰۰) شامل ژن‌های مربوط به هر کروموزوم به جز کورموزوم Y می‌شوند. آن چه می‌ماند تشخیص رابطه ژن‌ها و جهش‌ها است که معرف چاقی هستند و با شرایط محیطی بروز چاقی نیز سازگار نمی‌باشند.

با آن که ژن‌های فراوانی در چاقی نقش دارند، هر دو مورد از آن‌ها مورد توجه بوده اند؛ ژن ob و ژن $\beta 3$ -adrenoreceptor ژن ob موجب شکل‌گیری لپتین و جهش در آن موجب چاقی می‌شود. مکانیسم‌های مربوطه در حال مطالعه هستند ولی برخی دانشمندان بر این عقیده‌اند که نقش ob در چاقی در آدمی ناچیز است. ژن $\beta 3$ -adrenoreceptor که در بافت چربی قرار دارد، در تنظیم RMR نقش داشته و به تعدیل چربی کمک می‌کند. فرض بر آن است که افراد دارای جهش ژنی احتمالاً ظرفیت بهتری برای چاقی دارند. با این وجود، تمام گزارش‌ها این امر را تایید نمی‌کنند، از این رو شاید این ژن عامل اصلی ایجاد چاقی نباشد، ولی تنها در آن سهمی داشته باشد. در واقع، هیچ کدام از این عوامل گوناگون نمی‌توانند به تنهایی نقش مجزایی در چاقی بیابند. پیشنهاد می‌شود که چاقی را هتروژن و پلی ژنیک تصور کنیم که هیچ ژنی به تنهایی عامل آن شناخته نمی‌شود. به علاوه، در حالی که ژن‌ها به نظر آسیب پذیری در برابر چاقی را افزایش می‌دهند، سایر عوامل باید در هنگام بروز چاقی حضور داشته باشند. یکی از عوامل عمده در این میان محیط زیست است.

عوامل موثر بر افزایش وزن

شواهد موجود نشان می‌دهند که الگوی رژیم و ورزش و فعالیت مشخص کننده علت اصلی چاقی هستند و آن که میان شکل زندگی ما و آمادگی ژنتیکی مان برای حیات عدم هماهنگی دیده می‌شود. دریافت بالای انرژی می‌تواند فعال یا غیرفعال باشد. شکل فعال آن در جوامع غربی تا حدودی ناشی از افزایش ابعاد مواد غذایی به عنوان یک استاندارد پیش آمده است. ابعاد مواد غذایی و کالری آن‌ها به خصوص در رستوران‌های امروزی مقدار کالری ای بیش از نیاز فرد را به او می‌دهند. در واقع، تعداد موادی که چنین ابعادی دارند به شدت از دهه ۱۹۷۰ افزایش یافته است. تغذیه بیش از حد غیرفعال شامل خوردن رژیم‌های پرانرژی است. در این حال، مقدار غذا ممکن است زیاد نباشد اما کالری آن بسیار بالا است. داده‌های NHANES گویای آنند که دریافت انرژی زیاد ولی غیر مغذی می‌تواند خطر پرخوری را بالا ببرد.

پژوهش‌ها نشان می‌دهند که غذا و مزه آن پاسخ فرد را از نظر لذت به دست آمده تعیین می‌کنند. انواع زیاد غذاهای موجود در هر زمان می‌تواند دریافت کالری را بالا ببرد زیرا مردم بیش از گذشته غذا مصرف می‌کنند.

و بیش از حد مورد نیاز کالری دریافت می دارند. بتدریج با شروع مصرف غذا، از لذت بخش بودن آن کاسته می شود. این کاهش را سیری حسی می نامند و موجب گرایش به تغییر نوع غذای مصرفی برای وعده های بعدی می شود. با آن که سیری حسی می تواند دریافت غذا را کاهش دهد و موجب مصرف غذاهای متنوع شود اما به افزایش دریافت کالری نیز خواهد انجامید. تاثیر دریافت کالری بیشتر از حد نیاز با مصرف کم انرژی تشدید می گردد. اغلب افراد چاق، کمتر ورزش می کنند و اکثراً وقت خود را در فعالیت های کم انرژی و بی تحرک می گذارند، مثل دیدن تلویزیون و استفاده از کامپیوتر.

عوامل خطر سلامتی

چاقی می تواند مستقیماً با مرگ و میر و بیماری های مزمن ارتباط بیابد. خطر نسبی مرگ و میر میان افراد چاق و زنان ($BMI \geq ۳۷$) چاق نسبت به زنان و مردان لاغر دو برابر می شود (زنان لاغر با $BMI \leq ۱۹$). این اطلاعات بر طبق بررسی « مرکز مراقبت های بهداشتی » در سال ۱۹۷۶، به دست آمده است. به علاوه حدود ۱۰ کیلوگرم افزایش وزن پس از ۱۸ سالگی می تواند علامت مرگ و میر زودرس باشد.

در مطالعات انجام شده BMI بالا همراه با افزایش خطر مرگ و میر در زنان و مردان تمام سنین شناخته شد. BMI مطلوب برای طول عمر می تواند میان ۲۰/۵ تا ۲۴/۹ قلمداد شود.

زیر مجموعه ای از افراد چاق که از نظر سوخت و ساز عادی هستند نیز به نظر وجود دارد. این زیر گروه دارای چاقی بی خطری هستند و به نظر می رسد که در ابتدای زندگی دارای چاقی بوده یا مبتلا به هیپرپلازی در سلول های چربی طبیعی و مقدار معمول از چربی احشایی باشند. در کل، با این همه، چاقی می تواند از نظر سوخت و ساز ناسالم شناخته شود. بیماری های مزمن چون بیماری قلبی، دیابت نوع ۲، فشار خون، سکتة مغزی، بیماری کیسه صفرا، بد خوابی، سرطان های خاص و استئوآرتریت همراه با چاقی به وجود آمده و با آن وخیم تر می شوند. یکی از شرایط مرتبط با چاقی، بیماری کبد چرب غیر الکلی است که می تواند نهایتاً به نارسایی کبد منتهی شود. از نظر ژنتیکی و آزمایشگاهی افراد چاق از لحاظ میزان ایمنی در سطح سلولی و مقاومت در برابر باکتری ها و ویروس ها مقاومت کمتری را نشان می دهند. چاقی همچنین عامل خطر ایجاد سرطان، تاخیر در بهبود زخم ها، و واکنش آنتی بادی ها نسبت به واکسن هیپاتیت B می شود. هزینه چاقی نیز بسیار بالا است.

اهداف « انسان سالم ۲۰۱۰ » به تاثیرات چاقی و پر خوری در جامعه توجه کرده است. این اهداف شامل افزایش نسبت بزرگسالانی که وزن سالمی دارند و نیز بهبود وضعیت کودکان و بزرگسالان بسیار چاق می شود.

با توجه به ارزیابی های اخیر می توان چاقی را یک بیماری دانست که کاهش وزن می تواند بنا به درخواست پزشک و هم سو با اقدامات درمانی او انجام گیرد. با آن که تمامی افراد بسیار چاق ملزم به این شکل از کاهش وزن نیستند، متخصصان بر این باورند که اهمیت قواعد تازه درباره کنترل چاقی تاثیر عمیقی بر بهداشت و بهبود وضعیت مالی کشور خواهد داشت.

توزیع موضعی چربی و سندرم متابولیک

الگوهای موضعی چربی از نظر ژنتیکی کنترل می‌شوند و میان زنان و مردان فرق می‌کنند. دو نوع از ذخیره سازی چربی شناخته شده است: چربی زیر جلدی شکمی (آندروئید) و چربی سרینی - رانی (ژنوئید). چربی نوع اول بویژه در ناحیه شکمی قرار داشته و آندروئید یا شکل سیب است و در مردان بیشتر دیده می‌شود. بالا رفتن سن نیز عامل مهمی در چاقی احشایی است و به انبار شدن چربی می‌انجامد. مطالعات نشان می‌دهند که این نوع از چاقی به شدت وابسته به مقاومت انسولین است. چربی احشایی وابستگی کاملی به عوامل خطر آفرین چون عدم تحمل گلوکز، هیپرلیپیدمی و پرفشاری خون دارد. زمانی که اختلالات مزمن در زمینه عدم تحمل گلوکز و مقاومت انسولین، هیپرلیپیدمی و فشار خون پدید می‌آید و به هم مرتبط می‌شوند، آن‌ها را به عنوان سندرم متابولیک (سوخت و ساز) می‌شناسند. در برنامه ارزیابی و درمان کلسترول خون در بزرگسالان سندرم متابولیک به عنوان پنج عارضه همراه با هم شناخته شده است: وضعیت محیط دور کمر بیشتر از ۱۰۲ سانتی متر در مردان و ۸۸ سانتی متر در زنان، تری‌گلیسرید سرم در حدود حداقل ۱۵۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر، لیپوپروتئین با دانسیته بالا (HDL) در حدود کمتر از ۴۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر در مردان و ۵۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر در زنان، فشار خون بیشتر از ۱۳۵/۸۵ میلی‌متر جیوه یا گلوکز خون بیشتر از ۱۲۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر. این مشکلات گاهی همراه با سندرم تخمدان پلی کیستیک نیز می‌آیند.

توزیع چربی گاینوئید، که با شکل گلابی شناخته می‌شود ناشی از ذخیره چربی بالایی است، که در ران‌ها و باسن ذخیره می‌شود. این شکل از چاقی در زنان بیشتر دیده می‌شود و ذخایر چربی بنا به فرض جهت نیازهای بارداری و شیردهی ذخیره می‌شوند. زنان دارای چاقی نوع گاینوئید معمولاً نسبت به زنانی که دچار چاقی شکمی هستند کمتر مبتلا به اختلال تحمل گلوکز می‌شوند.

ترکیب چربی شکمی و چربی سרینی - رانی نیز دیده شده است، بخصوص در زنان. زنان پس از یائسگی بیشتر از الگوی چاقی مردان پیروی می‌کنند. در نتیجه، این زنان ممکن است به خطر افزایش گلوکز خون، لیپید و عوارض فشار خون دچار شوند. در مردان و زنان، هر دو، که از زمان جوانی چاق بوده‌اند، میزان بیماری‌های قلبی عروقی و دیابت افزایش می‌یابد. چربی موضعی و توزیع آن مشخص کننده خطر هیپرلیپیدمی و هیپر انسولینمی کودکان، و نیز در بزرگسالان است.

سندرم تخمدان پلی کیستیک

سندرم تخمدان پلی کیستیک (PCOS)، اختلالی آندوکراین است که توسط افزایش آندروژن‌ها و مقاومت انسولین شناخته می‌شود، بر ۵ تا ۱۰ درصد زنان در سنین باروری تاثیر می‌گذارد. نشانه‌ها شامل دوره‌های قاعدگی نامنظم، عدم تخمک گذاری مزمن که باعث ایجاد کیست‌های تخمدانی چندگانه، نازایی، آکنه و پرمویی و نیز ریزش مو می‌شود. بررسی زنان دارای PCOS نشان می‌دهد که شرایط این سندرم بسیار حاد است و باعث می‌شود افراد غیر عادی و نامناسب به نظر رسیده و خود را یک زن به شمار نیاورند.

PCOS به شکل تنگاتنگی با چاقی و بیش از هر چیز با چاقی آندروئید مربوط است مقاومت انسولین و هیپرانسولینمی حاصل از آن در PCOS باعث بالا رفتن خطر بیماری قلبی عروقی، دیابت نوع ۲، و سرطان

دستگاه تناسلی می‌شود (یعنی سرطان آندومتر و تخمدان). درمان این سندروم براساس درمان علائم است. زیرا مکانیسم اتیولوژی آن مشخص نشده است. مدیریت PCOS شامل رژیم فردی و ورزش موجب بهبود وضعیت کاهش وزن و رسیدن به میزان صحیح انسولین و حذف علائم سندروم می‌شود. افراد دارای PCOS اغلب دارای الگوهای تغذیه‌ای نامناسب هستند.

کنترل چاقی در بزرگسالان

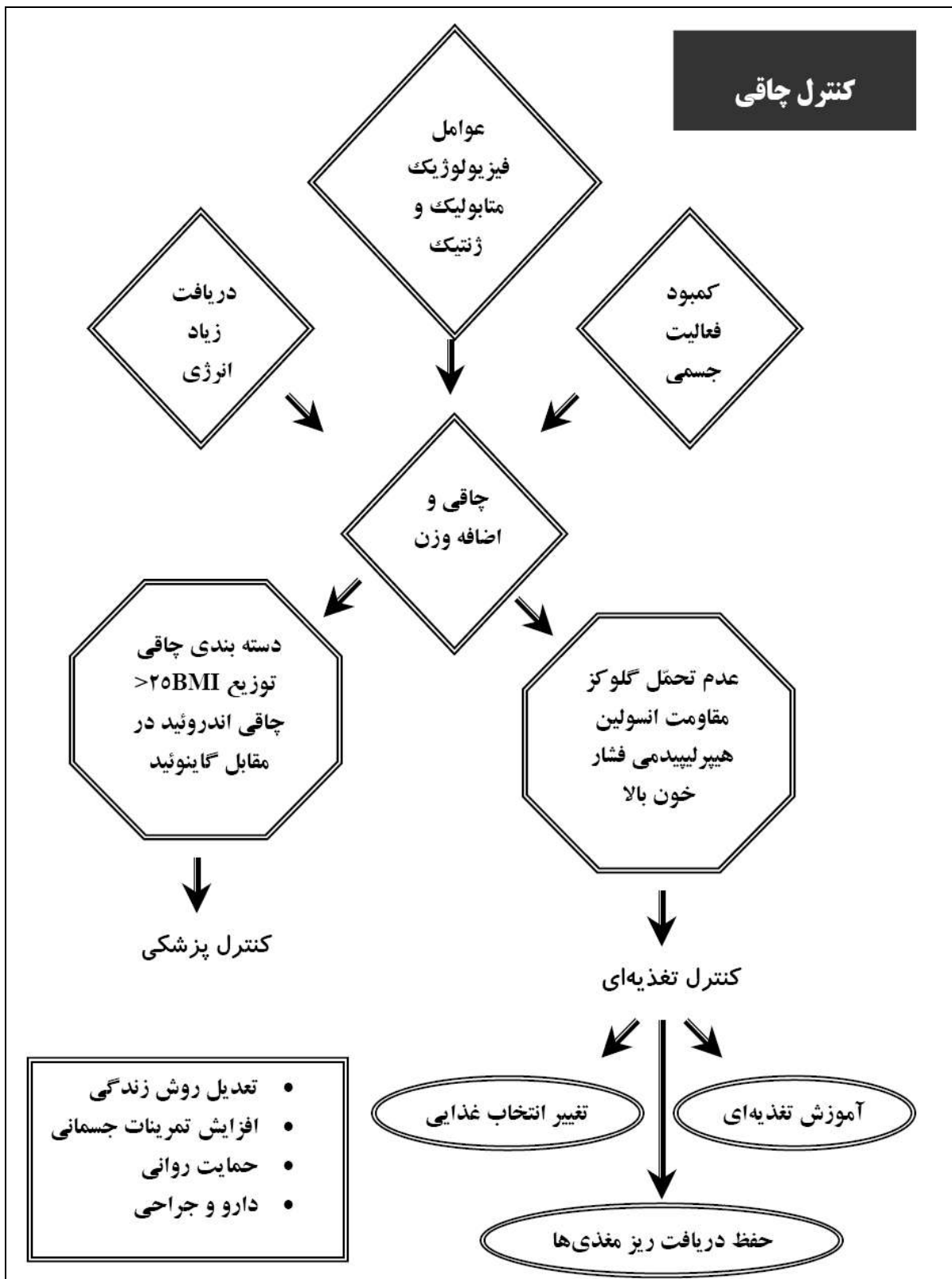
کنترل چاقی در سال‌های اخیر با پیشرفت پژوهش‌ها بهبود یافته است. در ابتدا، متخصصان بالینی بر روی کاهش وزن تاکید داشتند و درباره حفظ آن چیزی نمی‌دانستند. فرض می‌شود که اگر مردم بتوانند وزن خود را بکاهند نگهداری آن نیز میسر خواهد بود. اما به زودی این باور نقض گردید (توجه به نگهداری و حفظ وزن مسئله‌ای مهم شد و توجه صرف به کاهش وزن مضر و نادرست قلمداد گردید) و درمان نیز توسعه یافت. سال‌ها قبل، رژیم کم انرژی تنها روش درمانی بود. نهایتاً، تعدیل روش زندگی پس از پژوهش‌های فراوان پیشنهاد گردید. و سرانجام، اهمیت فعالیت جسمی شناخته شد، آن هم نه فقط برای کاهش وزن که به عنوان عامل اصلی برای حفظ وزن پس از کاهش آن.

امروزه یک مدل ممانعت از بیماری‌های مزمن جهت مداخله و با عملکرد یک گروه متخصص در زمینه‌های مختلف درمان، چون پزشک، متخصص رژیم درمانی و تغذیه، متخصص ورزش، و رفتارشناسان بهترین امکان درمان را فراهم می‌آورند. برنامه‌های محدودسازی وزن با بهترین تضمین موفقیت شامل انتخاب غذاهای سالم تر، تمرین و ورزش و تعدیل روش زندگی می‌شوند. درمان دارویی و جراحی نیز در برخی شرایط مفیدند. ولی نمی‌توانند جایگزینی برای تغییرات لازم در تغذیه و فعالیت فیزیکی لازم باشند.

اهداف درمان

دستیابی به وزن ایده آل یا درصد مناسب چربی در بدن همیشه واقع گرایانه نیست و در برخی شرایط اساساً درست نیز به نظر نمی‌رسد. بسته به نوع و شدت چاقی و سن فرد و شیوه زندگی، کاهش موفقیت آمیز وزن از شکل ساده تا حالتی غیر ممکن تغییر می‌کند. حفظ وزن کنونی بدن یا دستیابی به میزان مورد نظر از کاهش وزن می‌تواند سودمند باشد. افراد چاق با تغییر اندکی از وزن شان (۵ تا ۱۰ درصد) ممکن است سلامت بیشتری بیابند. و احتمالاً از شدت بعضی عوارض کم خواهد شد. در بررسی‌ای که بر روی برخی افراد چاق که ۱۰ درصد وزن خود را کاهش داده بودند انجام شد مشخص گردید که آن‌ها کنترل قند خون را به دست آورده، فشار خون را کم کرده و مقدار کلسترول را نیز پایین آورده اند. حدود ۱۰٪ کاهش وزن می‌تواند به بهبود فراوان وضع چربی‌های خون منجر شود حتی اگر بیمار هم چنان ۲۰ کیلوگرم وزن اضافی داشته باشد. به علاوه، این امر طول عمر را نیز افزایش می‌دهد.

سوال اصلی درباره کاهش وزن و تاثیر آن اخیراً مورد توجه قرار گرفته است. در مطالعه‌ای بر روی بیماران



بسیار چاق مبتلا به دیابت که ۵٪ وزن شان کاهش یافته، مشخص شد که مقدار هموگلوبین گلیکوزیله در بدن آن‌ها بهبود فراوانی یافته است، آن هم در طول سال، در قیاس با بیماران دیگری که وزن شان بیشتر شده است. تاثیر اولیه این امر بر کنترل قند خون از تاثیرات درازمدت آن بیشتر بوده و نقش محدودسازی انرژی را بر جسته تر می‌کند. حفظ روند بهبودی در طی یک سال حاکی از افزایش و ثبات روند بهبود در زمان‌های بلندتر است. به رغم این نکته که کاهش وزن اندک سودمند است و می‌تواند آسان باشد، مشخص شده است که اشخاص بسیار چاق اهداف خاصی جهت کاهش وزن خود دارند که با اهداف متخصصان تفاوت می‌کند. اهداف شخصی آن‌ها در این باره و انتظارات آن‌ها اغلب غیر واقعی و دست نیافتنی است. متخصصان، از این رو، در کار بیماران مداخله کرده و می‌کوشند روند واقعی تری را برای آن‌ها در نظر گیرند. علاوه بر ایجاد اهداف واقعی، ارزیابی جامع خاصی نیز برای بیمارانی که ۴۰٪ یا بیشتر وزن شان بالای حد استاندارد است در نظر گرفته شده است ... عوامل زیست شناختی، روانی اجتماعی و رفتاری باید در این طرح بررسی شوند.

میزان و گستره کاهش وزن

کاهش وزن بدن شامل کاهش پروتئین و چربی هر دو است آن هم در مقادیری که با کاهش کلی وزن مشخص می‌شود. کاهش شدید کالری بدن باعث کاهش شدید وزن می‌گردد. پاسخ بافت بدن به گرسنگی، یا حالت نیمه گرسنگی یکی از حالات انطباقی نسبت به دوره محرومیت از غذا و خوردن است. مطالعات کلاسیک پیرامون گرسنگی نشان می‌دهند که در طی ۱۰ روز بی غذایی و پس از استفاده ذخیره گلیکوژن، حدود ۸ تا ۱۲ درصد انرژی مصرفی از پروتئین و چربی تامین می‌شود. با ادامه یافتن گرسنگی تا حدود ۹۷ درصد حذف انرژی مصرفی از تری‌گلیسرید ذخیره شده تامین می‌شود. استفاده از چربی، با بیش از دو برابر انرژی‌زایی نسبت به پروتئین نه تنها موثرتر است بلکه باعث حفظ پروتئین‌های ضروری می‌شود. حتی زمانی که بدن خود را وفق داده است نیز ۵ درصد کاهش وزن از پروتئین‌ها تامین می‌شود. روند سوخت و ساز در بدن در طی گرسنگی باعث برخی عوارض منفی شامل کاهش ضربان قلب، کاهش فشار خون، پوست و موی خشک، درد، یبوست، عوارض دستگاه عصبی و گاه افسردگی و مرگ می‌شود.

کاهش وزن طولانی باعث کاهش ذخیره چربی شده و کاهش پروتئین بافت‌ها را محدود ساخته و از کاهش شدید RMR جلوگیری می‌کند. RMR در کاهش وزن سریع بیشتر کاهش می‌یابد. توصیه‌های درمانی شامل کاهش کالری به گونه‌ای است که باعث حدود ۰/۵ تا ۱ پوند کاهش وزن در هفته برای افراد دارای BMI حدود ۲۷ تا ۳۵ و یک تا دو پوند در هفته برای افراد دارای BMI بالای ۳۵ می‌شود. این مقدار از کاهش وزن حدود ۶ ماه ادامه می‌یابد و باعث کاهش ده درصد وزن بدن می‌شود. برای ۶ ماه بعدی، تاکید بر تغییر وزن نخواهد بود بلکه بر حفظ وزن به دست آمده تکیه می‌شود.

اهداف نهایی باید بر طبق وضعیت فرد و واقع بینانه باشند. مثلاً، نباید افراد هایپرپلاستیک و انواع گاینوئید کاهش وزن شدیدی را تجربه کنند. و در واقع دستیابی به BMI ۲۵ برای بسیاری افراد نامعقول است. حتی اگر میزان دریافت کالری یکسان باشد، میزان کاهش وزن تغییر می‌کند. مردان سریع تر از زنان وزن کم

می‌کنند زیرا LBM و RMR آن‌ها بیشتر است. اشخاص سنگین تر که به دلیل وزن بالاتر انرژی بیشتری مصرف می‌کنند انرژی بیشتری را نیز در مقایسه با اشخاص سبکتر از دست می‌دهند. برخی از اشخاص چاق که نمی‌توانند در اثر رژیم وزن کم کنند در واقع بیش از آن چه اعا می‌کنند انرژی دریافت کرده و فعالیت فیزیکی خود را بیشتر تخمین می‌زنند.

تعدیل شیوه زندگی

تعدیل شیوه زندگی یا تعدیل رفتار، متکی بر تحلیل رفتارها و حالاتی است که هنگام خوردن، وزن و عادات غذایی وجود دارند. مثلاً، اگر یک فرد به این نتیجه برسد که در نتیجه عصبانیت بیش از حد غذا مصرف کرده است مراحل کار باید برای کاهش میزان عصبانیت وی که به خوردن بیشتر منتهی می‌شوند انجام گیرد. علاوه بر تمرین و تغذیه، جنبه‌های اصلی درمان شامل نظارت بر خود، حل مسئله، کنترل محرک‌ها، کند کردن خوردن و بازسازی شناختی می‌شوند. نظارت بر خود به همراه یادداشت روزانه می‌تواند در تشخیص وضعیت فیزیکی و روحی فرد موثر باشد. همچنین می‌تواند واکنش فرد در قبال وضعیت تازه و تغییرات به وجود آمده را مشخص سازد. نظارت بر خود همچنین امکان رسیدن به اهداف مورد نظر را به دست می‌دهد. حل مسئله روندی است برای تعریف مسئله خوردن در زمینه کنترل وزن و ایجاد راه حل‌های ممکن و سنجش آن راه حل‌ها و انتخاب بهترین مورد از آن میان و سرانجام تنظیم رفتارها و در صورت نیاز ارزیابی مجدد راه حل برگزیده.

کنترل محرک‌ها شامل تعدیل (۱) زمینه رویدادهایی است که به خوردن و (۲) نوع غذای مصرف شده ربط دارند و (۳) با تبعات خوردن نیز پیوند می‌یابند. از بیماران انتظار می‌رود نسبت به رفتار و وضیت تغذیه خود متفکرانه تر برخورد کنند و دریافت غذا را کم کنند. راه کارهایی مثل جا به جا کردن ظروف آشپزخانه بین غذا، توقف میان وعده غذایی، و جویدن بیشتر می‌تواند جهت کند کردن خوردن موثر واقع شوند.

بازسازی شناختی شامل آگاهی دادن به بیمار درباره چالشی است که در پیش رو دارد و نیز از میان بردن افکار منفی او در این باره. مثلاً، انتقاد شدید از خود در پاسخ به وضعیت رژیم می‌تواند به ترک هر گونه تلاش منتهی شود. صحبت مثبت با خود، مثل ((من یک تکه کیک خوردم)) یک تکه نمی‌تواند وزن مرا افزایش دهد. من به خوردن سالم و درست ادامه می‌دهم)) می‌تواند موثر باشد. برخی از راه کارهای تعدیل شیوه زندگی در جدول ۳ آمده اند.

برنامه‌ای از این دست می‌تواند یک راه حل موفق محسوب شود. در این برنامه، شرکت کنندگان درباره محدودسازی تغذیه و رفتار خود در این باره بیشتر می‌آموزند. تعدیل جامع روش زندگی به نظر برای افرادی که کمی چاق هستند موثرتر می‌نماید (یعنی برای کسانی که ۲۰ تا ۴۰ درصد وزن اضافی دارند). بیماران با کم کردن ۲۰ تا ۲۵ پوند وزن می‌توانند به استفاده از روش‌ها و تدابیر این شیوه ادامه دهند. مشخص شده است که برنامه‌های طولانی تر موفق تر هستند. بیشتر برنامه‌ها معمولاً حدود ۱۵ هفته طول می‌کشند و باعث حدود ۱/۲ پوند کاهش وزن در هفته می‌شوند.

مروری بر روش‌ها و مطالعات در این باره از ۱۹۸۵ تا ۱۹۹۵ نشان می‌دهد که بیماران درمان شده با رفتار درمانی همراه با رژیم ۱۲۰۰ کالری روزانه حدود ۳۰٪ تا ۳۵٪ از وزن از دست رفته را دوباره به دست آورده اند.

پس از ۵ سال از زمان درمان خیلی از بیماران دوباره به وزن اولیه خود رسیده اند. جایگزینی وزن مسئله‌ای است که به نوع برنامه مربوط نمی‌شود.

تعدیل رژیم

برنامه‌های کاهش وزن با هر درجه از موفقیت، تغییر در ذائقه را با تمرین فیزیکی و جسمی، آموزش تغذیه، و حمایت‌های روانی همراه می‌سازند. زمانی که این روش‌ها موثر نباشند، ممکن است درمان دارویی نیز به برنامه اضافه شود و یا از جراحی نیز کمک گرفته شود.

جدول ۳ - راه کارهای تعدیل شیوه زندگی

حذف محرک‌های خوردن

همواره با نشستن در جایی خاص غذا بخورید.
بر روی صندلی‌های متفاوتی بنشینید.
با پایان خوردن، میز را ترک کنید. خوردن را با فعالیت‌های دیگر همراه نکنید.
ظرف غذا را روی میز نگذارید.
در رستوران، مقدار دریافت نان و کره را محدود کنید.
مواد غذایی خود در خانه را سالم تر کنید. تمام غذاها را در کمد نگاه دارد طوری که دیده نشود. بر اساس فهرست کاملی که پس از هر وعده تعیین می‌شود خرید کنید. میزان پول را هنگام خرید محدود در نظر بگیرید.
دوباره وعده‌های اصلی و فرعی خود تصمیم بگیرید.
دوباره مهمانی‌ها، شام‌ها و رویدادها تصمیم بگیرید. پس از صرف غذا باقیمانده را فوراً در ظرف ریخته و در یخچال یا فریزر بگذارید.
دوباره مواد غذایی مفیدتر با سایر خانواده بحث و مشورت کنید.
از سایرین بپرسید و بخواهید بر الگوی غذایی نظارت کنند و پاسخ مناسبی در این باره به دست آورید.
به جای غذاهای سرپایی به فعالیت‌های دیگر بپردازید.
غذاهای سرپایی را از ماهی و سبزیجات انتخاب کنید.

رفتارهای مربوط به کاهش مقدار غذای خورده شده و افزایش زمان خوردن

آرام بخورید و مقدار خورده شده را خوب ببلعید.
چنگال خود را میاه هر لقمه تا لقمه بعد زمین بگذارید.
خوردن را برای ۲ تا ۳ دقیقه به تاخیر اندازید و با دیگران صحبت کنید.
خوردن اسنک را حدود ۱۰ دقیقه به تاخیر اندازید. غذا را در بشقاب کوچکی سرو کنید. کمی از غذای بشقاب را باقی بگذارید.
غذا را به دو بخش تقسیم کنید و بخشی از آن را مصرف کنید.

بیماری‌های همراه چاقی

در رابطه با عوارض چاقی، باید در نظر داشت که همه افراد چاق این عوارض را ندارند. این واقعیت که

کاهش وزن سبب بهبود فشارخون بالا و هیپرلیپیدمی می‌شود، به این معنی نیست که چاقی، علت اولیه یا تنها علت این عوارض باشد. زیرا محدودیت انرژی و کاهش دریافت نمک ممکن است سبب این تغییرات شود. مطالعات آینده نگر در مورد کاهش وزن و مرگ و میر نشان داده‌اند که کاهش وزن برای درمان چاقی، مرگ و میر را در کسانی که دیابت، هیپرلیپیدمی و فشار خون بالا دارند، کاهش می‌دهد اما در غیاب این بیماری‌ها این احتمال کمتر است.

استئوآرتریت:

بیماری دژنراتیو مفصلی یا استئوآرتریت مفصلی که وزن را تحمل می‌کنند، در افراد چاق بیشتر دیده می‌شود. همچنین آرتریت استخوانی در مفصلی که وزن را تحمل نمی‌کنند، هم افزایش می‌یابد. این نکته نشان می‌دهد که آرتریت به طور مستقیم نتیجه بار مکانیکی نیست. چاقی چه علت اولیه و چه علت ثانویه بیماری‌های مفصلی باشد، در هر حال، سبب تشدید علائم مفصلی و تغییر حالت اندام شده و درمان را پیچیده تر می‌کند.

سرطان:

چاقی با افزایش خطر ابتلا به سرطان سینه، دهانه رحم، آندومتر، مثانه، سیستم صفراوی و تخمدانها در زنان و سرطان کولون، راست روده و پروستات در مردان همراه است. اما با در نظر گرفتن سایر عوامل خطر، فقط سرطان‌های سینه و آندومتر با چاقی همراه هستند. مکانیسم عمل در مورد این دو سرطان ممکن است به سطح استروژن در حال گردش در زنان چاق وابسته باشد که ناشی از افزایش تبدیل آندروژن‌ها (آندروستندیون و تستوسترون) به استروژن‌ها (استرون و استرادیول) در بافت چربی است.

دیابت و هیپرانسولینمی:

ارتباط مثبتی بین درجه و طول دوره چاقی و خطر دیابت شیرین وجود دارد. شیوع دیابت در چاقی متوسط، حدود ۱۰ برابر و در چاقی شدید ۳۰ برابر افزایش می‌یابد. سطح انسولین پلاسما در افراد چاق در هر دو حالت ناشتا و بعد از دریافت گلوکز، افزایش می‌یابد. این نکته بیانگر مقاومت انسولین است. با این حال، چنین نیست که همه افراد چاق به دیابت مبتلا می‌شوند. احتمالاً چاقی فقط در افرادی که زمینه‌های دیگری نیز دارند، ایجاد دیابت می‌کند.

بیماری‌های کبدی - صفراوی:

چاقی خطر تشکیل سنگ‌های صفراوی را احتمالاً از طریق افزایش حجم کیسه صفرا در حالت ناشتا و غیر ناشتا افزایش می‌دهد. علت این امر توقف جریان صفرا، افزایش تولید کلسترول و اشباع کلسترول صفراوی است که منجر به تشکیل هسته‌های کریستالی کلسترول می‌شود. کاهش تدریجی وزن در جهت وزن طبیعی بدن، خطر تشکیل سنگ صفرا را کاهش می‌دهد. در مقابل، کاهش سریع وزن سبب افزایش تشکیل سنگ در طول دوره استفاده از رژیم می‌شود به طوری که ۱۵ تا ۲۵ برابر بیش از افراد چاق بدون رژیم است.

استئاتوز (Steatosis) (تجمع چربی در سلول‌های کبدی) در ۸۸٪ از افراد چاق گزارش شده است. نکته جالب، این که محتوای چربی کبد مستقیماً با درجه چاقی ارتباط ندارد و محدودیت کالری می‌تواند تجمع چربی را حتی با وجود چاقی کاهش دهد.

کادر ۱ - معیارهای مورد استفاده برای انتخاب برنامه‌های کنترل وزن

انتخاب بیمار:

به موارد زیر باید توجه خاصی شود.

- سن کمتر از ۲۰ و بیشتر از ۶۵ سال (به دلیل نیازهای تغذیه‌ای خاص)
- BMI بیشتر از ۳۷ کیلوگرم بر متر مربع
- سابقه سایر اختلالات غذایی (بی‌اشتهایی روانی، بولیمیا)
- در موارد زیر از درمان خودداری شود:
- بارداری یا شیردهی
- BMI کمتر از ۲۰ کیلوگرم بر متر مربع (توجه: بیماران دارای BMI کمتر از ۲۵ کیلوگرم بر متر مربع، کسانی که توزیع چربی زنانه دارند و افراد با فقدان بیماری‌های همراه با چاقی احتمالاً برای کاهش وزن مناسب نیستند)

شرایط کاهش وزن:

به موارد زیر دقت کنید:

- سرعت کاهش وزن تجویز شده کمتر از ۱/۵ درصد یا ۱/۵ کیلوگرم در هفته
- مشاوره مستقیم در مورد سرعت بالاتر کاهش وزن
- نتایج اقدامات ۱ سال یا بیشتر از درمان

راهکار درمانی:

به موارد زیر دقت کنید:

- گروه ماهر در روش‌های رژیم، ورزشی و رفتاری
- رژیمی مبتنی بر انتخاب شخص از میان غذاهای معمولی برای حفظ درازمدت وزن
- برنامه فعالیت بدنی متناسب با نیازهای شخصی
- تغییرات رفتاری، حمایت روانی و اجتماعی

نظارت پزشکی:

در موارد زیر توصیه می‌شود:

- سایر ناراحتی‌های مهم مرتبط با چاقی وجود داشته باشد.
- رژیم درمانی، فراهم کننده کمتر از ۸۰۰ کیلوکالری در روز باشد.

هیپرلیپیدمی، پرفشاری خون و بیماری‌های شریان کرونری:

اکثر مطالعات مقطعی، بین تری‌گلیسرید و کلسترول سرم و افزایش درجات چاقی ارتباط مثبتی نشان داده اند. معمولاً در افراد چاق HDL کمتر است. کاهش وزن معمولاً سطح لیپید سرم را در طول استفاده از رژیم بهبود می بخشد، اما این اثر بیشتر مربوط به محدودیت انرژی است. پس از رسیدن به وضعیت ثابت کاهش وزن،

قسمتی از سطح لیپید دوباره به حالت قبلی بر می‌گردد. اما در طول کاهش وزن، در یک سطح بهبود یافته باقی می‌ماند. در مطالعات جمعیتی، ارتباط خفیف اما معنی داری بین وزن بدن و فشار خون دیده شده است. اما، بیشتر افراد چاق، فشار خون بالا ندارند به طور کلی کاهش وزن، فشار خون را بهبود می‌بخشد، اما بهبود سطح لیپید بارزترین اثر ناشی از محدودیت انرژی (و احتمالاً همراه با کاهش دریافت نمک) است. کاهش وزن و حفظ آن در افراد چاق بیشترین کمک را به بهبود پر فشاری خون می‌کند.

افراد چاق در معرض افزایش خطر بیماری‌های شریان کرونری هستند. اما هنوز مشخص نیست که چاقی بدون عوارض، عامل خطر مستقلی برای بیماری شریان کرونری در غیاب شرایطی چون دیابت، هیپرلیپیدمی و پرفشاری باشد. تقریباً سه دهه مشاهده در مطالعه فرامینگهام نشان می‌دهد که وزن بدن، پیشگویی کننده عمده بیماری‌های قلبی است که مستقل از سایر عوامل خطر است؛ البته همه مطالعات، این نتیجه را تایید نمی‌کنند.

مشکلات تنفسی:

هیپوونتیلیاسیون چاقی یا سندرم پیک - ویکین (Pickwickian Syndrome) با درجات چاقی، خواب آلودگی، قطع دوره‌ای تنفس، هیپوکسمی مزمن و هیپرکاپنه (احتباس CO_2) و پلی سیتمی ثانویه شناخته می‌شود. توضیحات در مورد تهویه ناکافی و کاهش حجم عملی ریه واضح نیست، اگرچه کاهش کارایی ماهیچه‌های تنفسی، کاهش کمپلیانس تنفسی، کاهش پاسخ تهویه به CO_2 و افزایش فضای مرده و آتلکتازی مشخص شده است. عوارض، شامل انقباض شریان ریوی است که منجر به پرفشاری ریوی و نارسایی قلب راست می‌شود. حتی کاهش وزن متوسط می‌تواند سندرم هیپوونتیلیاسیون را بهبود بخشد. قطع دوره‌ای تنفس سبب انسداد متناوب مجاری هوایی فوقانی، جدا از سندرم هیپوونتیلیاسیون آلوتولی می‌شود این انسداد اغلب به درمان جراحی جواب می‌دهد.

پیشگیری و درمان چاقی

حدود یک چهارم مردان و نیمی از زنان تلاش می‌کنند که وزن خود را کم کنند. چندین معیار برای انتخاب برنامه کنترل وزن در کادر ۱ پیشنهاد شده است. با چاقی باید مانند سایر بیماری‌های مزمن مثل پرفشاری خون یا دیابت برخورد شود. برای درمان آن نباید مداخلات کوتاه مدت انجام گیرد، بلکه تلاش مداوم و درازمدت لازم است تا فرد بتواند این اختلال را کنترل کند. هدف، ایجاد تغییراتی دایم در عادات غذایی و فعالیت بدنی است، به طوری که این دو عامل بر یکدیگر تاثیر مثبت می‌گذارند و یکدیگر را تقویت کنند. با توجه به آن که کاهش وزن عامل خطری برای تشکیل سنگ صفر است سرعت مناسب کاهش وزن را به طور متوسط کمتر از ۱/۵ کیلوگرم در هفته پیشنهاد کرده‌اند که در هر حال نباید بیشتر از ۱/۵ درصد وزن بدن در هر هفته باشد.

تغییرات دوره‌ای وزن (Weight cycling):

تغییرات دوره‌ای وزن یا نوسانات مکرر رژیمی (Yo-Yo dieting) به دوره‌های تکراری در کاهش و افزایش وزن اطلاق می‌شود، این عامل سبب ناامید شدن بیمار و پزشک معالج می‌شود. اخیراً در یک مقاله مروری، نتیجه گیری شده است که دلیل قاطعی مبنی بر اثرات مضر تغییرات دوره‌ای وزن بر ترکیب بدن، انرژی مصرفی، عوامل خطری بیماری‌های قلبی، یا اثر بخشی تلاش‌های آینده برای کنترل وزن وجود ندارد. از آن جا که طول

مدت زمان متوسط برای جبران وزن از دست رفته تقریباً ۱۰ برابر مدت زمان از دست دادن آن است، می‌توان چنین نتیجه‌گیری کرد که اثر کلی برنامه کاهش وزن حتی اگر دائمی نباشد، اما از لحاظ کاهش خطرات تهدید کننده سلامتی به طور موقت مثبت خواهد بود. افراد چاق را نباید نسبت به تغییرات دوره‌ای وزن نگران کرد. زیرا این کار آن‌ها را از تلاش برای کنترل وزن باز می‌دارد.

مراقبت غذایی:

راهکار درمانی بایستی منطق علمی داشته باشد، از لحاظ تغذیه‌ای مطمئن بوده و اجرای درازمدت آن عملی باشد. رژیم‌های دارای کالری بسیار پایین با محدودیت شدید انرژی (۸۰۰ کیلوکالری در روز) و در عین حال با رساندن پروتئین کافی برای به حداقل رساندن کاهش توده بدون چربی بدن، طراحی شده‌اند. در این رژیم‌ها از دست رفتن پروتئین کمتر از حالت گرسنگی است اما اغلب اتفاق می‌افتد.

اشکال اصلی این نوع رژیم‌ها این است که سبب کاهش سریع وزن و افزایش خطر تشکیل سنگ صفرا می‌شوند. این برنامه‌ها گاهی برای بیمارانی که چاقی شدید، خطر اساسی برای سلامت آن هاست (مانند سندرم هیپوونتیلیاسیون ناشی از چاقی - Obesity Hypoventilation Syndrome) و کاهش سریع وزن از اهمیت زیادی برخوردار است، مناسب هستند. در چنین مواردی مشاوره مستقیم پزشکی اهمیت ویژه‌ای دارد.

جدول ۴ - راه حل EatRight برای کنترل وزن

کم کالری، کم حجم Fast-eating					کم کالری، پر حجم Slow-eating
روغن - چربی	لبنیات - گوشت	نشاسته	میوه ها	سبزی ها	
۲۲۵	۷۵	۵۰	۱۵	۱۰	اونس/کیلوکالری
۴/۵	۱۱۰	۸۰	۶۰	۲۵	واحد/کیلوکالری
کمتر از ۳	۲/۵	۴	بیشتر از ۳	بیشتر از ۴	روز/واحد (۱۰۰۰ کیلوکالری در روز)

رژیم‌های با کالری نسبتاً پایین و متعادل برای بیشتر افرادی که قصد کاهش وزن دارند، مناسب هستند. این رژیم‌ها باید سه ویژگی داشته باشند: یعنی تامین کننده حداقل ۸۰۰ کیلوکالری در روز (اغلب ۱۰۰۰ تا ۱۲۰۰) با تاکید بر چربی کم و کربوهیدرات پیچیده باشند. استفاده از تفکر جایگزینی زمان - کالری یا رژیمی که بر اساس طیف دانسیته کالری گروه‌های مختلف غذایی است، در جدول ۵ نشان داده شده است. در این جدول، بر غذاهای کم کالری، کم چربی، حجیم و غذاهایی که خوردن آن‌ها نیازمند صرف وقت بیشتری است، تاکید شده است. فهرستی از غذاهای هر گروه در اختیار بیماران قرار می‌گیرد تا بر حسب علاقه خود از بین آنها انتخاب کند. به بیشتر بیماران موندی که از نظر افزایش وزن در حد متوسطی هستند، توصیه می‌شود که تعدادی از واحدهای قیدشده در زیر هر گروه غذایی در جدول ۵ را انتخاب کنند، به طوری که در روز تقریباً ۱۰۰۰ کیلو

کالری انرژی تامین شود. در این جدول‌ها حداکثر مصرف چربی در روز ۳ واحد، میوه و سبزی به ترتیب حداقل ۴ و ۳ واحد در روز و بدون میزان حداکثر است. در این برنامه، کربوهیدرات‌های پیچیده به صورت سبزی‌ها، میوه‌ها و غلات تصفیه نشده آزاد هستند و گوشت کم‌چربی و لبنیات در حد متوسط و تنها مقدار کمی چربی، با دریافت کالری پایین و بدون شمارش کالری می‌توان کفایت تغذیه‌ای وسیع‌تری را به دست آورد. در موقعیت‌های خاص، شیرینی‌ها و تنقلات حداکثر به میزان ۲۰۰ کیلو کالری در هفته مجاز شمرده می‌شود. بررسی برنامه Eatright نشان می‌دهد که این برنامه در درازمدت دارای کفایت تغذیه‌ای است. این برنامه برای پیشگیری از چاقی و با تغییرات اندکی برای کودکان چاق و افراد دیابتی مناسب است.

هر برنامه رژیمی تنظیم وزن از نظر الگوی مصرف باید بر تغییرات درازمدت زندگی استوار باشد. کلمه رژیم بر مداخله موقتی دلالت دارد، در حالی که مبارزه اصلی در درمان چاقی از دست دادن وزن نیست، بلکه تغییر در عادات غذایی برای اطمینان از حفظ روند کاهش وزن است.

فعالیت بدنی:

فعالیت بدنی باید در برگیرنده برنامه تنظیم وزن با هدف افزایش از دست دادن چربی و حفظ توده بدون چربی و ایجاد تغییر در روش زندگی باشد. مطالعات متعددی نشان داده‌اند که برنامه روزمره فعالیت بدنی برای حفظ درازمدت وزن مهم است. افزایش فعالیت بدنی به عنوان مکمل محدودیت انرژی، به بهبود بیماری‌های قلبی عروقی و حساسیت به انسولین کمک می‌کند. بر اساس برخی مطالعات، با وجود کاهش وزن، توده عضلانی و دانسیته استخوان حفظ می‌شود. افزایش فعالیت بدنی همراه با چندین بار ورزش منظم در هفته همراه قدم زدن یا بالا رفتن از پله به جای رانندگی یا استفاده از آسانسور در طول بهترین راه حل است. اگر قدم زدن یا بالا رفتن از پله به طور روزانه انجام شود، می‌تواند در روند کاهش وزن، حتی موثرتر از برنامه ورزشی باشد.

تغییرات رفتاری و حمایت روانی - اجتماعی: تغییرات رفتاری و حمایت روانی - اجتماعی باید در برگیرنده برنامه‌های تنظیم وزن با تمرکز بر روش‌های نوین رفتاری، همراه با روش‌های درمانی استاندارد شامل کنترل توسط خود فرد و تغییر در ساختار شناختی و استفاده از راهنماها جهت حفظ وزن کاهش یافته باشد. تغییرات رژیمی و فعالیت بدنی به حمایت روانی - اجتماعی نیاز دارند.

ثبت جزئیات دریافت مواد غذایی، ورزش و عوامل احساسی جنبه مهمی از برنامه تنظیم وزن است و به الگوها و مشکلات در مقایسه با مقدار کیلوگرم وزن از دست رفته توجه بیشتری دارد. جنبه مهمی از حمایت رفتاری، کمک به بیمار در حفظ یک چشم انداز مثبت و حتی تاکید بیشتر بر تغییرات مثبت رفتاری به جای توجه به موارد عدم موفقیت است. باید به بیمار کمک کرد تا یک ناپرهیزی موقت را شکست بزرگی در برنامه کاهش وزن تلقی نکند.

درمان دارویی:

داروهای سرکوب کننده اشتها عبارتند از: آگونیست‌های سرتونرژیک (مانند فن فلورامین، ممانعت کننده‌های برداشت مجدد سرتونین (مثل فلوگزتین، سرتالین)، داروهای آدرنرژیک (مثل فن ترمین، دی اتیل پروپیون و فیل پروپانل آمین) و مواد دارای اثرات ترکیبی آدرنرژیک و سرتونرژیک (مثل سیبوترامین). این داروها

در کاهش وزن موثرتر از دارونما هستند. اما در این رابطه دو نکته وجود دارد. ۱ - مصرف به تنهایی یا توام آن‌ها به صورت دارودرمانی نسبت به دارونما، عموماً کاهش وزن متوسطی ایجاد می‌کند. ۲ - مطالعات اندکی در زمینه ایمن بودن داروهای در دسترس و این که این داروها در زمان بیش از یک سال روند کاهش وزن را حفظ می‌کنند، انجام شده است. به نظر می‌رسد که جهت حفظ روند کاهش وزن، مصرف نامحدود این داروها لازم است. تا زمان دستیابی به اطلاعات بیشتر در مورد کارایی و بی‌خطر بودن درازمدت این داروها، نباید از آن‌ها برای عامه مردم استفاده کرد.

روش‌های جراحی:

جراحی باید محدود به این افراد باشد: برای حداقل ۳ سال شدیداً چاق هستند (و در حدود ۵۰-۴۰ کیلوگرم یا ۱۰۰٪ بالای وزن مطلوب)، کسانی که دچار عوارض بالینی جدی ناشی از چاقی هستند، افرادی که تلاش آن‌ها در جهت کاهش وزن با شکست مواجه شده است و افرادی که قادر به تحمل عمل جراحی هستند. جراحی "بای پس ژژنوالئال"^۳ که برای کاهش ظرفیت جذب به میزان ۹۰٪ طراحی شده، به علت عوارض بالینی تایید نشده است. اخیراً روش کوچک کردن معده مطمئن تر معرفی شده، اما لزوماً منجر به کاهش وزن مناسب در بیماران نمی‌شود. موفقیت در این روش به تغییرات عادات غذایی و فعالیت وابسته است. عفونت بعد از عمل و استفراغ پس از مصرف مواد غذایی از عوارض این روش است.

دیابت شیرین

تعریف

دیابت شیرین یک اختلال مزمن سوخت و سازی است که با هیپرگلیسمی ناشی از عدم کفایت تولید یا بی‌تاثیر بودن انسولین شناخته می‌شود. در سال ۱۹۷۹ گروه ملی دیابت (NDDG)^۴ برای شناسایی دیابت، معیارهایی را معرفی کرد. این معیارها در سال ۱۹۹۷ تجدید نظر شد. یکی از این معیارها، میزان گلوکز پلاسمایی تصادفی ۲۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر (۱۱/۱ میلی‌مول در لیتر) و یا بیشتر است که با علائم هیپرگلیسمی مثل تشنگی زیاد، افزایش دفعات و حجم ادرار، خستگی، گرسنگی زیاد، تاری دید و کاهش وزن همراه است. معیار دیگر، میزان گلوکز خون ناشتای در حدود ۱۲۶ میلی‌گرم در دسی‌لیتر (۷/ میلی‌مول در لیتر) یا تست تحمل گلوکز خوراکی (OGTT)^۵ ۲ ساعته، ۲۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر یا بیشتر است. چنانچه گلوکز پلاسمای ناشتا در حدود ۱۲۶ میلی‌گرم در دسی‌لیتر یا بیشتر باشد نیازی به OGTT نیست. میزان طبیعی گلوکز خون تقریباً ۷۰-۱۲۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر است.

1. Jejunioleal bypass

2. Oral Glucose Tolerance Test

3. Insulin-Dependent Diabetes Mellitus

انواع دیابت

دیابت شیرین نوع I که دیابت نوجوانی یا دیابت وابسته به انسولین (IDDM)^۶ هم نامیده می‌شود، ۵ تا ۱۰ درصد افراد دیابتی را در بر می‌گیرد. IDDM در کودکان و جوانان شایع تر است. باید در نظر داشت که این نوع دیابت یک بیماری دستگاه خود ایمنی است. زیرا سلول‌های بتای پانکراس توسط سیستم ایمنی بدن تخریب می‌شوند و انسولین یا اصلاً تولید نمی‌شود یا میزان کمی تولید می‌شود. افراد مبتلا به دیابت نوع I جهت حفظ تنظیم گلوکز خون به انسولین خارجی وابسته اند.

دیابت شیرین نوع II که دیابت غیر وابسته انسولین (NIDDM)^۷ یا دیابت بزرگسالان نیز نامیده می‌شود، ۹۰ تا ۹۵ درصد افراد دیابتی را در بر می‌گیرد. این بیماری عموماً بعد از ۴۰ سالگی رخ می‌دهد. چاقی و وراثت عوامل عمده بروز این بیماری هستند. این نوع دیابت اغلب با تغییر رژیم و روش زندگی کنترل می‌شود، اما دارو درمانی مثل استفاده از مواد هیپوگلیسمیک خوراکی یا انسولین نیز ممکن است ضروری باشد. دیابت بارداری در زنانی که در طول این دوران، دچار عدم تحمل گلوکز می‌شوند، پدید می‌آید. این نوع دیابت معمولاً بین هفته‌های ۲۴ و ۲۸ بارداری پدید می‌آید.

عوارض

افراد دیابتی در معرض خطر نوروپاتی و اختلالات عروقی از قبیل سکته، رتینوپاتی و نفروپاتی هستند. کارآزمایی‌های کنترل دیابت و عوارض آن نشان داده‌اند که تنظیم قند خون، میزان عوارض را کاهش می‌دهد. با این که نتایج این تحقیقات تنها مربوط به افراد IDDM است، ولی محققان معتقدند که این یافته‌ها را می‌توان به افراد NIDDM نیز تعمیم داد.

اهداف درمان تغذیه‌ای

- حفظ سطح گلوکز خون نزدیک به میزان طبیعی از راه تعادل دریافت غذا و فعالیت بدنی و با استفاده از قرص‌های خوراکی یا انسولین بر حسب نیاز.
- به دست آوردن و حفظ سطح مطلوب لیپید سرم.
- تامین انرژی کافی جهت حفظ وزن طبیعی بدن در بزرگسالان و رشد طبیعی در کودکان و نوجوانان و تامین کالری بیشتر مورد نیاز در طول دوران بارداری و شیردهی.
- تغذیه مناسب.

گروه‌های مواد غذایی افراد دیابتی

پیشرفت برنامه تغذیه‌ای افراد دیابتی نه تنها به نیازهای تغذیه‌ای بلکه به توانایی یادگیری فرد نیز بستگی دارد. برای تنظیم برنامه غذایی افراد دیابتی "فهرست جانشینی" منتشر شده است. در فهرست جانشینی، غذاهایی

^۶ National Diabetes data Group
1. Non- Insulin Dependent Diabetes Mellitus

که از نظر ارزش تغذیه‌ای شبیه هم هستند، در یک گروه قرار می‌گیرند. ماده غذایی یک فهرست می‌تواند با مواد غذایی دیگری از همان گروه جانشین شود. در سال ۱۹۹۵ این فهرست مجدداً با تمرکز بر روی مواد مغذی اصلی شامل کربوهیدرات، پروتئین و چربی اصلاح شد. نشاسته، میوه و شیر به عنوان قسمتی از گروه کربوهیدرات با همدیگر در یک گروه قرار می‌گیرند. هر واحد از این گروه حاوی تقریباً ۱۵-۱۲ گرم کربوهیدرات است. غذاهای این گروه را می‌توان جایگزین یکدیگر کرد. سبزی‌ها که هر واحد از آن‌ها حاوی ۵ گرم کربوهیدرات است، نیز در گروه کربوهیدرات قرار می‌گیرند.

در بازبینی سال ۱۹۹۵ فهرست جدیدی به نام کربوهیدرات‌های دیگر در گروه کربوهیدرات‌ها قرار گرفت. غذاهایی که حاوی قند و چربی افزوده شده هستند (مثل کیک، شیرینی، کلوچه یا بیسکویت، چیپس سیب زمینی) در این گروه قرار می‌گیرند. هر واحد از این فهرست تقریباً ۱۵ گرم کربوهیدرات دارد که برابر با ۱ میوه، ۱ واحد شیر و ۱ واحد نشاسته است.

گوشت به گروه‌های گوشت خیلی کم‌چربی، کم‌چربی، با چربی متوسط و با چربی بالا تقسیم می‌شود. گروه چربی به سه زیر گروه (با یک پیوند دو گانه، با چند پیوند دو گانه و اشباع شده) تقسیم می‌شود تا میزان چربی اشباع شده در غذا کاهش و میزان نسبی چربی‌های با یک پیوند دوگانه افزایش یابد.

اهداف تغذیه‌ای برای افراد مبتلا به دیابت نوع I

مراقبت افراد IDDM شامل انسولین درمانی همراه با رژیم درمانی است. افرادی که در روز یک یا دو بار انسولین تزریق می‌کنند، در زمانی که فعالیت انسولین به حداکثر می‌رسد، نیاز به مصرف غذا دارند. افرادی که برنامه تزریق انسولین دارند و از چند تزریق استفاده می‌کنند یا پمپ انسولین دارند، قابلیت انعطاف بیشتری در زمان بندی وعده‌های غذایی و میان وعده‌ها و همچنین میزان غذای خورده شده دارند.

اهداف تغذیه‌ای در افراد مبتلا به دیابت نوع II

در افراد با وزن بالا، حتی کاهش متوسط ۵-۱۰ کیلوگرم، هیپرگلیسمی را کاهش می‌دهد و باعث اصلاح لیپیدهای خون می‌شود. این مسئله مخصوصاً برای افراد مبتلا به چاقی آندروئید یا شکمی (میزان دور کمر به دور باسن، افزایش یافته) مهم است، زیرا این چاقی بیشتر با هیپرانسولینمی و مقاومت به انسولین همراه است. اگر کاهش وزن مورد نظر است، محدودیت متوسط کالری (مثلاً کاهش ۵۰۰-۲۵۰ کیلوکالری در روز) پیشنهاد می‌شود. دیگر عوامل مهم در درمان NIDDM عبارتند از: آموزش افراد در مورد انتخاب غذا (مثلاً جوجه کبابی به جای سرخ شده یا بیسکویت بدون چربی به جای چیپس سیب زمینی)، توزیع کربوهیدرات دریافتی در طول روز و ورزش منظم.

کالری و مواد مغذی مورد نیاز و توزیع کربوهیدرات

تجویز کالری باید به منظور دستیابی و حفظ وزن معقول باشد. روش معقول برآورد کالری مورد نیاز،

تاریخچه غذایی با استفاده از دریافت غذای معمول است که مخصوصا برای کودکان و نوجوانان مهم است. جدول ۵ راهنمایی برای برآورد کالری مورد نیاز بر اساس وزن مطلوب بدن است. شواهد اندکی در مورد مقادیر پیشنهادی دریافت پروتئین افراد دیابتی در دست است. پیشنهاد شده است که ۱۰ تا ۲۰ درصد کالری روزانه از پروتئین تامین شود و ۸۰ تا ۹۰ درصد باقیمانده بین چربی و کربوهیدرات توزیع شود. پیشنهاد عمومی برای افراد دیابتی در مورد چربی، کمتر از ۳۰٪ کل کالری دریافتی است که کمتر از ۱۰٪ کالری، از چربی اشباع شده و حداکثر ۱۰ درصد از چربی‌های غیراشباع با چند پیوند دوگانه و باقیمانده چربی غیراشباع با یک پیوند دوگانه. از آن جا که افراد دیابتی اغلب مبتلا به هیپرلیپیدمی هستند، ممکن است استفاده از راهنماهای درمان هیپرلیپیدمی نیز ضروری شود. مطالعات نشان داده‌اند که رژیم با چربی بالا به شکل چربی‌های غیراشباع با پیوند دو گانه و کربوهیدرات پایین (مثلا ۴۵ تا ۵۰٪ کربوهیدرات، ۳۰ تا ۳۵٪ چربی و ۲۰٪ پروتئین) بیشتر از رژیم پر کربوهیدرات، کم‌چربی (مثلا ۵۵ تا ۶۰٪ کربوهیدرات، ۲۰ تا ۲۵٪ چربی و ۲۰٪ پروتئین) تری‌گلیسرید، گلوکز و انسولین پلاسما را کاهش می‌دهد. اما رژیم کم‌چربی برای بیمارانی که نیاز به از دست دادن وزن دارند، می‌تواند کاهش کالری دریافتی را تسهیل کند.

سالم‌است که این عقیده وجود دارد که در رژیم دیابتی باید از مصرف قندهای ساده (مثل شکر و شربت) جلوگیری شود و کربوهیدرات‌های پیچیده تر و تصفیه نشده (مثل نان کامل، غلات و ماکارونی) جایگزین آن‌ها شود. این اعتقاد بر اساس این فرض است که قندهای ساده با سرعت بیشتری نسبت به نشاسته هضم و جذب می‌شوند بنابراین، سطح گلوکز خون را با درجه بالاتری افزایش می‌دهند. شواهد علمی چندانی در تایید این فرضیه وجود ندارد. در بیش از ۱۲ مطالعه، ساکارز به جای کربوهیدرات‌های پیچیده استفاده شده، ولی اثر نامطلوبی روی گلوکز خون دیده نشده است. از این رو، پیشنهاد می‌شود که ساکارز و سایر قندهای ساده می‌تواند بر حسب مراقبت دیابتی، جایگزین سایر کربوهیدرات‌ها شود. اما باید این نکته را مد نظر داشت که رژیم با قند ساده بالا از نظر فیبر و سایر مواد مغذی پایین‌تر و از نظر دانسیته انرژی بالاتر از رژیم با کربوهیدرات پیچیده است.

شیرین کننده‌هایی مثل فروکتوز، شربت ذرت، ملاس، آبمیوه یا عصاره تغلیظ شده میوه، مالتوز، مانیتول، سوربیتول، گزیتول و نشاسته هیدرولیز شده فواید عمده‌ای نسبت به ساکارز ندارند. سوربیتول، مانیتول و گزیتول، قندهای الکلی هستند که پاسخ گلیسمیک کمتری نسبت به سوکروز و سایر کربوهیدرات‌ها ایجاد می‌کنند، اما مصرف مقدار زیاد آن‌ها می‌تواند موجب اسهال شود.

آسپارتام، آسه سولفام K و ساخارین توسط FDA به عنوان شیرین کننده‌های غیر تغذیه‌ای جهت مصرف، تایید شده‌اند. افراد دیابتی می‌توانند از همه این شیرین کننده‌ها در حد متوسط استفاده کنند، اما هنوز شواهدی که نشان دهنده سودمندی این مواد در کنترل دیابت یا تنظیم وزن بدن باشد، اندک است. میزان دریافتی فیبر را ۲۰-۳۵ گرم در روز پیشنهاد شده است. فیبر محلول (مثل پکتین و سیوس جو) می‌تواند جذب گلوکز را به تاخیر اندازد، اما اثر قطعی آن روی سطح گلوکز خون ناچیز است. با این حال، فیبرهای محلول مخصوصا نشاسته تصفیه نشده، سبزی‌ها و میوه در تنظیم سطح لیپید و وزن بدن دخالت دارند.

مراقبت در موارد پایین بودن گلوکز خون

هیپوگلیسمی که معمولاً به گلوکز خون پایین‌تر از ۷۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر اطلاق می‌شود و با علائمی مثل لرزیدن، حواس پرتی یا تغییرات حواس همراه است، با مصرف مقداری کربوهیدرات ساده درمان می‌شود. علل هیپوگلیسمی در افراد دیابتی که از انسولین یا قرص استفاده می‌کنند، عبارتند از: عدم تعادل در دریافت غذا و انسولین خارجی، نامنظم بودن وعده‌ها و میان وعده‌های غذایی، نامناسب بودن فاصله بین وعده‌ها و میان وعده‌ها، مصرف الکل و ورزش. درمان با دادن ۱۵ گرم کربوهیدرات ساده (که سریعاً حالت ناشتا را از بین می‌برد) از قبیل شکر، نصف فنجان آبمیوه، یا نصف فنجان نوشیدنی‌های شکر دار شروع می‌شود. گلوکز خون باید بعد از ۱۵ دقیقه مجدداً کنترل شود. اگر گلوکز خون بیشتر از ۷۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر نبود، ۱۵ گرم دیگر باید مصرف شود. میان وعده یا وعده برنامه ریزی شده باید مد نظر باشد. غذاهایی که برای رفع هیپوگلیسمی استفاده می‌شوند، باید علاوه بر وعده‌های اصلی باشند.

ورزش

ورزش فواید بسیاری برای افراد دیابتی دارد که شامل کاهش هیپرانسولینمی و تنظیم وزن است. هیپوگلیسمی ناشی از ورزش، مشکل عمده افرادی است که انسولین یا قرص دریافت می‌کنند، اما افراد NIDDM که تنها از طریق رژیم و ورزش کنترل می‌شوند، در معرض این نوع هیپوگلیسمی نیستند. در افرادی که انسولین یا قرص دریافت می‌کنند، اگر گلوکز خون قبل از ورزش کمتر از ۱۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر باشد، مصرف میان وعده قبل از ورزش پیشنهاد می‌شود.

خلاصه:

رژیم واحدی برای همه موارد دیابت وجود ندارد. بهترین رژیم برای افراد یابتی به ارزیابی تغذیه‌ای و اهداف درمانی بستگی دارد. تغذیه درمانی در افراد دیابتی با در نظر گرفتن عادات غذایی و سایر عوامل شیوه زندگی فرد باید اختصاصی شود. بررسی و پیگیری گلوکز خون، هموگلوبین گلیکوزیله، لیپیدها، فشار خون و وزن بدن در کسب نتیجه موفقیت آمیز، بسیار حیاتی است.

تغذیه و بیماری‌های قلبی عروقی

عوامل خطر

بیماری‌های قلبی و عروقی (CVD)^۸ از علل عمده مرگ و میر در جهان هستند. بیماری‌های عروقی

قلبی (CHD^9) که ۶۵٪ بیماری‌های قلبی عروقی را تشکیل می‌دهند، با تغییر در رژیم و مصرف سیگار کاهش می‌یابند. از بین عوامل قابل پیشگیری مرگ و میرها می‌توان مصرف دخانیات و رژیم و فعالیت بدنی را نام برد. برخی عوامل خطر که با یکدیگر در ارتباطند، زمینه پیدایش CHD را فراهم می‌سازند. این عوامل خطر عبارتند از: اختلال در لیپوپروتئین خون شامل افزایش آپولیپوپروتئین B، بویژه $VLDL^{10}$ همراه با افزایش تری‌گلیسرید، بقایای لیپوپروتئینی، لیپوپروتئین پس از مصرف غذا، LDL^{11} و لیپوپروتئین a و مقادیر پایین HDL^{12} حاوی Apo-I سایر عوامل تعیین کننده CHD عبارتند از: جنس مذکر، سابقه خانوادگی CVD بافت چربی تنه‌ای یا مقاومت انسولینی و عدم فعالیت بدنی.

ارتباط خطی مثبتی بین مرگ و میر ناشی از CHD و کلسترول تام سرم و فشار خون دیاستولی وجود دارد. این ارتباط وابسته به دوز مربوط به کلسترول تام و CHD نشان می‌دهد که به ازای هر ۱۰٪ افزایش کلسترول تام سرم خطر بیماری و عروق قلبی ۲۷٪ افزایش می‌یابد. افزایش یک میلی گرم در دسی لیتر LDL خطر CHD را یک درصد افزایش می‌دهد. در حالی که کاهش یک میلی گرم در دسی لیتر کلسترول HDL با ۲ تا ۳ درصد افزایش خطر بیماری همراه است. کلسترول تام سرم با سایر عوامل خطر CVD اثر سینرژیک دارد؛ به طوری که خطر CVD را چندین برابر افزایش می‌دهد.

تشخیص اختلال لیپوپروتئین خون (دیس لیپوپروتئینمی):

برنامه ملی آموزش کلسترول، یک راه کار بالینی شامل تغییرات رژیم، فعالیت و دارو در بالاترین چارک خطر CVD و همچنین اقدامات بهداشت همگانی برای تغییر در شیوه زندگی مردم را پیشنهاد داده است. این برنامه افراد را به صورت زیر طبقه بندی می‌کند.

o پر خطر، (با کلسترول تام بیش از ۲۰۰ میلی گرم در دسی لیتر و ۱۶۰ میلی گرم در دسی لیتر: $LDL-C$)

o حاشیه خطر، (با کلسترول تام در دامنه ۲۴۰-۲۰۰ میلی گرم در دسی لیتر و ۱۵۹-۱۳۰ میلی گرم در دسی لیتر: $LDL-C$)

o مطلوب، (با کلسترول تام کمتر از ۲۰۰ میلی گرم در دسی لیتر و ۱۳۰ میلی گرم در دسی لیتر < $LDL-C$)

$LDL-C$ کمتر از ۳۵ میلی گرم در دسی لیتر، پایین و بالاتر از ۶۰ میلی گرم در دسی لیتر به عنوان یک عامل خطر منفی در نظر گرفته می‌شود. $LDL-C$ مرزی با ۲ عامل خطر یا بیشتر یا $LDL-C$ خطر بالا، احتمالاً نیاز به ارزیابی بالینی آزمون علل ثانویه اختلال لیپوپروتئینمی، شروع رژیم درمانی و دارو درمانی دارد. بیمار مبتلا به CHD که LDL او بیش از ۱۰۰ میلی گرم در دسی لیتر است، باید تحت رژیم درمانی قرار گیرد و دارو درمانی نیز مد نظر باشد. برای پیشگیری اولیه در سایر افراد بالای ۲ سال باید اطلاعات مربوط به الگوی مناسب غذایی،

2. Coronary Heart Disease

3. Very Low Density Lipoprotein

4. Low Density Lipoprotein

5. High Density Lipoprotein

فعالیت بدنی و کاهش عوامل خطر در اختیار قرار گیرد.

اثرات رژیم غذایی:

مطالعات درازمدت در مورد اثر مستقیم عوامل رژیمی بر روی CHD شواهدی ارائه کرده‌اند که جدا از فشار خون و کلسترول تام است. با تطبیق سن، مصرف سیگار و فشار خون، میزان مطلق CHD با میزان کلسترول تام در منطقه مدیترانه ۳ برابر با اروپای شمالی تفاوت دارد. علت تفاوت، میزان مرگ و میر در ۹۰٪ موارد مربوط به اسیدهای چرب اشباع و فلاونوئیدها گزارش شده است. این نتایج نشان می‌دهند که ارتباط بین رژیم و کلسترول سرم، تنها بخشی از ارتباط بین رژیم و CHD است. رژیم مدیترانه‌ای حاوی گوشت کم ولی ماهی، میوه، سبزی و الکل بیشتر است. این رژیم که از نظر اسیدهای چرب اشباع، پایین و غنی از اسیدهای چرب تک غیراشباعی، آنتی اکسیدان‌ها و مواد فیتوشیمیایی است، می‌تواند اثر سودمندی روی اکسیداسیون LDL و ترومبوز ناشی از تجمع لیپوپروتئین‌ها داشته باشد.

سایر مطالعات درازمدت نشان می‌دهد که افزایش کلسترول رژیم به میزان ۲۰۰mg/۱۰۰۰kcal در صورت تطبیق کلسترول تام سرم، با افزایش ۳۰٪ خطر CHD همراه است. همبستگی مشاهده شده از طریق غلظت کلسترول تام سرم ثابت نشده است. بنابراین، چگونگی تاثیر این رژیم بر روی مرگ و میر ناشی از CVD می‌تواند از طریق سطح LP ناشتا یا غیر ناشتا، تغییرات کیفی در ترکیب یا عمل LP، یا زمینه ترومبوزی و ایجاد پلاک باشد. تغییر در رژیم می‌تواند اثر عمده‌ای بر روی مرگ و میر CHD و میزان کل مرگ و میر داشته باشد. اگر رژیم مرد میانسالی که شامل ۱۶٪ کالری از اسیدهای چرب اشباع و ۳۰۰ mg کلسترول به ازای هر ۱۰۰۰ کالری است، به ۷٪ کالری از اسیدهای چرب اشباع و ۱۰۰mg کلسترول به ازای هر ۱۰۰۰ کالری تغییر یابد، کلسترول تام سرم وی از ۲۲۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر به ۱۸۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر و فشار خون سیستولی به میزان ۲۰ میلی‌متر جیوه کاهش می‌یابد. اگر وی مصرف سیگار را نیز ۱۰ نخ در روز کم کند، خطر مرگ و میر ناشی از CHD ۸۶٪ و مرگ و میر کلی ۷۶٪ کاهش می‌یابد. به طور کلی، این عمل باعث می‌شود که امید به زندگی یک فرد ۵۵ ساله با یک فرد ۴۱ ساله برابر شود.

پاتوژنز

بیماری‌های عروق قلبی به سبب ترومبوز که در اثر پاره شدن پلاک‌ها یا صفحات آترواسکلروتیک و به مرور زمان ایجاد شده، پدید می‌آید. آترواسکلروز، فرایندی با التهاب مزمن و فعال است که در اثر جذب توسط ماکروفاژها، تشکیل سلول‌های کف آلود (Foam Cell) و مرگ این سلول‌ها شکل می‌گیرد. این اختلال ابتدا به صورت رگه‌ای چربی یا ضایع مسطح انتیمایی است که از ماکروفاژهای تحت آندوتلیوم و پراز استرکلسترول و بر روی انتیمای ضخیم شده تشکیل می‌شود. استرهای کلسترول داخل سلولی از ذرات LDL همراه با فسفولیپید یا آپو B مربوط به آن‌ها مشتق می‌شوند که توسط اکسیداسیون تغییر یافته یا در بخش تحت آندوتلیوم توسط پروتئوگلیکان‌ها به دام افتاده‌اند.

LDL ترکیبی کروی و با وزن مولکولی بالا از لیپیدها، پروتئین و استرهای کلسترول در مرکز و سطحی

پوشیده از فسفولیپیدها، کلسترول و آپو B است. به نظر می‌رسد که اکسیداسیون در عمل اندوتلیال اختلال ایجاد می‌کند و باعث تجمع ماکروفاژها می‌شود. LDL-C اکسید شده ژن‌های سلول اندوتلیال را فعال می‌کند که فعالیت ضد انعقادی و سطح ضد التهابی آن را به سطحی مستعد برای انعقاد و التهاب تبدیل می‌کند. به نظر می‌رسد که توانایی HDL در خارج کردن کلسترول از ماکروفاژها اساس نقش محافظتی آن است و به همین دلیل به عنوان عامل مفید شناخته می‌شود.

برخی رگ‌های چربی به پلاک‌های فیروزی تبدیل می‌شوند، مسیر رگ را تنگ می‌کنند و ضایعه اینتیمای را با سطحی از کلاژن می‌پوشانند. اندازه این پلاک‌های رشته‌ای در اثر تکثیر سلول‌های ماهیچه‌ای صاف افزایش می‌یابد و در اثر تخریب سلول‌های کف آلود ایجاد یک محور چربی متشکل از بلورهای کلسترول می‌کند. سلول‌های التهابی بویژه لنفوسیت‌های T و ماکروفاژها در سطح پلاک‌های در حال گسترش سبب انهدام کلاژن می‌شوند، پلاک‌ها را در معرض خون قرار می‌دهند و سبب ترومبوز می‌شوند. این لخته، سازماندهی شده و در تشکیل پلاک نقش ایفا می‌کند یا باعث حوادث ایسکمی ناشی از تنگی عروق می‌شود. عوامل مربوط به آسیب شناسی شامل انباشته شدن سلول کف آلود ماکروفاژی، تکثیر سلول ماهیچه‌ای صاف و ترومبوز هستند. همکاری بین این عوامل سبب تشکیل یا تحلیل پلاک می‌شود. به نظر می‌رسد که این فرایندها توسط لیپوپروتئین‌ها، اختلال در عملکرد اندوتلیال، فعال شدن و تجمع پلاکته‌ها، فعال شدن آبشار انعقادی و جلوگیری از لیز شدن فیرین تعیین می‌شود. هر دو عامل ژنتیک و محیط، عوامل خطر را تحت تاثیر قرار می‌دهد و به طور مستقیم یا غیر مستقیم این فرایندها را تنظیم می‌کند. با کاهش عمده LDL سرم، از طریق کاهش سلول‌های کف آلود، پلاک دچار تحلیل می‌شود؛ در حالی که ماده زمینه‌ای کلاژنی دست نخورده و پوشش محافظ ضایعه تثبیت می‌شود. به نظر می‌رسد که کاهش غلظت لیپوپروتئین‌های APOB محدود شدن اکسیداسیون آن‌ها، و جلوگیری از ترومبوز راهبردهای تکمیلی برای پسرقت و تثبیت این ضایعات هستند.

اثرات مواد مغذی

اسیدهای چرب:

چربی‌های قابل صابونی شدن موجود در غذا عمدتاً تری‌گلیسریدهای حاوی انواع مختلف اسیدهای چرب هستند. اسیدهای چرب اشباع شده حاوی زنجیره‌های ۱۰-۸ کربنه اسیدهای چرب با زنجیره متوسط هستند. اسیدهای چرب بلندتر عبارتند از: اسیدهای لوریک (C:۱۲)، میریستیک (C:۱۴)، پالمیتیک (C:۱۶) و استئاریک (C:۱۸). اسیدهای چرب تک غیراشباعی (^{13} MUFA) شامل اسید اولئیک سیس (C:۱۸:۱) و شکل ترانس آن یعنی اسید الایدیک است (C:۱۸:۱). اسیدهای چرب چند غیراشباعی (^{14} PUFA) در برگیرنده ۲ خانواده است: خانواده n-6 که روی کربن شماره ۶ از انتهای متیل زنجیره پیوند دوگانه دارد و شامل اسید لینولئیک (C:۱۸:۲) است و خانواده n-3 که شامل اسید لینولنیک (C:۱۸:۳) است.

1. Monounsaturated Fatty Acid

2. Polyunsaturated Fatty Acid

در مطالعاتی که روی ۷ کشور انجام شده است، رژیم ژاپنی که از نظر چربی، پایین و رژیم مدیترانه‌ای غنی از MUFA نوع سیس بودند، پایین ترین میزان CHD را دارا بودند. اسیدهای چرب اشباع شده میزان TG¹⁵، LDL-C، HDL-C را افزایش می‌دهند. این اثرات مربوط به اسیدهای بوریک، میریستیک و پالمیتیک است و اسید استئاریک اثر چندانی ندارد.

افزایش کلسترول تام مربوط به افزایش LDL-C و افزایش کمتر HDL-C است. اسیدهای MUFA نوع سیس برای کلسترول خون خنثی هستند، اما به نظر می‌رسد که LDL-C را کاهش و HDL-C را افزایش می‌دهند. PUFA، TG و LDL-C را کاهش ولی HDL را افزایش می‌دهد. اسیدهای چرب آزاد ترانس هنوز به خوبی مطالعه نشده‌اند، اما به نظر می‌رسد که سبب افزایش LDL-C و کاهش مختصر HDL-C می‌شوند.

کلسترول و فیتوسترول: کلسترول غذا کلسترول تام سرم را بالا می‌برد. میزان افزایش LDL، ۸۰-۹۰٪ است و HDL نیز مختصری افزایش می‌یابد. اما این ارتباط تا یک نقطه مشخص، خطی و پس از آن تاثیر روی TG سرم به تدریج کاهش می‌یابد. بنابراین، دریافت بالاتر کلسترول غذایی اثر کمتری بر کلسترول تام سرم دارد. رژیم پایه کلسترول نسبت به رژیمی که کلسترول به آن اضافه شده، اثر قویتری بر تغییرات کلسترول تام سرم دارد. زمانی که رژیم پایه کلسترول افزایش می‌یابد، کلسترول افزوده شده منجر به کاهش روند صعودی کلسترول تام سرم می‌شود. با این ارتباط می‌توان نتیجه گرفت که افزودن ۵۰۰ میلی گرم کلسترول غذایی (معادل ۲ عدد زرده تخم مرغ) به یک رژیم حاوی ۱۰۰ میلی گرم کلسترول، کلسترول تام سرم را تا ۱۶ میلی گرم در دسی‌لیتر افزایش خواهد داد. در حالی که همان ۲ عدد تخم مرغ در صورتی که رژیم پایه ۵۰۰ میلی گرم کلسترول داشته باشد، تنها ۴ میلی گرم در دسی‌لیتر کلسترول تام سرم را افزایش خواهد داد. افزایش کلسترول تام سرم با افزایش LDL ناشی از کاهش سوختن یا تجزیه LDL که در اثر خود تنظیمی منفی گیرنده‌های کبدی LDL رخ می‌دهد، ارتباط دارد. تنها ۶۰-۴۰ درصد کلسترول غذایی جذب می‌شود و بخشی از تفاوت پاسخ‌ها در افراد مربوط به تفاوت در جذب است. فیتوسترول مثلاً (بتا - سیتوسترول) یا بخش استرولی روغن‌های گیاهی، جذب ضعیفی دارد و می‌تواند جذب روده‌ای کلسترول آندروژن و اگزوژن را در نسبت ۱:۱ متوقف کند.

اسیدهای چرب امگا سه، روغن ماهی و ماهی: روغن‌های موجود در ماهی عبارتند از اسید ایکوزاپنتانویک 20C:5 و اسید دوکوزاهگزانویک 20C:5 که هر دو اسیدهای چرب اشباع نشده چند پیوندی امگا سه با زنجیر، خیلی بلند هستند. شاید این اسیدهای چرب اثرات ضد آتروژنیک داشته باشند، شامل کاهش تری‌گلیسرید، کاهش تجمع پلاکت‌ها و جلوگیری از لخته شدن خون و کاهش التهاب. این اثرات می‌تواند از طریق قرار گرفتن این اسیدهای چرب در داخل فسفولیپیدها و تغییر تولید پروستاگلاندینها (بوژه ترومبوکسان) و افزایش سنتز پروستاگلین اعمال شود.

مطالعات آینده نگر درازمدت پیشنهاد کرده‌اند مردانی که روزانه ۴۰-۱۸ گرم ماهی مصرف می‌کنند، مرگ و میر کمتری دارند و با در نظر گرفتن عوامل خطر معمول CHD، میزان این بیماری‌ها نیز ۶۵-۲۵ درصد کاهش

می‌یابد. در چندین مطالعه آینده نگر که پیشگیری از CVD ناشی از مصرف ماهی را مشاهده نکرده‌اند یا پیگیری آنها کوتاه مدت بوده یا تعداد نمونه‌ها خیلی کم بوده است. در یک کارآزمایی بالینی پیشگیری ثانویه، دادن ۴۰ گرم ماهی در روز با ۲۹٪ کاهش در میزان مرگ و میر همراه بوده است، اما در سکنه مجدد کاهش دیده نشده است. از آن جا که غذاهای دریایی سرخ نشده به طور کلی چربی و اسیدهای چرب اشباع کمی دارند، منابع خوبی برای جایگزینی گوشت‌های پرچربی هستند و با تامین PUFA امگا سه به سلامتی و رهایی از CVD کمک می‌کنند. اما از نظر اثرات ضد ترومبوتیک، آسپرین یا سایر ترکیبات فعال کننده پلاکت‌ها خاص تر و فعال تر هستند و بهتر از روغن ماهی تحمل می‌شوند.

چاقی و عدم تحرک:

بافت چربی زیاد، مهمترین عامل خطر CVD است. زیرا با اختلال در لیپوپروتئین خون، فشار خون و قند خون بالا و NIDDM همراه است. مجموعه عوامل چاقی شکمی، فشار خون بالا، عدم تحمل گلوکز، هیپرانسولینمی، اختلال در لیپوپروتئین خون، بالا بودن فاکتور ممانعت کننده فعال کننده پلازمینوژن و هیپراوریسمی به عنوان سندرم مقاومت انسولین یا سندرم X معروف شده است. این چهره‌های گوناگون سندرم مقاومت انسولین با میزان بافت چربی احشایی، در مقایسه با بافت چربی کل ارتباط قویتری دارد.

منشا این سندرم، ظرفیت اضافی انرژی و یک الگوی استروئید جنسی خاص است که منجر به انباشته شدن بافت چربی احشایی می‌شود. این سلول‌های چربی مخصوصا به لیپولیز حساس بوده و اسیدهای چرب را در ورید باب کبد رها می‌کنند که سبب کاهش استخراج انسولین به واسطه کبد و هیپرانسولینمی عمومی می‌شود. این اسیدهای چرب آزاد، سنتر تری‌گلیسرید و آپو B و ترشح VLDL کبدی را افزایش می‌دهند. افزایش تولید VLDL سبب افزایش سطح LDL می‌شود. میزان بالاتر بافت چربی احشایی با سطح بالاتر لیپاز کبدی همراه است که تبدیل VLDL به LDL را افزایش و سطح HDL را کاهش می‌دهد. این تغییرات مسئول نوعی اختلال لیپوپروتئین خون است که ویژگی آن VLDL بالا، ذرات کوچک و متراکم LDL تهی از کلسترول، آپو B بالا و HDL پایین همراه است.

TG افراد چاق اغلب در مقایسه با افراد با وزن طبیعی، ۱۰۰-۳۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر، بالاتر و HDL آنها ۵-۱۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر، پایین‌تر است. حتی کاهش اندکی در میزان بافت چربی می‌تواند تغییر عمده‌ای در وضعیت متابولیسم در جهت بهبود تحمل گلوکز و کاهش انسولین سرم و اختلال لیپوپروتئین خون ایجاد کند. به طور کلی هرچه TG پایه بالاتر باشد، مقدار آن با کاهش وزن، بیشتر پایین می‌آید. مردان ممکن است کاهش بیشتری در TG و افزایش بیشتری در HDL-C نسبت به زنان داشته باشند و بیماران جوانتر (کمتر از ۳۴ سال) کاهش بیشتری در میزان LDL-C دارند. عدم فعالیت بدنی عامل خطر عمده‌ای برای بروز CVD است، به طوری که خطر نسبی آن در افراد کم تحرک در مقایسه با افراد فعال ۱/۹ است. این عامل با خطر نسبی هیپرکلسترولمی، پرفشاری خون و سیگار کشیدن قابل مقایسه است. فعالیت بدنی بر برخی مکانیسم‌های متابولیک و فیزیولوژیک که در پیشگیری از CHD مطرح هستند، موثر است. این عوامل شامل افزایش تحمل گلوکز، حساسیت به انسولین، HDL-C و کاهش TG، فشار خون و ترومبوز است. ورزش سبک تا متوسط می‌تواند فشار خون

سیستولی را تا ۱۰ mmHg و دیاستولی را تا ۸ mmHg کاهش دهد. در مردانی با وزن نامناسب که به وزن مطلوب رسیده اند، ۴۴٪ کاهش در مرگ و میر ناشی از تمام علل و ۵۲٪ کاهش مرگ و میر ناشی از CVD مشاهده می‌شود. توصیه عمومی بر ۳۰ دقیقه فعالیت متوسط، مثلاً پیاده روی با سرعت حداقل ۶ کیلومتر در ساعت حتی الامکان در تمام روزهای هفته است.

الکل، TG سرم را مخصوصاً در بین افرادی که هیپرتری‌گلیسریدمی دارند، بالا می‌برد که این افزایش ممکن است ۵۰-۱۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر باشد. این افزایش مربوط به افزایش ترشح TG از VLDL است. در بین افرادی که بیش از ۴ بار در روز الکل می‌نوشند خطر بیماری‌های قلبی - عروقی و سایر بیماری‌ها افزایش می‌یابد. بخشی از افزایش مرگ و میر مربوط به افزایش مرگ و میر ناشی از افزایش فشار خون است. هر بار نوشیدن الکل سبب افزایش یک میلی‌متر جیوه در فشار خون سیستولی و دیاستولی می‌شود. به علاوه، با دریافت میزان بالاتر الکل، سایر عوارض به مرگ و میر بالا کمک می‌کند که این عوارض عبارتند از: سیروز کبدی، پانکراتیت، گاسترویت، تروما، خودکشی، برخی سرطان‌ها، کاردیومیوپاتی، آریتمی کبدی، هموراژی و تخریب سیستم عصبی.

فیبر محلول: فیبر محلول، در آب حل می‌شود و تشکیل ژن می‌دهد. لوبیا و جو منابع خوب فیبر محلول هستند که میزان آن در هر کدام به ترتیب ۳۸ تا ۵۰ درصد کل فیبر است. فیبرهای محلول در آب شامل پکتین، صمغ، موسیلاژ، پلی‌ساکاریدهای جلبکی، برخی همی سلولزها و برخی پلی‌ساکاریدهای ذخیره‌ای هستند. اثر این نوع فیبر بر کاهش کلسترول تام بیشتر از فیبر نامحلول است. مکانیسم مستقیم عمل فیبر محلول، افزایش حذف اسیدهای صفراوی و کلسترول از طریق مدفوع است. این عمل برداشت LDL را توسط کبد تحریک می‌کند و در نتیجه، سطح سرمی آن کاهش می‌یابد. عمل غیر مستقیم غذاهای غنی از فیبر محلول این است که جانشین چربی، بویژه اسیدهای چرب اشباع شده رژیم می‌شوند. توافق عمومی بر این است که بزرگسالان باید کل فیبر غذایی را از میانگین ۱۳ گرم در روز کنونی به حداقل ۲۵ گرم در روز برسانند. این اقدام می‌تواند تا حد زیادی بر CHD تاثیر بگذارد، زیرا هر ۱۰ گرم افزایش در فیبر غذایی، بویژه از غلات با ۲۶-۱۹ درصد کاهش خطر سکته قلبی همراه است (جدول ۵).

در کودکان و نوجوانان تا ۲۰ سال میزان دریافت معقول فیبر با افزودن عدد ۵ به سن آن‌ها به صورت گرم فیبر مورد نیاز محاسبه می‌شود. با مصرف ۱۱-۶ واحد نان، غلات، برنج و ماکارونی می‌توان به این افزایش دست یافت. ۵ واحد میوه و سبزی و ۱ واحد از محصولات دانه کامل غلات، حاوی تقریباً ۴۵ گرم فیبر غذایی تام و ۱۵ گرم فیبر محلول هستند. به طور کلی از آن‌جا که به ازای هر گرم فیبر محلول، کلسترول تام سرم ۰/۵ تا ۲ درصد کاهش می‌یابد، مصرف واحدهای ذکر شده در بالا، ۱۵٪ کلسترول تام را کاهش می‌دهد.

پروتئین سویا:

در آسیا پروتئین سویا به طور گسترده‌ای به میزان ۲۰ گرم در روز در محصولات شیر سویا، توفو و تمپه مصرف می‌شود. با افزایش میزان مصرف این ماده، اثر بخشی آن بر هیپرکلسترولمی بالا می‌رود. مکانیسم کاهش کلسترول ممکن است شامل تغییر در الگوی اسید آمینه، ساختمان پروتئین یا محتوای ایزوفلاون‌ها یا

فیتواستروژن‌ها باشد. بیماران با مصرف ۲ تا ۳ واحد در روز می‌توانند ۲۰-۳۰ گرم در روز پروتئین سویا دریافت کنند که سبب کاهش کلسترول تام سرم به میزان ۱۰ میلی گرم در روز می‌شود.

جدول ۵ - اثر مواد مغذی روی خطر CVD*

غذا/مواد مغذی و عوامل غیر مغذی	برآورد در کاهش خطر CVD (%)	مکانیسم‌ها
کلسترول ♣	۳۰٪ برای کاهش دریافت ۲۰۰ میلی گرم در هر ۱۰۰۰ کیلوکالری در روز	کاهش LP بعد از ناشتا
ماهی	۳۵٪ در ۳۰-۴۰ گرم در روز در مقابل صفر گرم در روز	ضد ترومبوتیک
فعالیت بدنی	۵۰٪، چنانچه فعالیت ۷-۵ برابر گروه غیرفعال باشد	بهبود LP
فیبر غذایی	۲۶-۱۹٪ برای هر ۱۰ گرم افزایش	کاهش LDL
هموسیستئین	۳۸٪ برای کاهش سطح پلاسمایی ۵ میکرومول	ضد ترومبوتیک
فولات	۴۰٪ برای افزایش از ۸/۱ μmol/l به ۶/۱ μmol/l	ضد ترومبوتیک
ویتامین E	۳۵٪ با تامین ۲۰۰-۴۰۰ واحد در روز در مقابل دریافت رژیمی واحد	ضد اکسیدانی

بین‌المللی در روز

* مطالعات نشان می‌دهد که مواد مغذی بر عوامل خطر CVD یا علائم بیولوژیک آتروژنیک (مثل پلاکت‌ها، عوامل انعقادی و هموسیستئین) اثر می‌گذارند.

♣ مستقل از اثرات بر روی کلسترول تام سرم

هموسیستئین، فولات، ویتامین B₆، B₁₂:

در اختلال سوخت و سازی ارثی هموسیستئین اوری، انسداد سرخرگی و ترومبوآمبولی وریدی بسیار رایج است. بالا بودن سطح هموسیستئین سرم اثرات معکوسی بر سلول‌های آندوتلیال، ایجاد لخته غیرطبیعی و افزایش چسبندگی پلاکت‌ها و تجمع آنها دارد. در بین عامه مردم ارتباطی بین هموسیستئین بالا و CHD وجود دارد. دامنه هموسیستئین تام پلاسما که عموماً پذیرفته شده، ۱۵-۵ مول در لیتر بوده و این دامنه‌ای است که میزان بالای آن ممکن است زمینه ساز آترواسکلروز باشد. خطر نسبی CHD به ازای هر ۵ مول در لیتر افزایش هموسیستئین، همان مقداری است که افزایش ۲۰ میلی گرم در دسی لیتر کلسترول تام دارد (جدول ۵). هیپره‌موسیستئینمی (سطح سرمی بالاتر از ۱۵ مول در لیتر) مستقل از سایر عوامل خطر شناخته شده CHD عمل می‌کند. اما به نظر می‌رسد با سایر عوامل، حداقل افزایشنده یا حتی شتاب دهنده است.

اسید فولیک مهم‌ترین ویتامین گروه B است که سطح هموسیستئین را کاهش می‌دهد. انتظار می‌رود ویتامین B₁₂ به عنوان یک فاکتور متیلاسیون مجدد و نه یک کوسوبسترا، تاثیر کمی بر کاهش سطح هموسیستئین داشته باشد. دریافت کم غذایی، رایج ترین علت وضعیت نامطلوب اسید فولیک است. وقتی که دریافت فولات به ۴۰۰ میکروگرم در روز و فولات سرم به حدود ۱۵ مول در لیتر برسد، غلظت هموسیستئین به یک سطح پایین می‌رسد. در این سطح سرمی که بالاترین چارک است، خطر CHD، ۴۰٪ کمتر از زمانی است که سطح فولات سرم کمتر از ۶/۸ مول در لیتر در پایین ترین چارک است (جدول ۵). غنی سازی آرد که در ایالات متحده آمریکا از سال ۱۹۹۸ در سطحی که دریافت را تقریباً ۱۰۰ گرم در روز افزایش می‌دهد، اجباری شده است.

منجر به کاهش ۴-۱ مول در لیتر هموسیستئین تام سرم گردیده است. پروتئین حیوانی که غنی از متیونین است با افزایش سطح هموسیستئین همراه است. تغییرات رژیم باید بر اساس کاهش مصرف گوشت، جهت کاهش متیونین دریافتی و افزایش سبزی‌ها و حبوبات جهت افزایش اسید فولیک باشد.

آنتی اکسیدانها و اکسیدانها:

شواهد ناشی از مطالعات پایه و اپیدمیولوژیک فرضیه اکسیداسیون را مطرح کرده اند. بر اساس این فرضیه، تغییرات اکسیداتیو LDL و سایر لیپوپروتئین‌ها در پیدایش آترواسکلروز از اهمیت برخوردار است و ممانعت کننده‌های اکسیداسیون LDL، آترواسکلروز و پیامدهای بالینی آن را کاهش می‌دهند. این فرضیه، جالب و امید بخش است اما اثبات آن به مطالعات بیشتری نیاز دارد.

در مشاهداتی که از دو مطالعه درازمدت بر روی کارکنان بهداشتی مرد و زن به عمل آمد، دریافت مکمل ویتامین E پس از تطبیق سایر عوامل خطر CHD و استفاده از مولتی ویتامین، کاروتن و ویتامین C، با ۳۵٪ کاهش در CHD همراه بود (جدول ۵). در هیچ یک از این دو مطالعه قادر به کنترل سطح لیپوپروتئین نبودند و تنها داده‌های مربوط به چربی، گزارش خود نمونه‌ها از زمینه قبلی بالا بودن کلسترول تام وجود داشت. اثرات محافظتی آنتی اکسیدان‌ها بر اساس اکسیداسیون LDL و تشکیل سلول‌های کف آلود از نظر زیست شناسی قابل پذیرش است. ویتامین C می‌تواند با ویتامین E از نظر آنتی اکسیدانی اثر هم افزایی داشته باشد. سایر عوامل کمک کننده غذایی مثل مس، روی، منگنز و سلنیم فاکتورهایی برای آنزیم‌های آنتی اکسیدانی شامل سوپراکسید دسموتاز و گلوتاتیون پراکسیداز هستند که ممکن است سمیت سلولی را محدود کنند.

غذا حاوی نوع دیگری از آنتی اکسیدان فیتوشیمیایی به نام فلاونوئیدهاست. فلاونوئیدها پاک کننده رادیکال‌های آزاد مثل آنیون‌های سوپر اکسید و رادیکال‌های پروکسی لیپید هستند و بنابراین، واکنش زنجیره‌ای رادیکال را قطع کرده و اکسیداسیون LDL و اثرات ناشی از آن را کاهش می‌دهند. پیشنهاد شده است که آهن به عنوان افزاینده اکسیداسیون در CHD موثر است، اما یافته‌ها در ارتباط با رابطه وضعیت تغذیه‌ای آهن با خطر CHD ضد و نقیص هستند و کاملاً ثابت نشده‌اند.

رژیم مناسب:

مواد مغذی اثراتی دارند که از طریق کلسترول تام سرم و لیپوپروتئین‌ها، فشار خون بالا و چربی شکمی اعمال می‌شود و اثرات دیگری دارند که احتمالاً از این عوامل خطر مستقل هستند. این عوامل تاثیر گذار ممکن است بر اکسیداسیون لیپوپروتئین، سطح هموسیستئین، ترومبوژنز، سطح انسولین، فاکتور شل کننده عروق، التهاب سرخرگی یا سایر مکانیسم‌هایی که تاکنون روشن نیست، اثر گذارند. درک این مسئله برای کارکنان بهداشتی از اهمیت خاصی برخوردار است تا اولویت‌های تغییرات غذایی و فعالیت را به بیماران توصیه کنند. مهمترین اولویت ها، حذف سیگار، رسیدن به وزن مناسب و کاهش اسیدهای چرب اشباع شده و کلسترول در غذاست. برای اسیدهای چرب اشباع و کلسترول، حداقل نیاز وجود ندارد. بنابراین، به نظر می‌رسد که هرچه بیمار، میزان کمتری از این دو ماده دریافت کند، بهتر است. بیماران را باید تشویق کرد تا دریافت اسیدهای چرب اشباع را به تدریج به

حدی کاهش دهند که بیشتر از ۴٪ انرژی نباشد و کلسترول، کمتر از ۱۰۰ میلی گرم در روز باشد. از بین بردن چاقی از طریق کاهش میزان چربی رژیم به کمتر از ۲۰٪ کل کالری و افزایش فعالیت بدنی، مکمل ارزشمندی برای کاهش دریافت اسیدهای چرب اشباع و کلسترول است. رژیم باید غنی از میوه و سبزی (۸ واحد یا بیشتر در روز بر اساس انرژی دریافتی) و محصولات تهیه شده از غلات کامل (۱۰ تا ۱۲ واحد در روز) باشد. پروتئین را می توان از منابع گیاهی شامل سویا و سایر انواع لوبیا تامین کرد و نیازی به گوشت نیست. شروع این تغییرات رژیمی در دوران کودکی احتمالاً فواید زیادی از نظر حفاظت آن ها در مقابل ابتلا به CVD دارد. این رژیم باید از نظر تغذیه ای مناسب و تامین کننده رشد و تکامل کودک باشد. فواید مکمل های روزانه اسید فولیک (۴۰۰ تا ۱۰۰۰ میکروگرم)، ویتامین E (۴۰۰ IU) و ویتامین C (۱۰۰۰ mg) ثابت نشده است، اما نسبت فواید به مضرات آن ها ظاهراً مطلوب است. سطح لیپوپروتئین و فشار خون بیماران از دوران کودکی باید هرچند سال یک بار اندازه گیری شود. افرادی که با وجود برنامه رژیمی و فعالیت، دارای عوامل خطر فوق باشند، ممکن است به دارو درمانی نیاز داشته باشند.

تغذیه و پرفشاری خون

شیوع این عارضه با سن افزایش می یابد پرفشاری خون عامل خطری برای CHD، سکته، بیماری های کلیوی و مرگ و میر کلی است. خطرات همراه با پرفشاری خون به طور مستقل با افزایش فشار خون سیستولی و دیاستولی افزایش می یابد.

پیشرفت عمده در طول ۲۵ سال گذشته در شناسایی و درمان پرفشاری خون بوده است که احتمالاً به کاهش CHD و سکته در همین دوره کمک کرده است. اما هنوز افراد زیادی وجود دارند که شناخته نشده اند و فشار خون آن ها مهار نشده است. حداکثر یک سوم افراد مبتلا به پرفشاری خون از وضعیت خویش آگاه نیستند و حداکثر نیمی از این بیماران تحت درمان قرار نگرفته اند. طبقه بندی پرفشاری خون در جدول ۶ آمده است. در بیشتر موارد، علت پرفشاری خون، ناشناخته است که به آن پرفشاری خون اولیه می گویند. در صورتی که عامل مشخصی، مثل بیماری کلیوی یا دارویی و امثال این ها علت پرفشاری خون باشند، به آن پرفشاری خون ثانویه گفته می شود. تغییرات رژیمی می تواند به طور بالقوه بر درمان و پیشگیری فشار خون اثر داشته باشد.

جدول ۶ - تعریف فشار خون بالا در آخرین دستورالعمل ACC در سال ۲۰۱۷

فشار خون دیاستولیک (میلیمتر جیوه)	فشار خون سیستولیک (میلیمتر جیوه)	طبقه بندی فشارخون
و کمتر از ۸۰	کمتر از ۱۲۰	طبیعی (نرمال)
و کمتر از ۸۰	۱۲۰ تا ۱۲۹	بالا
		پرفشاری خون:
یا ۸۰ تا ۸۹	۱۳۰ تا ۱۳۹	مرحله ۱
یا مساوی یا بیشتر از ۹۰	مساوی یا بیشتر از ۱۴۰	مرحله ۲

همبستگی عوامل تغذیه‌ای با پرفشاری خون

افزایش وزن بدن باعث افزایش خطر پرفشاری خون می‌شود؛ هرچند که همه افراد چاق، دچار پرفشاری خون نیستند. افرادی که توزیع چربی در آن‌ها بالا تنه‌ای است (چاقی شکمی یا شکل سیب) در مقایسه با افرادی که چاقی پایین تنه دارند (چاقی سرینی یا شکل گلابی) بیشتر در معرض خطر پرفشاری هستند.

به طور کلی، مطالعات بالینی و اپیدمیولوژیکی، ارتباط مستقیم بین دریافت سدیم غذایی و پرفشاری را تایید می‌کند. این ارتباط عمدتاً با کلرید سدیم دیده می‌شود و با ترکیبات دیگر سدیم مثل بیکربنات سدیم یا اسکوربات سدیم دیده نمی‌شود. اما بیشتر سدیم مصرف شده به صورت نمک کلریدی است (مثلاً نمک طعام). نیاز غذایی اجباری به سدیم تنها ۲۰۰ میلی‌گرم در روز است، دریافت بالای سدیم می‌تواند زمینه ساز ابتلا به پرفشاری خون باشد. پاسخ افراد به محدودیت سدیم غذایی متفاوت است.

حساسیت به سدیم را در یک فرد نمی‌توان پیش بینی کرد. در بسیاری از مطالعات ارتباط معکوسی بین فشار خون و دریافت پتاسیم، کلسیم و منیزیم به دست آمده است. مکمل کلسیم ممکن است منجر به کاهش اندکی در فشار سیستولی شود (به طور متوسط کمتر از ۲ میلی‌متر جیوه)، اما در فشار دیاستولی تاثیری ندارد. مانند آن چه که در مورد محدودیت سدیم گفته شد، ممکن است گروه‌هایی از مردم به مکمل کلسیم، پاسخ بهتری بدهند. با این حال با توجه به شواهد موجود، دادن مکمل ماده مغذی به صورت جداگانه جهت درمان یا پیشگیری از پرفشاری در جامعه توجیهی ندارد، مگر این که کمبود یک ماده مغذی خاص وجود داشته باشد.

افزایش دریافت غذاهایی که منابع غنی از این مواد مغذی هستند، می‌تواند برای درمان و پیشگیری مفید باشد. میوه‌ها و سبزی‌ها منابع خوب پتاسیم و لبنیات کم‌چربی، برخی انواع ماهیها (کنسرو شده با استخوان)، سبزی‌های برگی، بروکلی و مغزها منابع خوب کلسیم و غلات، مغزها و سبزی‌های برگی منابع خوب منیزیم هستند.

چربی‌های چند غیراشباعی در مقایسه با چربی‌های اشباع شده، فشار خون را کاهش می‌دهند. اسیدهای چرب امگا ۳ (روغن ماهی) نیز وقتی که به میزان زیادی مصرف شوند، فشار خون را کاهش می‌دهند. اما باید در نظر داشت که چربی‌ها از نظر انرژی چگالی بالایی دارند و به افزایش وزن کمک می‌کنند. شیوع پرفشاری خون در بین گیاهخواران کمتر از سایر افراد جامعه است. چگونگی این رابطه مشخص نیست، اما این امر احتمالاً مربوط به اثرات کلی الگوی غذایی و نه یک یا دو ماده مغذی به خصوص است. این اثرات مفید، احتمالاً به سبب کاهش دریافت سدیم، کالری تام و چربی‌های اشباع شده و افزایش دریافت فیبر، چربی‌های چند غیراشباعی، غذاهای غنی از پتاسیم و منیزیم است. به علاوه وزن گیاهخواران عموماً کمتر از سایر افراد جامعه است.

به نظر می‌رسد که فیبر غذایی ارتباط معکوسی با فشار خون داشته باشد، گرچه شواهد در این زمینه هنوز کافی نیست. کافئین می‌تواند بر پرفشاری اثر فزاینده حادی داشته باشد، اما در افرادی که آن را به طور مداوم مصرف می‌کنند، تحمل ایجاد می‌شود.

درمان و پیشگیری

ارزیابی بیماری که فشار خون بالا دارد، در برگیرنده تاریخچه غذایی و ورزش است. اگر در تاریخچه یا معاینات بدنی، دلیلی برای یک علت ثانویه وجود داشته باشد، باید پیگیری و ارزیابی شود. درمان اولیه باید در برگیرنده تغییر شیوه زندگی و بر روی ۴ مسئله متمرکز باشد: کاهش وزن، ورزش منظم و محدود کردن نمک و الکل. موفقیت در این موارد می‌تواند نیاز به دارو را از بین ببرد یا میزان آن را کاهش دهد. کاهش وزن افراد چاق اثر بالقوه زیادی بر کاهش فشار خون دارد. محدود کردن نمک در افراد حساس به نمک، ممکن است سبب کاهش فشار خون شود. بنابراین، به افراد با فشار خون بالا توصیه شده است که دریافت سدیم خود را به ۲۳۰۰ میلی‌گرم در روز (که برابر ۶ میلی‌گرم نمک طعام یا ۱۰۰ میلی‌مول سدیم است) کاهش دهند (جدول ۷).

غذاهای کنسرو شده، بسته بندی شده یا منجمد شده بیشترین سهم را در افزایش دریافت نمک دارند (کادر ۲). به همین دلیل، خواندن برچسب مواد غذایی جهت آگاهی از میزان نمک آن‌ها دارای اهمیت خاصی است. بعد از چند ماه دریافت پایین سدیم، ذائقه تغییر می‌کند و افراد به کاهش نمک عادت می‌کنند. این مسئله، پیروی از رژیم کم نمک را آسان می‌کند.

جدول ۷ - رژیم تغییر یافته سدیم

دریافت روزانه سدیم	محدودیت غذایی
۵ تا ۶ گرم سدیم (۱۲/۵ تا ۱۵ گرم)	شامل نمک طعام سر سفره و غذاهای شور و نمک زده می‌شود.
۴ گرم سدیم (۱۰ گرم نمک)	در سر سفره نمک استفاده نمی‌شود.
۳ گرم سدیم (۷/۵ گرم نمک)	غذاهای کم نمک، محدود از نظر چپیس، شور، سس‌ها و چاشنی‌ها و اغلب سوپ‌های آماده سر سفره، نمک استفاده نمی‌شود.
۲ گرم سدیم (۵ گرم نمک)	علاوه بر محدودیت‌های فوق در طبخ غذا از نمک استفاده نمی‌شود. بیشتر غذاهای فرآورده (غذاهای قوطی شده، پنیر، کالباس و سوسیس) حذف می‌شود. مگر این که با محاسبه در برنامه غذایی گنجانده شود. نان معمولی، کره و شیر به میزان محدود مجاز است.
۱ گرم سدیم (۲/۵ گرم نمک)	علاوه بر محدودیت‌های فوق، میزان گوشت (حداکثر ۱۲۰ گرم) تخم مرغ
۰/۵ گرم سدیم (۱/۲۵ گرم نمک)	برخی سبزیها، شیر (کمتر از دو لیوان) محدود می‌شود. کره بی نمک مجاز است.

ورزش‌های هوازی به کاهش وزن بدن کمک می‌کنند و تا حدودی سبب کاهش فشار خون مستقل از کاهش وزن می‌شوند. بیماران را باید تشویق کرد تا تغییراتی را که برایشان مقدور است، در شیوه زندگی اعمال

کنند و به خاطر داشته باشند که هدف اصلی کاهش فشار خون حفظ همیشگی این تغییرات است. تغییراتی که در شیوه زندگی برای درمان پرفشاری خون به کار می روند، در پیشگیری از آن نیز موثر هستند. در جوامعی که این تغییرات ایجاد می شود، فشار خون، پایین می آید. اما پیشگویی این که کدامیک از افراد جامعه از این تغییرات بهره مند می شوند، دشوار است. افرادی که فشار خون بالاتر از میزان طبیعی یا سابقه خانوادگی پرفشاری دارند، باید این تغییرات رفتاری را به طور خاص اعمال کنند.

به طور خلاصه، شیوه‌ای از زندگی که می‌تواند به کاهش پرفشاری کمک کند، عبارت است از: حفظ وزن مناسب بدن، انجام منظم ورزش‌های هوازی، داشتن و مصرف رژیم‌هایی که از نظر میزان مواد گیاهی فراوری نشده نظیر میوه، سبزی، حبوبات و دانه کامل غلات بالا باشد. چنین رژیم‌هایی دارای سدیم کم و پتاسیم، منیزیم، کلسیم و فیبر بالاست. این تغییرات در شیوه زندگی با سایر توصیه‌ها برای پیشگیری از بیماری‌ها سازگار است بنابراین، به کاهش خطر بیماری‌هایی مثل CHD و سرطان کمک می‌کند.

کادر ۲ - غذاهای غیر مجاز در رژیم محدود از سدیم

ادویه‌ها

ترشپها، زیتون، چاشنی، آجیل شور، دسرهای تجارتي، منوسدیم گلوتامات، سس استیک، سس گوجه فرنگی، سس سویا، خردل، کره نمک زده، چاشنی‌های شور

نان‌ها

کراکرها، نمکی و نان‌های نمکی
گروه گوشت
گوشت دودی و فراوری شده، کنسرو ماهی و تون، همه پنیرها به جز پنیر بی نمک

سوپ‌ها

کنسرو سوپ‌های بی آب (بجز سوپ‌های کم سدیم)
سبزی‌ها
آب سبزی‌ها و گوجه فرنگی قوطی شده

چربی‌ها

کره بادام زمینی، آب خورش و آبگوشت

سیب زمینی یا جانشینهای آن

چیپس سیب زمینی، چیپس ذرت، ذرت بو داده شور

سرطان

در سال‌های اخیر، به ارتباط بین رژیم و سرطان توجه زیادی شده است. شواهدی در دست است که

تغییرات کمی در تعداد زیادی از مواد مغذی باعث پیدایش پیشرفت بدخیمی میشود اما اهمیت نسبی اثرات انفرادی یا جمعی مواد مغذی هنوز روشن نیست. از آن جا که سرطان یکی از علل عمده مرگ و میر است و میزان بقا در بین سرطان‌های کشنده (سرطان ریه، پستان و کولون) هنوز مورد رضایت نیست، پیشگیری از طریق رژیم می‌تواند اثر مهمی بر جامعه داشته باشد.

سرطان طی یک فرایند چند مرحله‌ای ایجاد می‌شود که معمولاً بدن در معرض یک ماده سرطانزای محیطی قرار می‌گیرد و این ماده در بدن فعال می‌شود. بعد از فعال شدن، اثرات سرطانزایی تومور با ایجاد یک جهش که یک ژن انکوژن را فعال می‌کند یا یک ژن مهار کننده تومور را از میان بر می‌دارد، شروع می‌شود. خوشبختانه برخی سلول‌های جهش‌زا قبل از تشکیل توده، از بین می‌روند. تومور ابتدا با جهش بیشتر تحت تاثیر عوامل رشد که اغلب چند سال طول می‌کشد، زیاد می‌شود و پیشرفت می‌کند؛ سپس علائم آن ظاهر می‌شود. تداخل تغذیه در هر مرحله از ایجاد سرطان، ارتباط را پیچیده می‌کند. مواد مغذی و عادات غذایی یا سرعت پیشرفت سرطان را افزایش می‌دهند یا آن را متوقف می‌کنند.

دریافت اضافی انرژی و چربی، چاقی

دریافت اضافی انرژی و چربی، باعث افزایش خطر چندین سرطان از جمله سرطان پستان، کولون و رحم می‌شود. دریافت گوشت قرمز امکان ابتلا به سرطان کولون را افزایش می‌دهد که ممکن است به دلیل وجود چربی گوشت یا مستقل از آن باشد. در واقع عمده ارتباط دریافت چربی با سرطان بیش از آن که مربوط به خود چربی باشد به سایر عوامل، از جمله کل دریافت انرژی مربوط است.

در مطالعات حیوانی، دریافت انرژی اضافی و یا انرژی مصرفی پایین (زندگی بدون تحرک) با افزایش ابتلا به انواع سرطان‌ها همراه است. ارتباط چاقی با افزایش سرطان رحم و پستان بویژه با چاقی شکمی نشان داده شده است. این ارتباط احتمالاً به خاطر تغییر در استروژن‌های در گردش زنان چاق است.

فیبر غذایی:

بعضی از انواع فیبر نامحلول، دانه‌های کامل غلات مثل سبوس گندم، در مقابل سرطان کولون اثر پیشگیری کننده دارند، اما برخی اثرات ظاهری فیبر که در مطالعات اپیدمیولوژیک به دست آمده، می‌تواند انعکاسی از سایر عوامل ناشی از فیبر بالا مثل دریافت چربی یا انرژی پایین‌تر باشد.

کاروتن و ویتامین A:

کاروتن و کاروتنوئیدهای مربوط و ترکیبات رتینوئیدی (مثل ویتامین A) همبستگی بیشتری بین رژیم و سرطان نشان می‌دهند. داده‌های به دست آمده از مطالعات اپیدمیولوژیک حیوانی، آزمایشگاهی و بالینی نشان دهنده اثر پیشگیری کننده کاروتن در مقابل سرطان ریه، حلق و پوست است.

مطالعات اپیدمیولوژیک نشان می‌دهد که افراد سیگاری و غیر سیگاری که دریافت یا سطح پلاسمایی کاروتن آن‌ها پایین‌تر است، بیشتر در معرض خطر سرطان ریه هستند. این افزایش احتمالاً به دلیل ترکیبی از عوامل، شامل، از بین بردن رادیکال‌های آزاد، سایر فعالیت‌های آنتی اکسیدانی و ارتباطات منظم سلول به سلول از

طریق فضاهای بین سلولی است.

مطالعات مداخله‌ای انسانی اساس آزمون خواص ضد سرطان، بتاکاروتن یا رتینوئیدهای مصنوعی هستند. بعضی از آن‌ها اثرات محافظتی مورد انتظار را کاملاً تأیید کرده اند. اما بر خلاف این موارد، یک مطالعه درازمدت درباره مکمل بتاکاروتن در افراد سیگاری فنلاند، افزایش اندک اما معنی داری در سرطان ریه نشان داد. این نتیجه ممکن است بیش از آن که مربوط به اثر بتاکاروتن باشد، از کشیدن سیگار به مدت متوسط ۳۶ سال، به عنوان یک عامل سرطانزا ناشی شود. این مسئله ممکن است نشان دهد که سایر ترکیبات موجود در میوه و سبزی، مسئول بعضی اثرات محافظتی نسبت داده شده به بتاکاروتن هستند.

سایر آنتی اکسیدانها:

ویتامین C: از تبدیل نتریت به نیتروز آمین که یک ترکیب سرطانزا است جلوگیری می‌کند. بنابراین، احتمالاً از پیدایش سرطان معده نیز جلوگیری می‌کند. از آن جا که ویتامین C در غذاها با سایر مواد مغذی مثل بتاکاروتن و اسید فولیک همراه است، تفکیک اثر آن‌ها دشوار است.

ویتامین E: به سبب توانایی در محافظت از غشای لیپیدی در مقابل اکسیداسیون احتمالاً در ممانعت از عمل مواد سرطان زا نقش دارد. سلنیوم نیز که یک آنتی اکسیدان است می‌تواند، اثر محافظت کننده داشته باشد. یک بررسی درازمدت با دادن مکملی شامل مجموعه‌ای از آنتی اکسیدان‌ها به یک جمعیت در معرض خطر در چین، تا حدودی نقش محافظت کننده این مواد مغذی را ثابت نمود.

اسید فولیک: فولات گلبول‌های قرمز با دیس پلازی دهانه رحم که عفونت پاپیلوما ویروس انسانی دارند و متاپلازی ریوی غیر تیپیک در سیگاری‌ها رابطه معکوس دارد. این دو از علائم پیش از بدخیمی هستند. دریافت بالاتر فولات نیز با میزان پایین‌تر سرطان کولون در ارتباط است.

الکل: مصرف زیاد الکل علت اصلی سیروز کبدی در آمریکاست که این بیماری نیز به نوبه خود بزرگترین عامل خطر سرطان کبد است. مصرف زیاد الکل و کشیدن سیگار نیز خطر سرطان‌های دهان، حلق و مری را افزایش می‌دهد. شواهدی در دست است که حتی دریافت متوسط الکل خطر سرطان سینه را افزایش می‌دهد.

مواد غیر تغذیه‌ای:

علاوه بر مواد مغذی شناخته شده، مواد غیر تغذیه‌ای (مواد فیتوشیمیایی) موجود در میوه‌ها و سبزی‌ها مثل ایندول‌ها، ممانعت کننده‌های پروتئاز، فلاونوئیدها و ایزوفلاون‌ها نیز احتمالاً در خواص مفید این مواد غذایی نقش دارند. از آن جا که این مواد تنها از غذاها به دست می‌آید، استفاده از مکمل‌های غذایی به جای غذا جهت پیشگیری از سرطان، عاقلانه نیست. اگرچه مشخص نیست که بیشترین اثر را مواد مغذی یا غیر مغذی دارند، اما فواید دریافت بالای میوه و سبزی غیرقابل بحث است.

توصیه‌های غذایی برای پیشگیری از سرطان:

وزن خود را حفظ کنید. غذاهای متنوع بخورید. انواع میوه‌ها و سبزی‌ها را در غذای روزانه خود منظور

کنید (این غذاها منابع عمده مواد مغذی آنتی اکسیدانی، اسید فولیک، مواد فیتوشیمیایی و فیبر هستند و میزان چربی آنها پایین است).

غذاهای با فیبر بالا از قبیل دانه کامل غلات، حبوبات، سبزیها و میوهها بخورید. دریافت کل چربی را کاهش دهید. منابع اصلی چربی عبارتند از: گوشت پر چربی (بویژه همبرگر)، لبنیات پر چربی، روغنهای طبخ، مارگارین، غذاهای فراوری شده، شیرینی جات و تنقلات است. نوع کم چربی برخی از این مواد در دسترس است. مصرف غذاهای نمک سود، دودی و غذاهای حاوی نگهدارنده نیتريت را محدود کنید. این غذاها در خطر ابتلا به سرطان معده نقش عمده دارند.

پوکی استخوان

پوکی استخوان یک بیماری متابولیک است که در اثر عدم تعادل بین تشکیل و برداشت استخوان که منجر به کاهش توده استخوانی می شود، به وجود می آید. در اثر کاهش توده استخوانی، شکستگی استخوان در اثر ضربه یا بدون آن ایجاد می شود. استئوپنی، کاهش مقدار بافت استخوان در واحد حجم نسبت به جوان سالم از همان جنس است.

منظور از استئوپنی با مقادیر طبیعی ماتریس و استخوان آهکی شده است. نرمی استخوان یا استئومالاسی اختلال در توانایی آهکی شدن ماتریس است که ناشی از افزایش ماتریس و کمبود نسبی مواد آهکی استخوان است. پوکی استخوان به سه صورت زیر طبقه بندی می شود.

۱- اولیه (علت آن مشخص نیست، ایدیوپاتیک) یا ثانویه (مربوط به علت مشخصی است مثل هیپرپاراتیروئیدسم یا بدخیمی ها)

۲- استئوپروز با بازگردش بالا و پایین. این طبقه بندی، فعالیت استئوبلاست ها (تشکیل استخوان) و استئوکلاست ها (برداشت استخوان) را منعکس می کند. پوکی استخوان با بازگردش بالا با افزایش در فعالیت استئوبلاست ها و استئوکلاست ها همراه است، اما برآیند آن کاهش بافت استخوانی ناشی از فعالیت بیشتر استئوکلاست ها است. برعکس، کاهش استخوان با فعالیت کم استئوبلاست ها و فعالیت طبیعی استئوکلاست ها به عنوان استئوپروز با بازگردش پایین شناخته می شود.

۳- نوع I، II، III. نوع I در اوایل یائسگی زنان اتفاق می افتد و عمدتاً استخوان ترابکولار (مثل جسم مهره ها) را تحت تاثیر قرار می دهد. نوع II به عنوان استئوپروز سالمندی شناخته می شود. این نوع استئوپروز هر دو جنس را تحت تاثیر قرار می دهد، وابسته به سن است و بر استخوان های ترابکولار و کورتیکال اثر می گذارد. محلهای شکستگی عمدتاً لگن و ستون فقرات است. اما شکستگی بازو، ساق پا و کف لگن نیز ممکن است، دیده شود.

استئوپروز نوع III عمدتاً ناشی از داروهاست، مثل استئوپروز ناشی از کورتیکواستروئیدها که از دست رفتن استخوان ترابکولار و کورتیکال هر دو اتفاق می افتد.

پاتوفیزیولوژی

استئوپروز در اثر اختلال در دوره شکل گیری استخوان به وجود می آید که منجر به از دست رفتن توده

استخوانی می‌شود. فرایند شکل‌گیری استخوان در طول چندین ماه با طی مراحل در نقاط کاملاً مشخصی که واحدهای شکل‌گیری استخوان نامیده می‌شوند، انجام می‌گیرد.

این مراحل شامل برداشت استخوان توسط استئوکلاست‌ها و به دنبال آن، جایگزینی استئوبلاست‌ها برای پر کردن حفره تخلیه شده است. در افراد جوان سالم توده استخوانی به علت هماهنگ بودن برداشت و تشکیل استخوان، حفظ می‌شود. کاهش توده استخوانی از عدم هماهنگی میان تشکیل و برداشت استخوان ناشی می‌شود. استئوپروز با بازگرددش بالا در اوایل دوره یائسگی رخ می‌دهد (که ۱۰ تا ۱۵ سال بعد از یائسگی است). فعالیت استئوکلاست‌ها و استئوبلاست‌ها با افزایش فرایند برداشت بیشتر می‌شود. در طول این دوره حداکثر ۱۵٪ چگالی استخوان از دست می‌رود که عمدتاً از استخوانهای ترابکولار است. بیماری بازگرددش بالای استخوان در حالاتی مثل هیپوپاراتیروئیدیسم نیز دیده می‌شود.

استئوپروز با بازگرددش پایین در افراد سالمند رخ می‌دهد و با فعالیت پایین استئوبلاستی و فعالیت طبیعی استئوکلاستی شناخته می‌شود که منجر به از دست رفتن استخوان می‌شود. کاهش فعالیت استئوبلاستی می‌تواند مربوط به کاهش وابسته به سن عوامل تحریک‌کننده استخوان (مثل سیتوکین‌ها) یا کاهش حساسیت به عوامل خارجی (مثل کاهش وابسته به سن در بیان گیرنده ویتامین D استئوبلاست‌ها) باشد.

عوامل خطر

بالاترین میزان توده استخوانی در سن ۳۰ سالگی به دست می‌آید. کاهش استخوان وابسته به سن در هر دو جنس بعد از دوره تثبیت، شروع می‌شود. کاهش چگالی مواد معدنی استخوان بویژه بعد از یائسگی سریع می‌شود، زیرا در این دوره اثر تروفیک استروژن روی استخوان از بین می‌رود. دستیابی به میزان پایین توده استخوانی می‌تواند شخص را مستعد استئوپروز کند. عوامل موثر بر توده استخوانی عبارتند از: ساختار ژنتیک، تغذیه، سن، شیوه زندگی، اختلالات پزشکی و دارو درمانی. این عوامل در کادر ۳ توضیح داده می‌شوند.

عوامل ژنتیک:

استئوپروز یک عامل ژنتیک دارد، زیرا احتمال بروز علائم این اختلال در افرادی که سابقه خانوادگی استئوپروز دارند، بیشتر است. مردان حتی با در نظر گرفتن وزن، توده استخوانی بیشتری نسبت به زنان دارند. نژاد نیز یک عامل خطر است،

عوامل تغذیه‌ای:

چگالی آهک استخوان تحت تاثیر تعدادی از عوامل تغذیه‌ای شامل دریافت کلسیم، سدیم، پروتئین و ویتامین D قرار می‌گیرد. چگالی آهک استخوان با دریافت کلسیم مخصوصاً در طول دوره تکامل توده استخوانی (کودکی و نوجوانی) ارتباط مستقیمی دارد. افرادی که عدم تحمل به گلوکز دارند، ممکن است لبنیات کمتری مصرف کنند. بنابراین، کلسیم و ویتامین D کمتری دریافت می‌کنند. چگالی آهک استخوان به دریافت ویتامین D نیز بستگی دارد. این ویتامین می‌تواند از غذا یا در اثر تابش نور به پوست به دست آید. ویتامین D رژیمی به شکل

فعال آن یعنی ۱- و ۲۵ دی هیدروکسی ویتامین D₃ تبدیل می‌شود که این شکل ویتامین برای جذب کلسیم از روده و باز جذب آن از کلیه لازم است. بنابراین کودکانی که دریافت ویتامین D آنها کم است، یا به اندازه کافی در معرض نور خورشید قرار نمی‌گیرند، بویژه اگر غذاهای فقیر از کلسیم دریافت کنند، نمی‌توانند توده استخوانی را در حد مطلوب به دست آورند. دریافت بالای سدیم، دفع ادراری کلسیم را افزایش می‌دهد (هیپرکلسیوری) که ممکن است فرد را مستعد کاهش استخوان کند. آیا افزایش دریافت پروتئین که دفع ادراری کلسیم را افزایش می‌دهد، کاهش استخوان یا میزان شکستگی را بالاتر می‌برد؟ هنوز پاسخ دقیقی به این سوال داده نشده است. اما بعد از مدت زیادی دریافت بالای پروتئین، میزان کلسیم ادرار به سطح طبیعی بر می‌گردد.

عامل وابسته به سن:

میزان کافی هورمون‌های جنسی در به دست آوردن و حفظ چگالی آهکی استخوان مهم است. تاخیر در شروع اولین قاعدگی باتوده استخوانی پایین ارتباط دارد. یائسگی (طبیعی یا جراحی) ناشی از کاهش میزان استروژن با ۱۵-۱۰٪ کاهش در استخوان‌های اندامی و ۲۰-۱۵٪ در ستون فقرات همراه است. کاهش تستوسترون در مردان (هیپوگنادیسم) عامل خطری برای از دست رفتن استخوان است. جایگزینی هورمون در هر دو جنس می‌تواند سرعت از دست رفتن استخوان را آهسته کند.

مطالعات نشان داده است که حول و حوش دهه چهارم زندگی، فعالیت استئوبلاستی کاهش می‌یابد و برداشت استخوان بر بازسازی آن غلبه می‌کند. این عدم تعادل به کاهش چگالی آهکی استخوان که در اثر پیری رخ می‌دهد، کمک می‌کند. در هر دو جنس، کارایی جذب کلسیم بعد از ۶۵ سالگی کاهش می‌یابد. با دریافت بالای کلسیم، جذب آن از طریق فرایند مستقل از ویتامین D یا غیرفعال صورت می‌گیرد.

در حالی که با دریافت کم، کلسیم به صورت فعال یا وابسته به ویتامین D جذب می‌شود. مطالعات پیشنهاد می‌کنند که کارایی پایین جذب کلسیم احتمالاً مربوط به کاهش فرایندهای وابسته به ویتامین D ناشی از کاهش گیرنده‌های روده‌ای این ویتامین است. به علاوه، اختلال در هیدروکسیلاسیون ۲۵- دی هیدروکسی D₃ به ۲۵ و ۱- دی هیدروکسی D₃ در کلیه، ممکن است باعث اختلال در جذب روده‌ای کلسیم و باز جذب کلیوی آن شود.

کاهش استروژن در زنان در دوران یائسگی با کاهش بخشی از جذب کلسیم همراه است و ممکن است اثر مستقیمی روی برداشت کلسیم از دوازدهه داشته باشد. پیری با افزایش سطح هورمون پاراتیروئید نیز همراه است که فعالیت واحد تشکیل استخوان را افزایش می‌دهد. عوامل افزایش دهنده پاراتورمون عبارتند از: هیپوکلسمی، هیپرپلازی پاراتیروئید، تغییر نقطه بحرانی کلسیم و تغییر الگوی دوره‌ای یا کاهش پاک سازی پاراتورمون.

عوامل شیوه زندگی:

ورزش مستمر با وزنه که تداوم داشته باشد با افزایش توده استخوانی همراه است. ورزش بی رویه (مثلاً در بیمارانی که اختلالات در خوردن دارند) منجر به آمنوره می‌شود و برای سلامت استخوان زیان آور است. استعمال درازمدت دخانیات و دریافت بالای الکل هر دو از عوامل کاهش دهنده توده استخوانی هستند. به نظر می‌رسد که دریافت

بالای کافئین نیز با چگالی پایین استخوان ارتباط دارد.

کادر ۳ - عوامل خطر استئوپروز

عوامل ژنتیک	کافئین
تاریخچه خانوادگی استئوپروز	بیماری‌های مرتبط
نژاد سفید پوست یا آسیایی	پیوند کلیه، قلب و ریه
فعالیت بدنی منظم	سندرم کوشینگ
جنس مونث	پرولاکتینوما
	دیابت
عوامل تغذیه‌ای	نارسایی کلیوی
دریافت پایین کلسیم	اختلالات خوردن
عدم تحمل لاکتوز	هیپرپاراتیروئیدیسم
کمبود ویتامین D	سوء جذب
دریافت بالای سدیم	آرتریت روماتوئید
دریافت بالای پروتئین	تیروتوکسیکوز
	تغذیه پیراروده‌ای طولانی مدت
عوامل مرتبط با سن	دارو درمانی
کاهش استروژن ناشی از یائسگی	ضد تشنج‌ها
هیپوگنادیسم	مصرف مزمن آنتی اسیدهای متصل شونده به فسفات
کاهش کلسیتریول سرم	سیکلوسپورین A
افزایش هورمون پاراتیروئید (PTH)	جایگزین درمانی تیروئید در حد وسیع
تاخیر در شروع قاعدگی	گلوکوکورتیکوئیدها
کاهش جذب کلسیم	آگونیست درمانی هورمون‌های رها کننده
عوامل مربوط به شیوه زندگی	گنادوتروپین
عدم تمرین با وزنه	هپارین
تمرینات ورزشی زیاد، که سبب آمنوره می‌شوند	متوتروکسات
تماس ناکافی با نور خورشید	مصرف زیاد تتراسایکلین
سیگار کشیدن	
افراد در مصرف الکل	

اختلالات پزشکی و دارو درمانی:

چندین بیماری بر روی چگالی استخوان اثر منفی دارند. این بیماری عبارتند از: سوء جذب، نارسایی کلیوی، هیپرپاراتیروئیدیسم، تیروتوکسیکوز و اختلالات مربوط به خوردن. دارو درمانی نیز می‌تواند منجر به تسریع در کاهش توده استخوانی شود که از این موارد می‌توان استفاده درازمدت از گلوکوکورتیکوئیدها، ضد تشنج‌ها و مصرف اضافی جایگزین‌های هورمون تیروئید را نام برد.

تشخیص

برای تشخیص استئوپروز مجموعه عوامل، تاریخچه بیماری، معاینه بالینی، روش‌های آزمایشگاهی، رادیوگرافی ساده و ویژه موثر است.

تاریخچه و معاینات بالینی:

تاریخچه باید بر عوامل ژنتیک، شیوه زندگی، بیماری‌ها و مصرف دارو که بر چگالی مواد معدنی استخوان اثر دارند، تاکید داشته باشد. قد باید در هر بار معاینه با قدسنج اندازه‌گیری شود. کاهش ۱/۵ اینچ، کلیدی برای وجود استئوپروز است و می‌تواند نشان دهنده شکستگی مهره‌ای ناشی از فشار باشد. با توجه به این که تظاهرات بالینی استئوپروز خاموش است، بنابراین حالت ایستادن فرد، تغییر شکل اسکلتی و حالت راه رفتن عوامل مهمی هستند که باید مورد توجه قرار گیرند. تغییرات ویژه در حالت قامت در اثر شکستگی مهره‌ای رخ می‌دهد که شامل: کاهش قد، قوز پشتی، از دست رفتن قوس کمر و شکم برآمده است.

روش‌های آزمایشگاهی:

از این آزمون‌ها برای جلوگیری از علل ثانویه استئوپروز و تعیین میزان بازگردش استخوان استفاده می‌شود. اندازه‌گیری کلسیم ادراری ۲۴ ساعته و کراتی نین به تعیین اختلال جذب کلسیم و هیپرکلسیوری کمک می‌کند. هیدروکسی پرولین ادراری، پیریدینولین، دی اکسی پیریدینولین و قسمت N-ترمینال تلویپتیدهای کلاژنی به عنوان نشانگرهای برداشت استخوان به کار می‌روند. از آن جا که هیدروکسی پرولین ادراری می‌تواند با دریافت کلاژن غذایی بالا رود، باید قبل از انجام آزمایش، میزان مصرف آن کاهش یابد.

رادیوگرافی:

رادیوگرافی‌های ساده در ارزیابی بیماری‌هایی مثل آرتريت روماتوئید، ریخت شناسی استخوان و وجود شکستگی مفید است. با توجه به این که این موارد زمانی آشکار می‌شوند که کاهش استخوان بیشتر از ۳۰٪ باشد، رادیوگرافی‌های استاندارد، شاخص نسبتاً غیر حساسی برای تعیین توده استخوان است. رادیوگرافی جانبی نخاع جهت بررسی شکستگیهای توده‌ای مهره‌ای مفید است.

چند آزمون پیچیده تر جهت ارزیابی دانسیته مواد معدنی استخوان عبارتند از: جذب سنجی اشعه X با انرژی منفرد (SXA)، جذب سنجی اشعه ایکس با انرژی دو گانه (DEXA)، توموگرافی محاسبه شده (computed tomography quantitative) (CTQ) و جذب سنجی رادیوگرافیک (DEXA) (RA). دقیق ترین روش موجود است. در این روش یک Score-T ایجاد می‌شود که نشان دهنده دانسیته استخوانی فرد مورد آزمون نسبت به یک فرد جوان سالم به عنوان کنترل از همان جنس و سن است. در روش DEXA، دانسیته مواد معدنی استخوان با بیشتر از ۲/۵ انحراف معیار میانگین حد بالای توده استخوانی در همان جمعیت استوپی تعریف می‌شود. شاخص‌های DEXA شامل بیماری پاراتیروئید، درمان مزمن با پردنیزولون، سوء جذب، استوپی ناشی از تصادف که روی فیلم‌های ساده حک می‌شود و هیپوگنادیسم است. این روش در دوران قبل از یائسگی مفید است که در صورت پایین بودن نسبی دانسیته استخوانی، جایگزینی هورمون پس از یائسگی توصیه می‌شود.

هیستومورفومتری استخوان و بیوپسی:

بیوپسی استخوان آزمون مفید دیگری جهت تشخیص بیمای متابولیسم استخوان است. با نشاندار کردن تتراسیکلین می‌توان میزان تشکیل استخوان را از طریق بیوپسی استخوان ارزیابی کرد.

جدول ۸ - دریافت مناسب کلسیم**پیشگیری و درمان: پیشگیری از**

استئوپروز با صرفه تر از درمان آن است. پیشگیری باید بر دستیابی به حد بالای توده استخوانی و حفظ آن متمرکز باشد. کودکان و نوجوانان را باید به تعادل رژیم با دریافت کافی کلسیم تشویق کرد (جدول ۸). دریافت کلسیم در زنان قبل از یائسگی و مردان شبیه نوجوانان است (جدول ۸). دریافت کلسیم می‌تواند از غذا یا مکمل باشد.

ورزش منظم با وزنه توصیه می‌شود. مصرف کافئین یا در حد متوسط باشد یا به کلی حذف شود و از مصرف سیگار نیز خودداری شود. افراد بالاتر از ۷۰ سال که زندگی بی تحرکی دارند، باید به قرار گرفتن در معرض نور خورشید و دریافت مکمل ویتامین D و کلسیم تشویق شوند. راهبردهایی برای پیشگیری از افتادن و زمین خوردن در این گروه سنی نیز مهم است. در حال حاضر برای افراد مبتلا به استئوپروز، درمان‌هایی موجود است. در مورد زنان، جایگزین کردن هورمون بعد از یائسگی به عنوان استاندارد طلایی در نظر گرفته می‌شود. اما در حال حاضر، برای زنانی که نمی‌توانند از این نوع درمان استفاده کنند، انواع دیگری از درمان شامل کلسیتونین و بیس فسفونات در دسترس است. دریافت کلسیم و

دریافت مناسب کلسیم (mg)	موقعیت دریافت کننده
۲۰۰	شیرخواری تولد تا ۶ ماهگی
۲۶۰	۶ ماه تا ۱ سال
۷۰۰	کودکان ۱-۵ سال
۱۰۰۰	۶-۱۰ سال
۱۳۰۰	۱۱-۱۸ سال
۱۲۰۰-۱۵۰۰	نوجوانان / جوانان ۱۱-۲۴
۱۰۰۰	مردان ۳۱-۷۰ سال
۱۲۰۰	بیشتر از ۷۰ سال
۱۰۰۰	زنان ۳۱-۵۰ سال
۱۲۰۰	۵۱-۷۰ سال
۱۲۰۰	بیشتر از ۷۰ سال
۱۰۰۰	>۵۰ سال (یائسگی) استروژن درمانی
۱۵۰۰	بدون استروژن درمانی
۱۵۰۰	>۶۵ سال
۱۰۰۰-۱۳۰۰	حاملگی یا شیردهی

ویتامین D کافی به عنوان مکمل این درمان‌ها مهم است.

کم خونی تغذیه‌ای

کم خونی به صورت کاهش ظرفیت حمل اکسیژن خون ناشی از کمبود گلبول‌های قرمز در گردش تعریف می‌شود. هموگلوبین کمتر از ۱۲ g/dl در زنان و کمتر از ۱۴ g/dl در مردان، به عنوان کم خونی تشخیص داده می‌شود. هموگلوبین تقریباً با میزان هماتوکریت ۳۶٪ و ۴۲٪ در زنان و مردان مطابقت دارد. کم خونی در صورتی تغذیه‌ای در نظر گرفته می‌شود که دریافت یک یا چند ماده مغذی ضروری از علل آن باشد. با طبیعی بودن دریافت غذایی، کمبود نسبی ماده مغذی در صورتی رخ می‌دهد که یا نیازهای سوخت و سازی (مثلات برای اسید فولیک در همولیز یا بارداری) یا دفع، بالا باشد (مثلا از دست دادن آهن ناشی از خونریزی مزمن دستگاه گوارش) یا آنتی ویتامین مصرف شود (مثلا متوتروکسات که آنتاگونیست اسید فولیک است). علل کم خونی‌های تغذیه‌ای بر اساس حجم متوسط گلبولی (MCV) در جدول ۹ نشان داده شده است.

جدول ۹ - تشخیص تمایز کم خونی‌های تغذیه‌ای با استفاده از حجم متوسط گلبولی MCV

طبقه بندی	تشخیص
MCV < ۸۰ میکروسیتیک	کمبود آهن
MCV : ۸۰-۱۰۰ نرموسیتیک	کمبود پیریدوکسین کمبود مس
MCV > ۱۰۰ ماکروسیتیک	سوء تغذیه انرژی - پروتئین کمبود اسید فولیک کمبود ویتامین B12

علائم کم خونی شامل خستگی زودرس و ناتوانی در انجام حرکات ورزشی است. تائیکاردی در زمان استراحت با نبض بیشتر از ۱۰۰ ضربه در دقیقه علامت تشخیصی مفیدی است؛ زیرا نشان دهنده تطابق بدن با کاهش ظرفیت حمل اکسیژن در خون است. سایر علائم کم خونی شامل تپش قلب، سرگیجه، سنکوپ، آمنوره و منوراژی است. رنگ پریدگی غشا مخاطی (شامل بافت ملتحمه چشم، حفره دهانی و زبان) و پوست نشانه‌ای از وجود کم خونی است. اما متأسفانه رنگ پریدگی با هماتوکریت مطابقت ندارد. تائیکاردی، فشار نبض قوی، سوفل جهشی سیستولیک از دیگر علائم کم خونی هستند.

شمارش کامل گلبولی همراه با شمارش افتراقی (WBC) و شمارش رتیکولوسیت از جمله ارزیابی‌هایی است که باید در تشخیص کم خونی مورد توجه قرار گیرند. آسپیره و بیوپسی مغز استخوان در تشخیص کم خونی مفید است. ارزیابی اسمیر خون توسط کارکنان نظام مراقبت‌های بهداشتی می‌تواند نشانه مهمی برای کم خونی باشد. در تشخیص کم‌خونی تغذیه‌ای بر اندازه‌گیری ماده مغذی مستعد کننده کم‌خونی یا متابولیتی در سرم سا پلاسما، سلول‌های خونی یا ادرار تأکید می‌شود. باید به خاطر داشت که کم خونی تقریباً هرگز یافته جداگانه‌ای نیست. کم خونی تغذیه‌ای در آن حدی که بتواند تولید گلبول‌های قرمز را محدود کند، معمولاً بر سایر سلول‌هایی که میزان بازگردش بالا دارند، مانند لوکوسیت‌ها، پلاکت‌ها و آنتروسیته‌ها نیز اثر می‌گذارد. بیشتر موارد کم خونی مگالوبلاستیک با سرخی و تورم زبان و از دست رفتن پرزهای چشایی همراه است. این تغییرات ممکن است در

عمل غذاخوری ایجاد مشکل کرده و محدودیت بیشتری در انتخاب غذا به وجود آورد و زمینه را برای سایر کمبودهای ویتامینی و مواد معدنی مهیا سازد.

کم خونی فقر آهن (میکروسیتیک)

کم خونی ناشی از کمبود آهن، شایع ترین شکل کم خونی تغذیه‌ای است و احتمالاً شایع ترین کمبود تغذیه‌ای در دنیا نیز هست. فقر آهن به علت دریافت ناکافی، جذب ناکافی یا دفع اضافی (خونریزی) به وجود می‌آید. احتمال وقوع کم خونی فقر آهن در مراحل عمده چرخه زندگی بیشتر است: ۶ ماهگی تا ۴ سالگی، اوایل نوجوانی، در طول دوره تولید مثل در زنان و دوران بارداری.

در مردان و زنان یائسه، تعادل آهن با جذب ۱ میلی گرم در روز، زمانی برقرار می‌شود که رژیم حاوی ۱۰ میلی گرم آهن باشد. این مقدار، آهن کمی را که در هر دو جنس در هر روز از طریق صدمات کوچک و ریزش سلول‌های اپیتلیال از دست می‌رود، جایگزین می‌کند. زنان در طول دوران باروری به طور متوسط ۳۰ میلی گرم آهن عنصری را در هر دوره قاعدگی از دست می‌دهند که ۰/۵ میلی گرم آهن به نیاز فرد اضافه می‌کند یا به طور کلی ۱/۵ میلی گرم در روز برای حفظ تعادل لازم است.

میزان RDA برای زنان قبل از یائسگی ۱۵ میلی گرم در روز است. RDA آهن برای دوران بارداری ۳۰ میلی گرم در روز و در دوران شیردهی ۱۵ میلی گرم در روز است. منابع غذایی حاوی آهن هم و غیر هم است. ۱۵-۱۰ درصد آهن غذا از نوع هم است که در گوشت و محصولات دریایی یافت می‌شود و در حدود ۹۰-۸۵ درصد از انواع غیر هم است که در لوبیا، نخود فرنگی، کلم پیچ، کاکائو، خشکبار، نان و غلات غنی شده موجود است. آهن سرم کمتر از ۵۰ میلی گرم در دسی لیتر و TIBC بالاتر از ۴۰۰ میلی گرم در دسی لیتر می‌تواند نشانه کم خونی ناشی از فقر آهن باشد. در حالت طبیعی تقریباً یک سوم TIBC به حالت اشباع شده است و میزان کمتر از آن نشانه کمبود آهن است. سطح پایین فریتین در تشخیص فقر آهن مفید است. میزان فریتین سرم کمتر از ۴۰ میکروگرم در لیتر احتمالاً بیانگر فقر آهن است. میزان فریتین سرم کمتر از ۷۰ میکروگرم در لیتر در صورت وجود عفونت، می‌تواند به عنوان تشخیص فقر آهن در نظر گرفته شود، زیرا در موارد التهابی، مقدار فریتین بالا می‌رود.

ایجاد فقر آهن دارای مراحل است. در مرحله اول، آهن مغز استخوان تخلیه می‌شود. در مرحله بعد آهن سرم کاهش و TIBC افزایش می‌یابد. بروز کم خونی تقریباً آخرین علامت کم خونی فقر آهن است. تعیین علت کمبود آهن و تمایز بین دریافت ناکافی تغذیه‌ای و از دست دادن خون از اهمیت خاصی برخوردار است. در زنان چنانچه معاینه بالینی طبیعی بوده و تاریخچه بیماری دلایلی مثل بارداری مکرر یا از دست رفتن زیاد خون قاعدگی را تایید کند، دادن مکمل خوراکی به مدت ۳۰ روز توصیه می‌شود.

کم خونی هیپوکرومیک میکروسیتیک در مراحل از زندگی که ذکر شد، بیشتر به علت خونریزیهای مزمن و پنهان دستگاه گوارش است. کم خونی میکروسیتیک در گروه‌های سنی نیاز به مطالعه دقیق نمونه مدفوع از نظر وجود خون و انگل و همچنین رادیوگرافی با اشعه X و آندوسکوپی دستگاه گوارش دارد. در بیمارستان، گرفتن نمونه خون بیش از حد، کم خونی فقر آهن را تشدید می‌کند. یک واحد خون (۵۰۰ میلی لیتر)

حاوی ۲۵۰ میلی گرم آهن است که مدت ۴-۲ ماه آهن را تامین می کند. جهت درمان کم خونی فقر آهن، جایگزینی آهن با استفاده از نمک های ساده آهن مثل سولفات فرو که با دوز ۳۲۵ میلی گرم از یک تا چهار بار در روز به صورت خوراکی داده می شود، کاملاً موثر است. موارد دیگری که باید رعایت شود، عبارتند از: استفاده از ظروف آهنی، دریافت ویتامین C با هر وعده غذا، دریافت میزان مناسبی از پروتئین حیوانی که با کیفیت بالا و جلوگیری از دریافت مواد ممانعت کننده جذب آهن مثل فسفات، فیتات، اسید تانیک چای و آنتی اسیدها.

برخی مواقع به علت عدم تحمل دستگاه گوارش، درمان محدود می شود. آهن پیراروده ای بندرت مورد نیاز است، اما به شکل ترکیب آهن - دکستران، در هر میلی لیتر ۵۰ میلی گرم عنصر آهن دارد. مصرف این ترکیب باید محدود به بیمارانی شود که درمان خوراکی در آن ها با شکست مواجه شده است یا افرادی که ظرفیت جذب آن ها به خاطر واکنش آنافیلاکتیک کشنده، کاهش یافته است. منظور کردن آهن در مخلوط های تغذیه ای پیراروده ای به میزان ۱-۲ میلی گرم در روز ظاهراً بی خطر است.

کمبود اسید فولیک یا ویتامین B₁₂ (کم خونی های ماکروسیتیک)

کمبود اسید فولیک و ویتامین B₁₂ نوع دیگری از کم خونی های تغذیه ای را ایجاد می کند که ماکروسیتیک یا مگالوبلاستیک نامیده می شود. با توجه به این که تجمعی از گلبول های قرمز نابالغ در مغز استخوان ایجاد می شود، به آن ها مگالوبلاست اطلاق می شود. از علائم تشخیص، یافتن عاملی مبنی بر جلوگیری از بلوغ در نمونه مغز استخوان است. اما تدریجاً با ارزیابی بیوشیمیایی سطح ویتامین و سایر مواد متابولیک در پلاسما، گلبول های قرمز و ادرار جایگزین می شود.

ویتامین B₁₂:

کمبود اولیه ویتامین B₁₂ که کم خونی پرنیسیوز است، روی هم رفته یک کمبود غذایی نیست، بلکه به علت سوء جذب روده ای ایجاد می شود. بیماران مبتلا به کم خونی پرنیسیوز، دچار کمبود فاکتور داخلی هستند. این فاکتور، یک نوع گلیکوپروتئین است که به طور طبیعی از سلول های کناری معده ترشح و ضمن اتصال با B₁₂، موجب جذب آن می شود. نقص در عملکرد ویتامین B₁₂ به علت سوء جذب روده ای اتفاق می افتد. برداشتن کامل معده و قطع ایلئوم نیز سبب اختلال در مکانیسم جذب فیزیولوژی آن می شود. نارسایی شدید پانکراس نیز از طریق تغییر در انتقال طبیعی کوبالامین از پروتئین های binder-R به فاکتور داخلی می تواند جذب ویتامین B₁₂ را به تاخیر اندازد.

متوسط زمان ابتلا به کم خونی مگالوبلاستیک بعد از برداشتن کامل معده تقریباً ۵-۴ سال است. زیرا در بیشتر افراد کبد منبع عمده ذخیره ویتامین B₁₂ است. دریافت ناکافی ویتامین B₁₂ تقریباً علت کم خونی مگالوبلاستیک است، اما در گیاهخواران مطلق، باید این مسئله را در تشخیص کم خونی در نظر گرفت.

ویتامین B₁₂ در منابع حیوانی یافت می شود. RDA برای این ویتامین ۲ میکروگرم در روز برای هر دو جنس است. این میزان در دوران بارداری به ۲/۲ میکروگرم در روز و در شیردهی ۲/۶ میکروگرم در روز می رسد. علائم و یافته های بالینی کمبود ویتامین B₁₂ به جز اثر ویتامین بر ستون کناری و خلفی نخاع، با سایر کم

خونی‌ها مشابه است. ماکروسیت‌ها (مگالوبلاست‌ها) در نمونه محیطی یافت می‌شود. وجود بیش از ۵ لوب در ۵٪ از نوتروفیل‌ها به عنوان هیپرسگمانتاسیون تلقی می‌شود. زمانی که غلظت پلاسمایی ویتامین B₁₂ به علت اختلال بافت‌ها در برداشت و بازگردش فولات، میزان فولات در پلاسما به ۲۰-۱۵ نانوگرم در میلی‌لیتر می‌رسد (طبیعی آن ۱۰-۳ نانوگرم در میلی‌لیتر است). آزمون‌های جدید تشخیص کمبود ویتامین B₁₂ شامل بالا بودن هموسیستئین و اسید متیل مالونیک سرم است (جدول ۹).

کمبود ویتامین B₁₂ مثل کمبود آهن در مراحل مختلفی اتفاق می‌افتد. اولین مرحله، تراز منفی است که با پایین بودن سطح پروتئین ناقل ویتامین B₁₂ یعنی ترانس کوبالامین ظاهر می‌شود. در مرحله بعد، سطح عمومی B₁₂ به کمتر از ۱۵۰ پیکوگرم در میلی‌لیتر کاهش می‌یابد. کمبود B₁₂ در حین خونسازی سبب هیپرسگمانتاسیون شده و سطح کلی آن به کمتر از ۱۰۰ پیکوگرم در میلی‌لیتر می‌رسد. در مرحله آخر کمبود، میزان B₁₂ کمتر از ۱۰۰ پیکوگرم در میلی‌لیتر می‌شود، MCV افزایش تشخیص کم خونی پرنیسیوز و یا عدم وجود آن از اهمیت خاصی برخوردار است. از آزمون شیلینگ که جذب یک دوز رادیواکتیو ویتامین B₁₂ را ارزیابی می‌کند، در تشخیص کمبود پایه استفاده می‌شود. اگر کم خونی پرنیسیوز با دوز بالای اسید فولیک به تنهایی درمان شود، با این که کم خونی از بین می‌رود، ولی تخریب ستون خلفی کناری و نخاع بدتر می‌شود. بنابراین ارزیابی سطح ویتامین B₁₂ و اسید فولیک هر دو در بیماران ماکروسیتیک، مناسب و مقتضی است.

عموماً درمان کمبود ویتامین B₁₂، دادن این ویتامین به صورت پیراروده‌ای است در آغاز، تزریق ۱۰۰۰ میکروگرم در روز برای چند روز توصیه می‌شود. در بیمارانی که به درمان مداوم پیراروده‌ای نیاز دارند، تزریق ۱۰۰۰ میلی گرم در هر ماه لازم است، اما باید با سطح B₁₂ خون تطبیق داده شود. درمان خوراکی ۱۰۰ میکروگرم در روز در بیماران مبتلا به کم خونی پرنیسیوز در صورت اطمینان از دریافت کامل آن توصیه می‌شود.

اسید فولیک:

اسید فولیک در افرادی که مقدار ناکافی فولات دریافت می‌کنند و در حالت سوء جذب دیده می‌شود. کمبود اسید فولیک در افراد الکلی، به علت فقر دریافت فولات و سوء جذب آن شایع است. کمبود اسید فولیک اخیراً به عنوان یک عامل خطر برای نقصهای دستگاه عصبی در طول دوران جنینی شناخته شده است. کمبود غذایی این ویتامین در مقایسه با B₁₂ نسبتاً شایع است. اسید فولیک در مخمر، جگر و گوشت، سبزی‌های برگی، حبوبات، میوه‌های تازه و برخی غلات و نان غنی شده یافت می‌شود. پخت طولانی مدت و فرایندهای غذایی باعث تخریب فولات غذا می‌شود. RDA برای این ویتامین ۳ میکروگرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن (۱۸۰ میکروگرم در روز برای زنان و ۲۰۰ میکروگرم در روز برای مردان) است. میزان RDA در دوران بارداری ۴۰۰ میکروگرم در روز و در شیردهی ۲۸۰-۲۶۰ میکروگرم در روز است.

مشخصات کم خونی ناشی از کمبود اسید فولیک، قابل تشخیص از کمبود B₁₂ نیست، زیرا در هر دو کم خونی در نمونه خون محیطی نوتروفیل‌های ماکروسیت و هیپرسگمانته یافت می‌شود. اگر میزان فولات پلاسما کمتر از ۳ نانوگرم در میلی‌لیتر باشد، کمبود اسید فولیک محتمل است. اما سطح فولات گلبول‌های قرمز شاخص قابل اعتمادتری از ذخایر بافتی است و میزان پایین‌تر از ۱۴۰ نانوگرم در میلی‌لیتر از علائم تشخیص کمبود است.

سطح هموسیستئین در کمبود اسید فولیک بالا می‌رود که به علت عدم توانایی متیله شدن مجدد هموسیستئین و تشکیل متیونین در حین متابولیسم است.

کمبود اسید فولیک دارای مراحل است. اولین مرحله، تراز منفی است که با پایین بودن سطح سرمی فولات ظاهر می‌شود. در مرحله تخلیه فولات، سطح فولات گلبول‌های قرمز به کمتر از ۱۴۰ نانوگرم در میلی‌لیتر می‌رسد. در کمبود فولات در مرحله خونسازی، نوتروفیل‌های هیپرسگماتته وجود دارند. در کم خونی ناشی از کمبود فولات که مرحله نهایی است، MCV افزایش و هموگلوبین کاهش می‌یابد. سلول‌ها ماکروسیت هستند.

کمبود اسید فولیک در بیشتر بیماران با قرص‌های خوراکی حاوی ۵-۱ میلی‌گرم ویتامین (اسید پتروئیل گلوتامیک - فولات اکسید شده)، به صورت روزانه درمان می‌شود. از دوزهای خوراکی تا ۴۵ میلی‌گرم در روز برای دوره‌های هفته‌ای، در شرایطی که اثرات بیماری مشاهده نشود، استفاده می‌شود، اما این قبیل دوزها به ندرت مورد نیاز هستند. در بیماران دریافت کننده داروهای ضد تشنج، مصرف دوزهای بالای این ویتامین مانع از کنترل حملات صرعی می‌شود. بیشتر مولتی ویتامین‌ها حاوی ۴۰۰ میکروگرم اسید فولیک هستند. مصرف ویتامین‌های حاوی بیش از یک میلی‌گرم اسید فولیک حتما باید با تشخیص پزشک باشد، زیرا در غیر این صورت کم خونی ناشی از کمبود B₁₂ مخفی می‌ماند.

فیتوکمیکالها

فیتوکمیکال‌ها ترکیبات شیمیایی غیر تغذیه‌ای در گیاهان هستند که خاصیت حفاظت کننده و پیشگیری کننده در برابر بیماری‌ها دارند و تاکنون بیش از هزاران نوع از آنها شناسایی شده است. بعضی از فیتوکمیکال‌های شناخته شده شامل لیکوپن در گوجه فرنگی، ایزوفلاون‌ها در سویا و فلاونوئیدها در میوه‌ها می‌باشند. فیتوکمیکال‌ها مواد مغذی غیر ضروری هستند که برای حفظ بقاء انسانها حیاتی بنظر نمی‌رسد. براساس انواع موجود فیتوکمیکال‌ها، عمل آنها نیز متفاوت است. بعضی از اعمال آنها به شرح زیر است:

آنتی اکسیدان

بیشتر فیتوکمیکال‌ها فعالیت آنتی اکسیدانی دارند و سلول‌ها را در برابر استرس اکسیداتیو حفظ کرده و خطر پیشرفت بعضی از انواع معین سرطان را کاهش می‌دهند. فیتوکمیکال‌هایی که فعالیت آنتی اکسیدانی دارند عبارتند از: سولفیدهای آلیل (پیاز، سیر، تره فرنگی)، کاروتنوئیدها (میوه‌ها و هویج)، فلاونوئیدها (میوه‌ها و سبزیجات) و پلی فنلها (چای، انگور).

عمل هورمونی:

ایزوفلاون‌ها که در سویا دریافت می‌شوند مانند استروژن انسان عمل کرده و به کاهش علائم یائسگی و استوپروز کمک می‌کند.

تحریک آنزیم ها:

ایندول ها، فیتوکمیکال هایی هستند که در انواع کلم یافت می شوند و می توانند آنزیم هایی را که سبب کاهش اثرات استروژن می شوند، تحریک کنند و به این ترتیب خطر سرطان سینه را کاهش دهند. سایر فیتوکمیکال هایی که در فعالیت آنزیمها مداخله می کنند شامل مهارکننده های پروتئاز (سویا و لوبیا ها)، ترپن ها (مرکبات و گیلاس). عمل آنها در نسخه برداری DNA: ساپونین که در لوبیا یافت می شود با عمل نسخه برداری DNA مداخله کرده و به این ترتیب از تکثیر سلول های سرطانی جلوگیری می کند. کاپسایسین که در فلفل قرمز وجود دارد، DNA را از آسیب کارسینوژن ها حفظ می کند.

اثر ضدباکتریایی:

آلیسین که در سیر وجود دارد خاصیت ضدباکتریایی را داراست.

میزان مصرف فیتوکمیکال ها:

مواد غذایی حاوی فیتوکمیکال ها در حال حاضر بخشی از رژیم غذایی روزانه ما محسوب می شوند. در واقع، بیشتر مواد غذایی به جز مواد غذایی تصفیه شده مثل شکر یا الکل حاوی فیتوکمیکال ها هستند مثل غلات کامل، سبزیجات، میوه ها و گیاهان دارویی و حبوبات بویژه خانواده لوبیا. آسانترین راه برای دریافت فیتوکمیکال ها مصرف بیشتر میوه ها (مثل توت فرنگی، گیلاس، تمشک، سیب و ...) و سبزیجات (مثل توت فرنگی، گیلاس، تمشک، سیب و ...) و سبزیجات (مثلا گل کلم، کلم، هویج، بروکلی ..) می باشد. پیشنهاد می شود که حداقل ۵ تا ۹ واحد از میوه و سبزی در روز مصرف شود تا از دریافت این مواد اطمینان حاصل گردد، بعلاوه اینکه میوه ها و سبزیجات غنی از مواد معدنی، ویتامین و فیبر بوده و چربی اشباع ندارد.

References:

1. L. Kathleen Mahan and Janice L Raymond Krause's food & nutrition care Process. 14th ed., Saunders, USA. 2017.
2. Shils ME, Olson JA., Shike M. Ross A. Modern Nutrition in Health and Disease, 10th ed. Lippincott williams & wilkins publication, 2006.
3. Geisslerk and Powers H. J. Human Nutrition, 11th ed. Elsevier, Edingurgh, 2005.
4. Caryn Gee Morse and Kevin P. High. Nutrition, Immunity, and Infection, In: Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases, 6th edition, 2005. pp. 139-144.
5. World Health Organization, Diet, Nutrition and The Prevention of Chronic Diseases, WHO, Technical Report Series No. 916, 2003.

۶ - سینا، حسین (ابن سینا)، زبان های چاقی زیاد، قانون در طب، کتاب چهارم، فن هفتم، گفتار چهارم، فصل دوم، نسخه الکترونیک، سایت گوگل (شهریور ماه ۱۳۹۷ در آدرس زیر):

<https://sites.google.com/site/avicennacanon4/canon-04/k4fa7-hm>

با درود به روان پاک استاد فقید، زنده یاد، دکتر مسعود کیمیایگر و آرزوی مزید توفیقات و عمر با عزت و سرافرازی و پویایی برای سرکار خانم دکتر آرزو حقیقیان که زحمت بازنگری این مبحث را تقبل فرمودند.

کتاب جامع

بهداشت عمومی

فصل ۴ / گفتار ۱۱ / دکتر محمدرضا مسعودی نژاد

بیماری‌های منتقله از طریق آب با تاکید بر تصفیه آب

فهرست مطالب

اهداف درس	۶۶۱
۱ - نقش آب در انتقال بیماریها	۶۶۱
۲- عوامل بیماری‌زایی که آب وسیله انتقال آنها است	۶۶۲
۳- بیماری‌هایی که آب، محیط پرورش میزبان یا عامل آنها است	۶۶۶
۴- بیماری‌هایی که آب به صورت غیرمستقیم در انتشار آنها نقش دارد	۶۶۷
تاریخچه تصفیه آب در ایران باستان	۶۶۷
حذف پاتوژنهای مهم، با تصفیه آب	۶۶۸
آشنایی با فرایندهای تصفیه آب در تاسیسات بزرگ	۶۷۰
۱ - آماده‌سازی اولیه Preliminary Treatment	۶۷۰
۲ - هوادهی Aeration	۶۷۰
۳- انعقاد Coagulation	۶۷۱
۴- فلوکولاسیون Flocculation	۶۷۲
۵- ترسیب Sedimentation	۶۷۲
۶- فیلتر کردن Filtration	۶۷۳
۷- گندزدایی Disinfection	۶۷۳
انتخاب فرآیند مناسب جهت تصفیه آب	۶۷۶
پدافند غیرعامل در مقابل تهدیدهای بیولوژیک و آلودگی عمدی آب‌های آشامیدنی	۶۷۷
تاکید بر لزوم تامین آب آشامیدنی سالم در سند اهداف توسعه پایدار	۶۷۸
منابع	۶۷۸

بیماری‌های منتقله از طریق آب با تاکید بر تصفیه آب Waterborne Diseases & Water Treatment

دکتر محمدرضا مسعودی نژاد

دانشکده بهداشت و ایمنی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

اهداف درس

پس از یادگیری این مبحث، فراگیرنده قادر خواهد بود:

- نقش آب در انتقال بیماریها را بشناسد
- گروههای مختلف بیماریها که آب در انتقال آن نقش دارد را نام ببرد
- روشهای کنترل بهداشت آب به منظور جلوگیری از انتقال بیماریها را توضیح دهد
- چرخه بیماریهای منتقله از طریق آب و چگونگی انتشار بیماری را تشریح نماید
- روشهای مختلف تصفیه آب برای اجتماعات بزرگ را بازگو کند
- انواع دستگاههایی که برای تصفیه عوامل مولد بو و طعم در آب وجود دارد را نام ببرد
- انواع دستگاههایی که برای حذف مواد معلق و کلوئیدی در آب بکار می‌رود نام ببرد
- انواع دستگاههایی که برای حذف مواد منعقد در آب بکار می‌رود را نام ببرد
- انواع روشهای گندزدائی آب و مزایا و معایب هر یک از این روشها را بازگو نماید
- پدافند غیرعامل را تعریف نموده ارتباط آن با بهداشت آب را بیان کند
- توجه سازمان ملل و سازمان جهانی بهداشت به سالم‌سازی آبها در سند اهداف توسعه پایدار را توضیح دهد.

۱ - نقش آب در انتقال بیماریها

هرچند در گفتار اول این فصل، به طور مفصل به این موضوع، پرداخته شده است ولی در این گفتار نیز به عنوان مدخلی برای ورود به بحث تصفیه آب به برخی از این بیماریها به اختصار، اشاره می‌گردد:

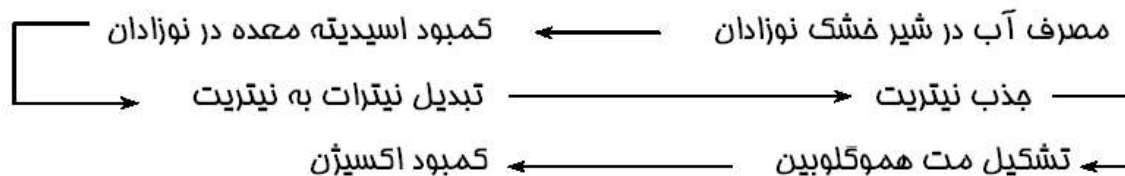
- ۱ - بیماری‌هایی که در اثر افزایش یا کمبود املاح محلول، موجود در آب آشامیدنی بروز می‌کنند
- ۲ - بیماری‌هایی که آب وسیله انتقال آنها است

- ۳ - بیماری‌هایی که آب، محیط پرورش میزبان یا عامل سببی آنها است
- ۴ - بیماری‌هایی که آب به صورت غیرمستقیم در انتشار آنها نقش دارد.

۱-۱- نقش افزایش املاح محلول در انتقال بیماری‌ها

۱-۱-۱ - متهموگلوبینمی (Blue babies) Methemoglobinemia

این بیماری در اثر افزایش نیتрат به میزان ۴۵ میلی گرم بر لیتر ایجاد می گردد.



۱-۲- فلئوروزیس دندان‌ها Dental Fluorosis :

افزایش میزان فلئور بیش از ۲ تا ۳ میلی گرم بر لیتر در آب آشامیدنی.

۱-۳- سرطان‌زایی

- افزایش هیدروکربورهای حلقوی در غلظت بیش از ۰/۲ میکروگرم بر لیتر در آب آشامیدنی
- افزایش احتمال بروز سرطان در مصرف آب‌های آلوده بیش از ۰/۰۵ میلی گرم بر لیتر آرسنیک
- افزایش احتمال بروز سرطان در مصرف آب‌های آلوده به ترکیبات نیتروزامین.

۲-۱- نقش کاهش املاح محلول با انتقال بیماری‌ها

- ۱-۲-۱- کمبود ید کمتر از یک میلی گرم بر لیتر مشروط بر عدم تامین ید مورد نیاز از سایر منابع غذایی
- ۲-۲-۱- پوسیدگی دندان، کمبود فلئور کمتر از ۰/۵ میلی گرم بر لیتر باعث افزایش پوسیدگی دندان
- ۳-۲-۱- بیماری‌های قلبی - عروقی، مصرف آب‌های سبک (کمتر از ۱۰۰ تا ۱۵۰ میلی گرم بر لیتر) باعث گسترش بیماری‌های قلبی، عروقی می گردد.

۲- عوامل بیماری‌زایی که آب وسیله انتقال آن‌ها است

- ۱-۲- ویبریو کلرا، عامل وبا *Vibrio Cholerae*
- ۲-۲- سالمونلا تیفی، عامل تب روده *Typhoid Fever*
- ۳-۲- شیگلا، عامل شیگلوز *Shigellosis*
- ۴-۲- فرانسیسلا تولارنسیس، عامل تولارمی *Francisella Tularensis*
- ۵-۲- مایکوباکتریوم غیرتوبرکولوزیس، عامل سل *Non-Tuberculosis*
- ۶-۲- لپتوسپیرو، عامل لپتوسپیروز *Leptospirosis*
- ۷-۲- آنتاموبا هیستولیتیکا، عامل آمیبیاز *Entamoeba histolytica*

۱-۲- ویبریو کلرا

باکتری متحرکی است که هوازی بی‌هوازی اختیاری، گرم منفی، بدون اسپور و بدون کپسول، می‌باشد و در دمای ۲۲-۴۰ درجه سانتیگراد رشد می‌کند.

- در البسه مرطوب و آلوده ۱-۳ روز
- در سبزیجات و میوه‌های تازه ۴-۷ روز
- در مخازن نگهداری آب ۶ تا ۹ هفته
- در آب دریا تا ۴ روز
- در آب‌های سطحی تا ۱۳ روز

روش کنترل

- کلرزنی ۲ تا ۳ ppm برای مدت ۱۰ دقیقه.
- شستشوی توالت‌ها با گندزداها
- حوضچه ته‌نشینی
- استفاده از صافی شنی کند

۲-۲- سالمونلا تیفی

عامل بیماری تیفوئید، باسیل متحرک، بدون اسپور، هوازی بی‌هوازی اختیاری، جایگزینی در روده، ورود به غدد لنفاوی، جریان خون، بروز تب شدید.

- در آب‌های گل آلوده تا یکسال
 - در مخازن نگهداری تا ۶ ماه
 - در یخ تا ۳ ماه
 - کره، خامه، پنیر تا چند هفته
- آلودگی از طریق آب آلوده، غذای آلوده، حشرات

روش کنترل

- گندزدایی با کلر
- بهداشت فردی
- کارت معاینه بهداشتی (ناقلین سالم)
- کنترل حشرات
- کنترل مخازن آب
- رعایت فاصله در محل توالت‌ها

۲-۳- شیگلا

عامل بیماری شیگلوز، از دسته آنتروباکتریاسه می‌باشد، بدون تاژک و بی‌حرکت، بدون کپسول و اسپور، میله‌ای شکل. دارای ۴ گونه اصلی:

S. Sonnei S. Dysenteriae S. Flexneri S. Boydii

علائم: ایجاد اسهال همراه بلغم و خون در آب‌های تمیز تا یکماه و در آب دریا تا ۱۵ روز زنده می‌ماند.

روشهای کنترل

- آموزش بهداشت فردی
- کنترل افرادی که با مواد غذایی سروکار دارند
- کنترل حشراتی نظیر مگس
- بهداشت مواد غذایی (مخصوص مواد لبنی)
- رعایت فاصله در چاههای توالیت با مخازن و چاههای آب
- کنترل عوامل میکروبی حداقل ۱۱ متر در خلاف جهت حرکت آب‌های زیرزمینی
- کنترل عوامل شیمیایی حداقل ۴۵ متر در خلاف جهت حرکت آب‌های زیرزمینی
- کلرزنی آب مصرفی و کنترل مخازن نگهداری

۲-۴- بیماری تولارمی

Francisella Tularensis عامل تولارمی است، باسیل غیرمتحرک، گرم منفی، مطلقاً هوازی، عامل بیماری مشترک انسان و حیوان، مخزن، اکثراً حیوانات وحشی، حیوانات اهلی

عامل انتقال:

- تماس با آب، گل و لجن آغشته به مدفوع حیوانات آلوده.
- تماس زخم‌های پوستی با محیط آلوده.
- حشرات نیش زننده.
- مصرف گوشت آلوده شکار.
- عامل بیماری در آب‌های سرد تا ۲۳ روز و در آب‌های یخ‌زده تا ۳۰ روز زنده می‌ماند.
- در اثر تماس زخم با محیط آلوده ایجاد تورم در محل زخم.
- در اثر تماس چشم‌ها با آب آلوده ایجاد ورم ملتحمه چشم.
- در اثر مصرف خوردن گوشت آلوده شکار عوارض گوارشی.

۲-۵- سل (توبرکولوز)

مایکوباکتریوم‌های مجموعه **توبرکولوزیس**، باکتری‌های مقاوم به اسید، غیرمتحرک، بدون اسپور با خاصیت رنگ‌پذیری گرم مثبت ضعیف، هستند که بیشترین راه انتقال آنها از طریق تنفسی است. اما آلودگی منابع آب به برخی از گونه‌های مایکوباکتریوم که تحت عنوان **مایکوباکتریوم‌های غیر سلی (nontuberculosis)** معروف هستند و انتقال آنها از طریق تماس با آب و غذای آلوده نیز به اثبات رسیده است، امکانپذیر، می‌باشد. باکتری اخیر، از انسان به انسان منتقل نمی‌شوند و جزو ارگانیسم‌های منتقله از محیط و عوامل محیطی هستند. مهم‌ترین مایکوباکتریوم‌های منتقله از طریق آب، شامل مایکوباکتریوم **مارینوم**، مایکوباکتریوم **اولسرانس** و مایکوباکتریوم **آویوم آنتراسلولر**، می‌باشند که همگی جزو مایکوباکتریوم‌های غیرسلی هستند.

روشهای پیشگیری

رعایت مقررات و موازین بهداشتی
خودداری از تمیز کردن آکواریوم ماهی، بدون استفاده از دستکش
تعویض مرتب آب آکواریوم ماهی‌ها

۲-۶- لپتوسپیروز

عامل بیماری باکتری **لپتوسپیرو** است که برخی از سروتیپ‌های آن بصورت ساپروفیت در آب یافت می‌شوند اما برخی انواع عامل بیماری در بدن حیوانات وحشی بوده و به انسان نیز سرایت می‌کنند.

روش انتقال

عامل بیماری در مجاری ادراری میزبان زندگی می‌نماید آلوده شدن آب گل یا لجن به ادرار، باعث انتقال عامل بیماری به انسان می‌گردد. عامل لپتوسپیروز از طریق زخم‌های پوستی یا مخاط نیز وارد بدن انسان می‌گردد.

۲-۷- اسهال خونی آمیبی (آمیبیاز)

عامل آن *Entamoeba histolytica* است که نوعی پروتوزوئر می‌باشد و کیست آن در شرایط عادی به صورت بی‌ضرر در روده انسان یافت می‌شود ولی با خروج کیست‌ها همراه با مدفوع، موجبات آلودگی محیط و ابتلاء افرادی که موازین بهداشتی را مراعات نکرده و از سبزیجات، میوه‌ها ... و آب آلوده، استفاده می‌نمایند را فراهم کرده، باعث بروز اسهال خونی در آن‌ها می‌گردد. ضمناً:

- کیست‌های خارج شده همراه مدفوع در محیط مقاومت.
- در آب‌های پذیرنده تا چند هفته زنده می‌مانند.
- در آب دریا تا ۲ هفته زنده می‌مانند.
- از طریق مگس و سوسک به راحتی به مواد غذایی، منتقل می‌شوند.

روشهای پیشگیری:

با توجه به اینکه کیست عامل بیماری در مقابل کلر، بسیار مقاوم می‌باشد لذا بهترین روش جهت حذف عامل بیماری‌زا استفاده از صافی‌های شنی کند می‌باشد که بصورت فیزیکی منابع آب را از عامل بیماری پاک می‌کنند.

۳- بیماریهایی که آب، محیط پرورش میزبان یا عامل آنها است

۳-۱- شایستوزومیازیس

شایستوزوماها جزو کرم‌های پهن گروه **ترماتود** هستند که در مویرگ‌های خونی جداره مثانه، کبد ... یا روده فرد مبتلا زندگی می‌کنند و در نوع مثانه ای (هماتوبیوم) تخم‌ها از راه ادرار وارد منابع شده در صورت وجود حلزون *Bulinus Truncatus* مراحل لاروی و فعالیت را پشت سر گذاشته در صورت تماس پوست با عامل بیماری وارد بدن می‌گردد. - این بیماری خاص مناطق گرمسیر است و در سواحل خلیج فارس و بخصوص خوزستان هم تا چند دهه قبل، به فراوانی یافت می‌شده است.

روشهای پیشگیری:

- دفع بهداشتی فضلاب.
- بیماریابی و جداسازی بیماران از سایر افراد.
- از بین بردن حلزون میزبان واسط.
- حفاظت فردی افرادی که با آب تماس دارند.

۳-۲- فاسیولیازیس (کپلک یا زالوی کبدی)

شایعترین عامل آن *Fasciola hepatica* از گروه کرم‌های پهن است که مخصوص مناطقی است که حیوانات علفخوار نظیر گوسفند زیاد است و در آب‌ها حلزون *Lymnaeidae* به عنوان میزبان واسط نیز وجود دارد. تخم انگل از طریق مدفوع حیوانات، دفع می‌شود و سپس بر روی گیاهان اطراف برکه بصورت لارو در می‌آید که حیوانات با خوردن علفها آلوده شده، انسان نیز بصورت اتفاقی آلوده می‌شود.

۳-۳- دراکونکولیازیس (پیوک یا کرم مدینه)

عامل آن *Dracunculus Medinensis* است که جزو کرم‌های گرد، طبقه‌بندی می‌شود. کرم ماده به درازای یک متر یا بیشتر، در بافت همبند زیر پوست بدن، زندگی می‌کند و با سوراخ کردن پوست پا در ناحیه قوزک یا حوالی آن لاروهای خود را به درون آب می‌ریزد و **لاروها** وارد بدن سخت پوستی به نام Cyclops شده و سرانجام، با خوردن این سخت پوست، همراه آبی که از صافی عبور نکرده است، وارد بدن افراد سالم، می‌گردد.

۴- بیماری‌هایی که آب به صورت غیرمستقیم در انتشار آن‌ها نقش دارد

۴-۱- بیماری مالاریا

عامل بیماری مالاریا انگل تک یاخته‌ای داخل گلبولی‌ای به نام پلاسمودیوم است که دارای گونه‌های مختلفی می‌باشد و از طریق یک ناقل بیولوژیک، مانند پشه آنوفل از فرد بیمار به فرد سالم انتقال می‌یابد و هرچند آب، نقش مستقیمی در انتقال عامل بیماری ندارد ولی، محیط مناسب برای تکثیر حشره ناقل است، به طوری که خشکانیدن باتلاق‌ها در شمال و جنوب کشور برای کاهش ناقل نقش موثری داشته است.

۴-۲- بیماری اونکوسرکیازیس: در این بیماری که کوری رودخانه نامیده شده ناقل بیماری نوعی مگس به نام سیمولیوم است به نام *Simulium damnosum* که در کنار سنگریزه‌های رودخانه تخم‌گذاری کرده شرایطی که از طریق آب بوجود آورده امکان تکثیر حشره و در نتیجه افزایش تعداد بیماران را فراهم می‌کند.

تاریخچه تصفیه آب در ایران باستان

نیاز به تصفیه آب‌های آشامیدنی از گذشته‌های نسبتاً دور هم احساس شده و اقدامات اولیه‌ای در این خصوص انجام می‌داده‌اند. ولی به تدریج، روش‌هایی با ویژگی‌های مدرن امروزی جایگاه خود را پیدا نمود و میکروب شناس‌ها به این نتیجه رسیدند که: "هیچ مداخله‌ای در تاریخ پزشکی و بهداشت، به اندازه تامین و تهیه آب سالم بر زنده ماندن افراد و کاهش بیماری‌ها تأثیرگذار نبوده است".

در منابع اصلی طب (پزشکی و بهداشت) نیاکان، یعنی دایره‌المعارف‌های چهارگانه حاوی (رازی)، کامل الصناعه (اهوازی)، قانون در طب (ابن سینا) و ذخیره خوارزمشاهی (جرجانی) در باره اهمیت سلامت آب و راه‌های مختلف سالم سازی آن که امروزه به تصفیه آب معروف است نکات جالب توجهی درج شده است که بازگو کردن آن در این گفتار به عنوان تاریخچه تصفیه آب در ایران باستان، و یادآوری فرهنگ بهداشتی ایرانیان، ضروری به نظر می‌رسد و لذا به نکات برگزیده‌ای از کتاب ذخیره و قانون در طب، اشاره می‌گردد:

- آب‌ها هر جا که باشند دستخوش تغییراتی واقع می‌شوند و این تغییرات نه برای آن که گوهر آن‌ها خود به خود تغییر می‌کند، بلکه به خاطر آنکه آب‌ها بر زمین‌های مختلفی که می‌گذرند موادی با آن‌ها می‌آمیزد و از کیفیت زمین‌ها حالت آن‌ها تأثیر می‌پذیرد و تغییر می‌کند {K3G2B3}.
- طریق آزمودن آب‌ها از چند روی، است که به مواردی از آن اشاره می‌شود: رنگ، بو، طعم، روشنی، تیرگی و سرعت صاف شدن و سرعت طبخ بعضی از خوراکی‌ها در آن‌ها و نیز سرعت سرد و گرم شدن ... و سبکی و سنگینی آن‌ها می‌باشد {K3G2B4}.

تدبیرهایی که آب‌های بد را به صلاح آورده و تباهی آن‌ها را شکسته و زیان آن‌ها را بازمی‌دارد:

- یکی آن است که با بهره‌گیری از پارچه‌های دوتوی پاکیزه، آن را بسیار بپالایند
- و یا داخل سِفال‌های نو کنند تا از آن‌ها بترایند

- آب را با خاک پاکیزه به شیوه‌ای که چربی را از دوغ می‌گیرند، خوب به هم بزنند و سپس بنشانند و بپالایند
- آب را بپزند یعنی حرارت بدهند و بجوشانند، چرا که جوشاندن، بیشترین آب‌های نامناسب را به صلاح می‌آورد. بویژه اگر با خاک پاکیزه بپزند و اگر این خاک، خاک شهر خویش باشد بهتر است
- اگر پنبه پاکیزه‌ای را در آب افکنند تا خیس شود و بفشارند، بی‌آنکه بپزند پالودنی نیک می‌باشد
- تبخیر کردن و چکاندن آب به شیوه گلاب‌گیران
- دو قدح را پهلوی یکدیگر بنهند و یکی را پُر آب کنند و دیگری را تهی بگذارند و از پشم پاکیزه فتیله‌ای درست کنند و یک سر فتیله در قدح آب و سر دیگر در قدح تهی بگذارند تا آب پالوده به وسیله این فتیله از قدح آب بر قدح تهی بازآید
- اگر عیب آن آب، غلیظی آن باشد چون بجوشانند، نیک می‌شود
- تریاق همه آب‌های آلوده، پیاز است! بویژه آن که با سرکه پرورده باشد {K3G2B5}.

ابن سینا در اوایل هزاره دوم میلادی، در کتاب قانون در طب، خیلی مفصل‌تر از ذخیره خوارزمشاهی که حدود ۲۰۰ سال بعد از کتاب قانون، نگاشته شده است به **بهداشت آب** می‌پردازد و محاسن و معایب آب‌های موجود اعم از آب چشمه و قنات و رودخانه و آب باران، را تشریح و با موشکافی هرچه تمام‌تر در خصوص تصفیه آب‌های مختلف، توضیح می‌دهد. وی در کتاب فن دوم از کتاب **اول قانون در طب**، در خصوص آب باران می‌نویسد: علت تعفن سریع آب باران، لطافت گوهر آن است و هر لطیف گوهری برای تعفن، آمادگی بیشتری دارد. اگر آب باران را بی‌درنگ بجوشانند تعفن را کمتر پذیرا خواهد بود. اگر کسی موقعی به ناچار آب باران آلوده را بنوشد و مواد ترش در پی آن بخورد زیانی بدو نمی‌رسد {K1FA2T2J1F16-1}.

حذف پاتوژن‌های مهم، با تصفیه آب

اطلاعات گسترده‌ای در خصوص برخی از بلایای ناشی از بیماری‌های منتقله توسط آب وجود دارد. تا دهه آخر قرن بیستم، فناوری‌های تصفیه آب بر کنترل بیماری‌های منتقله از طریق آب آشامیدنی و مدفوعی - دهانی، تمرکز داشت. انواع مختلفی از این بیماری‌ها در سرتاسر جهان وجود دارد که عدم تصفیه آب همیشه در ایجاد آن‌ها نقش بسزایی داشته است. در نقاطی از جهان که زیرساخت‌های آب و فاضلاب، هنوز توسعه نیافته است، نمونه‌هایی از این بیماری‌ها و بویژه، **وبا** و **تب روده**، باعث بروز همه‌گیری‌هایی می‌گردد و حتی در کشورهای توسعه یافته جهان، گاستروآنتریت‌های ناشی از عوامل عفونتهای دیگر ممکن است منتشر گردد. بدیهی است، جلوگیری از گسترش بیماری‌های منتقله از طریق آب در تصفیه آب باید در اولویت اول قرار گیرد.

توجه به این نکته ضروری است که با تصفیه آب آشامیدنی می‌توان از گسترش بیماری‌های نوپدید منتقله از طریق آب آشامیدنی نیز پیشگیری کرد. بدیهی است که مهمترین این بیماری‌ها را **بیماری‌های مشترک بین حیوانات و انسان** تشکیل می‌دهند. ضمناً یکی دیگر از مهمترین عوامل بیماری‌زایی که مربوط به آلودگی مدفوعی نمی‌باشند اما در محیط‌های آبی مختلف زندگی میکنند **عوامل عفونتهای فرصت طلب** هستند.

بعضی از شایعترین عوامل بیماری‌های مشترک بین حیوانات و انسان که در تصفیه آب‌ها مورد توجه قرار گرفته‌اند عبارتند از: **ژیاردیا** و **کریپتوسپوریدیوم**. این دو تک‌یاخته، از راه مدفوعی - دهانی در بین انسان‌ها و

همچنین از حیوانات به انسان منتقل میشوند. میکروارگانیسم‌های زئونوتیک دستگاه گوارش مانند سالمونلا، علاوه بر حیوانات، انسان‌ها را نیز مبتلا می‌کند و از عوامل عفونتهای دیگری که بین حیوان و انسان، مشترک هستند می‌توان ویروس‌های آنفلوآنزا را نام برد.

در این بخش از تصفیه آب به حذف میکروارگانیسم‌های بیماریزا در آب آشامیدنی و عوامل مضر دیگر، پرداخته شده است. تصفیه آب آشامیدنی تأثیر کمی بر روی افراد بیمار دارد ولی تأثیر نسبتاً زیادی بر روی قطع زنجیره انتقال از ناقلین فاقد علائم بالینی به افراد سالم دارد،

بسیاری از بیماریهای منتقله از طریق آب، از راه مدفوعی - دهانی بوسیله‌ی تعداد زیادی از ناقلین فاقد علائم بالینی منتقل میگردند. در نتیجه، اگرچه تصفیه آب می‌تواند از وقوع همه‌گیری‌ها در مقیاس زیادی جلوگیری کند، اما جنبه‌های دیگر بهسازی صحیح نیز نقش مهمی را در کاهش این بیماریها ایفا میکنند.

جدول ۱ - ارتباط پاتوژن‌ها با انواع گاستروانتریت

گاستروانتریت	علائم	ارگانیسم‌های مسئول
گاستروانتریت غیر التهابی	اسهال و یا استفراغ، گلبول سفید و خون در مدفوع وجود ندارد، معمولاً بدون تب میباشد.	باکتریها: استافیلوکوکوس اورئوس، باسیلوس سرئوس، کلوستریدیوم پرفرژنژس، کلوستریدیوم بوتولینوم، ویروسها: نورو ویروس پروتوزئ: ژیا ردیا لامبلیا (رودهای) کریپتوسپوریوم پاروم آگ: گونه پفی استریا
گاستروانتریت التهابی	اسهال و استفراغ، وجود لکوسیت در مدفوع، معمولاً تب شدید، خون در مدفوع وجود ندارد.	باکتریها: ویبریوکلرا، اشریشیا کولی انتروپاتوژنیک (ETEC)، اشریشیاکولی انترواگرسو (EAggEC)، کلوستریدیوم فکاليس، شیگلا، اشریشیاکولی آنتروتوکسی ژنیک (ETEC) ویروسها: روتاویروس پروتوزئ: آنتاموبا دیسپر
گاستروانتریت تهاجمی	حمله به قسمتی از لایه اپیتلیال دستگاه گوارش، ممکن است بدون اسهال یا استفراغ باشد، دیسانتری ممکن است رخ دهد (موکوس شامل مدفوع خونی)، وجود لکوسیت در مدفوع، تب، ممکن است مشکلات گوارشی نداشته باشد اما مشکلات سیستمیک شدید ایجاد نماید.	باکتریها: سالمونلا، کامپیلوباکتر ژژونی، اشریشیاکولی انترواینویسیو (EIEC)، اشریشیاکولی آنتروهموراژیک (EHEC)، ویبریو ولنیفی کوس، یرسینا، فرانسیسلا تولارنسیس، باسیلوس آنتراسیس، هلیکوباکتر پیلوری ویروسها: ناشناخته پروتوزئ: آنتاموبا هیستولیتیکا

آشنایی با فرایندهای تصفیه آب در تاسیسات بزرگ

آماده سازی اولیه Preliminary Treatment

هوادهی Aeration

انعقاد Coagulation

فلوکولاسیون Flocculation

ترسیب Sedimentation

فیلتره کردن Filtration

ضد عفونی کردن Disinfection

۱ - آماده سازی اولیه Preliminary Treatment

این نوع با توجه به نوع منابع آب متغیر است ممکن است از یک ته نشینی ساده تشکیل شود و یا با استفاده از مواد شیمیایی، تصفیه شیمیایی روی آن انجام شود. هدف از مرحله پیش تصفیه، جداسازی اجسام شناور، حذف جلبک‌ها و ته نشینی مواد معلق قابل ته نشینی می‌باشد.

جلبک‌ها مهمترین عامل حذف، در فرایند پیش تصفیه هستند. مهمترین جلبک‌ها شامل:

Blue – Green Algae

Green Algae

Diatomos

Pigmented Flagellate

مهمترین مشکلات آلگها در فرایند تصفیه عبارتست از:

- گرفتگی صافی‌ها.
- ایجاد قشر لزج ژلاتینی.
- ایجاد رنگ، بو و مزه.
- افزایش فرایند خوردگی.
- تداخل در سایر فرایندهای تصفیه.
- بروز سمیت

روشهای کنترل

- سولفات مس به میزان یک میلی گرم بر لیتر.
- استفاده از کربن اکتیو گرانوله.
- کاهش قلیائیت به میزان کمتر از $50 \text{ mg/l } \text{CaCO}_3$.

۲ - هوادهی Aeration

هوادهی به منظور حذف گازکربنیک، هیدروژن سولفور، متان، آهن، منگنز، مزه و طعم آب انجام

می‌شود.

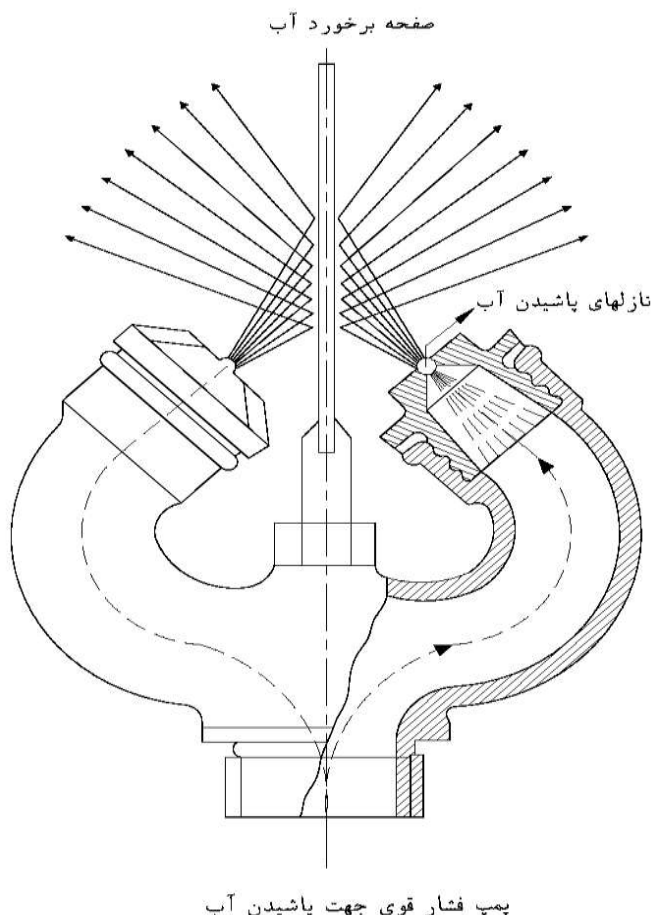
انواع روشهای هوادهی:

- هوادهی آبشاری.
- هوادهی به روش چکانیدن.
- هوادهی به روش پودر کردن آب.
- باران مصنوعی

۳- انعقاد Coagulation

مواد معلق موجود در آب قابل ته‌نشینی نیستند این ذرات را کلوئید می‌نامند سطح خارجی هر ذره دارای بار الکتریکی منفی است و ذرات از هم دور میشوند نیروی فوق را *Zeta Potential* می‌گویند.

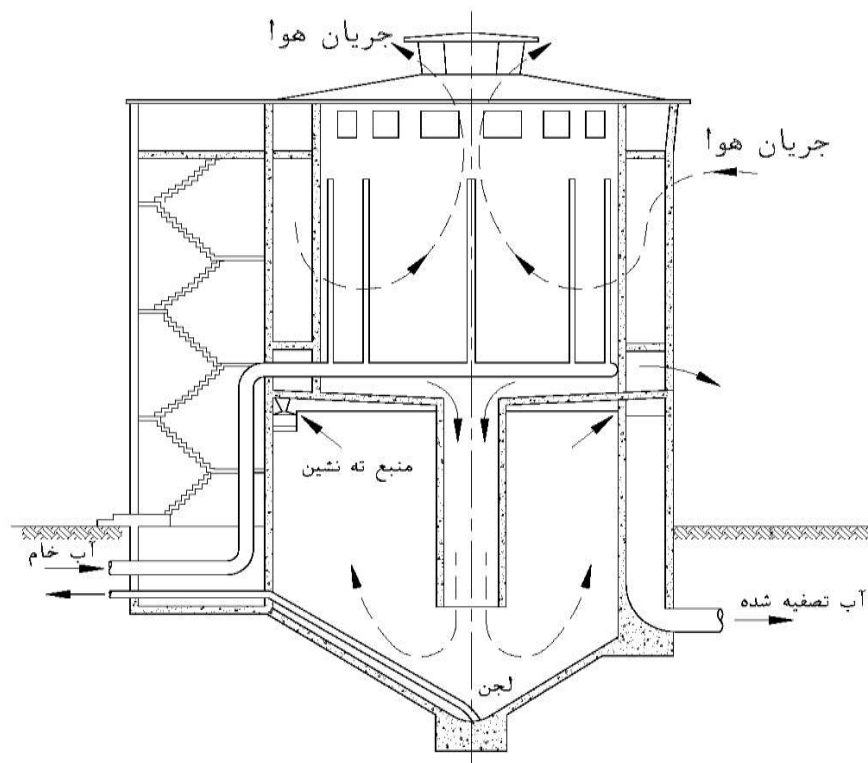
مواد منعقد کننده به عنوان هسته‌هایی با یون مثبت ذرات کلوئیدی را به هم چسبانده و *Flocc* تشکیل می‌دهند.



شکل ۱ - پودر کردن آب توسط انژکتور در روش هوادهی

جدول ۲ - نوع و مقدار مواد منعقد کننده

ماده منعقد کننده	فرمول شیمیایی	مقدار مصرف <i>mg/l</i>
سولفات آلومینیوم	$AL_2(SO_4)_3$	15 - 100
سولفات مس	$CUSO_4$	5 - 20
سولفات فریک	$Fe_2(SO_4)_3$	10 - 50
سولفات فرو	$FeSO_4$	5 - 25
آلومینات سدیم	$NaALO_2$	5 - 50



شکل ۲ - هوادهی در محیط سربسته

۴- فلوکولاسیون Flocculation

پس از اختلاط ماده منعقد کننده با آب نیاز به کنترل PH محیط می‌باشد هر منعقد کننده در PH خاصی بهترین راندمان را نشان می‌دهد این تاثیرات به کمک دستگاه جار تست ارزیابی و به کمک آهک PH محیط تنظیم می‌گردد سپس به وسیله *Padle* در حوضچه تشکیل فلوکها، ذرات فلوک درشت می‌گردد.

۵- ترسیب Sedimentation

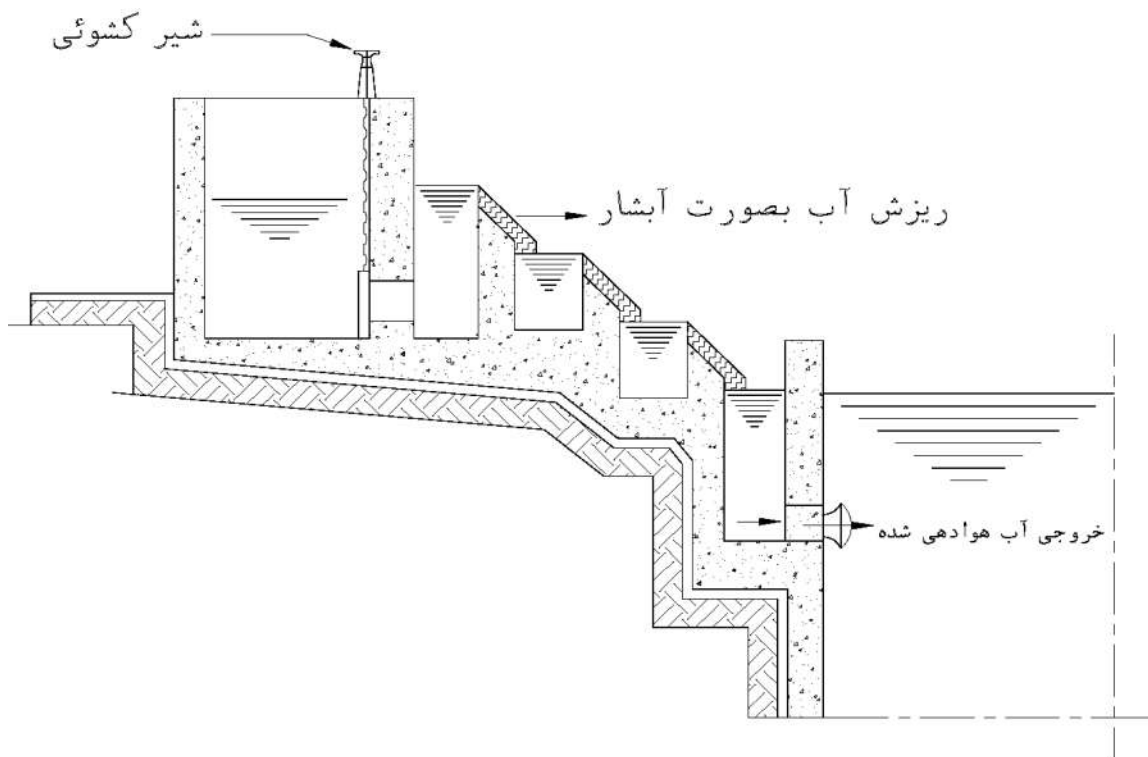
فلوکها کم کم درشت شده در اثر سکون آب و طی رابطه استوکس سقوط می‌نماید معمولاً در تجهیزات پیشرفته سه واحد اختلاط، انعقاد و ته‌نشینی را به صورت مشترک طراحی می‌کنند. این واحدها به چهار گروه تقسیم می‌شود:

الف. *Centrifloc*

ب. *Accelator*

ج. *Pulsator*

د. *(Lamela) Plate Settlers*



شکل ۳ - ایجاد آبشار مصنوعی در روش هوادهی

۶- فیلتر کردن Filtration

بسیاری از ذرات معلق در واحد ته نشینی حذف می‌گردند اما هنوز ذرات بسیارریزی وجود دارد که بوسیله یک لایه شن دانه بندی شده به نام فیلتر حذف می‌گردند. انواع فیلترها شامل :

Slow sand filter

Rapid sand filter

Rapid Pressure filter

۷- گندزدایی Disinfection

روشهای متعددی برای گندزدایی آب وجود دارد که متداول‌ترین آن روش استفاده از کلر و ترکیبات آن است. ترکیبات کلر به وسیله دو نوع دستگاه تزریق می‌گردد:

الف) *Hypochlorinator*

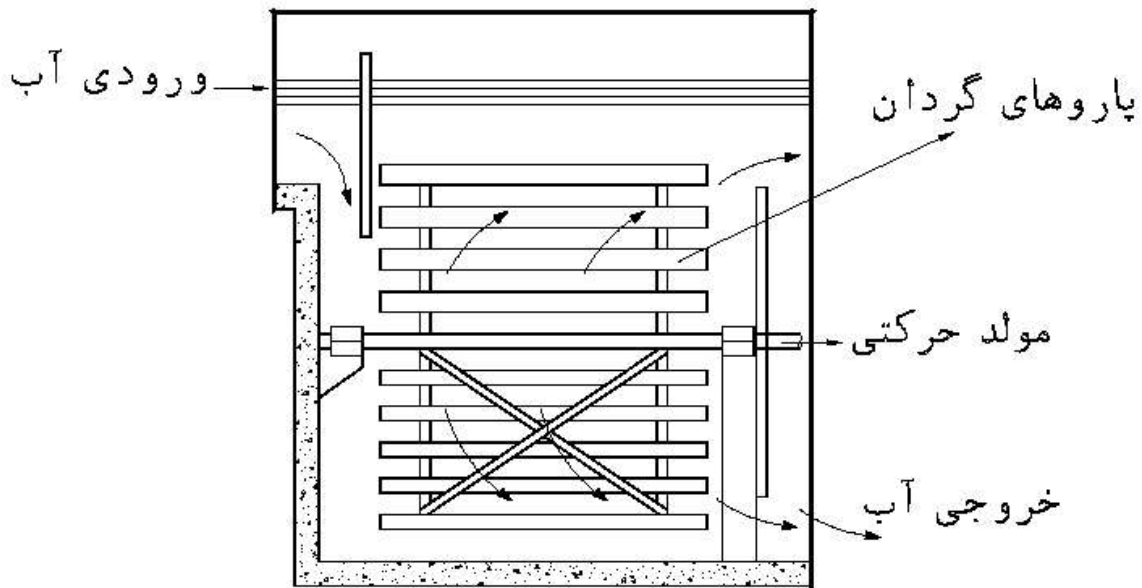
ب) *Injection Gas Chlorine*

الف - در این روش از پودر هیپوکلریت کلسیم استفاده می‌گردد. پس از انحلال کلر در آب با غلظت ۳ میلی گرم برلیتر برحسب درصد خلوص به وسیله پمپ دیافراگمی به خط انتقال آب تصفیه شده تزریق می‌شود.
ب - کلرزن‌های گازی که توسط دستگاه *Injector* به داخل خط آب تصفیه تزریق می‌گردد.

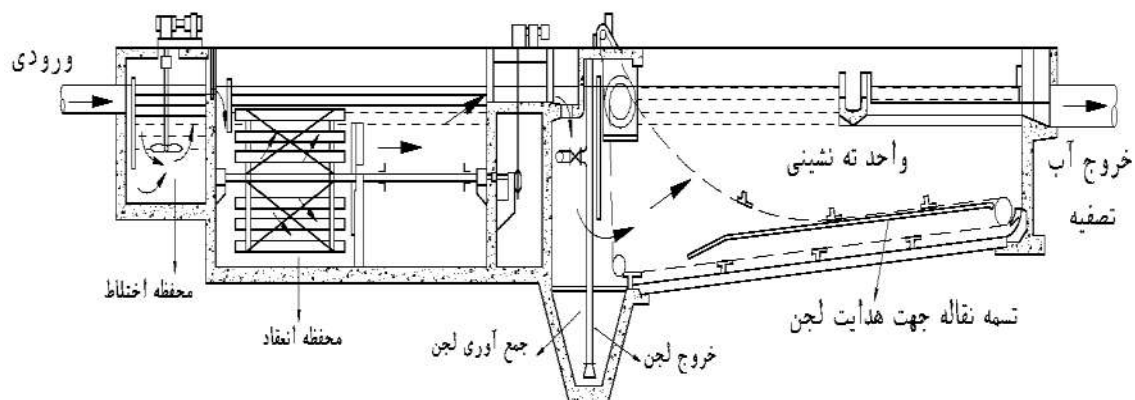
مزایا و معایب روشهای گندزدایی:

در روش گندزدایی مایع، تکنیک و تجهیزات بسیار ساده بوده، اما به علت ناخالصی‌های موجود در کلر نیاز به کنترل و رسیدگی دائم دارد.

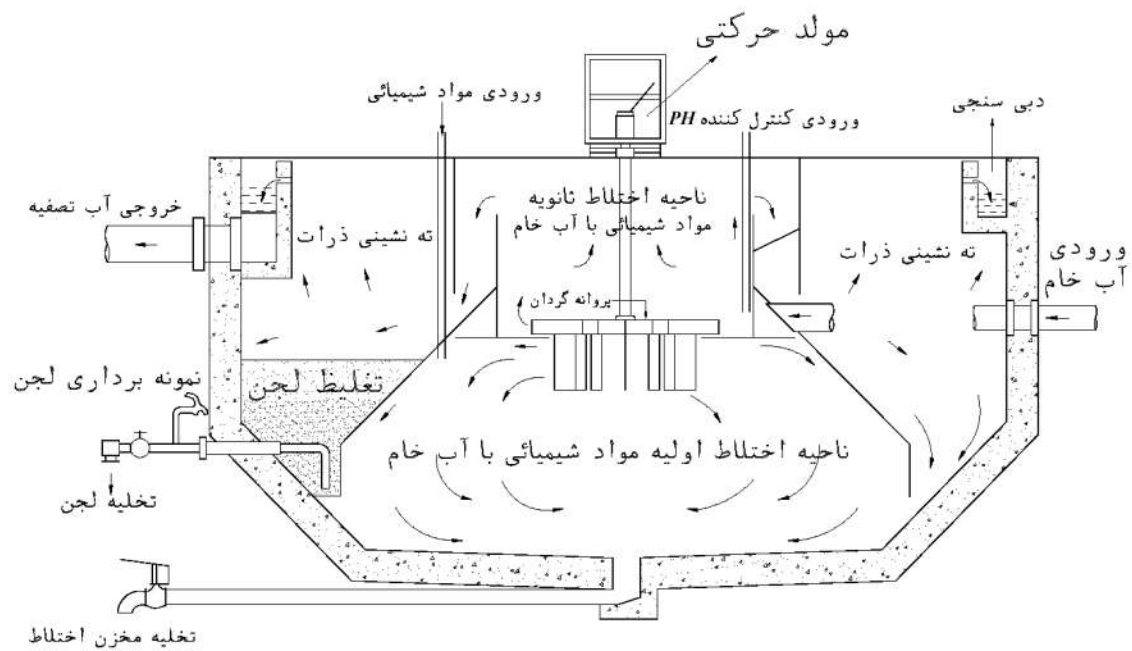
در روش گندزدایی گازی، کیفیت تصفیه بسیار خوب انجام می‌گردد اما این دستگاه‌ها همواره در معرض خطر نشت گاز و انفجار و نیاز به آموزشهای لازم جهت کنترل و حفاظت سیستم دارد.



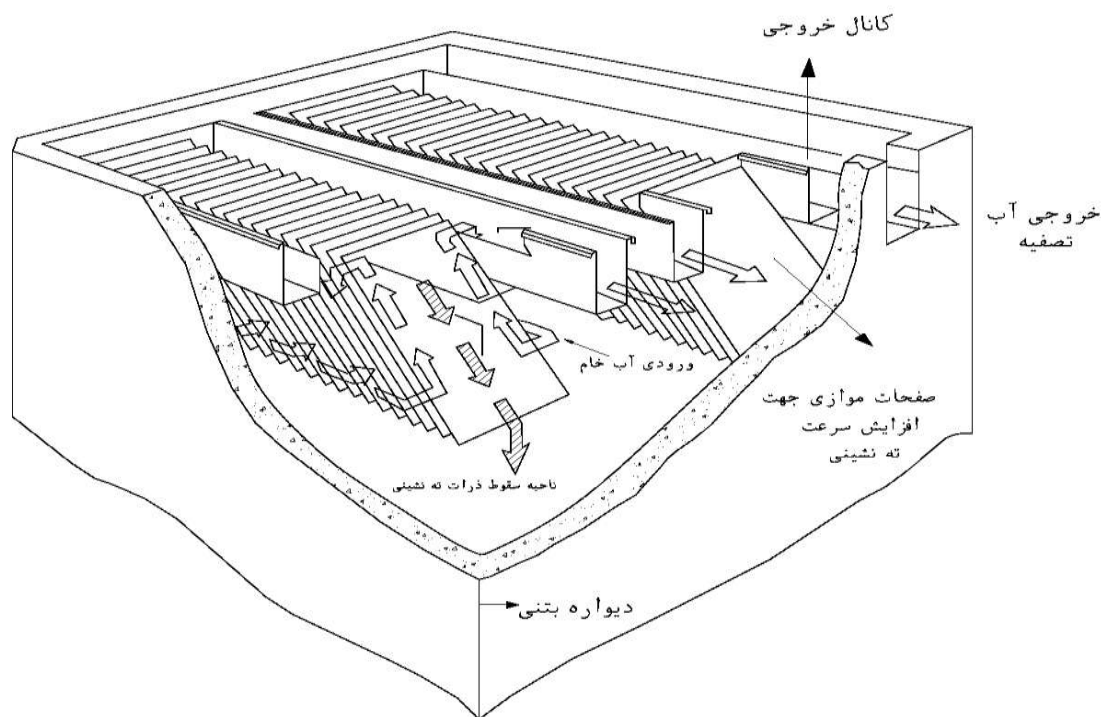
شکل ۴ - پاروهای گردان به منظور لخته‌سازی



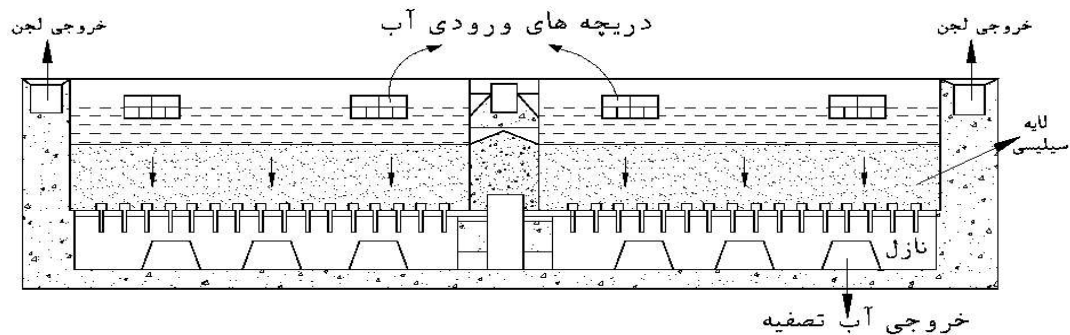
شکل ۵ - حوضچه سانترینلکوک جهت فرایند اختلاط انعقاد و ته نشینی ذرات کلوئیدی



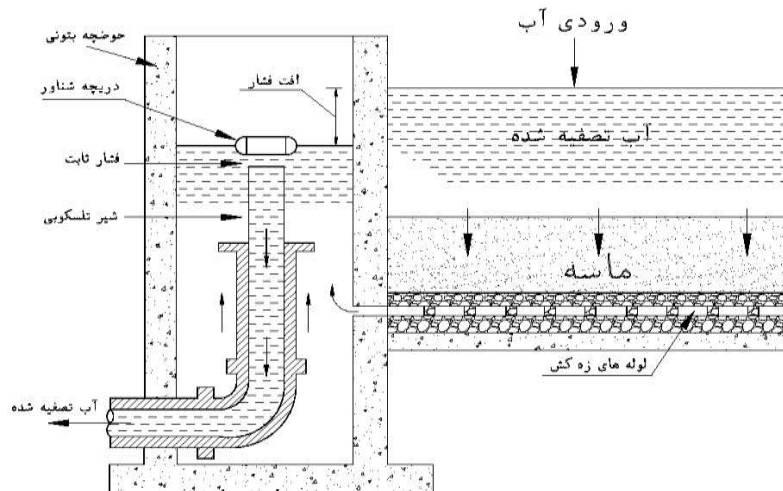
شکل ۶ - حوضچه اکسیلاتور جهت فرایند حذف مواد کلونیدی



شکل ۷ - حوضچه‌های ته نشینی لاملا (Lamla)



شکل ۸ - شمای یک صافی تند و دوتایی در حال تصفیه آب



شکل ۹ - صافی کند

انتخاب فرآیند مناسب جهت تصفیه آب

با توجه به تنوع روش‌های مختلف تصفیه در اجتماعات، انتخاب بهترین گزینه تصفیه به شرایط مختلفی از جمله جمعیت، کیفیت و کمیت منابع آب و اعتبارات بستگی دارد.

منابع تامین آب در اجتماعات را به دو گروه عمده تقسیم می‌نماید:

- منابع سطحی
- منابع زیرزمینی

گروه اول از جمله منابع عمده در تامین آب برای اجتماعات بزرگ محسوب می‌گردد این منابع از لحاظ کمی حجم قابل توجهی در اختیار اجتماعات زیستی قرار داده معمولاً با احداث سد در بالادست محل مصرف، اقدامات اولیه جهت آبیگری و انتقال به تصفیه‌خانه انجام می‌گردد. این نوع منابع همواره در معرض خطر آلودگی‌های مختلف از جمله آلودگی منابع سطحی به فاضلاب‌های شهری و صنعتی است که از عمده مخاطرات آلودگی در این منابع محسوب می‌گردد. از طرفی تخلیه پساب‌های کشاورزی به دریاچه پشت سدها و افزایش ترکیبات ازت و فسفر در فاضلاب این گروه باعث رشد بی‌حد و حصر آگ‌ها در پشت مخازن سد گردیده این امر

بر مشکلات ناشی از تصفیه می‌افزاید معمولاً چنانچه دریاچه پشت سدها دستخوش آلودگی‌های جلبکی گردد با استفاده از ترکیبات سولفات مس به مقدار یک میلی گرم بر لیتر می‌توان مخازن را پاکسازی نمود برای دستیابی به منابع سالم در اجتماعات بزرگ بهترین گزینه استفاده از فرآیندهای پولساتورها است زیرا در این روش، فرآیند با سرعت بالا قادر خواهد بود طیف گسترده‌ای از ذرات کلوئیدی را از محیط واکنش جداسازی نماید در پولساتورها با استفاده از تئوری جداسازی بستر لجن تماسی، راندمان جداسازی بهتر انجام می‌گردد.

معمولاً در اجتماعات کوچک و یا در مناطقی که دسترسی به منابع سطحی امکان پذیر نمی‌باشد از منابع زیرزمینی استفاده می‌گردد دسترسی به این منابع توسط چاه‌های عمیق و به کمک پمپ‌های شناور، امکان پذیر است. با استفاده از روش لوله گذاری و گراول پک (gravel pack) می‌توان میزان آبدهی این نوع چاه‌ها را افزایش داد. منابع آب‌های زیرزمینی معمولاً از نظر املاح محلول با توجه به بافت زمین دارای ترکیبات افزون بر منابع سطحی هستند. بعضی از این ترکیبات نظیر ترکیبات آهن و منگنز باعث تغییراتی در طعم و رنگ آب می‌شوند. منابع زیرزمینی آلوده لازم است با روش‌های مختلف، هوادهی شده ترکیبات فوق به صورت اکسید فلز نامحلول از محیط واکنش جداسازی گردد، روش هوادهی پلکانی، ساده‌ترین و ارزانه‌ترین روش در تصفیه آب‌های حاوی آهن و منگنز می‌باشد.

چنانچه املاح موجود در منابع زیرزمینی بیش از حد استاندارد باشد مشکلاتی را از نظر تغییرات رنگ، طعم، بو و سایر مشخصات فیزیکی، همچنین موانعی را از لحاظ مصرف ایجاد می‌نمایند، استفاده از ترکیبات کنترل کننده PH نظیر آهک، سود، مواد منعقد کننده مانند سولفات آلومینیوم، کلرورفریک و غیره باعث تولید حجم زیادی لجن در تصفیه‌خانه‌های آب گردیده این عمل مشکلات دفع لجن را به همراه دارد.

با طراحی بسترهای لجن خشک‌کن، انواع سانتریفوژها، فیلترهای پرسی می‌توان لجن مازاد تولیدی را جمع‌آوری و دفع نمود در این روشها دستگاه‌های فیلتر پرس با توجه به فضای کم اشغالی و راندمان نسبتاً بالا از سایر روش‌ها مناسب تر می‌باشد در نهایت با توجه به توسعه جمعیت در جوامع جهان و کمبود آب شیرین و سالم به نظر میرسد کشور ما نیز همانند اکثر کشورهای در حال توسعه در سال‌های آتی، ناگزیر به جدا کردن سیستم آب آشامیدنی و سایر مصارف، گردد و عملاً روش فوق که طی ۴۰ سال گذشته به عنوان روش قالب در تامین آب شهرها محسوب می‌گردد در آینده نزدیک نیاز به بازنگری اساسی دارد در حال حاضر در شهرهای بزرگ کشور بیش از ۲۵ درصد از آب تصفیه شده بدون استفاده و در اثر نشت از اتصالات فرسوده موجود در شبکه توزیع از دست می‌رود همچنین بصورت روزانه حجم عظیمی از آب تصفیه شده به مصارف غیرشرب می‌رسد که این عمل بار مالی شدیدی را بر بودجه کشوری تحمیل می‌نماید، علاوه بر موضوع فوق، جداسازی منابع می‌تواند امکان تامین بعضی از املاح نظیر آهن که در سطح گسترده در جوامع ایجاد کمبود می‌نماید مرتفع کند.

پدافند غیرعامل در مقابل تهدیدهای بیولوژیک و آلودگی عمدی آب‌های آشامیدنی

پدافند غیرعامل (Passive defense) در مقابل تهدیدهای بیولوژیک که به دفاع غیرنظامی نیز ترجمه

شده است عبارت است از آمادگی همه‌جانبه ارائه دهندگان و دریافت کنندگان خدمات بهداشتی در مقابل انتشار عمدی یا ناپدید شدن عوامل بیماری‌زا که در فصل نهم کتاب حاضر به آن پرداخته شده است ولی با توجه به اینکه آلودگی آب‌های آشامیدنی نیز ممکن است به عنوان یک اقدام بیوتروریستی یا انتشار بعضی از بیماری‌های ناپدید، مطرح باشد در این گفتار، به اشاره‌ای در این خصوص اکتفا می‌نماییم:

هرچند بعد از واقعه تروریستی ۱۱ سپتامبر ۲۰۰۱ در آمریکا و سوء استفاده بیوتروریستی از عامل سیاه زخم، ترس ناشی از آلوده کردن آب‌های آشامیدنی توسط بیوتروریست‌ها نیز قوت گرفت ولی از آنجا که ارگان‌های خطرناکی نظیر باسیلوس آنتراسیس (عامل سیاه زخم)، یرسینیا پستیس (عامل طاعون)، فرانسیسلا تولارنسیس (عامل تولارمی)، کلستریدیوم بوتولینوم (عامل بوتولیسم) و ویروس عامل آبله انسانی معمولاً از طریق آب منتقل نمی‌شوند و آلودگی‌های عمدی ممکن است صرفاً به ارگان‌های شناخته‌شده‌ای نظیر ویبریوکلرا و سالمونلا تیفی و ... محدود باشد، لازم است طی طغیان‌ها و همه‌گیری‌های حاصله احتمال حمله بیوتروریستی را نیز در نظر داشته باشیم. در خصوص بیماری‌های ناپدید منتقله از طریق آب هم می‌توان به عوامل عفونتهایی نظیر لژیونرها و وبای ناشی از ویبریوکلرای O139 اشاره کرد.

تاکید بر لزوم تامین آب آشامیدنی سالم در سند اهداف توسعه پایدار

لزوم تامین آب آشامیدنی سالم در سند بهداشتی اهداف توسعه پایدار تا سال ۲۰۳۰ که توسط WHO تدوین و جهت اجرا به تمامی کشورها ابلاغ گردیده است، چندین بار مورد تاکید قرار گرفته است و همچنین سند اصلی اهداف توسعه پایدار که توسط سازمان ملل، تدوین و منتشر گردیده است اصل ششم از اصول هفده‌گانه را به تامین آب و تاکید بر آب آشامیدنی سالم اختصاص داده و تحت عنوان "تامین آب سالم و بهداشت محیط" تصریح کرده است که:

«بیش از ۴۰ درصد مردم جهان در دسترسی به آب مشکل دارند که به نظر می‌رسد با توجه به گرم شدن کره زمین، اوضاع از این هم بدتر خواهد شد. غیر مطمئن بودن و وضعیت آب مسأله اساسی است. سال ۲۰۱۱ تعداد ۴۱ کشور کمبود جدی آب را تجربه کرده و ده کشور در حال از دست دادن آب تجدیدپذیر هستند. افزایش خشکسالی و بیابان زایی وضع را بدتر می‌کند. در ۲۰۵۰ یک چهارم مردم جهان دچار کمبود آب خواهند بود.

برای دسترسی همگان به آب آشامیدنی سالم و ایمن تا سال ۲۰۳۰ باید برای ساخت زیربنای کافی سرمایه‌گذاری شود و برتأمین تسهیلات بهداشت محیط و تشویق رعایت بهداشت در همه سطوح تاکید به عمل آید. لازمه جلوگیری از کمبود آب آن است که از اکوسیستم‌های مرتبط با آب نظیر جنگل‌ها، کوه‌ها، زمین‌های باتلاقی و رودخانه‌ها حراست شده و در صورت نیاز، بازسازی شوند».

منابع

1. WHO. From MDGs, Millennium Development Goals to SDGs, Sustainable Development Goals. World Health Organization 2015. Available from: <http://www.who.int/gho/publications/mdgs->

[sdgs/en/](#) . [Last accessed on 2019 March 19].

2. United Nations. Sustainable Development Goals. 17 goals to transform our world. Available from: <https://www.un.org/sustainabledevelopment/> . [Last accessed on 2019 March 19].

3. John C. Crittenden, R.Rhodes Trussell, David w.Hand, Kerry J. Howe,George Tchobanoglous, (2012) WATER TREATMENT PRINCIPLES AND DESIGN (MWH).

4. AWWA (1971) Water Quality and Treatment: Handbook of Public water Supply, American Water Works Association, Denver, CO.

5. Baker, M. N., and Taras, M. J. (1981) The Quest for Pure Water: The History of the Twentieth Century, vols. 1 and 2, American Water Works Association, Denver, CO.

6. Gordis, I. Epidemiology, third edition, Elsevier, 2004.

7. Crittenden JC, Trussell RR, Hand DW, Howe KJ, Tchobanoglous G. Water Treatment Principles and Design, MWH Company. 2006: 143-213.

8. Bennett, N., Murray, s., ogrady, k., Guidelines for control of infections diseases, www.health.vic.gov.au/ideas/ blue book, May 2005.

9. National Health & Medical Research council, National guidelines for waste management in the health industry, www.nhmrc.gov.au 2004.

10. Crittenden, J, Trussell R, whand D. water treatment principles and design, john Wiley and sons, Inc, 2005.

11. Australian Government department of Health and Ageing, infection control guidelines for the prevention of transmission of infectious diseases in the health care setting, www.icg.health.gov.au 2004.

12. Rand,M.C., Greenbery,A.E.,Taras,M.J., standard Methods for the Examination of water. Murrar, Drew, Kobayashi, Thompson, Medical Microbiology, CV. Mosby company, 1990.

۱۳ - جرجانی سید اسماعیل. ذخیره خوارزمشاهی، کتاب سوم، فصول ۳ و ۴ و ۵. در دست بازنویسی، به کوشش: حسین حاتمی <https://sites.google.com/site/zakhirehkhawrazmshahi/zakhireh-sirjani/fehr-k03-htm>. [Last accessed on 2019 March 19].

۱۴ - ابن سینا حسین. قانون در طب، کتاب اول، فن دوم، جزو دوم، باب شانزدهم. تبدیل به بانک اطلاعاتی الکترونیک، به کوشش: حسین حاتمی. <https://sites.google.com/site/avicennacanon1a/canon-01/k1fa2-htm>. [Last accessed on 2019 March 19].

۱۵ - مسعودی نژاد محمد رضا، ایروانی الناز، ایروانی حسین، آقایانی احسان. مبانی تصفیه آب، فصل سوم، انتشارات شهر آب، سال ۱۳۹۰، صفحات ۲۱۸-۱۳۴.

کتاب جامع

بهداشت عمومی

فصل ۴ / گفتار ۱۲ / دکتر سید نادعلی علوی بختیاروند

مدیریت پسماندهای خطرناک

فهرست مطالب

اهداف درس	۶۸۱
۱- مقدمه	۶۸۱
۲- تعاریف پسماندهای خطرناک	۶۸۲
۳- منابع تولید پسماندهای خطرناک	۶۸۷
۴- اثرات بهداشتی و زیست محیطی پسماندهای خطرناک	۶۸۷
۵- مدیریت پسماندهای خطرناک	۶۹۱
۵-۱- نگهداری و ذخیره‌سازی مواد	۶۹۱
۵-۲- جلوگیری از تولید آلودگی و کمینه سازی ضایعات	۶۹۳
۵-۳- بازیابی و بازیافت	۶۹۷
۵-۴- حمل و نقل	۶۹۷
۵-۵- تصفیه پسماند خطرناک	۶۹۹
۵-۶- دفع پسماندهای خطرناک	۶۹۹
۶- مدیریت پسماندهای مراکز بهداشتی - درمانی	۷۰۲
۶-۱- تعریف و خصوصیات پسماند مراقبت‌های بهداشتی	۷۰۳
۶-۲- منابع تولید پسماند مراقبت‌های بهداشتی	۷۰۳
۶-۳- مخاطرات مرتبط با پسماند مراقبت‌های بهداشتی	۷۰۶
۶-۴- مدیریت پسماند مراکز بهداشتی درمانی	۷۰۶
۶-۴-۱- سلسله مراتب مدیریت پسماند	۷۰۶
۶-۴-۲- تفکیک پسماند مراکز مراقبت بهداشتی	۷۰۶
۶-۴-۳- ذخیره‌سازی پسماند	۷۰۷
۶-۴-۴- جمع‌آوری پسماند در مرکز مراقبت بهداشتی	۷۰۸
۶-۴-۵- ذخیره‌سازی مرکزی پسماند مراقبت‌های بهداشتی	۷۰۸
۶-۴-۶- روش‌های تصفیه و دفع پسماند مراقبت‌های بهداشتی	۷۰۹
منابع	۷۱۱

مدیریت پسماندهای خطرناک

Hazardous Waste Management

دکتر سید نادعلی علوی بختیاروند

دانشکده بهداشت و ایمنی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

اهداف درس

پس از یادگیری این مبحث، فراگیرنده قادر خواهد بود:

- پسماندهای خطرناک را تعریف و طبقه بندی نماید
- منابع تولید پسماندهای خطرناک را شناسایی نماید
- اثرات سوء بهداشتی و زیست محیطی پسماندهای خطرناک را تعیین و تحلیل نماید
- مراحل مختلف مدیریت پسماند خطرناک و روش‌های قابل استفاده در هر مرحله را بیان کند
- پسماند مراکز بهداشتی - درمانی را شناسایی و طبقه بندی نماید
- منابع تولید در مراکز بهداشتی - درمانی را تعیین کند
- اثرات بهداشتی پسماندهای مراکز بهداشتی - درمانی را بیان کند
- روش‌های ذخیره‌سازی، تفکیک و جمع‌آوری پسماند مراکز بهداشتی - درمانی را توضیح دهد
- روش‌های تصفیه و دفع پسماندهای مراکز بهداشتی - درمانی را توضیح دهد.

۱- مقدمه

توسعه و ارتقاء سریع فن‌آوری‌ها، محصولات و فعالیت‌های صنعتی باعث افزایش تولید ترکیبات خطرناک شده است. این ترکیبات خطرناک که به اشکال گاز، مایع یا جامد می‌باشد، باید جهت حفاظت از انسان و محیط زیست، به‌طور صحیح مدیریت شوند. در صورتی که ذخیره‌سازی، جابجایی، ذخیره، حمل و نقل و تصفیه و دفع پسماندهای خطرناک به درستی انجام شود، احتمال آلودگی محیط زیست بسیار کمتر شده و نیازی به پالایش و احیاء محل‌های آلوده نمی‌باشد.

۲- تعاریف پسماندهای خطرناک

تعاریف مختلفی از مواد زاید خطرناک در سال‌های اخیر توسط سازمان‌های مختلف مانند سازمان جهانی بهداشت^۱ ارائه شده که می‌توان در مجموع آنها را به دو گروه "کلی" و "کاربردی" طبقه بندی نمود. در تعاریف "کلی" ارائه شده توسط محققین یا سازمان ها، تعریف بسیار کلی و عمومی از مواد زاید خطرناک دیده می‌شود. برای مثال تعریف سازمان جهانی بهداشت که یک تعریف کلی می‌باشد به صورت زیر است: مواد زاید خطرناک موادی هستند که،

الف) خطرات کوتاه مدتی همچون سمیت حاد از طریق بلعیدن، تنفس، جذب در پوست، تماس با چشم و پوست، خورندگی، آتش سوزی و یا انفجار ایجاد نمایند.

ب) باعث ایجاد خطرات بلند مدت زیست محیطی شامل سمیت مزمن در اثر تماس‌های مکرر و سرطان زایی شوند و یا دارای پایداری زیاد در مقابل فرآیندهای حذف سمیت مانند تجزیه زیستی بوده و بتوانند ایجاد آلودگی در آب‌های سطحی و زیرزمینی نماید و یا باعث اعتراض مردم از جنبه "زیباشناختی" مانند به وجود آوردن بوهای زننده و نامطبوع گردند.

یکی دیگر از تعاریف مهم مواد زاید خطرناک، تعریفی است که توسط بخش محیط زیست سازمان ملل، ارائه گردیده است. بر اساس این تعریف مواد زاید خطرناک به مواد زایدی (اعم از جامد، لجن، مایع و گاز موجود در مخزن) به جز مواد رادیواکتیو و عفونی، اطلاق می‌شود که دارای فعالیت شیمیایی، سمیت، خاصیت انفجاری، خورندگی و یا سایر ویژگی‌هایی بوده که برای سلامتی انسان یا محیط زیست، به تنهایی و یا هنگامی که با سایر مواد زاید مخلوط گردند؛ ایجاد خطر نماید.

تعاریف کاربردی و اجرایی دارای اهمیت و کاربرد بیشتری به خصوص در زمینه مدیریت پسماندهای خطرناک می‌باشد زیرا نقش مهمی در شناخت و طبقه بندی انواع پسماند خطرناک دارد. با داشتن اطلاعات جامع و دقیق در خصوص نوع و کمیت و کیفیت پسماند خطرناک تولیدی می‌توان برنامه ریزی دقیقی برای سایر مراحل مدیریت انجام داد. یکی از مقبول ترین و مهمترین تعاریف، تعریف پسماندهای خطرناک بر اساس "قانون بازیافت و حفاظت منابع آمریکا" (RCRA) می‌باشد که مواد زاید خطرناک را به صورت زیر تعریف نموده است:

پسماندهای خطرناک به مواد زاید جامد و یا ترکیبی از آنها اطلاق می‌گردد که توسط سازمان محیط زیست آمریکا در قسمت، 40 CFR Part 261, Subpart D، قانون حفاظت و بازیابی منابع (RCRA) در فهرست‌های چهارگانه قرار گرفته باشد و یا بر اساس قسمت، 40 CFR Part 261, Subpart C، یکی از خصوصیات چهارگانه پسماند خطرناک: خورندگی، اشتعال پذیری، واکنش پذیری و سمیت را داشته باشد. اگر چه در این تعریف، از واژه مواد زاید جامد استفاده شده ولی این مفهوم پسماندهای نیمه جامد (مثل لجن‌های صنعتی)، مایعات و همچنین گازهای موجود در پسماندها را نیز شامل می‌گردد. همچنین در این قانون، پسماندهای رادیواکتیو و عفونی مد نظر نبوده، زیرا مدیریت این مواد در سایر قوانین آن کشور مورد توجه قرار گرفته است. در این قسمت معرفی فهرست مواد خطرناک و همچنین تعریف مشخصات خطر پسماندهای خطرناک مختصراً ارائه

¹World Health Organization (WHO)

می‌شود.

در لیست‌های چهارگانه منتشره توسط سازمان محیط زیست آمریکا، مواد خطرناک مختلف معمولاً بر اساس مطالعه ارزیابی ریسک یک ماده شیمیایی، در فهرست قرار می‌گیرند. برای تعیین اینکه چه ماده‌ای، زاید خطرناک محسوب می‌گردد چهار نوع لیست مختلف (برای گروه بندی مواد زاید خطرناک) در ایالات متحده آمریکا در نظر گرفته شده است.

الف) لیست F: پسماندهای با منبع نامشخص، شامل مواد زایدی است که معمولاً در بخش وسیعی از صنایع بخصوص صنایع شیمیایی مورد استفاده قرار می‌گیرند، مانند حلال‌های مختلف (کدهای F1 تا F39)، که عمدتاً پسماندهای حاصل از فرآیندهای صنعتی ناشی از چربی زدایی، استفاده از حلال‌ها، آبکاری‌ها و عملیات و برخی از پسماندهای آمیخته به دی اکسین ناشی از تولید مواد شیمیایی آلی می‌باشد. برخی از مواد این فهرست عبارتند از:

پسماندهای حلال‌ها (F001–F005)

پسماندهای آبکاری (F006–F009)

پسماندهای تصفیه و پرداخت فلزات (F010–F019)

پسماندهای مواد نگهدارنده چوب (F032–F035)

پسماندهای پالایش نفت (F037–F038)

پسماندهای محتوی دی‌اکسید (F020 - F023 and F026 - F028)

ب) لیست K: پسماندهای با منبع مشخص: مواد زاید خطرناکی که از ۱۷ گروه صنعتی خاص مانند نگهداری و حفاظت از چوب، ساخت رنگدانه‌های معدنی، مواد شیمیایی آلی، مواد شیمیایی معدنی، مواد آفت کش، مواد منفجره، پالایش نفت، آهن و فولاد، صنایع روی، صنایع مس، صنایع سرب، صنایع آلومینیوم، آلیاژهای فلزی، صنایع ثانوی سرب، تهیه مواد دارویی، فرمولاسیون جوهر و کک سازی تولید می‌شوند. برخی از مثال‌های این فهرست عبارتند از

K004: لجن تصفیه فاضلاب حاصل از تولید رنگ دانه‌های زرد روی

K083: ته مانده‌های تقطیر در فرآیند تولید آنیلین

K51: لجن جداکننده‌های API

K52: رسوبات کف مخازن بنزین سرب دار

ج) لیست P: مواد با اثرات حاد: این فهرست شامل مواد زاید خطرناکی است که دارای سمیت حاد هستند. در این فهرست نمونه‌هایی مانند P051: Endrin، و P076: Nitric oxide را می‌توان نام برد.

د) لیست U: مواد با اثرات سمی: این گروه دارای سمیت مزمن بوده و عمدتاً شامل مواد شیمیایی تجاری، فرآورده‌های دورریز شونده، ضایعات و فرآورده‌های نامرغوب و تولید شده و ظروف و پسماندهای حاصل از ریخت و پاش هستند. مثال‌های این گروه شامل U002: Acetone، U019: Benzene، U051: Creosote می‌باشد.

هر فهرست علاوه بر شماره ماده زاید دارای یک کد خطر نیز می‌باشد که مبین خصوصیت خطر ماده زاید می‌باشد. کدهای خطر که در فهرست‌های چهارگانه استفاده می‌شوند عبارتند از:

I = پسماندهای قابل اشتعال^۱

C = پسماندهای خورنده^۲

R = پسماندهای با میل ترکیبی شدید^۳

E = پسماندهای سمی (طبق دستورالعمل آزمایش استخراج مواد سمی، آزمایش سمیت (EP))

H = پسماندهای خطرناک حاد^۴

T = پسماندهای سمی^۵

فهرست F و K عمدتاً مربوط به مواد زاید فرایندها، لجن‌های تولید شده در فرایندهای مختلف، خصوصاً فرایندهای تصفیه فاضلاب می‌باشد در حالی که فهرست P و U مربوط به دوریزها و پسماندهای محصولات شیمیایی تجاری می‌باشد.

برای دریافت اطلاعات مربوط به انواع مواد موجود در فهرست‌ها می‌توانید به آدرس زیر مراجعه کنید.
<https://www.epa.gov/hw/defining-hazardous-waste-listed-characteristic-and-mixed-radiological-wastes>

در صورتی که پسماندی در فهرست‌های چهارگانه نباشد باید از نظر مشخصات چهارگانه خطر نیز مورد بررسی قرار گیرد. این مشخصات به صورت زیر تعریف و تعیین می‌شوند:

خورندگی: به مواد زایدی که pH آنها زیر دو و یا بالای ۱۲/۵ باشد و بتوانند باعث ایجاد خوردگی در فولاد، با سرعت بالاتر از ۰/۲۵ اینچ در هر سال شوند، گفته می‌شود. مایع اسیدی باتری اتومبیل، پسماند اسیدشویی حاصل از فرآیند تولید فولاد و پسماندهای محتوی فنل نمونه‌هایی از پسماندهای خورنده هستند. خورندگی پسماندها را می‌توان با روش SW-846 Test Method 1110A تعیین کرد.

قابلیت اشتعال: مایعاتی که دارای نقطه اشتعال پایین‌تر از ۶۰ درجه سانتیگراد و یا جامداتی که می‌توانند باعث ایجاد آتش در دما و فشار استاندارد شوند. همچنین اگر ماده‌ای بر طبق تعریف دپارتمان حمل و نقل آمریکا، یک گاز فشرده شده یا یک اکسید کننده باشد، آن ماده نیز اشتعال پذیر می‌باشد. پسماندهای روغنی، حلال‌های مصرف شده و رنگ‌ها نمونه‌هایی از مواد اشتعال پذیر هستند. روش‌های اندازه‌گیری اشتعال پذیری شامل روش‌های پنسکی-مارتنز (SW-846 Test Method 1010A) و ستا فلش (SW-846 Test Method 1020B) و روش اشتعال پذیری جامدات (SW-846 Test Method 1030) می‌باشد.

واکنش پذیری: معمولاً مواد ناپایدار هستند که در حالت عادی بدون وقوع انفجار، تغییرات شدیدی در آنها اتفاق می‌افتد و با هوا و آب واکنش داده و یا در اثر مخلوط شدن با آب، پتانسیل انفجاری داشته و یا باعث انتشار ذرات سمی شوند. این مواد در صورتی که در شرایط بسته بوده و در معرض گرما و شعله قرار داشته باشند،

¹ Ignitable Wastes

² Corrosive Wastes

³ Reactive Wastes

⁴ Acute Hazardous Wastes

⁵ Toxic Wastes

جدول ۱ - حداکثر غلظت مجاز (از لحاظ سمیت شیرابه)

نام ماده	کد ماده (USEPA)	غلظت مجاز (میلی گرم بر لیتر)
آرسنیک	D004	۵
باریم	D005	۱۰۰
بنزن	D018	۰/۵
کادمیم	D006	۱
تتراکلرید کربن	D019	۰/۵
کلردان	D020	۳٪
کلروبنزن	D021	۱۰۰
کلروفرم	D022	۶
کروم	D007	۵
متا-کروزول	D023	۲۰۰
ارتو-کروزول	D024	۲۰۰
پارا-کروزول	D025	۲۰۰
کروزول	D026	۲۰۰
2,4 D	D016	۱۰
۱و۴ دی کلروبنزن	D027	۷/۵
۱و۲ دی کلرواتان	D028	۰/۵
۱و۳ دی کلرواتیلن	D029	۰/۷
۲و۴ دی نیتروکلون	D030	۰/۱۳
اندرین	D012	۲٪
هپتا کلر	D031	۰/۰۰۸
هگزا کلروبنزن	D032	۰/۱۳
هگزا کلروبنزادی ان	D033	۰/۵
هگزا کلرواتان	D034	۳
سرب	D008	۵
لیندان	D013	۰/۴
جیوه	D009	۰/۲
متوکسی کلر	D014	۱۰
متیل اتیل کتن	D035	۲۰۰
نیترو بنزن	D036	۲
پنتا کلروفل	D037	۱۰۰
پیریدین	D038	۵
سلنیوم	D010	۱
نقره	D011	۵
تترا کلواتیلن	D039	۰/۷
توکسافن	D015	۰/۵
تری کلرواتیلن	D040	۰/۵
۲و۴و۵ تری کلروفل	D041	۴۰۰
۲و۴و۶ تری کلروفل	D042	۲
سیلوکس (2,4,5 TP)	D017	۱
وینیل کلراید	D043	۰/۲

باعث انفجار می‌شوند. همچنین تمام موادی که بر اساس تقسیم بندی سازمان حمل و نقل آمریکا در گروه مواد منفجره ممنوعه گروه A و B باشند نیز پسماند واکنش پذیر یا مواد با میل ترکیبی شدید می‌باشند. نمونه معروف این گروه مواد آبکاری محتوی سیانید می‌باشد.

سمیت: هدف از تعیین مشخصات سمیت، شبیه سازی فرآیند دفن یا دفع پسماند در محیط زیست می‌باشد تا مشخص شود که اگر ماده زاید در یک محل دفن قرار داده شود یا در محیط رها شود، باعث نشت فلزات یا دیگر ترکیبات در مقادیر بیش از حد قابل قبول خواهد شد یا خیر. برای تعیین این ویژگی ابتدا از روش EP^۱ (روش استخراجی سمیت) استفاده می‌شد که در آن قابلیت رهاسازی مواد زاید در ایجاد شیرابه حاوی مواد شیمیایی خطرناک مورد بررسی قرار می‌گرفت.

از سال ۱۹۸۶ به بعد، روش دیگری به نام TCLP^۲ جایگزین روش EP گردید. در این روش با استفاده از تجهیزات مدرن شیمی تجزیه نظیر کروماتوگرافی گازی یا اسپکتروفتومتری جرمی، مواد آلی سمی و فلزات سنگین مورد آزمایش قرار می‌گیرند.

اگر چه روش TCLP، روش دقیق تری برای تعیین سمیت مواد است، ولی هزینه آن در مقایسه با روش EP بسیار بالاتر می‌باشد. در این روش اگر غلظت ترکیبات استخراج شده بالاتر از میزان اعلام شده در جدول ۱ باشد باشد این ماده در دسته مواد زاید خطرناک قرار می‌گیرد.

نمونه‌هایی از پسماندهای خطرناک دارای خصوصیت سمیت می‌توان پسماندهای رنگ محتوی فلزات سنگین مانند روی، کرم، کادمیم و...، پسماندهای جیوه ناشی از دستگاه‌های آنالیز، آمالگام دندان و باتری‌ها، لجن‌ها و پساب‌های حاصل از پرداخت قطعات که محتوی تتراکرو اتلین هستند و پسماندها و لجن‌ها نفتی حاصل از صنعت نفت که محتوی بنزن را نام برد.

تعریف پسماند خطرناک در قوانین ایران

بر اساس ماده ۲ قانون مدیریت پسماند کشور مصوب ۱۳۸۳، پسماندهای ویژه به کلیه پسماندهایی گفته می‌شود که بدلیل بالا بودن حداقل یکی از خواص خطرناک از قبیل سمیت، بیماری زایی، قابلیت انفجار یا اشتعال، خوردگی و مشابه آن به مراقبت ویژه نیاز داشته باشد و آن دسته از پسماندهای پزشکی و نیز بخشی از پسماندهای عادی، صنعتی، کشاورزی که نیاز به مدیریت خاص دارند جزء پسماندهای ویژه محسوب می‌شوند. متأسفانه علیرغم گذشت بیش از ۱۵ سال از تصویب قانون، تعاریف و توضیحات لازم و دستورالعمل اجرایی لازم جهت شناسایی و مدیریت پسماندهای خطرناک در کشور معطل و بلا تکلیف مانده است و هر ساله حجم قابل توجهی از پسماندهای خطرناک وارد محیط زیست و منابع طبیعی کشور می‌شود و در نهایت باعث تخریب محیط زیست و تهدید و تضعیف بهداشت عمومی می‌گردد. همچنین در همین ماده قانونی، پسماندهای صنعتی به کلیه پسماندهای ناشی از فعالیتهای صنعتی و معدنی و پسماندهای پالایشگاهی صنایع گاز، نفت و پتروشیمی و نیروگاهی و امثال آن از قبیل براده‌ها، سرریزها و لجن‌های صنعتی گفته شده است.

^۱Extraction Procedure

^۲Toxicity Characteristic Leaching Procedure

۳- منابع تولید پسماندهای خطرناک

پسماندهای خطرناک در منابع مختلف در سطح یک اجتماع مانند صنایع مختلف، برخی بخش‌های خدماتی مانند خشک شویی‌ها و عکاسی‌ها، درمانگاه‌ها، بیمارستان‌ها و حتی منازل تولید شوند. معمولاً مهمترین و عمده ترین منبع تولید پسماندهای خطرناک، بخش‌های صنعتی می‌باشد. همچنین مقداری از پسماندهای خطرناک نیز در منابع شهری و کشاورزی تولید می‌شوند. میزان تولید مواد زاید خطرناک در کارخانجات و صنایع بستگی به نوع صنعت، نوع فرآیند مورد استفاده و در نهایت وجود و یا عدم وجود فرآیندهای کاهش آلاینده دارد. متأسفانه در حال حاضر آمار دقیق و صحیح و منظم و مطمئنی در سطح کشور در خصوص پسماندهای صنعتی خطرناک و غیر خطرناک وجود ندارد اما بر اساس آمار منتشره در بقیه کشورها بخصوص در آمریکا و اروپا، مهمترین و عمده ترین صنایع تولید کننده پسماند خطرناک به ترتیب بر اساس میزان تولید پسماند خطرناک شامل صنایع ساخت مواد شیمیایی، صنایع ذوب فلزات، صنایع استخراج فلزات و صنایع تجهیزات و تاسیسات الکتریکی می‌باشد.

بر اساس قانون RCRA، قسمت (۴۰ CFR Part 262)، تولید کنندگان پسماند بر اساس میزان پسماند خطرناک تولیدی در ماه به گروه‌های زیر تقسیم می‌شوند:

تولید کنندگان بزرگ: در این گروه، کل پسماند خطرناک تولیدی در ماه ۱۰۰۰ کیلوگرم، پسماند خطرناک حادی تولیدی در ماه بیشتر از ۱ کیلوگرم در ماه و پسماندها یا خاک‌های آلوده به پسماندهای خطرناک تولیدی در ماه بیش از ۱۰۰ کیلوگرم می‌باشد. این تولید کنندگان موظف هستند که تمام الزامات بخش ۲۶۲ را اجرا کنند. اغلب صنایع بزرگ در گروه تولید کنندگان بزرگ قرار می‌گیرند و انواع پسماندهای تولیدی در تولید کنندگان بزرگ شامل مواد باقیمانده کف مخازن، غبارات، مواد یا فرآورده‌های فرعی شیمیایی دورریز، بسته‌های آزمایشگاهی، سرباره، لجن یا دوغاب، مایعات مصرف شده و دورریز، پسماندهای بسته بندی و فاضلاب‌ها می‌باشد.

تولید کنندگان کوچک: در این گروه کل پسماند خطرناک تولیدی در ماه بین ۱۰۰ تا ۱۰۰۰ کیلوگرم در ماه می‌باشد و پسماند حاد تولیدی کمتر از ۱ کیلوگرم در ماه می‌باشد. این تولید کنندگان تنها باید برخی الزامات بخش ۲۶۲ را اجرا کنند. تولید کنندگان کوچک طیف وسیعی از فعالیت‌های صنعتی و تجاری از تعمیر تجهیزات (گریس زدایی و زنگ زدایی) گرفته تا ساخت (تهیه رنگ) تا مغازه‌های ارائه خدمات به مشتریان مانند مراکز تعمیر خودرو را در بر می‌گیرد.

۴- اثرات بهداشتی و زیست محیطی پسماندهای خطرناک

در صورت عدم مدیریت صحیح پسماندهای تولیدی در سطح جامعه و در منابع تولید، آلاینده‌های مختلف موجود در داخل پسماند وارد محیط زیست می‌شود. ورود پسماندها به محیط زیست می‌تواند باعث آلودگی منابع طبیعی مانند آب، خاک و هوا شود. بخشی از آلودگی وارده به این منابع تحت تاثیر فرآیندهای پالایش طبیعی و ظرفیت‌های خودپالایی طبیعت تجزیه، تبدیل و تخریب می‌شود اما بخش قابل توجهی از آلودگی باعث کاهش

کیفیت منابع طبیعی شده و در نهایتاً آلاینده‌ها از طریق فرآیندهای مختلف در محیط‌های مختلف حرکت کرده و نهایتاً وارد زنجیره غذایی شده و وارد بدن انسان و حیوان شده و باعث اثرات سوء بهداشتی بر انسان و موجودات زنده می‌شود. جهت اتخاذ راهکار مناسب برای مدیریت آلودگی ناشی از پسماندهای خطرناک لازم است که کمیت و کیفیت آلودگی و سیر حرکت آن در طبیعت و چگونگی ورود آلودگی به بدن موجودات زنده و میزان اثرات وارده بر انسان و محیط زیست مشخص گردد. امروزه این کار در قالب ارزیابی ریسک‌های بهداشتی و اکولوژیکی انجام می‌شود. ارزیابی ریسک، ابزاری است برای درک مخاطرات بهداشتی و محیطی مربوط به پسماندهای خطرناک و می‌تواند به نحو قابل توجهی اساس تصمیم‌گیری‌های مربوط به مدیریت پسماندهای خطرناک را بهبود بخشد. همچنین ارزیابی ریسک می‌تواند مردم را در درک پیامدهای نامطلوب بهداشتی بر انسان و راهکارهای مناسب برای حل آن کمک کند.

در زمینه پسماندهای خطرناک، ارزیابی ریسک، اطلاعاتی را در رابطه با پیامدهای احتمالی فعالیتها، در اختیار تصمیم‌گیرندگان قرار می‌دهد. تصمیمات مهمی که می‌توانند از برآوردهای ریسک استفاده کنند شامل انتخاب گزینه‌های دفع/تصفیه پسماند و پالایش سایت‌های آلوده می‌باشد. لازم به ذکر است برآوردهای ریسک تنها یک نوع از اطلاعاتی هستند که مورد استفاده قرار می‌گیرند و اغلب در تصمیمات مربوط به مدیریت پسماندهای خطرناک، عوامل اقتصادی، اجتماعی و سیاسی نیز مورد توجه قرار می‌گیرد.

ارزیابی‌های ریسک برای تعیین ریسک‌های بالقوه‌ای از سلامت انسان و محیط زیست انجام میشود که ناشی از آلودگی‌های سمی است که ممکن است به جمعیت‌های بالقوه گیرنده در هر دو سناریوهای فعلی و سناریوهایی که در آینده مورد استفاده قرار می‌گیرند، انتقال داده شود. ریسک‌های سلامت انسان در رابطه با مواد سرطانزا به صورت احتمال ابتلا به سرطان در طول زندگی و برای غیر سرطانزاها به صورت شاخص‌های خطر محاسبه می‌شود. علاوه بر این، ارزیابی اکولوژیک تلاش کرده است تا خطرات محیط زیستی را در محل و خارج از محل تعیین کند. این روشها به طور کلی از رهنمودهایی که توسط EPA پیشنهاد شده است، پیروی می‌کنند، زیرا عمده ارزیابی ریسک که در حال حاضر انجام می‌شود، به این روشها بستگی دارد. با این حال، باید اشاره کرد که این روشها به طور مداوم تجدید نظر می‌شوند. چهار مرحله ارزیابی ریسک شامل شناسایی ریسک، ارزیابی تماس، ارزیابی سمیت و تعیین ریسک می‌باشد.

شناسایی ریسک:

در مرحله اول ارزیابی ریسک به درک روشنی از مواد شیمیایی موجود در یک سایت، غلظتها و توزیع آن و چگونگی حرکت آنها از منبع به دریافت کنندگان و نقطه پذیرش نیاز دارد. یک بازدید و بررسی از سایت می‌تواند به راحتی بسیاری از اطلاعات مورد نیاز را تامین و آنالیزهای بعدی را تسهیل کند. در این مرحله داده‌هایی مانند سابقه سایت، کاربری زمین، سطوح آلودگی در ماتریکس‌های هوا، آب زیرزمینی، آب سطحی، خاک و رسوب، مشخصات محیطی که مسیر و انتقال مواد شیمیایی را تحت تاثیر قرار می‌دهد، زمین شناسی، هیدروژئولوژی، اتمسفر، توپوگرافی، جمعیت بالقوه تحت تاثیر و بیوتا بالقوه تحت تاثیر مورد بررسی قرار می‌گیرد.

یک روش برای گردآوری داده‌ها، شناسایی کل آلاینده و سپس انتخاب مهمترین‌ها و مدل کردن

ریسک آنها می‌باشد. EPA توصیه می‌کند که مهمترین آلاینده‌ها بر اساس قضاوت کارشناسی انتخاب و ارزیابی ریسک کمی انجام شود. انتخاب آلاینده‌های شاخص بر اساس سمی ترین، مقاوم ترین و متحرک ترین ها، غالب ترین به لحاظ توزیع فضایی و غلظت و مواردی با مهمترین تماس‌ها انجام می‌شود.

ارزیابی تماس:

مرحله دوم ارزیابی کمی ریسک شامل برآورد مواجهه مواد شیمیایی با جمعیت‌هایی است که به طور بالقوه در معرض ریسک هستند. در ارزیابی تماس مراحل زیر دنبال می‌شود:

- شناسایی تابع آلودگی
- چگونگی رهاسازی و انتشار آلودگی
- تعیین نقاط دریافت فعلی و بالقوه آبی
- شناسایی جمعیت عمومی و حساس در معرض
- برآورد تماس‌های کوتاه و بلند مدت

مسیرهای محیطی^۱

یک زنجیره ای از وقایع باید اتفاق بیفتد تا تماس حاصل شود که مجموعاً به این زنجیره راه‌های انتقال محیطی یایم گویند. یک مسیر شامل عناصر زیر است:

- منبع مانند یک لاگون
- مکانیسم آزادسازی مواد شیمیایی مانند نشت
- محیط انتقال مانند آب زیرزمینی، خاک و...
- مکانیسم انتقال مانند جذب و...
- مکانیسم تغییر شکل^۲ مانند تجزیه زیستی
- نقطه تماس مانند منازل مسکونی
- دریافت کنندگان مانند مصرف کنندگان آب شرب
- راه تماس با دریافت کننده مانند استنشاق یا بلع
- جمعیت‌های در معرض ریسک
- جمعیت در معرض در نزدیکی سایت آلوده
- جمعیت آینده مستقر در نزدیکی سایت آلوده
- زیر گروه‌های خاص جمعیت مانند کودکان در مورد سایت‌های آلوده به سرب و...
- کارگران احتمالی مشغول به کار در دوره اصلاح و بازیابی سایت

^۱ Environmental pathways

^۲ Transformation

ارزیابی سمیت:

این مرحله از فرایند ارزیابی ریسک، سمیت (یعنی رابطه دوز-پاسخ) را برای هر ماده شیمیایی مورد نظر تعیین می‌کند. خروجی‌ها برای قرار دادن در معادلات محاسبه ریسک به شکل ثابت‌های ریاضی در نظر گرفته می‌شوند. علاوه بر ارائه مجموعه‌ای از ثابت‌های ریاضی برای محاسبه ریسک، همچنین ارزیابی سم شناسی باید عدم قطعیت ذاتی این اعداد را تحلیل کند و توضیح دهد که چگونه این عدم قطعیت ممکن است برآوردهای ریسک را تحت تاثیر قرار دهد. به منظور تعیین ریسک سلامتی انسان، تقسیم بندی مواد شیمیایی به مواد سرطان زا و غیر سرطانزا انجام می‌شود. بعضی از مواد شیمیایی هم به عنوان مواد سرطانزا و هم غیر سرطانزا عمل می‌کنند و از این رو در هر دو نوع محاسبه ریسک بالقوه سلامت انسان دیده می‌شوند. نگرانیهای عمومی در مورد خطر سلامتی در رابطه با مواد سرطان زا نسبت به غیرسرطانزا بیشتر است؛ با این حال، این مسئله دلیلی برای تمایز میان مواد شیمیایی که باعث سرطان میشوند و مواد شیمیایی که سرطان ایجاد نمی‌کنند، نیست. تمایز بین آنها مهم است، زیرا دو پاسخ سمی را به طرق مختلف استنباط میکند و باعث می‌شود که دو مدل متفاوت برای القاء واکنش سمی به عنوان عملکرد دوز، مورد استفاده قرار گیرد. بنابراین، بیان ریاضی ریسک برای دو دسته مواد شیمیایی متفاوت است.

به طور معمول روابط پاسخ-دوز برای مواد سرطانزا به عنوان بروز سرطان در طول عمر (به عنوان مثال احتمال) در مقایسه با دوز گزارش می‌شود. در مورد مواد سرطانزا، معادلات به نام فاکتورهای شیب گزارش می‌شود. شیب، که به عنوان فاکتور شیب شناخته می‌شود، نشان دهنده قدرت سرطان زایی مواد شیمیایی است. این محاسبه با فاصله اطمینان بیش از ۹۵ درصد منحنی پاسخ-دوز سرطان محاسبه می‌شود و به صورت معکوس دوز، مانند [میلی گرم / (کیلوگرم روز)] بیان میشود. بنابراین، احتمال ابتلا به سرطان برای یک مواجهه با ضرب کردن فاکتور شیب در دوز محاسبه می‌شود.

شناسایی خطر:

مرحله نهایی فرایند چهار مرحله‌ای ارزیابی ریسک سلامتی انسان، برآورد ریسک است. این مرحله شامل بخشی از محاسبه تخمین‌های کمی ریسک‌های سرطانزا و غیر سرطانزا به گیرنده-هاست که برای همه سناریوهای مواجهه در نظر گرفته شده است. معمولاً برآوردها برای هر سه مسیر مواجهه و برای حداکثر مواجهه فردی، همچنین محتملترین جمعیت در معرض مواجهه، محاسبه می‌شوند. چنین محاسباتی ساده هستند و ارزیابی کمی ریسک را انجام می‌دهند.

ریسک سرطانزایی ممکن است به صورت دوز جذب روزانه مزمن (که در ارزیابی مواجهه تعیین می‌شود) ضرب در فاکتور شیب (انتخاب شده با ارزیابی سمیت) تعریف شده باشد. این حاصلضرب یک اصطلاح واقعی است: احتمال ابتلا به سرطان اضافی در طول عمر در نتیجه مواجهه با این مواد شیمیایی. محاسبه به شرح زیر است:

$$RISK = I_c \times SF$$

IC جذب روزانه مزمن ماده سرطانزا (mg/kg.d)

SF فاکتور شیب سرطانزایی (kg.d/mg)

معمولاً ریسک غیرسرطانزا با توجه به شاخص خطر توصیف می‌شود. این شاخص نسبت دوز تخمینی جذب شده ناشی از مواجهه به غلظت مرجع (RfC) است. غلظت مرجع بستگی به مسیر مواجهه دارد و ممکن است فقط زمانی این غلظتها استفاده شوند که اطلاعات مواجهه برای همان مسیر باشد. شاخص خطر به شرح زیر محاسبه می‌شود:

$$HI = I_N / RfC$$

HI شاخص خطر (بدون بعد)

IN جذب روزانه مزمن غیرسرطانزا (mg/kg.d)

RfC غلظت مرجع (mg/kg.d)

EPA در حال حاضر ریسک‌های قابل قبول برای سرطانزاها را به عنوان ریسک سرطان اضافی طول عمر در محدوده 10^{-4} تا 10^{-6} و برای غیرسرطانزاها به عنوان شاخص خطر کمتر از ۱ تعیین کرده است.

۵- مدیریت پسماندهای خطرناک

در سیستم‌های نوین مدیریت پسماندهای خطرناک، اساس کار مبتنی بر توسعه پایدار و مدیریت یکپارچه و جامع پسماند می‌باشد. در این سیستم کلیه مراحل تولید تا دفع نهایی پسماند مورد ارزیابی و بررسی دقیق قرار می‌گیرد و مدیریت، مواد "از آغاز تولید تا پایان دفع" مورد توجه می‌باشند. مراحل مختلف مدیریت نوین پسماندهای خطرناک به صورت زیر است:

۱. تولید و نگهداری مواد زاید خطرناک

۲. جلوگیری از تولید آلودگی و حداقل سازی ضایعات

۳. بازیابی و بازیافت

۴. جمع آوری و انتقال

۵. تصفیه

۶. دفع نهایی

۵-۱- نگهداری و ذخیره‌سازی مواد

در صورتی که انجام فرآیندهای کاهش آلاینده و یا استفاده مجدد و بازیافت در محل تولید میسر نباشد، ضرورت دارد تا پسماندها در محل‌های مشخص با شرایط خاص نگهداری شوند. این شرایط باید تا زمانی که پسماند برای سایر عملیات (تصفیه و یا دفع نهایی) ارسال نشده، همواره مورد توجه جدی تولید کننده قرار گیرد. پسماندهای خطرناک باید تا لحظه حمل برای تصفیه یا دفع نهایی بدون هیچ خطری حفظ و نگهداری گردند. نگهداری مواد در مخازن یا ظروف انجام می‌گیرد. در صورتی که پسماندهای خطرناک در ظروف نگهداری

شوند قابلیت حمل آنها آسان تر می‌شود و در هنگام بارگیری انعطاف پذیری بیشتری دارند. این ظروف معایبی هم دارند که عبارتند از: صدمه پذیری، واژگون شدن، مشکل بازرسی تعداد زیاد ظروف برای تشخیص نشت احتمالی، نگهداری زیاد پسماند در محل تولید به دلیل سادگی حمل و نقل و انبارسازی. ظروف نگهداری باید دارای شرایط زیر باشند:

- عدم آسیب دیدگی.
 - تحمل ۳ ماه نگهداری بدون نشت و هیچ گونه صدمه.
 - تحمل فشار عملیات حمل و نقل و احتمال واژگون شدن از کامیونها.
 - تمایل مطلوب حمل کنندگان برای حمل آنها.
 - ظروف باید با پسماندها سازگاری داشته باشند مثلاً اسیدها و قلیاها باید در ظروف پلاستیکی و شبکه فولادی ضد زنگ ریخته شوند تا به ظروف صدمه وارد نشود.
 - بسته بودن درب ظروف.
 - تمام ظروف حاوی مواد زاید خطرناک باید دارای برچسب مناسبی شامل نام تولید کننده، محتویات، تاریخ تولید و طبقه بندی ماده زاید خطرناک باشد.
- در نگهداری پسماندهای قابل اشتعال یا با میل ترکیبی زیاد موارد زیر باید رعایت شود:
- رعایت فاصله حداقل ۱۵ متر از تأسیسات.
 - دوری از منابع احتراق یا واکنش.
 - نصب علائم هشدار دهنده در محل نگهداری نظیر نکشیدن سیگار و ...
- رعایت موارد زیر به منظور جلوگیری از نشت حاصل از انبساط محتویات ظروف ضروری است:
- باقی گذاشتن فضای خالی برای انبساط در هنگام پرکردن ظروف.
 - نگهداری ظروف در یک محوطه سر بسته مجهز به تهویه.
 - در صورت نگهداری پسماندها در محوطه سرباز، پسماندها باید دور از تابش مستقیم نور خورشید باشند.
 - در صورت نگهداری مواد زاید در محوطه سرباز، باید از شبکه‌های دارای رنگ روشن استفاده شود.
 - در مدیریت نگهداری مواد زاید خطرناک، اختلاط مواد زاید خطرناک نیاز به توجه دقیق و جدی و مدیریت صحیح دارد. بسیاری از مواد زاید خطرناک در صورت ترکیب با یکدیگر، خطرات جدی را به وجود آورده که اصطلاحاً به آنها مواد زاید ناسازگار اطلاق می‌گردد. خطرات حاصل از اختلاط این مواد می‌تواند شامل آتش سوزی، انفجار و انتشار گازهای سمی در محیط اطراف باشد. برای مثال اختلاط اسیدها با قلیاها باعث تولید گرما و واکنش شدید می‌شود. اختلاط فلزات با اسیدها و قلیاها باعث آتش سوزی و انفجار و تولید گاز هیدروژن قابل اشتعال می‌شود. اختلاط محلول‌های حاوی سیانید با اسیدها باعث تولید سیانید هیدروژن سمی یا گاز سولفید هیدروژن می‌شود.
 - مشخص بودن تاریخ شروع استفاده و ذخیره‌سازی باید روی ظرف توسط مواد پاک نشدنی نوشته شود و خواندن آن به آسانی میسر باشد.

- بر اساس RCRA ظروف باید در ردیف‌های دوتایی و حداکثر به ارتفاع دو بشکه روی هم بر روی پالت چیده شوند و فضای کافی کناری حدود ۸۰ سانت برای انجام بازرسی بین ردیف‌ها وجود داشته باشد. لازم به ذکر است که محل نگهداری ظروف باید به طور هفتگی بازرسی شوند تا از نشت و انتشار موادزاید خطرناک اطلاع حاصل گردد. در این بازرسی از وضعیت ایمنی، شرایط محل نگهداری و ظروف اطلاعات کافی بدست می‌آید.

۵-۲- جلوگیری از تولید آلودگی و کمینه سازی ضایعات

یکی دیگر از مراحل بسیار مهم مدیریت مواد زاید خطرناک، جلوگیری از تولید آلودگی در محل تولید می‌باشد. در طی سال‌های اخیر کلمات مختلفی برای کاهش یا حذف تولید ماده زاید خطرناک مورد استفاده قرار گرفته که از مهمترین آنها می‌توان به واژه‌هایی چون حداقل سازی ضایعات، کاهش آلودگی در منبع تولید^۱، جلوگیری از تولید آلودگی، بازیابی و استفاده مجدد^۲ اشاره کرد.

در سال ۱۹۸۶، سازمان حفاظت محیط زیست آمریکا، کمینه سازی ضایعات را به عنوان عاملی برای کاهش حجم یا سمیت مواد زاید خطرناک به کار برد. بر اساس این تعریف کاهش مواد زاید خطرناک شامل کاهش میزان آلودگی در منابع تولید و یا بازیافت آنها بوده و باعث کاهش حجم یا کمیت مواد زاید خطرناک، کاهش سمیت مواد زاید خطرناک و کاهش حجم و سمیت به صورت هم زمان خواهد شد. در سال ۱۹۸۹، سازمان حفاظت محیط زیست آمریکا مجدداً کمینه سازی ضایعات را به صورت زیر تعریف نموده است:

"به حداقل رسانیدن پسماندها عبارت است از تکنیک و یا اصلاح فرآیند تولید بوده که باعث می‌شود تا مقدار و یا سمیت مواد زایدی که برای عملیات تصفیه و یا دفع ارسال می‌گردند، کاهش یابد".

جلوگیری از تولید آلاینده شامل مدیریت مواد شیمیایی برای کاهش ریسک، شناسایی و برآورد انتشار مواد آلاینده و حداقل سازی تولید پسماند می‌باشد. در واحدهای صنعتی در آمریکا و سایر کشورهای پیشرفته بعد از دهه ۸۰ تلاش‌های زیادی به منظور جلوگیری از تولید آلودگی شده است. به دلیل افزایش هزینه دفع مواد زاید خطرناک که توأم با افزایش شدید مالیات دفع بوده است (انگیزه اقتصادی)، و تصویب قوانین جدید جدی و سختگیرانه (انگیزه‌های قانونی و مقرراتی) و افزایش آگاهی آحاد جامعه در کشورهای پیشرفته، کاهش تولید پسماند و پیشگیری از تولید پسماند مورد توجه جدی و اساسی قرار گرفته است و توفیقات بسیاری در این زمینه به عمل آمده است و این کشورها توانسته سیاست توسعه پایدار را تا حد زیادی در بحث مدیریت پسماندهای عادی و خطرناک پیاده کنند. با توجه به اهمیت موضوع به خصوص برای کشورهای در حال توسعه مانند ایران و به منظور ارائه الگوهای صحیح مبتنی بر واقعیت‌های اجتماعی و اقتصادی موجود، در این قسمت عوامل موثر بر کاهش پسماند به صورت مختصر بررسی می‌شود.

الف) عوامل اقتصادی: در حال حاضر انگیزه اقتصادی یکی از مهم ترین انگیزه‌های واحدهای صنعتی برای

^۱Source Reduction

^۲Reuse

انجام عملیات کاهش آلودگی است. در بسیاری از موارد، انجام این گونه عملیات، باعث بالا رفتن سود اقتصادی در واحدهای صنعتی شده، که عمدتاً در اثر کاهش میزان پرداخت هزینه برای تصفیه و دفع مواد زاید خطرناک و یا حتی فروش برخی از زایدات به عنوان ماده اولیه برخی دیگر از صنایع حاصل شده است.

عامل اصلی بالا رفتن سود اقتصادی، هزینه بسیار بالای دفع مواد زاید خطرناک در کشورهای پیشرفته مانند آمریکا، ژاپن و کشورهای اروپایی در سال‌های اخیر بوده است. به عنوان مثال در طی سال‌های اخیر، هزینه دفع مواد زاید خطرناک در آمریکا، در هر سال بین ۲۰ تا ۳۰ درصد افزایش یافته و بدین ترتیب بسیاری از طرح‌های بازیافت که در سال‌های گذشته از نظر اقتصادی غیر قابل توجیه بوده، هم اکنون دارای توجیه اقتصادی خوبی می‌باشند. این در حالی است که در کشور ما متأسفانه تولید کنندگان با خیالی آسوده، پسماندهای خطرناک را به صورت آشکار یا پنهان بدون هیچ گونه هزینه ای و یا با هزینه بسیار ناچیز در محیط زیست رها و تخلیه می‌کنند.

ب) عوامل قانونی و مقرراتی: دومین انگیزه برای انجام طرح‌های کاهش آلودگی، تدوین و وضع قوانین و مقرراتی است که به صورت مداوم در خصوص مراحل مختلف مدیریت مواد زاید خطرناک توسط مجامع قانونی و ادارات ذیربط وضع می‌گردد. بر اساس این قوانین، واحدهای صنعتی می‌بایست میزان مواد زاید خطرناک تولیدی خود را تا حد ممکن کاهش داده، و علاوه بر آن هر ساله گزارش به حداقل رسانی ضایعات خود را نیز گزارش نمایند. در کشور ما در این زمینه نیز کاستی و کاهلی شدید و وسیعی حکمفرماست و سازمان ناظر بسیار ناکارآمد و ناتوان ظاهر شده اند.

ج) افزایش آگاهی عمومی: انگیزه مهم دیگر برای واحدهای صنعتی به خصوص در کشورهای پیشرفته، بالا رفتن آگاهی‌های زیست محیطی مردم و عدم تحمل آنها به ادامه تولید مواد زاید خطرناک می‌باشد. این عدم تحمل به صورتهای مختلف توسط مردم بروز می‌نماید که از آن جمله می‌توان به تحریم محصولات تولیدی از واحدهای صنعتی که موازین زیست محیطی را رعایت نمی‌نمایند، اشاره کرد. باید در نظر داشت که همواره مردم هستند که در معرض ریسک حاصل از مواد زاید خطرناک قرار می‌گیرند و لذا آنها هستند که همواره اصرار دارند تا تولید این نوع مواد که اثر منفی بر سلامتی موجودات و محیط زیست دارد، به حداقل ممکن کاهش یابد. در کشور ما متأسفانه شناخت و گاهی مردم در این خصوص بسیار پایین و کم بوده و جامعه از این حیث در انفعال عمیقی فرو رفته است.

روش‌های اجرایی کاهش آلاینده

برای کاهش تولید پسماند در صنایع روش‌های مختلفی پیشنهاد و به کار گرفته شده است. در این قسمت مهمترین روش‌ها به طور مختصر معرفی می‌شود.

کاهش حجم مواد زاید خطرناک

یکی از مهم ترین روش‌های کاهش آلاینده، پیدا کردن روش‌های مناسب برای کاهش حجم آن می‌باشد. این روش‌ها می‌توانند شامل اصلاح فرآیند تولید، جداسازی جریان مواد زاید و همچنین استفاده مجدد آنها باشد.

الف) اصلاح در فرآیند تولید: این اصلاحات می‌تواند در موارد زیر صورت پذیرد:

- مواد اولیه
- تجهیزات
- دستورالعمل‌های عملیاتی
- نگهداری مواد
- محصولات نهایی

با استفاده از این روش‌ها بسیاری از شرکت‌های معتبر در سطح دنیا، حجم ضایعات تولیدی خود را به حداقل ممکن کاهش داده‌اند. مثال‌های مختلفی در خصوص اصلاح و جایگزینی مواد اولیه در صنایع وجود داشته که یکی از مهم‌ترین آنها جایگزینی مواد تمیز کننده سطوح می‌باشد. به عنوان مثال می‌توان در واحدهای چاپ، پاک کننده ای با پایه آبی را جایگزین پاک کننده‌های آلی نمود. در برخی از موارد نیز استفاده از اسیدها و بازهای معدنی باعث کاهش مصرف حلال‌های آلی (مثل هگزان) می‌گردد. در برخی موارد نیز، تغییر نوع ماده اولیه مصرفی به ماده ای با کیفیت بالاتر می‌تواند میزان تولید ماده زاید خطرناک را کاهش دهد.

به هر حال روش‌های اصلاحی متفاوتی برای کاهش آلاینده در واحدهای مختلف صنعتی وجود داشته که باید در هر صنعت به طور مجزا بررسی شوند. به عنوان نمونه برخی راهکارهای کاهش آلاینده برای یک واحد آبکاری فلزات عبارتند از:

- افزایش زمان آبکشی قطعات
 - استفاده از هوای با فشار کم جهت جدا کردن قطرات از قطعات
 - شستشو با استفاده از سیستم افشانک (اسپری) در بالای وان‌های آبکاری
 - به حداقل رساندن غلظت فلزات در وان‌های آبکاری
 - حرکت چرخشی قطعات در بالای وان آبکاری (جهت کاهش انتقال مواد به وان شستشو)
- از آنجایی که مدیران تولید و کارشناسان با خط تولید و فرآیند کارخانه خود آشنایی کافی دارند، لذا می‌توانند راه حل‌های جالب و مبتکرانه ای را در راستای اصلاح خط تولید ارائه دهند. همچنین ضروری است کلیه پرسنل خط تولید، در جریان نوع و دلیل تغییرات قرار گیرند تا حداکثر همکاری را در این رابطه داشته باشند.
- ب) جداسازی جریانهای مختلف مواد زاید خطرناک:** یکی دیگر از روشهای مؤثر کاهش مواد زاید در منبع تولید، جلوگیری از مخلوط شدن جریانات مختلف مواد زاید خطرناک با یکدیگر می‌باشد. به عنوان مثال اگر مقدار کمی از یک ماده خطرناک خاص، با حجم زیادی از ماده زاید غیر خطرناک مخلوط شود حاصل کار، حجم وسیعی از ماده زاید خطرناک بوده که باید مورد تصفیه و دفع قرار گیرد. با جداسازی جریانهای مختلف، ضمن کاهش حجم مواد زاید خطرناک تولیدی، می‌توان عمل تصفیه را نیز راحت تر و کم هزینه تر انجام داد. روش دیگر کاهش آلاینده جلوگیری از تماس آبهای خنک کننده، با سایر جریانات مواد زاید خطرناک و فاضلابها می‌باشد.
- داشتن نقشه کامل از سیستم جمع آوری فاضلابهای مختلف و سایر چشمه‌های تولید پسماند، یکی از پیش نیازهای اجرای سیستم جداسازی و تفکیک پسماند می‌باشد. در برخی مواقع، جداسازی مواد جامد از سایر

مواد می‌تواند بسیار مؤثر واقع شود. به عنوان نمونه یکی از منابع اصلی تولید آلاینده، در بسیاری از واحدهای صنعتی ذرات جمع آوری شده از سیستم‌های کنترل آلودگی هوا بوده که می‌بایست به صورت جداگانه جمع آوری و دفع گردند. به عبارت دیگر باید با انجام این گونه عملیات، از ورود مقدار قابل توجهی از مواد زاید به سیستم جمع آوری پساب و پسماند جلوگیری شود.

ج) استفاده مجدد: بسیاری از مواد دورریخته شده تحت عنوان ماده زاید خطرناک می‌توانند دارای کاربردهای دیگری نیز باشند. به عنوان مثال حلال‌های مصرفی با ناخالصی پایین می‌توانند برای پاک کردن قطعاتی که حساسیت کمتری دارند، مورد استفاده قرار گیرند. نمونه بارز در این خصوص استفاده از تولوئن در صنعت چاپ می‌باشد. در صنعت چاپ، تولوئن هم به عنوان عامل پاک کننده در پرس‌ها و هم به عنوان عامل رقیق کننده جوهر به کار برده می‌شود. در صورتی که بتوان از تولوئن برای پاک کردن یک رنگ خاص استفاده نمود، امکان استفاده از آن به عنوان رقیق کننده جوهر نیز وجود دارد.

مثال دیگر، فرآیند بازیابی اسید مصرف شده در صنایع فولاد است. در این فرآیند زنگ آهن توسط اسید حذف می‌گردد که به آن اصطلاحاً پیکلینگ^۱ می‌گویند. مایع حاصل از این فرآیند، یک ماده زاید خطرناک بوده و باید خنثی شود. از طرفی لجن حاصل از فرآیند خنثی سازی نیز ماده زاید خطرناک محسوب گردیده و باید مورد تصفیه مجدد قرار گرفته و یا تحت شرایط خاص دفع شود.

منبع دیگر مواد زاید خطرناک، مواد خامی است که تاریخ مصرف آنها سپری شده است. معمولاً تاریخ مصرف این گونه مواد به صورت محافظه کارانه ای تعیین می‌شود و در پاره ای از موارد امکان استفاده از این مواد (در صورت تأیید آزمایشگاه) وجود خواهد داشت.

کاهش سمیت جریانات حاوی مواد زاید خطرناک

تعداد قابل توجهی از روشهای کاهش سمیت وجود دارد، که با استفاده از آنها می‌توان میزان سمیت مواد زاید خطرناک را به گونه ای تقلیل داد که باعث حذف ماده مزبور از لیست مواد زاید خطرناک شود. اصلاح فرآیند یکی از اقدامات کاهش سمیت مواد زاید خطرناک می‌باشد. همچنین با اصلاح تجهیزات نیز می‌توان سمیت مواد زاید خطرناک را کاهش داد. از جمله اثر این گونه اقدامات کاهش و یا حذف نشتی بوده که با انجام اقدامات ساده مانند استفاده از سیستم‌های پایش مستمر و قرار دادن سیستم زنگ خطر در هنگام بالا بودن نشت مواد، قابل اجرا می‌باشد.

در پاره ای از موارد نیز می‌توان با انجام کارهای ساده و ارزان مانند مدیریت امور، میزان سمیت مواد زاید خطرناک را کاهش داد. برای انجام این کار همچنین ضروری است که آموزش‌های لازم به کارکنان در جهت کاهش میزان آلاینده داده شود.

یکی دیگر از مهم ترین و کاربردی ترین روش‌های کاهش سمیت، عدم استفاده و تغییر نوع مواد زاید خطرناکی است که در فرآیند مورد استفاده قرار می‌گیرند. به عنوان مثال در این مورد می‌توان به استفاده از محلول‌های غیر سیانیدی در واحدهای آبکاری فلزات اشاره نمود. مباحث اقتصادی در جایگزینی مواد، نقش بسیار

^۱Pickling

مهمی داشته به گونه ای که در سالهای اخیر به دلیل بالا رفتن هزینه‌های دفع و تصفیه مواد زاید خطرناک، استفاده از مواد بی ضررتر در صنایع از رشد جالب توجهی برخوردار بوده است.

۵-۳- بازیابی و بازیافت

هنگامی که کاهش حجم و یا کاهش سمیت یک ماده زاید خطرناک میسر نباشد، در برخی موارد می‌توان از طریق فرآیندهای دیگر، به گونه ای آن را بازیابی نمود. بهترین محل جهت بازیابی و بازیافت ماده زاید خطرناک، محل تولید آن است چون معمولاً حمل و نقل مواد زاید خطرناک به یک مجتمع در خارج از محل تولید علاوه بر بالا بردن هزینه، ممکن است خطراتی را به دنبال داشته باشد. خطراتی نظیر نشت و تصادفات احتمالی ماشین‌های حمل و نقل مواد زاید خطرناک از جمله این گونه موارد می‌باشد. مهمترین پسماندهای صنعتی که در محل تولید می‌توانند بازیابی یا بازیافت شوند، شامل آب، حلال، روغن و مواد جامد می‌باشد. گزارشهایی که اخیراً از TRI (فهرست مواد سمی منتشره) EPA منتشر شده نشان می‌دهد که صنایع شیمیایی پیشرفتهای عمده‌ای در کاهش تولید مواد زاید شیمیایی خطرناک داشته‌اند.

۵-۴- حمل و نقل

یکی از مهم ترین مراحل مدیریت پسماندهای خطرناک، انتقال پسماندهای خطرناک از واحدهای تولیدی به تأسیسات بازیابی و بازیافت، تصفیه و دفع مواد زاید خطرناک است. جمع آوری پسماندهای خطرناک جهت حمل به تأسیسات مورد نظر، باید توسط تولید کننده پسماند و یا حمل کننده ویژه (شرکت‌های صلاحیت دار) صورت پذیرد. معمولاً بارگیری وسایل نقلیه جمع کننده پسماند خطرناک به دو روش به شرح زیر انجام می‌پذیرد:

۱. پسماندهایی که در مخازن حجیم نگهداری و ذخیره شده‌اند توسط پمپ به داخل وسایل نقلیه حمل کننده مواد منتقل می‌شوند.

۲. پسماندهای ذخیره شده در بشکه‌های در بسته به طور دستی و یا با استفاده از وسایل مکانیکی به داخل کامیون‌های کفی منتقل می‌شوند.

ظروف محتوی پسماندهای خطرناک می‌بایست بدون اینکه باز شوند به مراکز تصفیه و دفع نهایی منتقل شده و افراد نباید در تماس مستقیم با این مواد قرار گیرند. انتخاب روش حمل بستگی به مسافت حمل مواد زاید خطرناک دارد. معمولاً در مواردی که فاصله بین مرکز تولید و تصفیه و دفع کم باشد، استفاده از بشکه و حمل با کامیون‌های کفی ترجیح داده می‌شود. در عوض در صورتی که مسافت حمل و نقل مواد زاید زیاد باشد، استفاده از کامیون‌های بزرگ مخزن دار، تریلرها و واگن‌های مخزن دار مخصوص راه آهن پیشنهاد می‌گردد.

در تعیین مقررات مربوط به حمل و نقل می‌بایست نظرات سازمان‌ها و وزارت خانه‌های مرتبط (وزارت راه) به طور کامل لحاظ گردد. به عنوان نمونه قانون RCRA تأکید می‌کند که مقررات مربوط به حمل مواد خطرناک باید با مقررات سازمان حمل و نقل آمریکا (USDOT) مطابقت داشته باشد. در این خصوص باید کلیه مقررات از جمله موارد ذیل مد نظر قرار گیرند.

۱. انتخاب نام محموله، طبقه بندی (نوع خطر) و شماره هویت مربوط به پسماند
 ۲. بسته بندی، برچسب گذاری و علامت گذاری محموله
 ۳. داشتن مجوز معتبر از سازمان‌های مرتبط در خصوص حمل پسماندهای خطرناک
 ۴. تکمیل برگه مشخصات پسماندهای خطرناک که قرار است حمل گردد
 ۵. تهیه بارنامه برای پسماندهای خطرناک و مسائل مربوط به آن
 انتخاب نام محموله، تعیین طبقه بندی (نوع خطر) و شماره هویت مربوط به پسماند خطرناک باید توسط تولید کننده و بر اساس نتایج آزمایشگاهی و یا تجربیات به دست آمده در فرآیند تولید تعیین گردد. کلیه ظروف یا مخازن حمل پسماند خطرناک نیز باید قبل از حمل، برچسب‌گذاری شوند. همچنین نصب اعلان‌های هشدار دهنده بر روی وسایل حمل و نقل پسماند خطرناک، وظیفه مشترک تولید کننده ماده زاید و حمل کننده است. معمولاً اعلان‌های مناسب باید توسط تولید کننده پسماند خطرناک تهیه و در اختیار حمل کننده قرار گیرد. بدیهی است که حمل پسماند خطرناک به تأسیسات تصفیه، نگهداری و دفع پسماند، نیاز به بارنامه مخصوص دارد. این بارنامه حاوی اطلاعاتی است که باید از لحظه تولید تا دفع نهایی ماده زاید خطرناک همراه آن باشد.

موارد زیر به ترتیب در ایمنی بیشتر حمل پسماندهای خطرناک و کاهش پیامدهای زیست محیطی آنها دخالت دارند:

- ♦ استفاده از ظروف متناسب با نوع ماده
- ♦ استفاده از برچسب‌های برجسته و شب نما بر روی ظروف و مخازن برای مشخصات ماده
- ♦ استفاده از علائم هشدار دهنده
- ♦ نصب پلاکارد مشخص کننده حمل مواد زاید خطرناک برای چهار سمت وسیله نقلیه
- ♦ تکمیل فرم برگه مشخصات
- ♦ تأکید بر عدم استفاده از کامیون‌های حمل مواد غذایی و سایر موارد که به مصرف انسان یا حیوان می‌رسد.
- ♦ اطمینان از بارگیری بسته‌هایی که آسیب ندیده اند
- ♦ استفاده از کامیون‌های با اطاق راننده مجزا
- ♦ پوشش بسته بندی در کامیون‌های روباز
- ♦ اطمینان از ثابت شدن بسته‌ها در کامیون
- ♦ استفاده از مسیرهای هموار و مطمئن برای حمل مواد به جای راه‌های میان بر
- ♦ مجهز بودن کامیون به وسایل اطفای حریق، لباس محافظ، جعبه‌های کمک‌های اولیه و لوازم رفع آلودگی
- ♦ بارگیری بسته‌ها و ظروف حاوی مواد با توجه به جنس آنها
- ♦ خودداری از فشردگی بسته‌های حاوی مواد زاید به محل انبار و یا دفع مواد
- ♦ توزیع یکسان بار در کامیون جهت کاهش خطر تصادفات جاده ای
- ♦ اطمینان از قرارگیری درست بارها بر روی هم به طوری که با بازشدن در کامیون، بارها ریزش نکند

♦ برای جلوگیری از خطرات احتمالی باید اطلاعات مورد نیاز در مورد مواد زاید خطرناک و همچنین نحوهٔ مهار کردن خطرات احتمالی از جمله (آتش سوزی، نشت، تراوش و ...) در اختیار رانندگان قرار گیرد.

۵-۵- تصفیه پسماند خطرناک

تصفیه پسماند خطرناک نیز یک روش بسیار مهم در جهت کاهش سمیت پسماند خطرناک قبل از دفع نهایی است. این روش از نقطه نظر اقتصادی بسیار حائز اهمیت بوده و در صورت استفاده از روش‌های مناسب، هزینه دفع پسماند تا حد چشمگیری کاهش می‌یابد. تصفیه پسماند خطرناک در واقع یک مرحله پیش از دفع نهایی بوده و هدف اصلی در این مرحله، بهبود خصوصیات فیزیکی و شیمیایی پسماند و به حداقل رساندن مشکلات زیست محیطی در مرحله دفع می‌باشد. در برخی موارد ترکیبات حاصل از تصفیه ماده زاید می‌تواند دوباره مورد استفاده قرار گیرد. انتخاب روش تصفیه بستگی به عوامل زیادی چون سهولت دسترسی به مراکز تصفیه پسماند، استانداردهای ایمنی و ملاحظات اقتصادی دارد.

انتخاب یک روش تصفیه مناسب در خصوص پسماند خطرناک نیاز به مطالعه و بررسی اولیه فنی، اقتصادی و زیست محیطی دقیقی دارد. خصوصیات ماده زاید، کمیت و کیفیت مورد نیاز پس از تصفیه، توانایی روش‌های مورد نظر برای کاهش زایدات تولیدی و ارزیابی کل عملکرد سیستم از جمله مواد مورد توجه در انتخاب یک روش مناسب می‌باشند. به طور کلی روش‌های تصفیه پسماندهای خطرناک را می‌توان به روش‌های فیزیکی، شیمیایی و زیستی (بیولوژیکی) تقسیم بندی نمود. از جمله روش‌های فیزیکی می‌توان متعادل سازی، ته نشینی، سانوسازی، صاف سازی، سیال فوق بحرانی و جامدسازی و تثبیت را نام برد. روش‌های معمول شیمیایی شامل خنثی سازی، انعقاد و لخته سازی، اکسیداسیون شیمیایی، ترسیب شیمیایی و فرآیندهای حرارتی می‌باشد. از جمله متداول ترین روش‌های زیست پالایی برای تصفیه پسماندهای خطرناک و پالایش سایت‌های آلوده می‌توان لندفارمینگ، بیوراکتورها، کمپوستینگ و گیاه پالایی را نام برد.

۵-۶- دفع پسماندهای خطرناک

دفع پسماندهای خطرناک، آخرین مرحله از مدیریت این مواد می‌باشد. مهم ترین روش‌های دفع که امروزه بیشتر مورد توجه هستند، عبارتند از: روش دفن در زمین، روش دفع سطحی، روش سوزاندن، روش تزریق به چاه‌های عمیق. بر اساس قانون RCRA، روش‌های مختلف دفع پسماندهای خطرناک در زمین به شرح زیر تقسیم بندی شده است:

(الف) دفن بهداشتی

(ب) دفن در مخازن سطحی

(ج) تزریق در چاه‌های عمیق

(د) دفع از طریق اختلاط با خاک

(ه) دفع در معادن و گنبد‌های نمکی

(و) دفع بر روی زمین

الف) دفن بهداشتی

امروزه پس از گذشت سال‌ها از عمر دفن بهداشتی، علیرغم وجود روش‌های دیگر دفع، این روش هنوز هم به عنوان یکی از مهم‌ترین روش‌های دفع انواع پسماندهای جامد مطرح بوده و مورد استفاده قرار می‌گیرد. همچنین در سال‌های اخیر از این روش برای دفع برخی از پسماندهای صنعتی نیز استفاده گردیده است. لازم به ذکر است که روش دفن برای تمام پسماندهای خطرناک مناسب نیست. به عنوان مثال نمی‌توان از این روش برای پسماندهای خطرناک مایع، پسماندهای مایع قابل اشتعال و فرار، پسماندهای خطرناک روغنی، مواد زیاد حاوی اکسیدکننده‌ها یا احیاکننده‌های قوی، مواد آلی هالوژنه مقاوم، مواد منفجره، مواد فرار با سمیت بالا و موادی که در اثر ترکیب با آب و هوا تولید اسید یا بازهای قوی و یا گازهای سمی می‌نمایند، استفاده نمود. با این وجود در برخی موارد با انجام عملیات پیش تصفیه بر روی برخی از این مواد، می‌توان آنها را در محل مناسب دفن نمود. در دفن بهداشتی پسماندهای خطرناک مراحلی چون انتخاب زمین مناسب، طراحی محل دفن، انجام عملیات اجرایی، پایش و حتی کنترل دقیق محل دفن پس از تکمیل عملیات باید مورد توجه قرار گیرد.

ب) دفع در مخازن سطحی

یکی از روش‌های دفع پسماندهای خطرناک، استفاده از مخازن سطحی می‌باشد. مخازن سطحی، حوضچه‌های نگهداری موقتی هستند که پسماندهای مایع یا پسماندهای جامدی که حاوی مقدار قابل توجهی مایع می‌باشند را در خود جای می‌دهند.

مخازن سطحی مورد استفاده در صنایع به دو دسته "مخازن سطحی جهت دفع" و "مخازن سطحی جهت نگهداری و تصفیه پسماندهای خطرناک" تقسیم بندی می‌شوند. در این سیستم، در طی نگهداری پسماندها، عمل تبخیر و کاهش مواد فرار اتفاق افتاده و نشت پسماندهای مایع از این مخازن، مهم‌ترین تهدید برای آب‌های زیرزمینی محسوب می‌شود. از طرفی انتشار ترکیبات فرار از سطح این مخازن می‌تواند باعث آلودگی هوای منطقه شود. سرریز پسماندها از قسمت فوقانی مخزن و دیواره‌های کناری آن نیز می‌تواند تهدیدی برای آب‌های سطحی به حساب آید. بنابراین جهت جلوگیری از آلودگی آب‌های زیرزمینی و سطحی توسط این مخازن استفاده از سیستم پوشش غیر قابل نفوذ در کف و جداره مخزن لازم و ضروری می‌باشد. همچنین این مخازن باید مجهز به سیستم شناسایی، جمع‌آوری و حذف شیرابه باشند. در این مورد انتشار انواع ترکیبات فرار را نیز می‌توان به کمک سرپوش شناور کنترل نمود. این سرپوش‌های شناور شامل یک پوشش مصنوعی بوده که به صورت یک تکه با مهار مناسب در طرفین و شناورهایی به منظور جلوگیری از غوطه‌ور شدن بر روی مخزن قرار داده می‌شود.

از مخازن سطحی جهت جمع‌آوری سیالات تولیدی در صنایع نفت و گاز، صنایع غذایی، شیمیایی، چوب و کاغذ، لجن‌های حاصل از تصفیه خانه‌های فاضلاب شهری و تصفیه فاضلاب در سال‌های اخیر به وفور استفاده شده است. این نوع مخازن بیشتر جهت تصفیه پسماندهای خطرناک مورد استفاده قرار گرفته و عملیات تصفیه که عموماً در این مخازن انجام می‌گیرد، شامل فرآیندهای خنثی‌سازی، هضم هوازی یا بی‌هوازی، تنظیم pH و ته‌نشینی می‌باشد. استفاده از این سیستم باید با احتیاطات لازم، در نظر گرفتن شرایط اقلیمی، ویژگی‌های آب و خاک

منطقه و در نظر گرفتن قوانین موجود در هر کشور همراه باشد.

ج) دفع در معادن و گنبد‌های نمکی

استفاده از فضاهای معدنی برای نگهداری و دفع پسماندهای خطرناک، صرف نظر از این که معدن برای استخراج مواد معدنی ایجاد شده یا خیر، می‌تواند برای نگهداری و دفع این مواد یک روش اقتصادی و مناسب به حساب آید. معدن انتخابی می‌تواند یک معدن معمولی و یا فضایی باشد که در بستر یا گنبد‌های نمکی ایجاد شده است. استفاده از فضای داخل معادن برای نگهداری و دفع مواد خطرناک دارای سابقه طولانی در جوامع صنعتی می‌باشد. به عنوان نمونه صنایع نفت به طور موفقیت آمیزی از این روش برای نگهداری نفت خام و محصولات آن در طی ۴۰ سال اخیر استفاده نموده اند.

دفع پسماندهای خطرناک در معادن به دو روش دفع در معادن معمولی و دفن در معادن محلولی انجام می‌شود. روش‌های اخیر برای طیف گسترده ای از پسماندهای خطرناک، قابل استفاده بوده و از نظر اقتصادی نیز با صرفه می‌باشند. معادن معمولی می‌توانند پسماندهای خشک غیر آتش زا و غیر انفجاری را نگهداری نمایند. معادن محلولی نیز می‌توانند مایعات غیرواکنشی مایع و دوغابی را در خود جای دهند.

د) دفع بر روی زمین

در برخی مناطق پسماندهای خطرناک را می‌توان با رعایت شرایط زیست محیطی و با در نظر گرفتن قوانین موجود در روی سطح زمین دفع نمود. این مواد که شامل خاکسترها، لجن ها، نمک ها، خاک‌های آلوده و مایعات می‌باشند را می‌توان به مدت طولانی در روی سطح زمین نگهداری نمود. دفن پسماندهای خطرناک در داخل زمین معمولاً باعث ایجاد شیرابه در مرکز دفن گردیده که باید با استفاده از سیستم زهکشی مناسب جمع آوری شود. در اکثر موارد، نفوذ آب‌های سطحی باعث افزایش دبی شیرابه تولیدی می‌گردد. با استفاده از روش دفع پسماندهای در روی سطح زمین می‌توان از نفوذ آب‌های سطحی به داخل توده پسماند جلوگیری نمود که این امر باعث کاهش تولید شیرابه در مقایسه با روش دفن عمقی می‌گردد. پسماندهای خطرناک در صورتی که خشک و دارای یک لایه پوشش ضد آب نیز باشند، شیرابه کمی تولید خواهند نمود و در نتیجه احتمال آلودگی آب‌های سطحی نیز کمتر خواهد بود.

دو سیستم که معمولاً جهت دفع پسماندهای خطرناک در روی زمین مورد استفاده قرار می‌گیرند شامل سیستم نگهداری در انبار و سیستم نگهداری پسماندها به صورت توده در روی سطح زمین می‌باشد. استفاده از سیستم اول، بیشتر برای نگهداری پسماندهای خطرناک در یک مدت زمان کوتاه (حدود ۱۰ تا ۲۰ سال) بوده که هزینه زیادی نیز در بر دارد. اما نگهداری پسماندها به صورت توده، یک روش بلند مدت می‌باشد. در این روش کف محل نگهداری به صورت شیب دار ساخته شده و معمولاً یک لایه پوشش با امکان نفوذپذیری کم، جهت جمع آوری اولیه شیرابه پیش بینی می‌گردد. علاوه بر آن ممکن است لایه دیگری از پوشش به عنوان سیستم دوم جمع آوری شیرابه و سیستم مشخص کننده نشتی در زیر پوشش اول قرار داده شود.

ه) دفع از طریق اختلاط با خاک

اختلاط با خاک (تصفیه به وسیله زمین) نیز یکی دیگر از روش‌های دفع و تصفیه برخی پسماندهای صنعتی است که باید با در نظر گرفتن کلیه تمهیدات زیست محیطی و شرایط محیطی مورد استفاده قرار گیرد. در این روش پسماندها با خاک سطحی مخلوط شده و در اثر مرور زمان، تخریب یا تغییر شیمیایی مورد نظر رخ می‌دهد. بر خلاف سایر روش‌های دفع نظیر دفن در داخل زمین که در آن پسماندها در سلول‌هایی در زیر زمین جای می‌گیرند، در این روش پسماندها با خاک سطح زمین مخلوط شده و در اثر واکنش‌های هوازی، ترکیبات آلی موجود در پسماندهای خطرناک تجزیه می‌گردند. جهت حفظ محیط زیست و منابع آب، مدیریت مناسب منطقه دفع و پایش آن از نکات کلیدی این روش به حساب می‌آید. بر اساس گزارشات منتشره توسط سازمان حفاظت محیط زیست آمریکا، صنایع نفت و پتروشیمی از بزرگ‌ترین صنایعی می‌باشند که از این روش دفع استفاده می‌نمایند. در این روش تجزیه کامل ماده خطرناک، امری لازم و ضروری بوده و هم‌چنین پایش محل دفع قبل و بعد از تصفیه، نیز الزامی است. در حال حاضر بسیاری از پسماندهای صنعتی که در پسماندها سوزانده شده و یا توسط روش‌های دیگر دفع می‌گردند را می‌توان توسط این روش دفع نمود. در این روش، خاک به عنوان یک بستر تصفیه کننده مؤثر برای بسیاری از پسماندهای خطرناک محسوب می‌گردد.

و) دفع در چاه‌های عمیق

تزریق پسماندها در چاه‌های عمیق نیز یکی دیگر از روش‌های دفع پسماندها بوده، که در سالیان اخیر رشد چشمگیری داشته است. به طور کلی توسط این روش، پسماندها در عمق مناسبی از سطح زمین که دارای یک لایه غیر قابل نفوذ بوده و عاری از منابع آب‌های شیرین می‌باشد، قرار می‌گیرند. در این روش در صورتی که طراحی مناسبی برای دفع پسماندها صورت پذیرد، میزان ریسک برای انسان و محیط زیست به حداقل ممکن کاهش می‌یابد. مهم‌ترین مسئله زیست محیطی در دفع پسماندها در چاه‌های عمیق، مسئله آلودگی آب‌های شیرین زیرزمینی بوده که جهت پیش‌گیری از آن قوانین سختی در کشورهای پیشرفته از جمله ایالات متحده آمریکا وضع شده است. بر اساس گزارشات سازمان حفاظت محیط زیست آمریکا، صنایع شیمیایی بزرگ‌ترین استفاده کننده از این روش جهت دفع پسماندهای خطرناک می‌باشند. باید توجه داشت که تزریق در چاه عمیق تنها یک روش دفع بوده و در آن هیچ گونه تصفیه‌ای بر روی پسماندها تزریق شده صورت نمی‌پذیرد.

استفاده از چاه به عنوان یک روش دفع پسماندها نیاز به کسب اجازه از مقامات مربوطه و همچنین انجام مطالعات کافی دارد. بدین منظور ابتدا باید مطالعات زمین‌شناسی انجام و اطلاعات لازم در خصوص لایه‌های مختلف زمین در منطقه جمع‌آوری گردد. باید توجه داشت که لایه‌های زمین می‌بایست به نحوی باشند که پسماندهای خطرناک در آن محبوس شده و قابلیت حرکت به نقاط دیگر را نداشته باشند. هم‌چنین منابع آب‌های شیرین باید در فاصله مناسب از این مناطق قرار داشته و زمین از نقطه نظر زمین‌شناسی فاقد گسل و چین خوردگی باشد.

۶- مدیریت پسماندهای مراکز بهداشتی - درمانی

امروزه یکی از ارکان مهم تامین و توسعه اجتماعی، تامین خدمات مناسب بهداشتی - درمانی برای آحاد

مردم می‌باشد. انجام فعالیت‌های مختلف در مراکز بهداشتی - درمانی توام با تولید حجم قابل توجهی از پسماندها در سطح شهرها و روستاها می‌باشد. پسماندهای مراکز بهداشتی - درمانی حدود ۱ تا ۵ درصد پسماندهای شهری را تشکیل می‌دهند. بخش عمده پسماندهای تولیدی در این مراکز مشابه سایر انواع پسماندهای عادی شهری می‌باشد. اما بخش دیگر پسماندهای تولیدی در مراکز بهداشتی - درمانی که معمولاً درصد کمتری از کل پسماند تولیدی را شامل می‌شود دارای اهمیت بیشتری می‌باشد زیرا این بخش، از مواد زاید خطرناکی مانند مواد عفونت زا، مواد نوک تیز و برنده، مواد شیمیایی خطرناک و مواد رادیو اکتیو تشکیل شده است که در صورت عدم مدیریت صحیح می‌تواند باعث تهدیدهای جدی و اساسی برای بهداشت عمومی و محیط زیست شود.

۶-۱- تعریف و خصوصیات پسماند مراقبت‌های بهداشتی

پسماند مراقبت‌های بهداشتی شامل تمام پسماندهای تولید شده در مراکز مراقبت‌های بهداشتی، مراکز تحقیقاتی و آزمایشگاه‌های تشخیص طبی می‌باشد. علاوه بر این، پسماند نشأت گرفته از منابع جزئی و پراکنده، از جمله پسماندهای تولید شده در جریان مراقبت‌های بهداشتی انجام شده در خانه (به عنوان مثال دیالیز خانگی، خود تجویزی انسولین) نیز در این تعریف می‌گنجد. حدود ۷۵ الی ۹۰ درصد از پسماندهای تولید شده توسط ارائه دهندگان خدمات مراقبت‌های بهداشتی مشابه پسماندهای خانگی است و معمولاً پسماند "غیر خطرناک" یا "پسماند مراقبت‌های بهداشتی عمومی" نامیده می‌شود. این پسماند عمدتاً در بخش خدمات اداری، آشپزخانه و خدمات نظافتی و پسماند بسته بندی در مراکز بهداشتی - درمانی تولید می‌شود. ۱۰ تا ۲۵ درصد باقی مانده از پسماند مراقبت‌های بهداشتی به عنوان "پسماند خطرناک" در نظر گرفته شده است و ممکن است انواع خطرات زیست محیطی و سلامت را در بر داشته باشد. طبقه بندی پسماند مراقبت‌های بهداشتی خطرناک بر اساس پیشنهاد WHO در جدول ۲ خلاصه شده است.

۶-۲- منابع تولید پسماند مراقبت‌های بهداشتی

انواع مختلف مراکز مراقبت بهداشتی طبق مقادیر تولید شده آنها، می‌توانند به عنوان منابع اصلی یا فرعی پسماند مراقبت‌های بهداشتی در نظر گرفته شوند. منابع اصلی پسماندهای مراقبت بهداشتی عبارتند از:

بیمارستان ها

بیمارستان دانشگاهی

بیمارستان عمومی

بیمارستان منطقه ای

سایر مراکز مراقبت بهداشتی

- خدمات مراقبت‌های پزشکی اورژانس
- مراکز بهداشت و درمان و داروخانه‌های عمومی

- کلینیک‌های زنان و زایمان
- کلینیک‌های سرپایی
- مراکز دیالیز
- بیمارستان‌ها و موسسات مراقبت بهداشتی طولانی مدت
- مراکز انتقال خون

جدول ۲- طبقه بندی پسماند مراقبت‌های بهداشتی

توصیف و مثال	طبقه بندی پسماند
وسایل نوک تیز استفاده شده و استفاده نشده (به عنوان مثال تزریق زیر جلدی، داخل وریدی یا سایر سوزن ها، سرنگ‌های غیر فعال شده، سرنگ با سوزن متصل به آن، ست‌های تزریق، لوازم جراحی، پپت ها، چاقوها، تیغه ها، شیشه‌های شکسته	پسماند نوک تیز
پسماند مشکوک به داشتن عوامل بیماری زا و با خطر انتقال بیماری به عنوان مثال پسماند آلوده به خون و سایر مایعات بدن؛ آزمایشگاه کشت میکروبی؛ پسماندی از جمله فضولات و مواد دیگر که در تماس با بیماران مبتلا به بیماری بسیار عفونی در بخش‌های ایزوله شده می‌باشد)	پسماندهای عفونی
بافت‌های انسانی، اندام یا ترشحات؛ اعضای بدن؛ جنین ها؛ مواد دارویی و فراورده‌های خونی بلا استفاده که منقضی شده و یا دیگر نیاز نیستند؛ یا اقلام آلوده به مواد دارویی و پسماند حاوی مواد سیتوتوکسیک با خواص ژنوتوکسیک (به عنوان مثال پسماندهای حاوی داروهای سیتوستاتیک که اغلب در درمان سرطان استفاده می‌شود؛ مواد شیمیایی ژنوتوکسیک)	پسماند آسیب شناختی، پسماندهای دارویی، پسماند سمیت سلولی
پسماندهای حاوی مواد شیمیایی (به عنوان مثال معرف‌های آزمایشگاهی، ظاهرکننده فیلم؛ مواد ضد عفونی کننده که منقضی شده و یا دیگر نیاز نمی‌باشند؛ حلال؛ پسماند با محتوای بالای فلزات سنگین، به عنوان مثال باتری؛ دماسنج‌های شکسته و فشارسنج ها)	پسماندهای شیمیایی
پسماندهای حاوی مواد رادیو اکتیو (به عنوان مثال مایعات بلا استفاده از پرتو درمانی و یا تحقیقات آزمایشگاهی؛ ظروف شیشه ای آلوده ؛ بسته و یا کاغذ جاذب؛ ادرار و مدفوع از بیماران درمان شده و یا مورد آزمایش قرار گرفته با رادیونوکلیدهایی بدون مهر و موم؛ منابع مهر و موم شده)	پسماندهای رادیواکتیو
پسماندی که هیچ خطر خاص بیولوژیکی، شیمیایی، رادیواکتیو و یا فیزیکی در آن مطرح نیست	پسماند عمومی یا غیر خطرناک مراقبت‌های بهداشتی

پسماند خطرناک مراقبت‌های بهداشتی

- خدمات پزشکی نظامی
 - بیمارستان‌ها و یا درمانگاه‌های زندان
 - مراکز تحقیقاتی و آزمایشگاه‌های مربوطه
 - آزمایشگاه‌های پزشکی و زیست پزشکی
 - آزمایشگاه‌ها و انستیتوهای بیوتکنولوژی
 - مراکز تحقیقاتی پزشکی
 - مراکز کالبد شکافی و مرده شوی خانه
 - تحقیقات و آزمایش حیوان
 - بانک‌های خون و خدمات جمع آوری خون
 - خانه‌های سالمندان برای افراد مسن
- منابع کوچک و پراکنده تولید برخی از پسماندهای مراقبت بهداشتی، مقادیر و ترکیب متنوع خواهند داشت. این منابع به طور معمول به ندرت پسماندهای سیتوتوکسیک یا رادیواکتیو تولید می‌کنند. معمولاً اندام بدن انسان تولید نمی‌کنند و پسماندهای نوک تیز آن عمدتاً از سوزن‌های تزریق زیر جلدی تشکیل شده است. منابع فرعی تولید کننده پسماندهای مراقبت بهداشتی عبارتند از:
- موسسات مراقبت بهداشتی کوچک
 - پست‌های کمک‌های اولیه و بهداری‌ها
 - مطب پزشکان
 - کلینیک‌های دندانپزشکی
 - طب سوزنی
 - فیزیوتراپی‌ها
 - موسسات مراقبت بهداشتی تخصصی و انستیتوهای با تولید پسماند کم
 - بهداری‌های خانگی
 - بیمارستان‌های روانی
 - مراکز نگهداری افراد معلول
 - فعالیت‌های مرتبط با تزریقات داخل وریدی یا زیر جلدی
 - لوازم آرایشی و بهداشتی گوشه تیز و خال کوبی
 - مصرف کنندگان داروهای قاچاق و تبادلات سوزنی
 - خدمات مراسم تشییع جنازه
 - خدمات آمبولانس
 - درمان خانگی

۶-۳- مخاطرات مرتبط با پسماند مراقبت‌های بهداشتی

ترکیب عمده پسماند مراقبت‌های بهداشتی غیر خطرناک شبیه به پسماند شهری است و خطر بالاتری از پسماند تولید شده در خانه‌ها برای آنها مطرح نمی‌باشد. خطر اصلی ناشی از پسماندهای مراکز بهداشتی درمانی مربوط به درصد کم پسماندهای خطرناک موجود در آن می‌باشد. افراد، بهداشت عمومی و محیط زیست در معرض خطرات بالقوه ذاتی موجود در پسماند مراقبت‌های بهداشتی می‌باشند. بالا رفتن ریسک اغلب ناشی از مدیریت ضعیف پسماندهای نوک تیز می‌باشد و به میزان کمتری ناشی از پسماندهای عفونی، شیمیایی، دارویی و رادیو اکتیو رخ می‌دهد. کشت‌های میکروبی تغلیظ شده ی پاتوژن‌ها و پسماندهای نوک تیز آلوده (به ویژه سوزن‌های تزریق زیر جلدی) احتمالاً اقلامی از پسماند می‌باشند که نشان دهنده خطرات بالقوه حاد برای سلامت هستند. در صورت امکان، به حداقل رساندن تولید پسماند بهداشتی خطرناک، بهترین اقدام برای جلوگیری از وقوع خطرات حاصل از پسماند می‌باشند.

۶-۴- مدیریت پسماند مراکز بهداشتی درمانی

۶-۴-۱- سلسله مراتب مدیریت پسماند

حفظ سلامت عمومی از طریق مدیریت پسماند می‌تواند از طریق روشهای مختلفی حاصل شود. سلسله مراتب اولویت دار مدیریت پسماند به ترتیب بر اساس کاهش، استفاده مجدد و بازیافت می‌باشد. بهترین عملکرد در مدیریت پسماند باعث جلوگیری از ایجاد پسماند یا بازیابی آن به بیشترین حد ممکن در مراکز بهداشتی - درمانی می‌شود. پسماندی که قابل بازیابی نیست، باید با روش‌های که حداقل ترجیح را دارند مانند تصفیه یا دفع در زمین برای کاهش اثراتی که بر سلامت یا محیط زیست می‌گذارند، مدیریت شود.

۶-۴-۲- تفکیک پسماند مراکز مراقبت بهداشتی

- اصول کلی زیر در زمینه تفکیک، ذخیره‌سازی و حمل پسماند باید مورد توجه قرار گیرد:
- پسماند تولیدی در یک مرکز باید براساس پتانسیل خطر و روش دفع، توسط فردی که اقلام پسماند را تولید می‌کند به قسمت‌های مختلفی تقسیم شود.
 - مخازن ذخیره جداگانه باید در هر بخش برای اجزای تفکیک شده پسماند در دسترس باشد.
 - مخازن ذخیره پسماند باید برچسب گذاری شوند تا به مدیران کمک کند که تولید پسماند را کنترل کنند.
 - کارکنان باید از خطرات پسماند اطلاع یابند و روشهای ایمن برای کنترل پسماند را فرا گیرند.
- مسئولیت تفکیک صحیح پسماند با کسی است که هر کدام از اقلام پسماند را تولید می‌کند، با هر موقعیت سازمانی که داشته باشد. مدیریت پسماند مسئول است که اطمینان دهد تفکیک حمل و سیستم ذخیره‌سازی مناسبی وجود دارد و تمام کارکنان برای اصلاح روش‌ها متفق باشند.
- تفکیک باید توسط تولید کننده پسماند تا حد امکان در نزدیک ترین مکان به محل تولید انجام شود، به این معنی که تفکیک باید در یک بخش درمانی، در بالین، در اتاق عمل یا آزمایشگاه توسط پرستاران، پزشکان و تکنسین‌ها انجام شود. اگر طبقه بندی پسماند قطعی نبود، بنابر احتیاط باید در یک مخزن ذخیره که برای پسماند

خطرناک استفاده می‌شود، قرار داده شود. ساده ترین سیستم تفکیک جداسازی تمام پسماندهای خطرناک از مقادیر بالاتر پسماندهای عادی غیرخطرناک است. گرچه برای فراهم کردن حداقل سطح ایمنی برای کارکنان و بیماران، بخش پسماند خطرناک عموماً به دو بخش تقسیم می‌شود: وسایل تیز استفاده شده و آیت‌های بالقوه عفونی که بخش اعظم آنها مواد لوله ها، باندها، مواد دفعی پزشکی، سواب‌ها و دستمال‌های کاغذی هستند. در نتیجه، تفکیک پسماند عادی غیرخطرناک، بالقوه عفونی و مواد تیز استفاده شده به مخازن ذخیره جداگانه پسماند اغلب به سیستم سه سطله اشاره دارد. انواع دیگر مخازن ذخیره می‌توانند برای انواع دیگری از پسماند مثل پسماند شیمیایی و دارویی استفاده شود.

۶-۴-۳- ذخیره‌سازی پسماند

سیستم تفکیک مشابهی باید در سراسر یک کشور اجباری و اجرا شود. بسیاری از کشورها قوانین ملی مربوط به خود را دارند، در جاهایی که قوانینی در این خصوص وجود ندارند، برنامه تفکیک سازمان جهانی بهداشت در دسترس می‌باشد. **جدول ۳** کدگذاری رنگی برای کادر پزشکی و کارکنان بیمارستان، قرار دادن صحیح پسماند در مخزن ذخیره مربوطه را آسانتر می‌کند. همچنین کدگذاری رنگی برای حفظ تفکیک پسماند در طول حمل، ذخیره‌سازی، تصفیه و دفع، کمک شایانی می‌کند.

کیسه‌های پسماند و مخازن ذخیره وسایل تیز نباید بیش از سه چهارم پر شده باشند. به محض اینکه به این حد رسید، آنها باید با یک برچسب یا نخ پلاستیکی بسته شوند. کیسه‌های جایگزین یا مخازن ذخیره باید در هر مکان جمع‌آوری پسماند در دسترس باشند تا جایگزین کیسه‌های پر شده، شوند. مخازن ذخیره و کیسه‌های پسماند باید با تاریخ، نوع و نقطه تولید پسماند برچسب گذاری شوند و تا مرحله دفن پیگیری شوند. تاحد امکان وزن نیز باید به طور مداوم ثبت شود.

پسماند شیمیایی و دارویی متنوع باید جداگانه تفکیک و جمع‌آوری شوند. این گروه شامل جیوه، باتری ها، پسماندهای محتوی کادمیوم، مواد فتوشیمیایی، معرف‌های آزمایشگاهی، داروهای سیتوتوکسیک و دیگر داروها می‌باشد. همه این پسماندها باید با نوع پسماند و نام مواد شیمیایی اصلی به وضوح برچسب گذاری شوند. نصب برچسب خطر بر مواد شیمیایی خورنده، اشتعال پذیر، منفجره یا سمی ضروری می‌باشد. پسماندهای مایع شیمیایی نباید هرگز مخلوط شوند یا به دور ریخته شوند. این مواد باید در مخازن ذخیره محکم ضد نشت ذخیره شوند.

مخازن ذخیره پسماند ممکن است با شکل‌ها و اندازه‌های مختلفی عرضه شوند و از مواد مختلفی ساخته شده باشند. خیلی از مخازن ذخیره مدرن برای سیستم‌های خودکار طراحی شده‌اند که محتوای آنها در یک سیستم دفع پسماند تخلیه می‌شود و آنها را به طور مکانیکی شستشو و گندزدایی می‌کند. در تمام موارد، مخازن باید محکم و ضد نشت و (بجز برای مخازن ذخیره وسایل تیز) با یک کیسه پلاستیک محکم اندود شوند. مخازن ذخیره باید درپوشی داشته باشند، که قابل جداسازی با دست یا ترجیحاً توسط پدال پایی باشد. مخازن ذخیره و کیسه‌ها باید رنگی متناسب با پسماند دریافتی داشته باشند و به طور واضح برچسب گذاری شوند. وسایل تیز آلوده و غیرآلوده باید در یک مخزن ذخیره ضد سوراخ و نفوذ ناپذیری که باز کردن آن پس از بسته بندی دشوار باشد، جمع‌آوری شود. مخازن ذخیره وسایل نوک تیز ممکن است قابل دفع باشند یا برای گندزدایی و استفاده مجدد

طراحی شده باشند.

۴-۴-۶- جمع آوری پسماند در مرکز مراقبت بهداشتی

زمانهای جمع آوری باید از قبل تعیین شده و متناسب با مقدار پسماند تولید شده در هر بخش باشد. تواتر جمع آوری باید مطابق با الگوی تولید پسماند در طول روز باشد. پسماند عادی نباید همزمان با سایر پسماندهای خطرناک مانند پسماند عفونی جمع آوری شوند. حمل داخلی باید در اوقات خلوت و کم تراکم انجام شود. باتوجه به طراحی ساختمانی مرکز مراقبت بهداشتی، در حمل داخلی پسماند باید تا حد امکان از راه پله یا آسانسورها مجزا و مخصوص حمل پسماند در طبقات مختلف استفاده کرد. مسیرهای متداول حمل و زمانهای جمع آوری باید تعیین شده و قابل اعتماد باشند. کارکنان حمل و نقل باید از تجهیزات حفاظت شخصی، دستکش، کفشهای ایمنی و ماسک مناسب استفاده کنند.

جدول ۳- برنامه تکفیک توصیه شده توسط WHO

نوع مخزن ذخیره	رنگ مخزن ذخیره و علامت گذاری	نوع پسماند
کیسه ضدچکه محکم یا مخزن ذخیره ای که قابل اتوکلاو کردن باشد.	بسیار عفونی، زرد علامت گذاری شود، با نشانه خطر بیولوژیکی	پسماند بسیار عفونی
پلاستیک یا مخزن ذخیره ضد نشت	زرد با علامت خطر بیولوژیکی	پسماندهای پاتوژنیک و آناتومیک و دیگر پسماندهای عفونی
مخزن ذخیره ضد سوراخ	زرد ، با علامت تیز و برنده علامت گذاری شود با علامت خطر بیولوژیکی	وسایل تیز
کیسه پلاستیکی یا مخزن ذخیره صلب	قهوه، علامت گذاری با نشانه خطر مناسب	پسماند شیمیایی و دارویی
جعبه سربی	با نشانه رادیواکتیو برچسب گذاری شود	پسماند رادیواکتیو
کیسه پلاستیکی	سیاه	پسماند عادی بهداشتی

۴-۵-۶- ذخیره سازی مرکزی پسماند مراقبت های بهداشتی

مناطق ذخیره مرکزی، مکان هایی در داخل یک مرکز مراقبت بهداشتی هستند که انواع مختلف پسماند برای نگهداری ایمن تا وقتی که تصفیه یا به خارج حمل شوند، در آن نگهداری شود. توصیه های معمول برای منطقه ذخیره پسماند عبارتند از:

- یک کف باید ضد سوراخ، محکم با زهکشی خوب باشد و به راحتی تمیز و گندزدایی شود.

- در بردارنده امکانات لازم برای جدا نگهداشتن پسماند عادی از عفونی و دیگر پسماندهای خطرناک
- یک منبع آب برای اهداف پاکسازی و تنظیف
- دسترسی آسان برای کارکنانی که موظف به کنترل پسماند هستند، داشته باشد.
- قابل قفل سازی برای جلوگیری از دسترسی افراد غیر مجاز باشد.
- دسترسی آسان برای وسایل نقلیه جمع آوری پسماند داشته باشد.
- از تابش آفتاب حفاظت شود.
- غیرقابل دسترس برای حیوانات، حشرات و پرنده‌ها باشد.
- نور کافی داشته باشد و دست کم تهویه غیرفعال داشته باشند.
- در انبار مواد غذایی تازه و مناطق تهیه غذا واقع نباشد.
- بستر قابل شستشو با جریان رو به بالا داشته باشد و صابون در دسترس کارکنان باشد.
- مرتباً تمیز شود (حداقل یکبار در هفته)
- تجهیزات پایش و کنترل نشت آلودگی داشته باشد.
- متناسب با حجم‌های پسماند تولیدی در مرکز مراقبت بهداشتی باشد.

۶-۴-۶- روش‌های تصفیه و دفع پسماند مراقبت‌های بهداشتی

انتخاب سیستم تصفیه به عوامل مختلفی مانند خصوصیات پسماند، کمیت پسماند برای تصفیه و دفع، قابلیت مراکز بهداشتی درمانی برای کنترل کمیت پسماند، انواع پسماند برای تصفیه و دفع، قابلیت‌ها و الزامات فن آوری، قابلیت دسترسی محلی به گزینه‌های تصفیه و فن آوری، ظرفیت سیستم، بازده تصفیه، کاهش جرم و حجم، الزامات نصب و راه اندازی، فضای در دسترس برای تجهیزات، الزامات زیرساختی، الزامات بهره برداری و نگهداری، مهارت‌های مورد نیاز برای کار با فن آوری، فاکتورهای زیست محیطی و ایمنی، انتشارات زیست محیطی، تعیین مکان و محوطه‌های محل تصفیه و مراکز دفع، ملاحظات ایمنی و بهداشت حرفه‌ای، پذیرش عموم، گزینه‌های در دسترس برای دفع نهایی، ملاحظات هزینه مانند هزینه ی خرید تجهیزات، هزینه‌های حمل و نقل و گمرکی، هزینه‌های نصب و راه اندازی، هزینه‌های عملیاتی سالیانه و هزینه ی حمل و نقل و دفع پسماند تصفیه شده بستگی دارد.

پنج فرآیند اساسی جهت تصفیه ی اجزای خطرناک پسماند مراقبت بهداشتی، به ویژه پسماندهای نوک تیز، عفونی و پاتولوژیک در حال حاضر مطرح می‌باشد: حرارتی، شیمیایی، تشعشعی، بیولوژیکی و مکانیکی.

۶-۴-۶-۱- فرآیندهای حرارتی

این فرایندها جهت از بین بردن عوامل بیماریزا در پسماند به گرما (انرژی حرارتی) متکی هستند. این فرایندها اغلب بصورت مراکز تصفیه در سراسر جهان استفاده می‌شوند. این فرایندها می‌توانند به انواع با حرارت کم و حرارت بالا تقسیم شوند.

این تقسیم بندی بخاطر تفاوت‌های قابل توجه در واکنش‌های ترموشیمیایی و تغییرات فیزیکی انجام

گرفته در پسماندها در طول تصفیه در انواع مختلف تجهیزات، مفید می‌باشد. این تفاوت ها، خصوصیات انتشارات اتمسفری مختلف را ارائه می‌دهد.

فرایندهای حرارتی با گرمای کمتر، از انرژی حرارتی در دماهای به اندازه کافی بالا جهت از بین بردن میکروارگانیزمها استفاده می‌کنند، اما برای احتراق و یا پیرولیز پسماند کافی نیست. متداول ترین پیرولیز، تجزیه حرارتی یک ماده با استفاده از گرما در غیاب اکسیژن می‌باشد. پیرولیز، حالت خاصی از شکست حرارتی است که بیشتر برای مواد آلی استفاده می‌شود. این فرایند در دماهای بالا اتفاق می‌افتد اما واکنش‌های با اکسیژن را شامل نمی‌شود. در عمل، داشتن یک فضای کامل با اکسیژن آزاد دشوار است، بنابراین اکسیداسیون در بعضی جاها اتفاق می‌افتد.

به طور کلی تکنولوژی‌های حرارتی با گرمای پایین بین ۱۰۰ و ۱۸۰ درجه سانتیگراد راهبری می‌شوند. فرایندهای حرارت پایین در محل در هر دو محیط‌های گرم خشک یا مرطوب صورت می‌گیرند. تصفیه ی حرارتی مرطوب شامل استفاده از بخار آب جهت گندزدایی پسماند در یک اتوکلاو و یا سیستم تصفیه بر اساس بخار آب می‌باشد.

تصفیه ی میکروویو که اساسا یک فرایند حرارتی مرطوب است، به دلیل گندزدایی از طریق عمل گرمای مرطوب (آب و بخار داغ) تولید شده توسط انرژی میکروویو رخ می‌دهد. فرایندهای گرمای خشک، استفاده از هوای گرم بدون آب یا بخار آب اضافی می‌باشد. در سیستم‌های گرمای خشک، پسماند توسط انتقال گرما و یا تابش حرارتی با استفاده از مادون قرمز و یا هیترهای مقاوم حرارت داده می‌شود.

۶-۴-۶-۲- فرایندهای شیمیایی

روش‌های تصفیه ی شیمیایی شامل استفاده از گندزدهایی مانند دی اکسید کلر محلول، سفید کننده (هیپوکلریت سدیم)، پراستیک اسید، آهک محلول، گاز ازن و یا مواد شیمیایی غیر آلی خشک (به عنوان مثال پودر اکسید کلسیم) می‌باشد.

فرایندهای شیمیایی اغلب شامل خرد کردن، کوبیدن و یا مخلوط کردن جهت افزایش در معرض قرار گرفتن پسماند با عامل شیمیایی می‌باشد. در سیستم‌های مایع، پسماند ممکن است جهت حذف و بازیافت مواد گندزدا از یک قسمت آبگیری عبور داده شود. علاوه بر گندزدهای شیمیایی، پسماندهای نوک تیز، خون و یا دیگر مایعات بدن می‌توانند به صورت کپسوله در آورده شده و در یک محفظه جامد قبل از دفع جامد و سخت شوند. مثال دیگر از یک فرایند شیمیایی سیستمی است که جهت هضم بافت ها، پسماندهای پاتولوژیک، اعضای آناتومیک و لاشه‌های حیوانات از مواد قلیایی در مخازن فولاد ضد زنگ گرم استفاده می‌شود.

۶-۴-۶-۳- پرتوتابی

تصفیه ی تشعشعی شامل استفاده از تشعشعات پرتوهای الکترونی، کبالت ۶۰ و یا منابع فرا بنفش می‌باشد. این فن آوری مستلزم حفاظت جهت جلوگیری از افزایش مواجهات شغلی ناشی از تشعشع الکترومغناطیسی می‌باشند. اثر تخریبی پاتوژن به دوز جذب شده به توده ی پسماند بستگی دارد. پرتوهای

الکترونی دارای قدرت نفوذ کافی جهت نفوذ به کیسه‌ها و ظروف پسماند می‌باشند. اشعه فرابنفش ضد باکتری، جهت از بین بردن میکروارگانیسم‌های منتقله از راه هوا به عنوان یک مکمل برای فن آوری‌های دیگر تصفیه، استفاده شده است، اما قادر به نفوذ کردن به کیسه‌های پسماند نیست.

۴-۶-۴-۶- فرآیندهای بیولوژیکی

این فرآیندها در ارگانیسم‌های طبیعی اتفاق می‌افتد اما به طور خاص در تصفیه پسماندهای مراکز بهداشتی - درمانی، جهت تجزیه مواد آلی به کار برده می‌شود. برخی سیستم‌های تصفیه بیولوژیک از آنزیم‌ها جهت افزایش سرعت تخریب مواد آلی محتوی عوامل بیماری زا استفاده می‌کنند. کمپوست و ورمی کمپوست فرآیندهای بیولوژیکی هستند که به طور موفقیت آمیزی جهت تجزیه پسماندهای آشپزخانه و رستوران‌ها و کافه‌ها به کار برده شده است. تجزیه طبیعی پسماندهای پاتولوژیک از طریق دفن مثال دیگری از فرآیندهای بیولوژیک است.

۴-۶-۵- روش‌های مکانیکی

این روش‌ها شامل خرد کردن، آسیاب کردن، اختلاط و متراکم سازی است که جهت کاهش حجم پسماند استفاده می‌شوند اما تاثیری بر نابودی میکروارگانیسم‌ها ندارد. در بسیاری از موارد از این روش‌های مکانیکی جهت پیش تصفیه یا تکمیل فرآیند تصفیه استفاده می‌شود. از خرد کردن جهت خرد کردن اجسام نوک تیز و برنده نیز استفاده شده است. در فرایندهای تصفیه شیمیایی و حرارتی، آمایش مکانیکی مانند خرد کردن باعث افزایش سرعت انتقال جرم و تسریع واکنش می‌شود.

منابع

1. US EPA, Defining Hazardous Waste: Listed, Characteristic and Mixed-radiological-wastes, United States Environmental Protection Agency, 2018. Available from: <https://www.epa.gov/hw/defining-hazardous-waste-listed-characteristic-and-mixed-radiological-wastes>, [Last accessed on 2019 March 19]
2. US EPA, Hazardous Waste Test Methods / SW-846, United States Environmental Protection Agency, 2018. Available from: <https://www.epa.gov/hw-sw846> [Last accessed on 2019 March 19]
3. Rc.majlis, Waste Management Act, Islamic Parliament Research Center Of The Islamic Republic Of IRAN, Available from: <http://rc.majlis.ir/fa/law/show/94060>, [Last accessed on 2019 March 19]
4. Lag- Gera , Buckingham P., Evans J., Hazardous waste management, McGraw-Hill, 2004
5. Brunner, C.R., Hazardous Waste Incineration, McGraw-Hill, 1993
6. 8.Blackman W.C., Basic Hazardous Waste Management, 3rd Edition, Lewis publisher, USA,2001.
7. Pichtel J., waste management practices, CRC Press2005
8. Prüss A., E. Giroult, P. Rushbrook, Safe management of wastes from health-care activities, World Health Organization 2014.

کتاب جامع

بهداشت عمومی

فصل ۴ / گفتار ۱۳ / دکتر اکبر اسلامی، دکتر انوشیروان محسنی بندپی

سم‌شناسی محیط

فهرست مطالب

اهداف درس	۷۱۳
۱- مقدمه	۷۱۳
سم‌شناسی محیط	۷۱۵
سم‌شناسی محیط زنده (اکوتوکسیکولوژی)	۷۱۵
۲- عوامل تعیین کننده سمیت و پایداری آلاینده‌ها	۷۱۵
۱-۲- سینتیک سم	۷۱۷
۲-۲- دینامیک سم	۷۲۲
۳- تأثیر خواص ترکیبات شیمیایی بر سرنوشت محیطی آن‌ها	۷۲۴
۱-۳- خواص ترکیبات شیمیایی که سرنوشت آن‌ها را در محیط زیست تحت تأثیر قرار می‌دهند:	۷۲۴
۲-۳- الگوهای سرنوشت زیست محیطی	۷۲۷
۳-۳- تأثیر خواص ترکیبات شیمیایی در متابولیسم و آرایش آن‌ها	۷۲۸
۴- حرکت آلاینده‌ها در طول زنجیره‌های غذایی	۷۳۰
۵- سرنوشت و نابودی آلاینده‌ها در خاک و رسوبات	۷۳۲
۶- ترانسفورماسیون زیستی	۷۳۵
۱-۶- واکنش‌های فاز I (تخریب)	۷۳۶
۲-۶- واکنش‌های فاز II (کنژوگاسیون یا مزدوج شدن)	۷۳۹
۳-۶- فعالسازی زیستی	۷۴۰
۴-۶- طبیعت پیچیده ترانسفورماسیون زیستی	۷۴۲
منابع	۷۴۳

سم‌شناسی محیط Environmental toxicology

دکتر اکبر اسلامی، دکتر انوشیروان محسنی بندپی
دانشکده بهداشت و ایمنی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

اهداف درس

پس از یادگیری این مبحث، فراگیرنده قادر خواهد بود :

- واژه‌های سم‌شناسی و سم‌شناسی محیط را تعریف کرده و مثال بزند
- عوامل تعیین کننده سمیت و پایداری آلاینده‌های محیط را طبقه‌بندی کند
- سینتیک و دینامیک سم را توضیح دهد
- سرنوشت مواد شیمیایی در محیط را متذکر شود
- تاثیر خاصیت مواد شیمیایی بر سرنوشت آن‌ها در محیط را تشریح نماید
- حرکت آلاینده‌ها در طول زنجیره غذایی را شرح دهد
- سرنوشت نهایی آلاینده‌ها در خاک و رسوبات را بیان کند
- ترانسفورمسیون زیستی را تعریف کرده و مثال بزند
- در خصوص متابولیت‌های توکسین‌های مهم در بدن انسان، توضیح دهد

۱- مقدمه

سم‌شناسی (Toxicology) علمی است که درباره شناسایی سموم گوناگون، خواص و اثرهای آن‌ها بر روی موجودات زنده و نیز جست‌وجو، نمونه برداری و اندازه‌گیری آن‌ها در محیط زیست و در بدن موجودات زنده و یا مرده بحث می‌کند. یا علم راجع به سموم تولید شده بوسیله گیاهان، جانوران و باکتری‌های پاتوژن را گفته می‌شود. این کلمه از ریشه یونانی کلمه Lagos و Taxicon گرفته شده که به معنای مطالعه تاثیرات منفی مواد شیمیایی روی ارگانیسم‌های زنده است. به عبارت دیگر سم‌شناسی درباره تاثیرات زیان آور عوامل شیمیایی و فیزیکی بر روی سیستم‌های زنده بحث می‌کند.

تعریف قدیمی از سم‌شناسی یا علم سم‌ها عبارت است از این که چگونه عوامل مختلف باعث آسیب رساندن به انسان‌ها و دیگر ارگانیسم‌ها می‌شوند. یک تعریف مشخص‌تر از سم‌شناسی عبارت است از *مطالعه‌ی اثرات سوء مواد شیمیایی یا فیزیکی بر روی ارگانیسم‌ها*.

اثرات سوء ممکن است در اشکال مختلفی از مرگ فوری گرفته تا تغییرات کوچکی که پس از ماه‌ها یا سال‌ها تشخیص داده می‌شوند، اتفاق بیفتد. مشخص شده است که بسیاری از تغییرات قابل مشاهده مختلف در ساختمان یا فعالیت‌های بدن، نتیجه تغییرات غیرقابل شناسایی قبلی در بدن می‌باشد.

پیشرفت تاریخی سم‌شناسی بوسیله ساکنان اولیه غارها که سم‌های گیاهان و حیوانات را می‌شناختند و از عصاره آن‌ها برای شکار یا در جنگ‌ها استفاده می‌کردند، شروع شد. در سال ۱۵۰۰ قبل از میلاد، مشخص شده است که از شوکران، تریاک، تیرهای سمی و فلزات سمی برای مسموم کردن دشمنان یا اعدام در کشورها استفاده می‌شده است. پاراسلسوس (پدر علم سم‌شناسی) معلوم کرد که مواد شیمیایی خاصی مسئول سمیت در یک گیاه یا حیوان هستند. او همچنین توضیح داد که پاسخ بدن به این مواد شیمیایی به مقدار ماده وارد شده بستگی دارد. مطالعات او نشان داد که دوزهای کم از یک ماده ممکن است بدون ضرر یا مفید باشند. در صورتیکه دوزهای بیشتر ممکن است سمی باشند. به عبارت دیگر، *بخش اصلی سم‌شناسی، تعیین ارتباط میزان پاسخ و دوز ماده سمی است*.

اغلب این جمله از پاراسلسوس نقل قول می‌شود که "همه مواد، سمی هستند و هیچ ماده‌ای که سمی نباشد وجود ندارد و تفاوت بین سم و دارو در میزان آن می‌باشد". این گفته دو نکته را مشخص می‌کند. اول آنکه هیچ تفاوتی در ماهیت اجسام سمی و دیگر ترکیبات نیست. دوم، اینکه یک سم بتواند اثر خود را نشان بدهد یا خیر بستگی به دوز مصرفی آن دارد. تفاوت بین سم و ترکیبات دیگر این است که سموم در مقدار نسبتاً کم باعث به وجود آمدن اثرات زیان آور می‌شوند.

مفهوم اساسی سم‌شناسی، دزی است که وقتی به آن حدّ برسد مسمومیت‌زا واقع می‌شود، حتی مواد ضروری برای حیات از قبیل اکسیژن و آب اگر بیش از حد مورد نیاز بدن مصرف شوند، می‌توانند باعث مرگ موجودات زنده شوند. مثال خوردن اضافی آب که می‌تواند عدم تعادل در ترکیب یونی سلول‌ها تولید کند که منجر به تورم مغزی و احتمال مرگ شود. به طور مشابه استنشاق غلظت بالای اکسیژن مانند استفاده بالینی برای درمان آسیب ریه می‌تواند منجر به تولید گونه‌های اکسیژن انفعالی (ROS^1) در بافت‌های ریه شود. ROS از اشکال ناپایدار اکسیژن است که می‌تواند به بافت‌ها آسیب برساند که این امر به نام سمیت اکسیژن نامیده می‌شود.

ارفیلا به عنوان بنیان‌گذار سم‌شناسی بالینی کسی بود که برای اولین بار ارتباط سیستمیک بین خصوصیات بیوشیمیایی سم‌های زمان خودش را معلوم کرد و اثرات سم‌ها بر روی اندام‌های خاص را با کالبد شکافی برای جستجوی سم‌ها و آسیب‌های بافتی مرتبط با آن‌ها، اثبات نمود.

زنوبیوتیک^۲ یک کلمه عمومی است که برای یک ماده خارجی که وارد بدن شده به کار برده می‌شوند. این واژه از یک کلمه یونانی به نام زنو به معنی خارجی مشتق شده‌است. زنوبیوتیک ممکن است اثرات مفیدی مثل

¹ Reactive Oxygen Species

² Foreign compounds (Xenobiotics)

اثرات دارویی یا اثرات سمی مثل سرب داشته باشد. مسمومیت نیز عبارت است از به هم خوردن تعادل فیزیولوژیک، جسمانی یا روانی موجود زنده که در اثر ورود و تماس با ماده خارجی سمی از راه‌های گوناگون، رخ می‌دهد. بروز مسمومیت با ظاهرشدن علائم خاص هر مسمومیت همراه است و شدت آن به نوع ماده سمی، مقدار آن و طول مدت تماس بستگی دارد.

سم شناسی محیط

سم شناسی محیطی با تاثیرات بالقوه زیان‌بار مواد شیمیایی، که به صورت آلودگی‌های محیط زیست به ارگانیسم‌های زنده عرضه می‌شود، سروکار دارد. اصطلاح "محیط" همه مجاورت‌های یک ارگانیسم را در برمی‌گیرد. مخصوصاً هوا، آب و خاک. **آلوده کننده**، ماده‌ای است که در محیط وجود دارد و حداقل بخشی از آن نتیجه فعالیت انسان بوده و تاثیر زیان‌باری روی ارگانیسم‌های زنده دارد. **آلودگی هوا**، حاصل صنعتی شدن، توسعه تکنولوژی و افزایش شهرنشینی می‌باشد. 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 باقیمانده‌ها. سازمان غذا و کشاورزی و سازمان جهانی بهداشت، **میزان مصرف روزانه قابل قبول** را چنین تعریف می‌کند: میزان مصرف روزانه یک ماده شیمیایی که در طی عمر کامل، بر اساس کل حقایق مشخص شده در آن زمان، ظاهراً 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 می‌آورد.

سم شناسی محیط زنده (اکوتوکسیکولوژی)

این شاخه از سم شناسی، اخیراً به عنوان تعمیم شاخه‌ای از سم شناسی محیط، مشخص شده و مربوط به تاثیرات سمی عوامل فیزیکی و شیمیایی بر روی ارگانیسم‌های زنده مخصوصاً در جمعیت‌ها و جوامع با اکوسیستم‌های مشخص، می‌باشد. این شاخه همچنین، مسیرهای جاری شدن این عوامل و اثرات متقابل آن‌ها بر محیط را نیز، بررسی می‌کند. احتمال دارد یک حادثه محیطی که تاثیرات شدیدی روی ارگانیسم‌های مجزا اعمال می‌کند، هیچ تاثیر مهمی روی جمعیت‌ها یا یک اکوسیستم نداشته باشد. بنابراین نمی‌توان اصطلاحات سم شناسی و اکوتوکسیکولوژی را بجای هم بکار برد.

۲- عوامل تعیین کننده سمیت و پایداری آلاینده‌ها

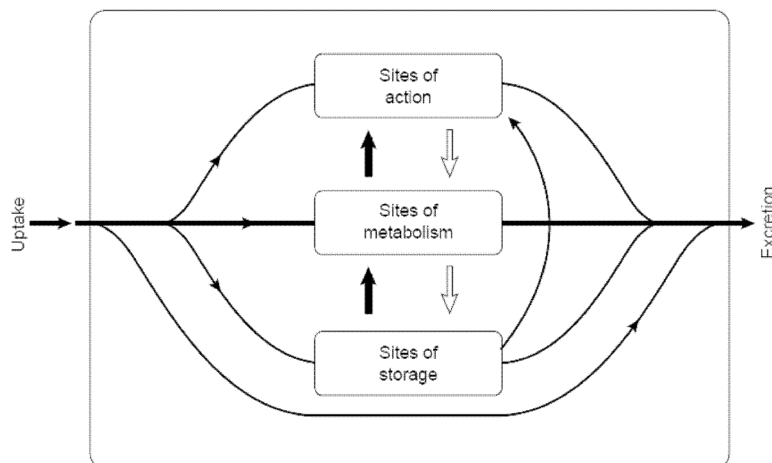
اگر چه بسیاری از آزمایش‌های استاندارد سمیت محیطی، کشندگی^۳ را نقطه پایان می‌داند، اما اکنون مشخص شده است که اثرات فرعی کشندگی در سم شناسی محیطی نیز به همان اندازه می‌تواند اهمیت داشته باشد. مثلاً متابولیت مقاوم ددت با عنوان $p,p'-DDE$ ^۴ از طریق نازک کردن پوسته تخم پرندگان به طور قابل

^۳ Lethality

^۴ p,p'- dichlorodiphenyldichloroethylene

توجهی موجب کاهش تولید مثل و در نتیجه موجب کاهش تعداد پرندگان در آمریکای شمالی شده است. پیدایش تاثیرات فرعی کشندگی^۵ در جمعیت‌های طبیعی رابطه نزدیکی با پایداری^۶ سموم دارد. ترکیبات شیمیایی با نیمه عمر زیستی طولانی، مخاطره آمیز هستند.

سرنوشت یک زئوبیوتیک در یک موجود زنده از نقطه نظر سم‌شناسی در شکل ۱ خلاصه شده است.



شکل ۱ - الگوی سینتیک سم‌شناسی

این نمودار بسیار ساده شده توجه را به فرآیندهای اصلی تعیین کننده مسمومیت، معطوف می‌کند. سه مکان اصلی در شکل ۱ - نشان داده شده‌اند.

۱- جایگاه‌های عمل^۷: هنگامی که یک ترکیب شیمیایی با یک یا چندین جایگاه عمل، برخورد کند، چنانکه غلظت ترکیب از حد معینی بیشتر باشد می‌تواند یک تأثیر سمی بر روی موجود زنده اعمال کند.

۲- جایگاه‌های متابولیسم^۸: هنگامی که یک ترکیب شیمیایی به یکی از این جایگاه‌ها برسد متابولیزه می‌شود که معمولاً به معنای "سم‌زدایی" است. اما مهمتر این که گاهی نتیجه "فعال سازی"^۹ است. موجود زنده بر ترکیب شیمیایی اثر می‌گذارد.

۳- جایگاه‌های ذخیره‌سازی^{۱۰}: هنگامی که ترکیب شیمیایی در یکی از این جایگاه‌ها مستقر می‌شود تأثیر سمی ندارد، متابولیزه نمی‌شود و دفع نیز نمی‌گردد. اما بعد از رهایی از جایگاهی که ذخیره شده است ممکن است به جایگاه‌های عمل و جایگاه‌های متابولیسم برود.

در واقع مسائل، بسیار پیچیده هستند برای بعضی از ترکیبات شیمیایی ممکن است از سه مورد بالا بیش از یک جایگاه وجود داشته باشد. همچنین هر جایگاه ویژه ممکن است در چندین مکان مختلف وجود داشته باشد.

⁵ Sublethal effects

⁶ Persistence

⁷ Sites of action

⁸ Sites of metabolism

⁹ Activation

¹⁰ Sites of storage

بنابراین بعضی از ترکیبات شیمیایی، بیش از یک جایگاه عمل دارند. با در نظر گرفتن جایگاه‌های متابولیسمی، بسیاری از زئوبیوتیک‌ها با دو یا چندین سیستم آنزیمی متابولیزه می‌شوند. برای نمونه حشره‌کش‌های پیرتروئیدی توسط دو آنزیم منواکسیژناز و همچنین استراز، متابولیزه می‌شوند. همچنین ترکیبات چربی‌دوست می‌توانند در نسوج چربی ذخیره شوند و هم به پروتئین‌های "خشی" متصل گردند. منظور از پروتئین‌های خشی آنهایی هستند که زئوبیوتیک‌ها را متابولیزه نمی‌کنند یا جایگاه عمل ندارند. برای سهولت فرآیندهایی را که در شکل ۱ مشخص شده‌اند می‌توان به دو بخش مجزای سینتیک سم و دینامیک سم طبقه‌بندی نمود.

سینتیک سم؛ شامل ورود و پخش، سوخت و ساز و دفع است. این فرآیندها تعیین می‌کند که چه مقدار از شکل سمی یک ترکیب شیمیایی (ترکیب اصلی و/ یا متابولیت فعال) به جایگاه عمل خواهد رسید. **دینامیک سم؛** به برخورد با جایگاه عمل که منجر به القای تأثیرات سمی می‌شود مربوط است. عمل متقابل فرآیندهای سینتیک سم و دینامیک سم، تعیین کنندهٔ مسمومیت است. **هر قدر شکل سمی ترکیب شیمیایی که به جایگاه عمل می‌رسد بیشتر و هر چه حساسیت عمل نسبت به ترکیب شیمیایی، افزون‌تر باشد آن ماده، سمی‌تر خواهد بود.**

۲-۱- سینتیک سم

از نقطه نظر سم‌شناسی این که چه مقدار از شکل سمی ترکیب شیمیایی به جایگاه عمل می‌رسد حائز اهمیت است. این امر با عمل برهمکنش فرآیندهای ورود و پخش، متابولیسم، ذخیره‌سازی و دفع معین می‌شود.

۲-۱-۱- ورود و پخش^{۱۱}

مسیر اصلی ورود زئوبیوتیک‌ها توسط جانوران و گیاهان در بخش قبلی بررسی شد. در مورد جانوران بین گونه‌های خشکی‌زی از یک طرف، و بی‌مهره گان آبی و ماهی‌ها از طرف دیگر تفاوت مهم وجود دارد. گروه دوم به آسانی بسیاری از زئوبیوتیک‌ها را مستقیماً از آب اطراف خود یا رسوبات روی سطوح تنفسی قابل نفوذ (آب شش‌ها)^{۱۲} جذب می‌کنند. بعضی از دوزیستان، برای نمونه، قورباغه به آسانی چنین ترکیباتی را از طریق پوست نفوذپذیر خود، جذب می‌کنند. در مقابل بسیاری از مهره‌داران آبی، از قبیل نهنگ‌ها و پرندگان دریایی، از این طریق جذب کمتری دارند. در موجوداتی که از طریق شش تنفس می‌کنند جذب مستقیم از آب مجاور نسوج تنفسی راه مهمی برای ورود نیست.

وقتی ترکیبات وارد بدن موجودات می‌شوند در خون و لنف مهره‌داران، همولنف بی‌مهرگان و آوندهای چوبی یا آبکشی گیاهان، منتقل می‌شوند و سرانجام وارد اندام‌ها و نسوج می‌گردند. در طی انتقال، ترکیبات قطبی در آب حل می‌شوند یا به گروه‌های باردار روی پروتئین‌ها از قبیل آلبومین می‌پیوندند، در حالی که ترکیبات چربی‌دوست غیرقطبی، ممکن است به کمپلکس‌های لیپوپروتئین یا ذرات چربی بپیوندند. سرانجام آلاینده‌های وارد شده به درون سلول‌ها و بافت‌ها می‌رسند و میان محفظه‌های زیرسلولی مختلف از قبیل شبکه‌های آندوپلاسمی، میتوکندری، هسته و غیره پخش می‌شوند. در مهره‌داران، حرکت از خون در حال گردش و رفتن به

^{۱۱} Uptake and Distribution

^{۱۲} gills

درون بافت‌ها به علت انتشار ساده از جدار غشاء یا انتقال با درشت مولکول‌ها می‌تواند باشد که بدون تغییر به درون سلول جذب می‌شوند. روند اخیر، وقتی روی می‌دهد که برای نمونه قطعات لیپوپروتئین دست نخورده به داخل سلول‌های کبد (هپاتوسیت‌ها^{۱۳}) جذب شوند. فرایندهای پخش در بی‌مهره‌گان و گیاهان نسبت به مهره‌داران کمتر شناخته شده‌اند.

عامل مهم در تعیین عمل ورود، انتقال، و پخش زنبیوتیک‌ها قطبی بودن^{۱۴} آن‌ها است. ترکیبات با قطبیت کمتر غالباً چربی‌دوست هستند و در آب کم حل می‌شوند. ترکیبات با قطبیت بالا اغلب آب‌دوست هستند و در چربی‌ها کم حل می‌شوند. تعادل بین چربی‌دوستی و آب‌دوستی هر ترکیب با ضریب تفکیک اکتانول-آب^{۱۵} تعیین می‌شود. این مقدار وقتی معین می‌گردد که بین دو فاز مجاور، تعادل برقرار شود.

$$K_{OW} = \frac{\text{غلظت ماده در اکتانول}}{\text{غلظت ماده در آب}}$$

ترکیبات با مقدار بالای K_{OW} دارای قطبیت کم هستند و تحت عنوان چربی‌دوست و آبگریز بیان می‌شوند. ترکیبات با مقادیر کم K_{OW} دارای قطبیت زیاد بوده و آب‌دوست هستند. گرچه ضریب تفکیک بین اکتانول و آب ضریبی است که بیشتر مورد استفاده قرار می‌گیرد اما ضریب تفکیک بین سایر مایعات غیرقطبی مثل هگزان، روغن زیتون و آب نیز می‌تواند تعادل بین چربی‌دوستی^{۱۶} و آب‌دوستی^{۱۷} را تعیین کند. مقادیر K_{OW} برای ترکیبات بسیار چربی‌دوست، بسیار بزرگ است و معمولاً به صورت مقادیر لگاریتمی بر پایه ۱۰، $(\log K_{OW})$ نشان داده می‌شوند.

مقادیر K_{OW} تعیین کننده این است که ترکیبات چگونه خود را در مجاورت موانع قطبی و غیرقطبی پخش نمایند. بنابراین در مورد غشاهای بیولوژیکی ترکیبات چربی‌دوست با K_{OW} بالا که وزن مولکولی کمتر از حد معینی است از آب محیط خود به مناطق آبگریز غشا می‌روند. جایی که به چربی‌ها و پروتئین‌های آبگریز متصل شوند. چنین ترکیباتی تمایل کمی برای خارج شدن از غشاها را دارند یعنی آن‌ها به آسانی به درون سلول وارد می‌شوند. اما اغلب به محفظه سمت مقابل وارد نمی‌شوند. مولکول‌های چربی‌دوست با جرم مولکولی بیش از حد معین (تقریباً ۸۰۰ kDa) قادر نیستند به درون غشاهای بیولوژیکی انتشار یابند. اکثر آلاینده‌هایی که در این گفتار، توصیف شده‌اند وزن مولکولی زیر ۴۵۰ دارند و قادرند به درون غشاها نفوذ کنند. برعکس، ترکیبات قطبی با مقدار K_{OW} پائین غالباً در آب می‌مانند و به درون غشاها نمی‌روند. همین موضوع در مورد سایر موانع قطبی غیرقطبی در بدن موجودات زنده صادق است. برای نمونه ترکیباتی که می‌توانند به موانع غشایی نفوذ کنند، ترکیباتی هستند که میان چربی‌دوستی و آب‌دوستی آن‌ها تعادل برقرار است و دارای مقادیر K_{OW} بین ۱-۰/۱.

¹³ Hepatocytes

¹⁴ Polarity

¹⁵ Octanol-water partition coefficient

¹⁶ Lipophilicity

¹⁷ Hydrophilicity

هستند. چند نمونه از مقادیر $\log K_{ow}$ آلاینده‌های آلی در جدول ۱ داده شده است. ترکیباتی که در ستون سمت چپ فهرست‌بندی شده‌اند قطبی تر از ترکیباتی هستند که در ستون راست هستند. آن‌ها نسبت به ترکیباتی با K_{ow} بالاتر تمایل کمتری به وارد شدن به جایگاه‌های ذخیره چربی، و تجمع زیستی دارند.

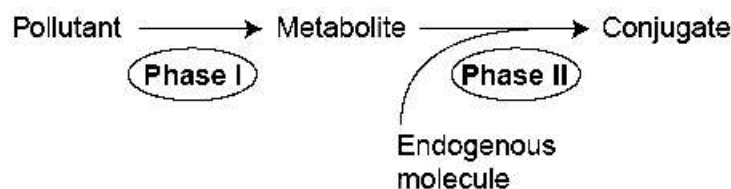
جدول ۱: مقادیر K_{ow} آلاینده‌های آلی

Low K_{ow}		High K_{ow}	
Hydrogen cyanide	-0.25	Malathion	2.89
Vinyl chloride	0.60	Lindane	3.78
Methyl bromide	1.19	Parathion	3.81
Phenol	1.45	2-Chlorobiphenyl	4.53
Chloroform	1.97	4,4-Dichlorobiphenyl	5.33
Trichlorofluoromethane	2.16	Dieldrin	5.48
Carbaryl	2.36	p,p'-DDT	6.36
Dichlorofluoromethane	2.53	Benzo(a)pyrene	6.50
Atrazine	2.56	TCDD (dioxin)	6.64

علف‌کش آترازین که بالاترین K_{ow} را در گروه سمت چپ دارد در آب خیلی کم حل می‌شود (تقریباً ۵ ppm) و تقریباً در خاک، مقاوم است. در مورد گروه سمت راست، آن‌ها غالباً به درون جایگاه‌های ذخیره چربی وارد می‌شوند و تجمع زیستی می‌یابند. ترکیباتی که در مقابل سم زدایی متابولیکی مقاوم هستند به طور اخص نیمه عمر زیستی طولانی‌تری دارند (مثال دیلدین، p.p-DDT و TCDD). بعضی از آن‌ها برای نمونه دیلدین و p.p'-DDT در خاک، نیمه عمر بسیار طولانی دارند.

۲-۱-۲- متابولیسم

پس از ورود، آلاینده‌های چربی‌دوست به درون حیطه آبریز در بدن جانوران و گیاهان وارد می‌شوند (غشاهای لیوپروتئین‌ها، ذخایر چربی و غیره) مگر این که با تغییر شکل زیستی به ترکیبات قطبی‌تر و محلول در آبی با مقدار K_{ow} بسیار بالا تبدیل شوند. متابولیسم ترکیبات چربی‌دوست در دو مرحله صورت می‌گیرد.

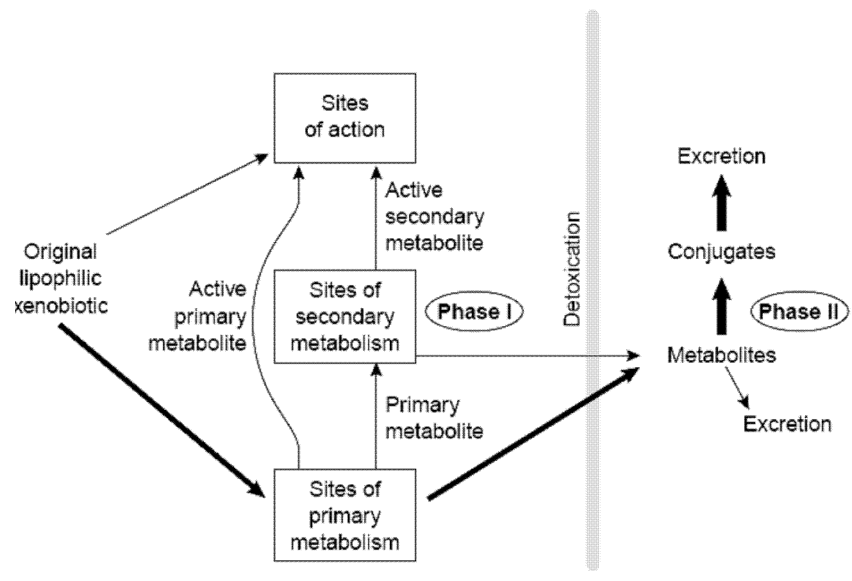


در فاز ۱، آلاینده از طریق اکسایش، هیدرولیز، هیدراته شدن، و احیاء به متابولیت یا متابولیت‌هایی با حلالیت بیشتر در آب تبدیل می‌شود. معمولاً متابولیسم فاز ۱، معرف یک یا چند گروه هیدروکسیل است. در فاز ۲، نوعی آندوزن محلول در آب که معمولاً یک آنیون است به متابولیت، متصل می‌شود که غالباً آنیون همان گروه

هیدروکسیل تولید شده از فاز ۱ است. گرچه این فرآیند چگونگی اکثر تغییر شکل‌های زیستی زنبیوتیک‌های چربی‌دوست را توصیف می‌کند، البته استثنائاتی نیز وجود دارد. برای نمونه گاهی آلاینده از طریق عمل متقابل مولکول آندوژن با گروه‌های هیدروکسیل فنل‌ها و الکل‌ها مستقیماً ترکیب می‌شود. فاز ۱، بیش از یک مرحله می‌تواند داشته باشد، گاهی یک متابولیت فعال به دست آمده بدون مزدوج^{۱۸} شدن به مولکول‌های بزرگ سلولی متصل می‌شود. مانند، فعال‌سازی بنزو پیرین و سایر سرطان‌زاها. نمایش نموداری که تغییرات متابولیکی آن‌ها را به سم‌زدایی و سمیت مربوط می‌سازد در شکل ۲ نشان داده شده است. تاکنون توضیحات براساس داده‌ها برای جانوران بوده است. گیاهان سیستم‌های آنزیمی مشابه با جانوران اما با فعالیت کمتر دارند. گرچه مطالعات در این زمینه اندک است. نتایج حاصله براساس آنزیم شناخته شده جانوران به ویژه پستانداران است.

بسیاری از آنزیم‌های فاز ۱ در محیط‌های غشایی آگریز مستقر هستند. آن‌ها به ویژه در مهره‌داران با شبکه آندوپلاسمی کبد مرتبط هستند و نقش خود را در سم‌زدایی ایفا می‌کنند.

زنبیوتیک‌های چربی‌دوست پس از جذب از روده، از طریق سیستم سیاهرگی باب، وارد کبد، می‌شوند. وقتی جذب محیط کبدی شدند درون شبکه آندوپلاسمی آگریز، نفوذ یا انتشار می‌یابند درون شبکه آندوپلاسمی، آنزیم‌ها را به متابولیت‌های قطبی تبدیل می‌کنند که از غشاء به مایع درون سلولی منتشر می‌شوند. در غشاء یا بیشتر در مایع درون سلولی کانجواژها^{۱۹} آن‌ها را به مزدوج‌های محلول در آب تبدیل می‌کنند که آماده دفع هستند. آنزیم‌های فاز ۱ بیشتر در شبکه آندوپلاسمی و آنزیم‌های فاز ۲ بیشتر در مایع درون سلولی قرار دارند.



شکل ۲: متابولیسم و سمیت

۲-۱-۳- ذخیره سازی

زنوبیوتیک هنگامی ذخیره می‌شود که در دسترس جایگاه‌های "متابولیسمی" و "عمل" نباشد و برای دفع شدن فراهم نگردد. از نقطه نظر سم‌شناسی، زمانی که زنوبیوتیک، قادر به انجام عمل سمی یا تأثیر بر روی آنزیم‌ها نباشد در حالت "خنثی" می‌ماند.

ذخیره سازی زنوبیوتیک در یک مخزن (بافت چربی) متصل به پروتئین خنثی یا سایر مولکول‌های بزرگ سلولی و یا به سادگی در غشاء انجام می‌شود که هیچ گونه عملکرد سمیتی ندارد. یعنی، حاوی جایگاه عمل سمی نیست و یا چنین چیزی را نشان نمی‌دهد، همچنین آنزیمی ندارد که بتواند به وسیله آن زنوبیوتیک را تجزیه نماید. ترکیبات بسیار چربی‌دوست از قبیل حشره‌کش‌های آلی کلرینه، PCBs و دی بنزودیوکسین‌های چند کلره (PCDDs) غالباً در مخازن چربی ذخیره می‌شوند که در آنجا غلظت آن‌ها به ۱۰ تا ۵۰ برابر غلظتشان در مغز، کبد، ماهیچه و یا سایر بافت‌هایی که از نظر متابولیسمی فعالند می‌رسد. گرچه ذخیره شدن چربی می‌تواند از موجود زنده در مدت کوتاه حمایت کند اما در بلند مدت زیان بخش خواهد بود. متابولیسم سریع چربی‌های ذخیره شده در نتیجه گرسنگی یا بیماری می‌تواند به آزاد شدن سریع زنوبیوتیک ذخیره شده و بروز تأثیرات سمی به تأخیر افتاده منجر شود. یک مورد مستند از هلند گزارش شد، مرغابی‌های ماده وحشی شمالی^{۲۰} از خودشان سمیت عصبی به تعویق افتاده توسط دیلدترین را نشان دادند. مرغابی‌ها قبل از تخم‌گذاری، چربی زیادی را در بدن خود ذخیره کرده بودند که این ذخیره چربی‌ها در طی روند تخم‌گذاری آزاد شدند. غلظت دیلدترین در مغز تا حد کشندگی افزایش یافت. اما مرغابی‌های نر شمالی چون تخم نگذاشتند بنابراین به این صورت چربی بدنشان آزاد نشد و در نتیجه علائمی از مسمومیت عصبی به تعویق افتاده حاصل از دیلدترین را از خود نشان ندادند.

اتصال به پروتئین‌ها هم می‌تواند موجب ذخیره‌سازی شود. در مرحله اول، ترکیبات بسیار چربی‌دوست، از قبیل حشره‌کش‌های آلی کلرینه همراه با لیپوپروتئین‌ها می‌باشند و در خون همراه با لیپوپروتئین‌ها می‌چرخند. در واقع، میزان حلالیت آن‌ها در آب به قدری کم است که فقط نسبت بسیار کمی از غلظت کل آن‌ها در مایعات بدن، به صورت محلول واقعی درمی‌آید. همچنین بر هم کنشهای واندروالسی بین ترکیبات و اجزای سازنده لیپوپروتئین‌ها، می‌تواند موجب پیوند شود. ترکیبات قطبی‌تر (شامل ترکیبات یونی) نیز با پروتئین‌ها به روش‌های مختلف بر هم کنش می‌کنند. تشکیل پیوندهای یونی یا پیوندهای هیدروژنی موجب اتصال زنوبیوتیک‌های قطبی-تر به گروه‌های عاملی پروتئین‌های، معین می‌شود. برای نمونه، آلبومین که در پلاسما پستانداران به وفور وجود دارد، می‌تواند تعدادی از زنوبیوتیک‌های نسبتاً قطبی را پیوند دهد. هیدروکسی متابولیت‌های PCBs می‌توانند به پروتئین‌های معین پلاسما پیوند یابند. یک مورد ویژه، تشکیل پیوند تراکلروبی فنیل به ترانس تیریتین است که به دقت بررسی شده است. در این مورد همراهی با سمیت نسبت به ذخیره‌سازی بیشتر است.

ذخیره سازی آلاینده‌های چربی‌دوست در تخم‌های بی‌مهرگان، پرندگان، دوزیستان و خزندگان در سم-شناسی محیطی حائز اهمیت است. حشره‌کش‌های آلی کلره از بدن ماده‌ها به وسیله لیپوپروتئین‌ها به داخل تخم-ها برده می‌شوند و به طور عمده در زرده تخم‌ها ذخیره می‌شوند. وقتی تخم رشد می‌کند، آن‌ها متابولیزه می‌شوند و

²⁰ Somateria mollissima

ماده سمی حشره‌کش آزاد می‌گردد، و می‌تواند در بدن جنین در حال رشد موجب سمیتی که به تعویق افتاده، بشود. چنین اثراتی با دیلدترین و DDT هم مشاهده شده است.

۲-۱-۴- دفع^{۲۱}

شواهد معتبری برای تکامل سریع سیستم‌های آنزیمی در رابطه با متابولیسم زنبوبوتیک‌ها، همزمان با حرکت جانوران از آب به خشکی وجود دارد. پرتوافکنی خانواده CYP2 از P450 دقیقاً نشانگر مهاجرت جانوران به خشکی در آغاز دوره دونین، یعنی مربوط به ۴۰۰ میلیون سال قبل، است. خانواده CYP2 به ویژه به متابولیسم زنبوبوتیک‌ها مربوط می‌شود و بوسیله تعداد قابل توجهی از اشکال گوناگون در پستانداران خشکی ظاهر می‌گردد. از طرف دیگر، این خانواده از P450 در واقع آنزیم‌های متابولیزه کننده زنبوبوتیک‌ها هستند که در ماهی‌ها کمتر توسعه یافته‌اند و متعاقباً مورد بحث قرار خواهند گرفت.

ماهی‌ها می‌توانند بسیاری از زنبوبوتیک‌های چربی‌دوست را به وسیله انتشار از آبشش‌ها به آب اطراف خود «دفع» کنند. این مکانیسم دفع برای جانوران خشکی میسر نیست. آن‌ها ترکیبات چربی‌دوست را به صورت مواد قابل حل در آب تبدیل می‌کنند و متابولیت‌ها و مزدوج‌های قابل دفع به ادرا و صفرا ریخته می‌شوند.

۲-۲- دینامیک سم

در رابطه با سینتیک سم، موارد ورود، پخش، متابولیسم، ذخیره‌سازی و دفع آلاینده‌های آلی در بدن موجودات زنده همچنین فرآیندهای تعیین کننده اینکه چه مقدار از یک مولکول سمی آلاینده اصلی یا متابولیت فعال به جایگاه عمل می‌رسند، مورد بررسی قرار گرفتند. در این مرحله زمینه مربوط به دینامیک سم مورد مطالعه قرار می‌گیرد که به بر هم کنش مولکول‌های سمی با جایگاه عمل آن‌ها و نتایج حاصله مربوط است. به ظهور مفهومی مفید است که تمایزی بین سینتیک سم و همچنین دینامیک سم در نظر گرفته شود. زیرا این دو عامل به روش‌های متضاد و کاملاً مستقل تعیین می‌کند که یک ترکیب شیمیایی معین تا چه اندازه برای موجودات زنده سمی خواهد بود. گزینش‌پذیری^{۲۲} به عملکرد متفاوت فرآیندهای سینتیک سم و دینامیک سم در میان گونه‌ها، نژادها، جنس‌ها یا گروه‌های سنی متفاوت بستگی دارد. هنگام مطالعه اساس مسمومیت انتخابی (برای نمونه، مقاومت حشرات در برابر آفت‌کش‌ها)، انجام آزمایش‌هایی که تمایز بین عوامل سینتیک سم و دینامیک سم را ممکن می‌سازد، ضروری است.

بیشتر آلاینده‌های آلی در غلظت‌های نسبتاً کم عمل می‌کنند زیرا آن‌ها یا متابولیت‌های فعال آن‌ها میل ترکیبی زیادی با جایگاه‌های عمل خود دارند که در متن حاضر توصیف شدند. اگر سطح جایگاه فعال بر هم کنش از اندازه معینی بیشتر باشد، فرآیندهای سلولی مختل خواهند شد و سرانجام به صورت علائم مسمومیت آشکار در جانور یا گیاه بروز خواهند کرد. تفاوت موجود بین گونه‌ها و نژادها در تمایل مولکول سمی نسبت به جایگاه عمل در بدن آن‌ها، دلیلی کلی برای سمیت انتخابی است.

²¹ Excretion

²² Selectivity

بعضی از ترکیبات با سمیت نسبتاً کم به عنوان یک سم فیزیکی عمل می‌کنند باید متذکر شود که این چنین آلاینده‌ها به ندرت در سم‌شناسی محیطی است اهمیت دارند. این مواد هیچ شیوه عمل ویژه شناخته شده‌ای ندارند اما اگر در ساختارهای سلولی مثلاً در غشاهای غلظتشان نسبتاً زیاد شود، فرآیندهای سلولی را می‌توانند مختل سازند. اترها و استرها، و سایر ترکیبات آلی ساده شامل این نوع از ترکیبات هستند.

بسیاری از آلاینده‌ها که در جانوران مسمومیت شدید ایجاد می‌کنند، خواص چربی‌دوستی دارند. این مسئله نتیجه عوامل سینتیکی سم است. ترکیبات چربی‌دوست پس از جذب غالباً در بدن موجود زنده باقی می‌مانند و دفع مؤثر به تبدیل آنزیمی آن‌ها به محصولات قابل حل در آب و به عبارتی به سهولت دفع، بستگی دارد. آن‌ها اغلب در بدن به وسیله غشاهای و درشت مولکول‌های آبگریز همراهی می‌شوند به این ترتیب برهم کنش‌شان با آنزیم‌ها، با گیرنده‌های پیام‌برهای شیمیایی^{۲۳}، و با کانال‌های منافذ تسهیل می‌شوند از طرفی ترکیبات آلی قابل حل در آب، اغلب بدون تغییر دفع می‌شوند و با ساختارهای چربی‌دوست در بدن موجودات زنده همراه نمی‌گردند. به طور کلی، برهم کنش‌های بین ترکیبات شیمیایی و جایگاه‌های عمل سلولی بر دو نوع هستند.

۱) آلاینده (زنوبیوتیک) با هدف خود یک پیوند اشتراکی پایدار تشکیل می‌دهد. نمونه‌ها شامل؛ فسفره شدن کولین استرازها به وسیله اشکال اکسونی OPs تشکیل محصولات افزایشی DNA به وسیله اپوکسیدهای فعال بنزو (α) پیرین و سایر PAHs و اتصال ترکیبات آلی جیوه‌ای به گروه‌های سولفیدریل و پروتئین‌ها هستند. باید اضافه شود که اپوکسیدهای فعال PAH و بیشتر اکسون‌های فعال OPs جزء آلاینده‌های اصلی جذب شونده توسط جانوران نیستند؛ آن‌ها متابولیت‌های ناپایدارند که توسط حمله منواکسژناز تولید می‌شوند.

۲- آلاینده بدون تشکیل پیوند اشتراکی به هدف متصل می‌شود. چنین برهم کنش‌هایی معمولاً برگشت پذیرند نمونه‌ها شامل؛ اتصال حشره‌کش‌های آلی کلره p,p'-DDT و دیلدین که به ترتیب به کانال‌های Na^+ و گیرنده-های GABA اتصال PCBs مسطح و دی‌اکسین به گیرنده Ah، اتصال $4-OH'-3,4,5$ -تتراکلرو و بی‌فنیل به جایگاه پیوندی تیروکسین از ترانس تیریتن و اتصال قارچ‌کش‌های مهار کننده بیوسنتز ارگوسترول (EBI) به نوع قارچی سیتوکروم P450 می‌باشند.

کاهش سمیت DDT بر حشرات با افزایش دما به جدا شدن p,p' -DDT از کانال‌های Na^+ نسبت داده می‌شود. (پدیده مشابه در مورد حشره‌کش‌های پیرتروئیدی، که آن‌ها هم با کانال‌های Na^+ برهم کنش دارند گزارش شده است).

برهم کنش مولکول‌های سمی با جایگاه‌های عمل آن‌ها به اثرات فیزیولوژیکی سطح سلولی و سطح کل ارگانیسم مربوط است. ماهیت این اثرات و اهمیت آن‌ها در سم‌شناسی محیطی به جایگاه عمل بستگی دارد. شیوه عمل می‌تواند یک عامل انتخابی مهم باشد. به نحوی بسیار متفاوت گروهی از موجودات زنده جایگاه عملی دارند که در گروه دیگر مشاهده نمی‌شود. بدین ترتیب بیشتر حشره‌کش‌هایی که سم عصبی هستند، سمیت گیاهی کمی را دارند.

²³ Receptors for chemical messengers

۳- تاثیر خواص ترکیبات شیمیایی بر سرنوشت محیطی آنها

مبحث قبل به فرایندهای تعیین کننده پخش ترکیبات شیمیایی در بدن موجودات زنده و به رابطه بین پخش و مسمومیت اختصاص داشت. اهمیت خواص ترکیبات شیمیایی در تعیین سرنوشت آنها در بدن موجودات زنده مورد تأکید قرار گرفت و ملاحظه گردید که قطبیت، اندازه مولکولی، حضور گروه‌های عاملی و پایداری مولکولی، فرایندهای سینتیک سم را تحت تأثیر قرار می‌دهند. انواع آنزیم‌های مؤثر در تغییر شکل زیستی به ساختارهای ترکیبات شیمیایی که تحت اثر تغییر شکل زیستی قرار می‌گیرند بستگی دارند (برای مثال استرازاها برای استرها، ریداکتازها برای ترکیبات نیترو، منواکسیژنازها برای هیدروکربن‌ای آروماتیک). مبحث حاضر ارتباط خواص ترکیبات شیمیایی در تعیین سرنوشت آنها در محیط زیست آلوده و اینکه چگونه این خواص می‌توانند الگوهای توصیف کننده و پیش‌بینی کننده در رابطه با حرکت و پخش ترکیبات شیمیایی زیست محیطی باشند را به طور وسیعی بررسی می‌نماید.

ابتدا خواص شیمیایی و فیزیکی که سرنوشت آلاینده‌های آلی در محیط زیست آلوده تعیین می‌کنند توصیف خواهند شد و بحث به فرایندهای شیمیایی و فیزیکی محدود خواهد شد. سپس، بررسی خواهد شد که چگونه این داده‌ها به صورت الگوهایی در جهت کوششی برای توصیف یا پیش‌بینی سرنوشت زیست محیطی درآمده‌اند و نهایتاً ارتباط موجود بین خواص ترکیبات شیمیایی و عملکرد فرایندهای زیستی که سرنوشت زیست محیطی را تعیین می‌کنند مورد مطالعه قرار خواهند گرفت. با استناد بر زمینه داده شده در مبحث قبل بر رابطه موجود بین خواص ترکیبات شیمیایی زیست محیطی و ورود، دفع و متابولیسم آنها تأکید خواهد شد. هدف اصلی فراهم آوردن زمینه مناسب برای مطالعه مباحث پیچیده‌تر در مبحث بعد خواهد بود مباحثی که به چگونگی حرکت و پخش ترکیبات شیمیایی در سیستم محیطی (اکوسیستم) خواهند پرداخت، جایی که فرایندهای زیست شناسی و غیرزیستی هر دو وارد عمل می‌شوند. مباحث کلیدی، سرنوشت ترکیبات شیمیایی در خاک و رسوبات، حرکت مواد شیمیایی در مسیر زنجیره غذایی زمینی و دریایی و موضوعی که در آنها سرنوشت ترکیبات توسط فرایندهای زیست شناسی و شیمیایی تعیین می‌شوند خواهند بود.

۳-۱- خواص ترکیبات شیمیایی که سرنوشت آنها را در محیط زیست تحت تأثیر قرار می‌دهند:

۱- **قطبیت:** قطبیت یکی از مهمترین عوامل تعیین کننده سرنوشت زیست محیطی ترکیبات آلی است. به طور کلی هر قدر که یک ترکیب قطبی‌تر باشد، میزان حلالیتش در آب بیشتر و ضریب تفکیک آب-اکتانول آن کمتر خواهد بود، بر عکس هر چقدر ترکیب قطبیت کمتری داشته باشد، حلالیت آن در آب کمتر آن بیشتر خواهد بود. K_{ow} میزان "آبگریزی" است و یکی از ارزش‌ترین شاخص‌های رفتاری زیست محیطی مواد شیمیایی آلی به شمار می‌رود. ترکیبات آبگریز به دلیل آنچه که آن را "تأثیر آبگریز"^{۲۴} می‌نامند تمایل دارند از فاز آبی محیط زیست حذف شوند (تنفورد، ۱۹۸۰). مولکول‌های قطبی آب به علت جاذبه بارهای d^+ , d^- روی مولکول‌های

مجاور به سوی یکدیگر کشیده می‌شوند. ترکیبات آبگریز موجود در آب که بار کم دارند و یا هیچ باری ندارند بدین ترتیب فشرده شده به خارج از آب رانده می‌شوند (squeezed out). در خاک و رسوبات آن‌ها غالباً به سطح مادهٔ کلئیدی- مادهٔ آلی و خاکی- جذب می‌شوند و غالباً توسط نیروهای واندروالسی در آنجا نگه داشته می‌شوند. در آب معمولاً آن‌ها به سطح می‌آیند (به سطح لایه‌های روغنی، اگر وجود داشته باشند) و به درون رسوبات یا درون کوتیکول (پوستک) روغنی گیاهان آبی می‌روند. تمایل ترکیبات آبگریز برای پیوستن به سطوح کلئیدی دو ویژگی عمده دارد:

(۱) آن‌ها خیلی متحرک نیستند، (۲) آن‌ها اغلب بادوام^{۲۵} هستند، زیرا آزادانه در دسترس سیستم‌های آنزیمی (برای نمونه، موجودات ریز ذره‌بینی) قرار نمی‌گیرند که بتوانند آن‌ها را تجزیه کنند. در خاک‌ها، همچنین در جانوران خشکی، مولکول‌های آبگریز دیرگداز^{۲۶} غالباً بسیار بادوام و پایدار هستند. نمونه‌ها در جدول ۱ داده شده‌اند، دیلدرین و $DDT-p, p'-$ با مقادیر k_{ow} به ترتیب ۵/۴۸ و ۶/۳۶ در خاک و رسوبات نیمه عمر بسیار طولانی دارند.

۲- فشار بخار: عامل بسیار مهم دیگر که پخش ترکیبات شیمیایی را در محیط زیست آلوده تعیین می‌کند، فشار بخار^{۲۷} است. فشار بخار به صورت فشار اعمال شده توسط یک ترکیب شیمیایی در حالت بخار بر سطح مایع یا جامد خودش در حال تعادل تعریف می‌شود. فشار بخار به صورت مقیاس میلیمتر جیوه (تور) به عنوان کسری از فشار جوی نرمال (۷۶۰ mmHg) یا به صورت پاسکال (Pa) بیان می‌شود. با توجه به اینکه $0.0075 \text{ mmHg} = 1 \text{ Pa}$ است. فشار بخار با درجه حرارت نسبت مستقیم دارد و مایعات در دمایی که فشار بخار آن‌ها را به ۷۶۰ mmHg می‌رسانند می‌جوشند. برای نمونه آب در 100°C می‌جوشد. بعضی از جامدات تصعید می‌شوند یعنی بدون میعان مستقیماً به حالت بخار می‌رسند و به عبارتی بخار می‌شوند بسیاری از آفت‌کش‌ها که تحت شرایط معمولی درجه حرارت و فشار جامد هستند در شرایط کشتزار (خاک) تصعید می‌شوند. فراریت نشانگر دلیل اصلی فقدان آفت‌کش از سطح محصولات کشاورزی و از خاک است. به طور کلی در مورد آلاینده‌ها فشار بخار بالا موجب حرکت مواد شیمیایی به اتمسفر (هوا) می‌شود. امکان این خطر وجود دارد که آن‌ها اگر به اندازهٔ کافی پایدار باشند در فضای بسیار وسیعی انتقال یافته و پخش خواهند شد. کلروفلوئوروکربن‌ها (CFC) نمونه‌های بارزی از این مسئله هستند. این ترکیبات دارای فراریت بالا و در عین حال به اندازهٔ کافی پایدارند که به لایهٔ اوزن در استراتوسفر برسند. به هر حال هنگامی که به آنجا رسیدند می‌توانند با ایجاد برهم کنش با اوزن غلظت آن را کاهش دهند، و این فرآیندی زیست محیطی است که تصور می‌شود به میزان قابل توجهی حجم لایه اوزن را کم کرده است. حرکت دراز مدت PCB‌های معین و حشره‌کش‌های آلی کلره به قسمت‌های قطبین زمین به انتقال آن‌ها در هوا در حالت بخار، نسبت داده شده است.

25 Persistent

26 persistent

27 Vapour pressure

بیشتر سطح کره زمین را آب فرا گرفته است. مهمترین راه فرار آلاینده‌ها در واقع حرکت آن‌ها از آب به هوا است. حرکت مواد حل‌شونده بین آب و هوا توسط قانون هنری تعیین شده است؛ به عبارتی در حالت تعادل غلظت یک ترکیب شیمیایی در حالت بخار با غلظت آن در محلول آبی رابطه‌ای ثابت دارد.

$$H' = \frac{\text{غلظت هوا}}{\text{غلظت آب}} = \left(\frac{n}{V}\right)\left(\frac{l}{S}\right) = \frac{P}{RTS}$$

از آنجایی که H' ضریب تفکیک، $\frac{n}{V}$ غلظت مولار بخار، S حلالیت اشباع ماده حل‌شده در آب، P فشار بخار، R ضریب ثابت گاز و T درجه حرارت مطلق است. تساوی فوق می‌تواند به صورت $H = \frac{P}{S}$ ساده شود. از آنجائیکه H ثابت قانون هنری است واحدی برابر $\text{atm m}^3/\text{mol}$ دارد. مقادیر مختلفی را می‌توان برای H محاسبه یا اندازه‌گیری نمود که اکنون در مدل‌سازی فرار^{۲۸} به طور گسترده‌ای مورد استفاده قرار می‌گیرد.

۳- پایداری شیمیایی: یکی دیگر از عوامل مهم تعیین‌کننده سرنوشت زیست محیطی آلاینده‌ها پایداری شیمیایی^{۲۹} آن‌ها است. ترکیبات شیمیایی زیست محیطی که در برابر تجزیه شیمیایی بسیار مقاوم هستند به عنوان «دیرسوز^{۳۰}» یا «نسوز^{۳۱}» توصیف شده‌اند.

بسیاری از ترکیبات شیمیایی زیست محیطی از نظر فتوشیمیایی خیلی پایدار نیستند و هنگامی که در معرض تشعشع خورشیدی قرار می‌گیرند می‌توانند اکسیده شده یا تحت اثر نورآرای مولکولی (تغییر آرایش مولکولی) قرار گیرند. بعضی از ترکیبات شیمیایی، برای نمونه، OPها، کاربامات‌ها و پیرترویدها مستعد هیدرولیز شدن هستند، بخصوص زمانی که در معرض آب با pH بالا قرار گیرند. برعکس تعدادی از ترکیبات فقط تحت اثر تجزیه شدن بسیار آهسته واقع می‌شوند و بدین ترتیب می‌توانند بدون از بین رفتن در سطح وسیعی در هوا یا آب منتقل شوند، مگر اینکه تحت اثر تجزیه زیستی بسیار قوی قرار گیرند. مثال‌های نمونه‌ای شامل، ترکیباتی با درجه هالوژنه شونده بالا از قبیل $p,p'-DDE$ ، دیلدرین و PCBها با درجه کلرینه شدگی بالا و TCDD (دیوکسین) می‌باشند. ترکیبات با تعداد هالوژن زیاد غالباً در برابر اکسایش و سایر مکانیسم‌های تجزیه شیمیایی مقاوم هستند.

در بیشتر موارد، ناپایداری شیمیایی آلاینده‌ها خطرات زیست محیطی را محدود می‌کند زیرا معمولاً موجب کاهش سمیت می‌شود. به هر حال موارد استثنایی هم وجود دارند و اگر به جزئیات دقیق شویم وقایع زیان بار را هم می‌توانیم بیابیم. برای نمونه هنگامی که باقیمانده‌های دیلدرین در معرض تابش خورشیدی قرار گیرد تا حدودی به فتودیلدرین که ترکیبی پایدار و بسیار سمی است تبدیل می‌شود. مالاتیون که یک حشره‌کش آلی فسفره است هنگامی که به مدت طولانی در گرمای زیاد بماند به ترکیب ایزو-مالاتیون بسیار سمی تبدیل می‌گردد. اگر PAHها در معرض تابش قرار گیرند به محصولات تبدیل می‌شوند که برای ماهی‌ها بسیار سمی هستند. نمونه‌هایی از این قبیل نشانگر خطرات قضاوت عجولانه و سطحی در سنجش مخاطرات زیست محیطی و

28 Fugacity modelling

29 Chemical stability

30 Refractory

31 Recalcitrant

اهمیت تجزیه و تحلیل بی‌وقفه مورد به مورد هستند.

۴- گروه‌های باردار: عامل دیگر که می‌تواند موجب پخش ترکیبات شیمیایی در محیط زیست شود حضور گروه‌های باردار^{۳۲} است. بسیاری از آلاینده‌ها از قبیل نمک‌های سدیم و پتاسیم علف‌کش‌های فنوکسی آلکانوئیک، دی‌نیتروفل‌ها، تتراو پنتاکلروفن، معمولاً در محلول به صورت آنیونی هستند. سایر آلاینده‌ها مانند علف‌کش‌های بی-پیریدیل، دی‌کوآت، پاراکوات، در محلول به صورت کاتیونی وجود دارند. در هر دو مورد یونها ممکن است به مولکول‌های بزرگ آلی یا کانی‌های خاک و رسوبات که بار مخالف دارند متصل شوند. بنابراین کاتیون پاراکوات در رقابت با کاتیون‌های قابل تعویض مانند Ca^{+} , K^{+} , Na^{+} می‌تواند به سطوح حاوی بار منفی در کانی‌های خاک پیوند داشته باشد (جذب شود). آنیون‌های آلی ممکن است به گروه‌های معینی با بار مثبت در خاک‌ها و رسوبات پیوند داشته باشند.

۳-۲- الگوهای سرنوشت زیست محیطی

در مواجهه با پیچیدگی آلودگی محیط زیست و هزینه بسیار زیاد سنجش دقیق میزان آلاینده‌های آلی لزوم توسعه الگوها برای تعیین سرنوشت زیست محیطی ضروری است. به دنبال محدودیت‌های موجود در هزینه و وقت تعیین سطوح دقیق آلاینده‌ها در بخش‌های مختلف محیط زیست (هوا، آب و خاک) فقط می‌تواند به میزان محدودی انجام شود. در تلاش برای توصیف یا پیش‌بینی سرنوشت ترکیبات شیمیایی موجود در محیط زیست آلوده الگوهای گوناگون بسیاری توسعه یافته‌اند. آن‌ها طیف وسیعی از الگوهای تک-محیطی محدود مربوط به سرنوشت ترکیبات شیمیایی در فازهایی مانند هوا، آب یا خاک را در بر می‌گیرند تا الگوهای چند-محیطی با طیف وسیعی که حرکت ترکیبات شیمیایی را در فازهای مختلف محیط زیست در مناطق بسیار وسیع، توصیف می‌کنند. اگر داده‌های اولیه به اندازه کافی دقیق باشند می‌توان انتظار داشت که الگوهای اول، ارزیابی دقیقی از غلظت ترکیبات موجود در محیط زیست را فراهم می‌نمایند، در حالی که الگوهای بعدی فقط چشم اندازی گسترده اما غیردقیق از پخش ترکیبات در هوا، آب، خاک، رسوبات و محیط زنده را در مقیاسی تقریباً جهانی آشکار می‌سازند. بعضی از الگوهای چند محیطی فقط برای دسته‌بندی ترکیبات شیمیایی بر طبق تمایل آن‌ها برای ورود به بخش‌های زیست محیطی ویژه (مانند هوا) مفید هستند و نمی‌توانند ارزیابی‌های موثق از غلظت‌های ترکیبات شیمیایی را در جهان واقعی پس از رها شدن در محیط زیست در اختیار قرار دهند. متغیرهای غیرقابل کنترل بسیار زیادی از قبیل دما، سرعت باد، تابش خورشیدی، رسوبات، برف و باران وجود دارند. عبارت «الگوهای سنجیده»^{۳۳} گاهی برای توصیف این قبیل سیستم‌ها استفاده می‌شود (باچی، ۱۹۹۴). در بعضی موارد، رهیافت چند محیطی در مورد مسائل آلودگی کره زمین به کار رفته‌اند برای نمونه چرخه زمین شیمیایی CO_2 و انتشار CFC که می‌توانند لایه اوزن را تحت تأثیر قرار دهند.

^{۳۲} Charged groups

^{۳۳} Evaluative models

الگوهای چند محیطی می‌توانند پخش شدن یک ترکیب شیمیایی را در حال تعادل بین بخش‌های مختلف محیط زیست توصیف نمایند. غلظت‌های تعادل در بخش‌های زیست محیطی گوناگون پس از رها شدن مقادیر معینی از آلاینده‌ها می‌توانند با بکارگیری ضریب تفکیک پخش مانند k_{ow} و ضرایب دیگر توزیع و انتقال ارزیابی شوند. رهیافت دیگر استفاده از فرارش (f) به عنوان توصیف یک کمیت شیمیایی است. فرارش به صورت تمایل یک ترکیب شیمیایی برای فرار از یک فاز به فاز دیگر تعریف شده است و واحدهای مشابه با واحد فشار را دارد. هنگامی که یک ترکیب شیمیایی در سیستم چند محیطی به حالت تعادل می‌رسد، تمام فازها باید دارای فرارایت یکسان باشند. فرارش نسبت خطی با غلظت (C) به صورت زیر دارد:

$$f = \frac{C}{Z}$$

از آنجایی که Z یک ثابت است و گاهی ثابت ظرفیت فرارش نامیده می‌شود. مقادیر Z به خواص ترکیب شیمیایی ماهیت محیط جذب کننده و دما بستگی دارد.

۳-۳- تأثیر خواص ترکیبات شیمیایی در متابولیسم و آرایش آن‌ها

تا این قسمت، بحث به تأثیر خواص شیمیایی در فرایندهای فیزیکی که پخش ترکیبات را در محیط زیست تحت نفوذ قرار می‌دهند، محدود شده است بدون اینکه اثر بر روی فرایندهای زیستی تعیین کننده حرکت را در نظر بگیریم. گرچه منطقی است که عوامل زیست شناسی در سرنوشت ترکیبات شیمیایی که در هوا منتقل می‌شوند تأثیر دارند یا اصلاً اثری ندارند، اما این امر درباره انتقال توسط آب‌های سطحی یا در رسوبات یا خاک صادق نیست. در این بخش‌ها (هوا، آب، خاک)، موجودات زنده در ورود، متابولیسم و انتقال آلاینده‌های آلی دخالت دارند. آلاینده‌های پایدار توسط جانوران و پرندگان مهاجر به فواصل بسیار دور منتقل می‌شوند و در زنجیره غذایی خشکی و آبی حرکت می‌کنند. چنین پیچیدگی‌هایی در الگوهای «شیمیایی» نسبتاً ساده در بالا گنجانیده نشده‌اند. بار دیگر، آگریزی ترکیبات شیمیایی که عامل تعیین کننده بسیار مهم سرنوشت آن‌ها است مورد بررسی قرار می‌گیرد. ترکیبات با مقادیر بالای K_{ow} اغلب توسط جانوران تجمع زیستی^{۳۴} می‌یابند. زیرا آن‌ها از فاز آبی به محیط آبگریز بافت‌های چربی و غشاهای بیولوژیکی می‌روند. ترکیبات قابل حل در آب چنین تمایلی را ندارند. موجودات زنده آبی آن‌ها را تغلیظ^{۳۵} نمی‌کنند. هنگامی که جانوران خشکی آن‌ها را از غذا یا آب جذب می‌کنند، معمولاً آن‌ها در اشکال تغییر نیافته، به سرعت دفع می‌شوند. اما در مورد ترکیبات چربی دوست، دفع سریع از بدن به متابولیسم کافی و تغییر آن‌ها به متابولیت‌ها و مزدوج‌هایی بستگی دارد که به آسانی دفع می‌شوند. این روند به ویژه در جانوران خشکی حائز اهمیت است؛ گونه‌های آبی می‌توانند ترکیبات چربی دوست را تا حدی از طریق «انتشار تبدلی»^{۳۶} از دست بدهند. جالب توجه است که، جانوران آبی عموماً در مقایسه با جانوران خشکی مقادیر کمی از آنزیم‌های سم‌زدایی کننده از قبیل سیتوکروم P۴۵۰ از خانواده ۲ را دارند. شاید به

34 bioaccumulation

35 bioconcentrate

36 exchange diffusion

دلیل اینکه آن‌ها کمتر به این آنزیم‌ها نیاز دارند. برای نمونه، ماهی‌ها نسبت به جانوران همه چیز خوار خشکی و پرندگان، مقادیر بسیار کمتری از این آنزیم‌ها را دارند.

بسیاری از آلاینده‌های چربی‌دوست که در این متن شرح داده شده اند در طول زنجیره غذایی دوام ندارند، زیرا توسط مهره‌داران خشکی به آسانی تجزیه می‌شوند. استثناهای عمده در این زمینه، ترکیبات پلی‌هالوژنه مانند بعضی از حشره‌کش‌های آلی کلره، PCBها، PPPها، PCDDها و دی بنزوفوران‌های کلرینه (PCDFها) هستند. همان طوری که قبلاً اشاره شد، مکانیسم اصلی متابولیسم اولیه این ترکیبات بوسیله حمله $P-450$ -کاتالیز شده، انجام می‌شود. مشکل این است که ترکیباتی که درجه هالوژنه شدگی بالایی را دارند، در برابر چنین حمله اکسایشی مقاوم هستند. بنابراین، اینگونه ترکیبات مقاوم و پایداری و در بیشتر جانوران خشکی و دریایی نیمه عمر زیستی طولانی دارند. بدین ترتیب، آن‌ها با حرکت در طول زنجیره غذایی افزایش زیستی ۳۷ و ویژه‌ای را به خود اختصاص می‌دهند و همچنین می‌توانند در طی انتقال در مسیرهای طولانی در بدن جانوران مهاجر (ماهی‌ها یا نهنگ‌ها و پرندگان) پایدار بمانند. بعضی از ترکیبات آلی فلزی مانند متیل جیوه نیز در مهره‌داران خشکی بسیار پایدار و بادوام هستند و به آهستگی متابولیزه می‌شوند.

بعضی از ترکیبات که توسط مهره‌داران خشکی به آسانی و به سرعت متابولیزه می‌شوند، در گونه‌های دیگر مانند بی‌مهرگان دریایی از قبیل نرم‌تنان دوکفه‌ای بسیار کند تجزیه می‌شود. نکته مهم این است که ترکیباتی نظیر PAHها وجود دارند، که غالباً در گونه‌های ویژه‌ای در زنجیره غذایی آبی به میزان کم تغلیظ/تجمع زیستی می‌یابند، اما توسط ماهی‌ها، پستانداران و پرندگان به سرعت متابولیزه می‌شوند و سطوح غذایی بالاتری را احراز می‌کنند. بدین ترتیب، برعکس بسیاری از ترکیبات پلی‌هالوژنه، همچنان که به رأس زنجیره غذایی صعود می‌کنند افزایش زیستی نمی‌یابند. این امر نشانگر محدودیت کاربرد گونه‌های استاندارد آزمایشگاهی از قبیل موش صحرایی، موش یا بلدرچین ژاپنی به عنوان الگوهای متابولیک در سم شناسی محیط است.

فرآیند تغییر شکل زیستی آلاینده‌های چربی‌دوست به محصولات قابل حل در آب که می‌توانند به آسانی دفع شوند، نشانگر مکانیسم اصلی برای حذف آن‌ها توسط جانوران خشکی است. به هر حال، تاثیر آن به این مسئله بستگی دارد که آلاینده‌ها در دسترس آنزیم‌های مربوطه باشند. وقتی آلاینده‌ها در جایگاه‌های چربی ذخیره می‌شوند، معمولاً با گذشت زمان با متابولیزه شدن چربی‌ها در اختیار کبد قرار می‌گیرند. میزان حذف به میزان متابولیزه شدن ذخایر چربی بستگی دارد. اتصال محکم آلاینده‌ها به پروتئین‌ها می‌تواند دسترسی سیستم‌های آنزیمی را به ترکیبات شیمیایی و یا دفع مستقیم آلاینده‌ها به شدت محدود کند و همچنین موجب نیمه عمرهای بسیار طولانی شود.

به طور خلاصه، سرنوشت زیست محیطی ترکیبات شیمیایی به وسیله فرآیندهای شیمیایی/فیزیکی و بیولوژیکی تعیین می‌شود؛ که به نوع خود عملکرد این فرآیندها به خواص شیمیایی زیست محیطی ترکیبات بستگی دارد. قطبیت، فشار بخار، ضریب تفکیک و پایداری شیمیایی همگی شاخص‌های حرکت و پخش در محیط

زیست فیزیکی هستند. ثابت‌هایی مانند فشار بخار، ضرایب تفکیک (نظیر k_{ow}) و میزان فراریت به صورت الگوهای درآمده‌اند که سرنوشت زیست محیطی را توصیف یا پیش‌بینی می‌کنند. در این موقعیت‌های نسبتاً ساده عوامل زیستی به طور گسترده نادیده گرفته شده‌اند در حرکت مواد شیمیایی در طی زنجیره‌های غذایی و یا آنچه که در خاک و رسوبات بر آن‌ها می‌گذرد عوامل زیستی مانند ورود، متابولیسم و دفع بسیار مهم هستند. اگر قرار باشد الگوهای پیشرفته‌ای در این مورد فراهم گردد لازم است که این عوامل مد نظر قرار گیرند.

۴- حرکت آلاینده‌ها در طول زنجیره‌های غذایی

آلاینده‌های آلی مقاوم، ترکیباتی هستند که به اندازه کافی نیمه عمر طولانی در بدن موجودات زنده دارند که بتوانند در طول زنجیره غذایی حرکت کنند و افزایش زیستی بیابند و به سطوح تغذیه‌ای بالاتر برسند. بعضی از ترکیبات مانند PAHها در سطوح تغذیه‌ای پایین‌تر می‌توانند غلظت زیستی/تجمع زیستی پیدا کنند ولی در سطوح بالاتر به آسانی توسط مهره‌داران متابولیزه می‌شوند. مهمترین نمونه‌ها در این مورد حشره‌کش‌های آلی کلره، دیلدرین، $p, p'-DDE$ و PCBs هستند که غلظت آن‌ها در نسوج جانوران شکاری در سطوح تغذیه‌ای بالاتر قرار گرفته‌اند و می‌توانند 10^4 تا 10^5 برابر بیشتر از موجودات زنده در سطوح تغذیه‌ای پایین‌تر باشند. سایر نمونه‌ها شامل PCDEها، PCCdها و تعدادی از ترکیبات آلی-فلزی (مانند، متیل جیوه) هستند.

افزایش زیستی در طول زنجیره غذایی خشکی در اصل به علت تجمع زیستی، از غذا حاصل می‌شود که منبع اصلی بیشتر آلاینده‌ها است (واکر، ۱۹۹۰). در بعضی از موارد مسیر عمده ورود آلاینده‌ها ممکن است از هوا، از تماس با سطوح آلوده و یا از آب آشامیدنی باشد.

فاکتور تجمع زیستی^{۳۸} (BAF) یک ترکیب شیمیایی به صورت تساوی زیر است:

$$BAF = \text{غلظت در غذا} / \text{غلظت در موجود زنده}$$

افزایش زیستی در طول زنجیره غذایی آبی می‌تواند نتیجه تغلیظ زیستی و نیز تجمع زیستی باشد. مهره‌داران و بی‌مهرگان آبی می‌توانند آلاینده‌ها را از آب اطراف خود جذب کنند؛ موجودات زنده‌ای که در سطوح پایینی زندگی می‌کنند می‌توانند آلاینده‌ها را از رسوبات وارد بدن خود نمایند. فاکتور تغلیظ زیستی^{۳۹} (BCF) یک ترکیب شیمیایی که مستقیماً از آب جذب می‌شود به صورت زیر تعریف می‌گردد:

$$BCF = \text{غلظت در آب اطراف} / \text{غلظت در موجود زنده}$$

یکی از چالش‌ها به هنگام بررسی افزایش زیستی در طول زنجیره‌های غذایی، اثبات اهمیت نسبی این نکته است که تجمع زیستی در مقابل با تغلیظ زیستی است.

فرایندهایی که به افزایش زیستی منتهی می‌شوند با هدف توسعه الگوهای سینتیکی سم قابل پیش‌بینی، مطالعه شده‌اند (واکر، ۱۹۹۰). وقتی موجودات زنده به طور مستمر در معرض آلاینده‌هایی قرار گیرند که مقدار آن‌ها در غذا و یا در آب اطراف / و یا هوا تقریباً ثابت باشد، با گذشت زمان غلظت آلاینده‌ها در نسوج افزایش می‌یابد تا اینکه، (۱) به غلظت کشندگی برسد که در این صورت موجود زنده خواهد مرد و یا (۲) یک حالت ثابت

³⁸ bioaccumulation factor

³⁹ bioconcentration factor

پیش می‌آید که در آن سرعت ورود آلاینده به بدن موجود زنده با سرعت از دست دادن آن متوازن است. BCF و یا BAF در حالت ثابت دارای اهمیت ویژه است زیرا؛ (۱) نمایانگر بالاترین مقدار ممکنه است، و بنابراین نمایانگر میزان حداکثر خطر است؛ (۲) به زمان بستگی ندارد؛ (۳) سرعت ورود و از دست دادن آلاینده‌ها مساوی هستند و به این ترتیب محاسبه ثابت‌های سرعت تسهیل می‌یابد.

اندازه‌گیری BCF ها و BAF ها قبل از رسیدن به حالت پایدار ارزش بسیار کمی دارد، زیرا آن‌ها به مدت زمانی وابسته‌اند که موجود زنده در معرض ترکیب شیمیایی قرار می‌گیرد و ممکن است درجه افزایش زیستی ممکن است کمتر از آنچه که هست محاسبه گردد. این مسئله با در نظر گرفتن این نکته تصحیح می‌شود که مدت در معرض قرار گرفتن موجود زنده تا آن اندازه طولانی نباشد که حالت پایدار پیش آید، مانند هنگامی که دوره زندگی یک حشره که بسیار کوتاه است مدنظر باشد.

در هر دسته از موجودات زنده از نظر اهمیت مکانیسم‌های گوناگون بین ترکیبات، برای نمونه، از نظر داشتن قطبیت‌ها و تجزیه‌پذیری زیستی متفاوت، تفاوت‌هایی وجود دارد. مهمترین نکات به قرار زیرند:

۱- ورود و از دست دادن از راه انتشار تبدالی از آب اطراف برای موجودات زنده آبی مهم است ولی برای موجودات خشکی اهمیت ندارد.

۲- متابولیسم، مکانیسم عمده از دست دادن آلاینده‌ها در مهره‌داران خشکی است. اما در ماهی‌ها کمتر حائز اهمیت می‌باشد که می‌توانند به وسیله انتشار به آب اطراف، آلاینده‌ها را دفع نمایند.

۳- اکثر بی‌مهرگان آبی ظرفیت بسیار کمی برای متابولیسم دارند؛ این مسئله در مورد نرم‌تنان بیشتر صادق است. سخت پوستان مانند خرچنگ‌های گرد و خرچنگ‌های دراز، نسبت به نرم‌تنان ظرفیت متابولیکی بیشتری دارند.

توازن بین مکانیسم‌های رقابتی از دست دادن آلاینده در یک موجود زنده به ترکیب و گونه‌های مورد مطالعه بستگی دارد. برای نمونه در ماهی‌ها بعضی از ترکیبات که سوبستراهای خوبی برای منواکسیژنازها، هیدرولازها و غیره هستند می‌توانند نسبتاً سریع متابولیزه شوند. گرچه حتی ماهی‌ها به عنوان یک گروه، ظرفیت متابولیکی نسبتاً کمی دارند. بدین ترتیب در این مورد متابولیسم مانند انتشار یک عامل مهم تعیین کننده سرعت از دست دادن آلاینده است. برعکس، بسیاری از ترکیبات چند هالوژنه به وسیله ماهی‌ها، بسیار کند متابولیزه می‌گردند. بنابراین، متابولیسم کمک قابل توجهی به سم‌زدایی نمی‌کند و از دست دادن آلاینده‌ها به روش انتشار در واقع مکانیسم عمده حذف است.

بعضی از جنبه‌های دیگر سم‌زدایی توسط ماهی‌ها به طور خلاصه لازم است ذکر شوند. هنگامی که ماهی در آب آلوده زندگی می‌کند، انتشار تبدالی اتفاق می‌افتد تا وقتی که حالت پایدار پیش آید. در این حالت تبادل دو طرفه ادامه می‌یابد تا زمانی که غلظت در آب کاهش یابد. وقتی یک آلاینده دیرسوز به وسیله شکار (موجود زنده‌ای که ماهی می‌خورد) وارد بدن ماهی شود، هضم آن موجب می‌شود که آلاینده‌ها به نسوج ماهی برسند و آلاینده‌هایی را که قبلاً در نسوج در حالت پایدار و ثابت بودند را به طور موقت افزایش دهند. در این مورد، انتشار به آب اطراف در غیاب سم‌زدایی متابولیکی مؤثر موجب یک مکانیسم دفع مؤثر می‌شود. از دیدگاهی

تحوالی، نیاز ماهی‌ها به سم‌زدایی متابولیکی محدود شده است، زیرا از دست دادن آلاینده‌ها از راه انتشار اغلب از ازدیاد بیش از اندازه آن‌ها در نسوج جلوگیری می‌کند. سیستم‌های ضعیف سم‌زدایی متابولیکی در ماهی‌ها نسبت به همه چیز خواران و گیاه‌خواران خشکی، بدین ترتیب قابل توجه است. به هر حال، ظهور آلاینده‌های آلی دیرسوز که سمیت زیاد و چربی‌دوستی زیاد را در هم آمیخته‌اند نشانگر محدودیت‌های سیستم‌های سم‌زدایی موجود در ماهی است. با مرگ و میر ماهی‌ها در آب‌هایی که غلظت آلاینده‌ها در آن‌ها بسیار کم بود، سمیت بسیار بالای ترکیباتی مانند دیلدین و سایر حشره‌کش‌های سیکلودین برای ماهی‌ها به وضوح مشخص شد. از طرفی وجود تعدادی از ماهی‌ها که از نظر متابولیکی مقاوم بودند در رودخانه‌هایی مانند می‌سی‌سی‌پی گزارش گردید. برای جلوگیری از این که غلظت آلاینده‌ها در نسوج به حد سمیت برسد، حذف سریع‌تر نسبت به آنچه که به وسیله انتشار فراهم می‌شد، لازم بود.

۵- سرنوشت و نابودی آلاینده‌ها در خاک و رسوبات

در مورد خاک، موضوع اصلی مقاومت و حرکت آفت‌کش‌هاست که در سطح وسیع در کشاورزی به کار می‌روند. انواع متعددی از حشره‌کش‌ها، قارچ‌کش‌ها، علف‌کش‌ها و نرم‌تن‌کش‌ها در زمین‌های کشاورزی مورد استفاده قرار می‌گیرند، و اثرات آن‌ها بر گونه‌های غیر هدف و همچنین امکان انتشار ترکیبات شیمیایی در منابع آب‌های مجاور مورد توجه قرار گرفته‌اند. خاک‌ها واسطه‌های پیچیده بین موجودات زنده و ذرات معدنی هستند. تجزیه باقیمانده‌های آلی توسط موجودات ریز ذره‌بینی، پلیمرهای آلی پیچیده‌ای را تولید می‌کند ("مواد هومیک" یا به طور ساده "ماده آلی خاک") که ذرات معدنی را به هم می‌پیوندند و توده‌هایی تشکیل می‌دهند که به خاک ساختار ویژه‌ای را می‌بخشد. ماده آلی و معدنی خاک رس بخش کلوئیدی خاک را تشکیل می‌دهند؛ این بخش به دلیل اندازه کوچک و داشتن سطح وسیع‌تر نسبت به حجم، برای جذب آلاینده‌های آلی که خاک را آلوده می‌کنند ظرفیت زیادی دارد. کانال‌های هوا و آب درون خاک، آزادانه خاک را شیار می‌زنند، آب خاک به سطح آن نزدیک و نهایتاً خارج می‌شود. ترکیبات شیمیایی، بسته به خواص فیزیکی آن‌ها، به طور متفاوت بین سه فاز؛ خاک، آب خاک و هوای خاک پخش می‌شوند.

ترکیبات چربی‌دوست با k_{ow} بالا به شدت جذب کلوئیدهای خاک می‌شوند و در نتیجه، غالباً ساکن و بادوام هستند. حشره‌کش‌های آلی کلره مانند DDT و دیلدین نمونه‌های خوبی از ترکیبات چربی‌دوست با فشار بخار نسبتاً کم و نیمه عمرهای طولانی هستند نیمه عمر آن‌ها در خاک مناطق معتدل گاهی سال‌ها به طول می‌انجامد.

به علت حلالیت کم در آب و ماهیت دیرسوز این ترکیبات، مکانیسم عمده از دست دادن از بیشتر انواع خاک‌ها به وسیله فرار است. متابولیسم توسط دو عامل محدود می‌شود:

(۱) اتصال محکم؛ این ترکیبات آزادانه در اختیار آنزیم‌های موجودات زنده خاک قرار نمی‌گیرند که بتوانند تجزیه شوند؛

(۲) آن‌ها در بهترین حالت، به آهستگی به وسیله سیستم‌های آنزیمی متابولیزه می‌شوند. به دلیل جذب قوی و حالیت کم در آب، آن‌ها اغلب بسیار کم به وسیله آب از سطح خاک شسته شده و به لایه‌های زیرین نفوذ می‌کنند. درجه جذب شدن و در نتیجه مقاومت و تحرک به نوع خاک نیز بستگی دارد.

خاک‌های سنگین که مواد آلی و/یا خاک رس زیاد دارند، نسبت به خاک‌های شنی سبک که مواد آلی کم دارند، ترکیبات آبگریز را با نیروی بیشتر جذب می‌کنند. ترکیبات چربی‌دوست قوی در خاک‌های سنگین مقاوم‌تر هستند. هنگامی که حشره‌کش‌های آلی کلره وارد خاک می‌شوند، قبل از این که کاملاً جذب کلوئیدی خاک شوند بیشتر به علت فراریت قسمت اعظم آن‌ها تقریباً سریع از دست می‌روند. به هر حال، با گذشت زمان، بیشتر باقیمانده حشره‌کش آلی کلره جذب می‌گردد و متعاقباً یک دوره بسیار آهسته از دست رفتن تدریجی وجود خواهد داشت.

در تضاد زیاد با ترکیبات آبگریز، ترکیبات قطبی‌تر غالباً کمتر جذب می‌شوند و در آب خاک غلظت آن‌ها نسبتاً زیاد می‌شود. فنوکسی آلکانوئیک اسیدها از قبیل ۴، ۲-D و ۲-متیل ۴-کلرو فنوکسی استیک اسید (MCPA) (نمونه‌های خوبی هستند. نیمه عمرهای آن‌ها در خاک بر مبنای هفته، نه بر مبنای سال اندازه‌گیری می‌شوند و در خاک بیشتر از حشره‌کش‌های آلی کلره حرکت می‌کنند. در ابتدای ورود به خاک آن‌ها به آهستگی تجزیه می‌شوند. به هر حال پس از یک دوره درنگ چند روزه در نتیجه متابولیسم به وسیله موجودات ریز ذره‌بینی در خاک، به سرعت ناپدید می‌شوند. این فرایند به این صورت توجیه شده است که چند روز طول می‌کشد تا بعضی از موجودات ریز ذره‌بینی بتوانند تشکیل شوند؛ و آن‌ها را متابولیزه کنند، این موجودات ریز ذره‌بینی از علف‌کش‌ها به عنوان یک منبع انرژی استفاده می‌کنند. همچنین تصور می‌شود که زمان تأخیر به پدیدار شدن القاء آنزیمی مربوط می‌شود. توجیه این مسئله هر چه باشد این است که خاک‌هایی که تحت اثر این ترکیبات قرار می‌گیرند برای مدتی غنی می‌مانند و اضافه شدن بیشتر ترکیبات اصلی، متابولیسم سریع بدون فاز تأخیر را به دنبال دارد. به هر حال اگر برای مدتی طولانی این ترکیبات وارد خاک نشوند. خاک به حالت اولیه خود باز خواهد گشت و هیچ گونه ظرفیت بالا برای تجزیه علف‌کش‌ها نشان نخواهد داد. تفاوت مهم حشره‌کش‌های آلی کلره و آلاینده‌های آبگریز مربوطه به دلیل قطبیت و حالیت در آب است که آزادانه در اختیار موجودات ریز ذره‌بینی که آن‌ها را تجزیه می‌کنند، قرار می‌گیرد.

مدت طولانی چنین تصور می‌شد که آفت‌کش و سایر آلاینده‌های آلی تمایل کمی برای حرکت از خاک و وارد شدن به حوزه آب‌ها (آب زه‌کشی، فاضلاب) دارند. در واقع، این امر را در مورد خاک‌های دست نخورده می‌توان انتظار داشت. ترکیبات آبگریز به وسیله جذب سطحی پس زده می‌شوند، از آنجائیکه ترکیبات قابل حل در آب توسط موجودات زنده خاک تجزیه می‌شوند. به هر حال، بعضی از خاک‌ها از این الگوی ساده مستثنی هستند. خاک‌هایی که رس آن‌ها زیاد است در مدتی که هوا خشک است می‌توانند بشکنند و شکاف‌های عمیق بردارند. پس از آن اگر باران ببارد، آفت‌کش‌هایی که به صورت محلول هستند یا به وسیله کلوئیدهای متحرک جذب شده‌اند می‌توانند شسته شده به درون شکاف‌ها بریزند و در حوضچه‌ها و نه‌رهای (فاضلاب) مجاور ظاهر شوند.

این روند در مورد آفت‌کش‌هایی مانند کربوفوران، ایزوپرتورون و کلروپیریفوس در آزمایش رزموند در کشور انگلستان بین سال‌های ۹۳-۱۹۸۷ اتفاق افتاد (ویلیتمز و همکاران؛ ۱۹۹۶). اثر قطبیت در حرکت ترکیبات از سطح خاک به لایه‌های زیرین، در کنترل انتخابی علف‌ها با به کارگیری علف‌کش‌های خاک مورد بهره‌برداری قرار گرفته است. به طور کلی هر قدر علف‌کش قطبی‌تر و قابل حل‌تر در آب باشد، بیشتر به وسیله آب به درون خاک برده می‌شود. علف‌کش‌های غیرقابل حل مانند ترکیب تری‌آزین، سیمازین (قابلیت حل در آب ۳/۵ ppm) هنگامی که در سطح خاک به کار روند فقط در چند سانتیمتری خاک نفوذ می‌کنند. ترکیبات با حلالیت بیشتر در آب از قبیل علف‌کش‌های اوره، دیورون و منورون (حلالیت در آب به ترتیب ۴۲ ppm و ۲۳۰ ppm)، متحرک‌تر هستند و بیشتر به فواصل عمیق‌تری از سطح خاک نفوذ می‌کنند. کنترل انتخابی علف‌ها می‌تواند با استفاده معقول این سری از علف‌کش‌ها، ("گزینش عمقی") حاصل شود. وقتی سیمازین در سطح خاک استعمال شود فقط در مورد علف‌هایی که ریشه کوتاه دارند سمی خواهد بود و محصولات را که ریشه‌های بلند دارند تحت تأثیر قرار نخواهد داد. علف‌کش‌های دیگر در مواقعی علف‌ها را کنترل می‌نمایند که ریشه گیاهان کشاورزی به اندازه کافی عمیق باشند. هنگامی که در کنترل علف‌ها از گزینش عمقی استفاده می‌شود ضروری است که نکاتی را در مورد نوع خاک در نظر گرفت. علف‌کش‌ها نفوذپذیری بیشتری را در خاک‌های سبکی شنی نسبت به خاک‌های رسی سنگین یا آلی به وجود می‌آورند.

گرچه توجه عمده به سرنوشت آلاینده‌های آلی در خاک به آفت‌کش‌های در خاک‌های کشاورزی بوده است. دیدگاه‌های مهم دیگری هم وجود دارند که حائز اهمیت‌اند مانند دور ریختن فضولات و زباله‌ها بر روی زمین نظیر دفت زباله‌ها در خاک و مسئله حرکت آلاینده‌های موجود در زباله‌ها در هوا و رودخانه‌های مجاور یا مسیر آن‌ها. حضور PCBها و PAHها در این فضولات در واقع یک منبع مهم آلودگی است. به همین ترتیب، تخلیه بعضی از زباله‌های صنعتی در اماکن دفن زباله برای نمونه به وسیله صنایع شیمیایی که مسئله حرکت آن‌ها در هوا یا آب، مشکلاتی را بوجود می‌آورند باید به دقت کنترل و تحت نظارت باشد. در حال حاضر یافتن مناسب‌ترین راه برای دفن تسلیحات شیمیایی در خاک مورد بررسی است.

در بعضی موارد رسوبات شبیه خاک‌ها هستند رسوبات همچنین به صورت رابطی بین ذرات معدنی، مواد آلی و موجودات زنده (ساکن در رسوبات) عمل می‌کنند. تفاوت بارز این است که رسوبات در زیر آب قرار گرفته‌اند و به درجات مختلف فاقد هوا هستند. سطح اکسیژن می‌تواند نوع موجودات زنده و ماهیت تغییر شکل‌های زیستی را که در رسوبات اتفاق می‌افتند، تحت تأثیر قرار دهد. یک ویژگی رسوبات مانند خاک‌ها، محدودیت در دسترس بودن ترکیبات شیمیایی که قویاً جذب شده‌اند می‌باشد. در این مورد هم ترکیبات با مقدار k_{ow} بالا غالباً قویاً جذب می‌شوند و نسبتاً غیرقابل دسترس و بسیار مقاوم هستند. توجه فراوان به مسئله سمیت رسوبات و دسترسی به موجودات زنده در مواردی که توسط رسوبات جذب شده‌اند معطوف شده است. نمونه‌ای از این مورد، حشره-کش‌های پیرترویدی که به علت داشتن مقدار k_{ow} بالا به شدت به وسیله رسوبات نگهداری شده و در آنجا می‌مانند. گرچه به دلیل قابلیت تجزیه شدن زیستی آسان، آن‌ها در زنجیره‌های غذایی آبی افزایش زیستی نمی‌یابند. اما در دسترس موجودات زنده ساکن در عمق خاک که ارزش کم در زنجیره غذایی دارند قرار می‌گیرند.

پرش‌هایی درباره عملکرد درازمدت پیرترویدها در رسوبات و اثرات آن‌ها بر روی موجودات زنده در سطوح غذایی پایین مطرح شده است.

۶- ترانسفورماسیون زیستی

یک ماده سمی می‌تواند از راه‌های متفاوتی به داخل یک ارگانیسم جذب گردد. پس از جذب، در بخش‌های مختلف بدن شامل ارگان‌های دفعی، توزیع گشته و نهایتاً دفع گردد. بسیاری از مواد شیمیایی شناخته شده تحت تاثیر ترانسفورماسیون زیستی (ترانسفورماسیون متابولیک) در داخل بافت‌ها و ارگان‌ها قرار می‌گیرند. محل بسیار مهم برخی واکنش‌ها، کبد، ریه‌ها، معده، روده، پوست و کلیه‌ها می‌باشد.

دو نوع ترانسفورماسیون زیستی موجود می‌باشد :

- ۱- فاز I : شامل اکسیداسیون، احیا و هیدرولیز می‌باشد که واکنش‌های تخریبی را راه اندازی می‌نماید.
- ۲- فاز II : شامل تشکیل یک ترکیب (کنژوگه یا مزدوج) می‌باشد که از ماده سمی بیوسنتز شده یا متابولیت به علاوه متابولیت درونی بوده و واکنش‌های کنژوگاسیون را راه اندازی می‌کند.

ترانسفورماسیون زیستی، به طور کلی فرآیندی است که ترکیبات اولیه را به متابولیت‌های آن‌ها و سپس فرم کنژوگه تبدیل می‌نماید، اما تنها شامل یکی از این واکنش‌ها می‌باشد. به عنوان مثال، بنزن طی واکنش‌های اکسیداسیون فاز I به فنل تبدیل شده و طی فاز II، با سولفات کنژوگه می‌گردد. هنگامی که فنل تجویز می‌گردد، در بدن با سولفات کنژوگه گشته و دیگر واکنش‌های فاز II را طی نمی‌کند. تغییر متابولیکی یک ترکیب تاثیر زیادی در خواص سمی، جابجایی در بدن و دفع آن دارد. گرچه برخی از مولکول‌های خارجی مانند فنل، از قبل بنیان‌های فعالی متناسب با واکنش‌های مرحله دوم ارائه می‌دهند، اما بخش زیادی از بیوترانسفورماسیون‌ها در دو مرحله اول و دوم ایجاد واکنش می‌نمایند. ممکن است فرآورده‌های به دست آمده از بیوترانسفورماسیون‌های مرحله دوم طی روند دیگری که گاهی به آن مرحله سوم واکنش می‌گویند، مجدداً متابولیزه شوند. متابولیت‌هایی که حلالیت در آب و قطبیت بالاتری دارند، قابلیت دفع بیشتری دارند. معمولاً میزان حلالیت در آب، در ترکیب متابولیزه شده بیشتر از ترکیب اولیه است. در واقع به نظر می‌رسد که بیوترانسفورماسیون در جانوران به منظور افزایش حلالیت در آب و متعاقباً افزایش دفع ماده صورت می‌گیرد. تسهیل دفع یک ترکیب به معنی کاهش نیمه عمر بیولوژیکی و به حداقل رساندن سمیت بالقوه آن است. گاهی ممکن است متابولیسم باعث کاهش حلالیت ترکیب مورد نظر در آب و متعاقباً کاهش دفع آن گردد. به عنوان مثال استیله شدن موجب کاهش حلالیت سولفونامیدها در ادرار می‌شود که این امر منجر به کریستالیزه شدن این ماده در توبوله‌ای کلیه و بروز نکروز بافتی می‌گردد. ترانسفورماسیون زیستی در واقع مکانیسمی برای سمیت زدایی ارگانیسم میزبان می‌باشد.

گاهی سمیت متابولیت‌ها بالاتر از ترکیبات اولیه می‌باشد به این واکنش‌ها فعالسازی زیستی (Bioactivation) اطلاق می‌گردد.

آنزیم‌ها که معمولاً و نه همیشه به مقدار فراوان در کبد موجودات وجود دارند موجب تسریع روند متابولیسم می‌گردند. علت این امر ورود اکثر ترکیبات خارجی از طریق دستگاه گوارش به بدن و همچنین خون رسانی ورید

باب کبدی است که مستقیماً وارد کبد می‌شود به هر حال لازم به یادآوری است که:

۱- ممکن است آنزیم‌هایی که با متابولیسم ترکیبات خارجی سر و کار دارند علاوه بر کبد در بسیاری از بافت‌ها موجود باشند.

۲- ممکن است آنزیم‌ها تنها در یک نوع سلول بخصوص عضو مورد نظر واقع گردند.

۳- آنزیم‌ها همیشه بر روی ترکیبات خارجی بخصوص عمل نمی‌کنند بلکه ممکن است در متابولیسم اندوژنی طبیعی نیز نقش مهمی بر عهده داشته باشند.

آنزیم‌هایی که در بیوترانسفورماسیون ترکیبات مختلف، نقش دارند، دارای نقاط تمرکز زیر سلولی بخصوصی می‌باشند. بسیاری از آن‌ها در شبکه آندوپلاسمیک و برخی در سیتوزول و تعداد معدودی نیز در سایر اندامک‌ها از قبیل میتوکندری یافت می‌شوند.

سرعت ترانسفورماسیون زیستی و نیز نوع آن در یک ماده سمی، از گونه ای از حیوانات به گونه دیگر و همچنین ما بین نژادها متفاوت می‌باشد و این حقیقت در تفاوت سمیت در حیوانات نقش ایفا می‌نماید. سن، جنس و میزان در معرض قرار گرفتن با سایر مواد شیمیایی سبب تغییر ترانسفورماسیون زیستی می‌گردد. آگاهی از این فاکتورها در طراحی مطالعات سم شناسی و نیز بیان آسیب‌های مواد سمی بر سلامت انسان حائز اهمیت می‌باشد.

۶-۱- واکنش‌های فاز I (تخریب)

فاز ۱ شامل ۳ نوع واکنش است که شامل اکسیداسیون، احیا و هیدرولیز می‌باشد.

۶-۱-۱- اکسیداسیون

ترانسفورماسیون زیستی انواع بسیاری از مواد شیمیایی، شامل فرآیندهای اکسیداتیو می‌باشد. سیستم‌های آنزیمی بسیار مهمی همچون سیتوکروم P450 و NADPH سیتوکروم P450 ردوکتاز، عمل کاتالیزوری بر عهده دارند. در این واکنش‌ها، یک اتم از اکسیژن مولکولی احیا گشته و تشکیل آب می‌دهد و اتم دیگر به سوپسترا متصل می‌گردد. آنزیم‌های مونواکسیژناز متصل به سیتوکروم P450 (اکسیدازها) در رتیکولوم اندوپلاسمیک صاف مستقر هستند. هنگامی که یک سلول هموژن می‌گردد، رتیکولوم اندوپلاسمیک، وزیکولهای کوچکی به نام میکروزوم آزاد می‌کند. با توجه به محل حضور این آنزیم‌ها و نیز فراوانی مواد شیمیایی که توسط این آنزیم‌ها کاتالیز می‌شوند، این آنزیم‌ها، آنزیم‌های میکروزومی و اکسیدازهای چند عملکردی^{۴۰} (MFO) نام گرفته اند. به علاوه، اکسیداسیون تعدادی از مواد شیمیایی توسط اکسیدوردوکتازهای غیرمیکروزومی که در بخشهایی از میتوکندری یا در محلول رویی (supernatant) ۱۰۰۰۰۰g مایع هموژنی بافتی موجودند، کاتالیز می‌گردد. واکنش‌های متابولیک شامل ۴ مرحله جداگانه زیر می‌باشند:

۱- اتصال سوپسترا به آنزیم

۲- از دست دادن یک الکترون

۳- اتصال یک اکسیژن و جابجایی اتم‌ها در مولکول

⁴⁰ Multi Function Oxidase

۴- از دست دادن دومین الکترون و از دست دادن آب

سیستم سیتوکروم P450، در واقع مجموعه ای از ایزوآنزیمها می باشد که همه آنها دارای یک اتم آهن در کمپلکس پورفیرین هستند این سیستم موجب تسریع واکنشهای اکسیداسیون و سایر واکنشها می گردد. اکسیداسیون طی واکنشهای متنوعی رخ داده و گاهی بیش از یک متابولیت تشکیل می شود مثال هایی از این واکنشها در زیر آمده است:

A: اکسیداسیون میکروزومی

- ۱- اکسیداسیون آلیفاتیک، شامل اکسیداسیون زنجیره جانبی آلیفاتیک یا مواد شیمیایی آروماتیک می باشد:
 $n\text{-propyl benzene} \rightarrow 3\text{-phenyl propan-1-ol}, 3\text{-phenyl propan-2-ol}, 3\text{-phenyl propan-3-ol}$
 این واکنشها برای ترکیبات آلیفاتیک مانند n-هگزان نیز صادق است.
- ۲- هیدروکسیلاسیون آروماتیک، عموماً از طریق تشکیل میانجی اپوکسید پیش می رود:
 $\text{Naphthalene} \rightarrow \text{naphthalene-1,2-epoxide} \rightarrow 1\text{-naphthol} + 2\text{-naphthol}$
- ۳- اپوکسیداسیون:
 $\text{Aldrin} \rightarrow \text{dieldrin}$
- ۴- دامیناسیون اکسیداتیو:
 $\text{Amphetamine} \rightarrow \text{phenylacetone}$
- ۵- N-دالکیلاسیون:
 $\text{N,N-dimethyl-p-nitrophenylcarbamate} \rightarrow \text{N-methyl-p-nitrophenylcarbamate}$
- ۶- O-دالکیلاسیون:
 $\text{p-nitroanisole} \rightarrow \text{p-nitrophenol}$
- ۷- S-دالکیلاسیون:
 $6\text{-methyl thiopurine} \rightarrow 6\text{-mercaptothiopurine}$
- ۸- N-اکسیداسیون:
 $\text{Trimethylamine} \rightarrow \text{trimethylamine oxide}$
- ۹- N-هیدروکسیلاسیون:
 $\text{Aniline} \rightarrow \text{phenyl hydroxylamine}$
- ۱۰- P-اکسیداسیون:
 $\text{Diphenyl methyl phosphine} \rightarrow \text{diphenyl methyl phosphine oxide}$
- ۱۱- سولفو اکسیداسیون:
 $\text{Methiocarb} \rightarrow \text{methiocarbsulfone}$
- ۱۲- دسولفوراسیون، شامل جابجایی S توسط O می باشد:
 $\text{Parathion} \rightarrow \text{paraoxon}$

B: اکسیداسیون غیر میکروزومی

برخی از واکنشهای اکسیداسیون توسط آنزیمهای دیگری چون الکل دهیدروژناز، زانتین اکسیداز، آمین اکسیداز میکروزومی، مونو و دی آمین اکسیداز تسریع می گردد.

- ۱- آمین اکسیداسیون: آنزیم مونوآمینواکسیداز در میتوکندری و آنزیم دی آمین اکسیداز در سیتوزول مستقر می باشند. هر دو آنزیم در اکسیداسیون آمینهای درجه اول، دوم و سوم از قبیل ۵-هیدروکسی تریپتامین و پوترسین (ماده سمی موجود در گوشت فاسد) شرکت نموده و آنها را به آلدئیدهای مربوطه تبدیل می نمایند.
 - الکل و آلدئید دهیدروژناسیون، توسط آنزیمهای الکل دهیدروژناز و آلدئید دهیدروژناز کاتالیز می گردد: ۲-
 $\text{ethanol} \rightarrow \text{acetaldehyde} \rightarrow \text{acetic acid}$
- پراکسیدازها گروه مهم دیگری از آنزیمها هستند که موجب تسریع واکنشهای اکسیداسیون ترکیبات

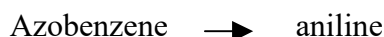
خارجی می‌شوند. به عنوان مثال حلال سمی بنزن که منجر به کم خونی آپلاستیک می‌گردد، توسط آنزیم‌های پروکسیداز در مغز استخوان متابولیزه می‌شود که این امر در مورد متابولیسم داروی هیدرولازین نیز صادق است.

۶-۱-۲- احیاء

مواد سمی تحت عمل آنزیم‌های ردوکتاز، احیا می‌گردند. این واکنش‌ها توسط آنزیم‌های ردوکتاز سیتوزولی یا میکروزومی و همچنین باکتری‌های روده که دارای آنزیم ردوکتاز می‌باشند تسریع می‌شود. این واکنش‌ها در باکتری‌های روده‌ای بسیار فعال‌تر از بافت‌های پستانداران می‌باشد. مثال قابل توجه در این زمینه، احیا پروتوسیل (نوعی رنگ شیمیایی) به سولفونامید و نیز احیا گروه‌های نیترو و آزو در رنگ‌های غذایی مانند تارترازین می‌باشد.

A: احیاء میکروزومی

۱- احیاء نیترو:



۲- احیاء آزو:

B: احیاء غیر میکروزومی: واکنش معکوس الکل دهیدروژناسیون می‌باشد. (رجوع به اکسیداسیون 2-B)

۶-۱-۳- هیدرولیز

بسیاری از ترکیبات سمی دارای باندهای استری بوده و تحت تاثیر هیدرولیز قرار دارند. این ترکیبات شامل استرها، آمیدها و ترکیبات فسفات می‌باشد.

بافت‌های پستانداران مانند پلاسما دارای تعداد زیادی آنزیم استراز و آمیداز غیر اختصاصی است که در فرآیند هیدرولیز شرکت دارند. آنزیم‌های استراز معمولاً در بخش انحلال پذیر سلول موجود بوده و به ۴ دسته تقسیم می‌گردند:

۱- آریل استرازها، که استرهای آروماتیک را هیدرولیز می‌کنند.

۲- کربوکسیل استرازها، که استرهای کربوکسیلیک را هیدرولیز می‌کنند.

۳- کولین استرازها، که استرهایی را هیدرولیز می‌نماید که بخش الکلی آن‌ها از کولین تشکیل یافته است.

۴- استیل استرازها، که استرهایی را هیدرولیز می‌نمایند که بخش اسیدی آن‌ها از استیک اسید تشکیل یافته است.

در مقابل استرازها، آمیدها نمی‌توانند براساس اختصاصات سوبسترا طبقه بندی گردند. به علاوه هیدرولیز آنزیمی آمیدها بسیار آهسته تر از استرها پیش می‌رود که نتیجه فقدان اختصاصات سوبسترا می‌باشد.

۶-۱-۴- هیدراسیون

ممکن است اپوکسیدها که واسطه‌های پایدار متابولیکی می‌باشند توسط آنزیم تسریع کننده هیدرولاز اپوکسید بخش میکروزومی، هیدراته گردند. معمولاً این فرآیند به دلیل کم شدن فعالیت شیمیایی دی هیدرو دی ال حاصل نسبت به اپوکسید، یک واکنش سم زدا به شمار می‌آید.

۶-۲- واکنش‌های فاز II (کنژوگاسیون یا مزدوج شدن)

واکنش‌های فاز II شامل انواعی از متابولیت‌های درونی قطبی بوده که تشکیل کنژوگه با مواد سمی یا متابولیت‌های آن‌ها می‌دهند. این کنژوگه‌ها عموماً انحلال پذیری بالاتری در آب داشته و قابلیت دفع بیشتری دارند. مکانیسم انتقال فیزیولوژیک متابولیت‌های درونی تنها ترکیبات کنژوگه را شناسایی نموده و دفع آن را تسهیل می‌نماید.

۶-۲-۱- تشکیل گلوکورونید

این روش، طریقه بسیار معمول و مهمی برای کنژوگاسیون می‌باشد. آنزیم کاتالیز کننده این واکنش UDP- گلوکورونیل ترانسفراز (اوریدین دی فسفات گلوکورونیل ترانسفراز) بوده که کوآنزیم آن نیز UDPGA (اوریدین دی فسفو- گلوکورونیک اسید) می‌باشد. این آنزیم در ریتکولوم اندوپلاسمیک موجود می‌باشد. ۴ دسته از موادشیمیایی توانایی تشکیل کنژوگه با گلوکورونیک اسید (یک مولکول کربوهیدرات قطبی و محلول در آب) دارند:

- ۱- الکل‌های آلیفاتیک یا آروماتیک
- ۲- اسیدهای کربوکسیلیک
- ۳- ترکیبات سولفویدریل
- ۴- آمین‌ها

سایر کربوهیدرات‌ها نیز در کنژوگاسیون ترکیبات دخالت دارند، از جمله گلوکز که حشرات از آن برای ساختن گلیکوسیدها استفاده می‌کنند. ممکن است ریبوز و زایلوز نیز در واکنش‌های کنژوگاسیون ترکیبات مورد استفاده قرار گیرند.

۶-۲-۲- سولفات کنژوگاسیون

مهمترین شیوه کنژوگاسیون ترکیبات خارجی، اتصال بنیان سولفات به گروه هیدروکسیل است این واکنش توسط آنزیم‌های سولفو ترانسفراز کاتالیز می‌گردد این آنزیم‌ها در بخش سیتوزولی کبد، کلیه و روده یافته شده است. کوآنزیم آن‌ها PAPS (۳- فسفو آدنوزین -۵- فسفو سولفات) می‌باشد. ترکیب استری حاصل بسیار قطبی و محلول در آب است. گروه‌های عاملی ترکیبات خارجی برای انتقال سولفات، شامل فنل‌ها و الکل‌های آلیفاتیک همانند آمین‌های آروماتیک است.

۶-۲-۳- متیلاسیون

این واکنش جهت متیلاسیون گروه‌های هیدروکسیل، آمین و تیول توسط آنزیم‌های متیل ترانسفراز کاتالیز می‌گردد. کوآنزیم آن‌ها SAM (S- آدنوزیل میتونین) می‌باشد. متیلاسیون روش اصلی ترانسفورماسیون زیستی مواد سمی می‌باشد. زیرا UDPGA که منجر به تشکیل گلوکورونیدها می‌شود، به طور گسترده‌تری فراهم می‌باشد. به علاوه، این روش هیچ گاه حلالیت در آب ترکیبات متیله شده را افزایش نمی‌دهد.

مثال مهم در این زمینه، متیلاسیون فلزات سنگینی چون جیوه می‌باشد که توسط میکروارگانیسم‌های محیط صورت می‌گیرد. این واکنش به دلیل ایجاد تغییر در خواص فیزیکی- شیمیایی جیوه و تبدیل آن از یک

یون غیرآلی محلول در آب به یک ترکیب آلی محلول در چربی اهمیت می‌یابد. این واکنش موجب عدم مطابقت در سمیت جیوه می‌گردد به نحوی که یون جیوه با اعمال اثرات سمی بر بافت کلیه، در مقابل جیوه آلی با اثر سمی بر روی سیستم عصبی، قرار می‌گیرد.

۶-۲-۴- استیلاسیون

استیلاسیون شامل انتقال گروه‌های استیل به آمین‌های آروماتیک درجه اول، هیدرازین‌ها، هیدرازیدها، سولفونامیدها و آمین‌های آلیفاتیک درجه اول ویژه می‌باشد. آنزیم و کوآنزیم دخیل در این واکنش به ترتیب N-استیل ترانسفراز و استیل کوآنزیم A هستند، که در بخش سیتوزولی کبد، مخاط معده و گلبول‌های سفید یافت می‌شوند. در موارد خاص مانند ایزونیازید، استیلاسیون سبب کاهش حلالیت در آب و افزایش سمیت می‌گردد.

۶-۲-۵- آمینو اسید کنژوگاسیون

این روش کنژوگاسیون توسط آنزیم‌های آمینو اسید کنژوگاز و کوآنزیم کاتالیز می‌گردد. اسیدهای کربوکسیلیک آروماتیک، اسیدهای آریل استیک و اسیدهای آکریلیک که آریل آن‌ها جایگزین شده است (aryl-substituted acrylic acid) می‌توانند با آمینو اسیدها خصوصاً گلیسین و نیز گلوتامین در انسان و برخی میمون‌ها و ارنبیتین در پرندگان کنژوگه گردند.

۶-۲-۶- گلوکاتایون کنژوگاسیون

این واکنش مهم تحت تاثیر آنزیم‌های گلوکاتایون S- ترانسفراز و کوفاکتور گلوکاتایون انجام می‌شود. گلوکاتایون یک ترکیب تری پتید است که در بسیاری از بافت‌های پستانداران به خصوص در کبد یافت می‌شود. کنژوگه‌های گلوکاتایون نهایتاً تحت اثر شکافت و تقسیم آنزیمی و استیلاسیون مشتقات N- استیل سیستئین (مرکاپتوریک اسید) مواد سمی را تشکیل می‌دهند و دفع می‌گردند. به علاوه، گلوکاتایون می‌تواند ترکیبات آلیفاتیک غیراشباع را کنژوگه نموده و گروه‌های نیترو را از مواد شیمیایی خارج گرداند.

در این فرآیند ترانسفورماسیون زیستی مواد سمی، تعدادی از متابولیت‌های الکتروفیل واکنش پذیر تشکیل می‌یابند. برخی از این متابولیت‌ها می‌توانند با اجزاء سلولی واکنش داده و سبب مرگ سلول، القاء تشکیل تومور یا تاثیر بر عملکرد ایمنی گردند. نقش گلوکاتایون شامل واکنش با متابولیت‌های الکتروفیل و در نهایت جلوگیری از بروز تاثیرات مخرب آن‌ها بر سلول می‌باشد. در معرض قرار گرفتن با مقادیر بالای برخی ترکیبات واکنش پذیر می‌تواند سبب کاهش سطح گلوکاتایون گردد و اثرات سمی بارزی از خود نشان دهد مثالی در این زمینه، کاهش سطح گلوکاتایون توسط آمینوفنون به همراه افزایش اتصال کووالان به ماکرومولکول‌ها می‌باشد. ۳- متیل لیندول نیز به طور عمده در ریه‌ها فعالیت زیستی یافته و پس از کاهش سطح گلوکاتایون، سبب القا آسیب ریوی می‌گردد.

۶-۳- فعالسازی زیستی^{۴۱}

ترکیبات ویژه‌ای که از لحاظ شیمیایی پایدارند، می‌توانند به متابولیت‌هایی تبدیل شوند که از لحاظ

⁴¹ Bioactivation

شیمیایی واکنش پذیرند. این واکنش‌ها عموماً توسط سیستم‌های مونواکسیژناز وابسته به سیتوکروم P۴۵۰ کاتالیز می‌گردند. اما سایر آنزیم‌ها از جمله آنزیم‌های فلور روده، در برخی حالات نقش دارند. به علاوه، واکنش‌های اضافی فاز I یا فاز II نیز مورد نیاز است. متابولیت‌های واکنش پذیر نظیر اپوکسیدها می‌توانند اتصال کووالان با ماکرو مولکول‌های سلولی برقرار نموده و سبب بروز نکروز و یا سرطان شوند. سایر متابولیت‌های واکنش پذیر مانند رادیکال‌های آزاد می‌توانند سبب بروز لیپید پراکسیداسیون و در نتیجه آسیب بافتی گردند. توضیح فعالسازی زیستی دسته‌های مختلف مواد شیمیایی در متن ارائه شده است.

۶-۳-۱ - تشکیل اپوکسید

بسیاری از ترکیبات آروماتیک توسط سیستم‌های اکسیژناز چند عملکردی (mixed-function oxygenase systems) میکروزومی، به اپوکسیدها تبدیل می‌گردند. ترانسفورماسیون زیستی بروموبنزن به اپوکسید مربوطه و واکنش‌های نهایی آن مثال مناسبی برای فعالسازی زیستی و نتایج آن می‌باشد.

اگر چه اپوکسید بروموبنزن به صورت کووالان با ماکرو مولکول‌های بافتی اتصال یافته و سبب آسیب می‌گردد، راه‌های مشابه و موازی متابولیسم موجب جلوگیری یا کاهش آسیب‌ها می‌شود. یکی از مهمترین این راه‌ها، کنژوگاسیون با گلوکاتایون می‌باشد تنها پس از کاهش سطح کبدی گلوکاتایون، اپوکسید بروموبنزن به طور واضحی به ماکرومولکول‌ها اتصال یافته و سبب نکروز کبدی می‌شود. کاهش سطح گلوکاتایون بدلیل وجود دوز بالای بروموبنزن یا القا آنزیم‌های میکروزومی روی می‌دهد. هر دو حالت سبب افزایش میزان اپوکسید بروموبنزن می‌شود. سایر واکنش‌های غیر آنزیمی، p- برومو فنل و ۳ و ۴- دی هیدرو ۳- و ۴- دی هیدروکسی بروموبنزن را از طریق فعالیت کاتالیزوری آنزیم هیدراز تشکیل می‌دهند.

سایر مواد شیمیایی که تحت تاثیر اپوکسیداسیون قرار می‌گیرند شامل آفلاتوکسین B، بنزن، بنزو α پیرن، فورازماید، الفین‌ها، بی فنیل‌های پلی کلرینه و پلی برمینه، تری کلرو اتیلن و وینیل کلراید می‌باشد. فعالسازی زیستی عموماً در کبد رخ داده و سبب تولید متابولیت‌های واکنش پذیری می‌گردد که از طریق اتصال کووالان به ماکرومولکول‌های بافتی، سمیت را القا نموده و نیز موجب بروز نکروز یا سرطان می‌گردند.

۶-۳-۲ -N هیدروکسیلاسیون

آنزیم‌های میکروزومی بسیاری از بافت‌ها می‌توانند انواعی از مواد شیمیایی را هیدروکسیله کنند. برخی از متابولیت‌های N- هیدروکسی از قبیل استامینوفن، ۲- استیل آمینو فلوئورن (2-AAF)، اورتان و رنگ‌های ویژه آمینو آزو می‌توانند از طریق اتصال کووالان سبب بروز نکروز بافتی یا سرطان گردند. از سوی دیگر ترکیباتی از قبیل آمین‌های آروماتیک ویژه می‌توانند سبب القا همولیز یا مت هموگلوبینی شوند.

متابولیت‌های N- هیدروکسی نیز در واکنش‌های کنژوگاسیون شرکت می‌نمایند. کنژوگه آن‌ها با گلوکوروینیک اسید قابلیت دفع دارد، اما متابولیت‌هایی که با سولفوریک اسید یا استیک اسید کنژوگه می‌گردند ناپایدار بوده و می‌توانند جهش‌زا، سرطان‌زا و بسیار سمی باشند.

۶-۳-۳- تشکیل رادیکال آزاد و سوپر اکسید

ترکیبات حاوی هالوژن طی متابولیسم، رادیکال‌های آزاد تولید می‌کنند. به عنوان مثال کربن تتراکلراید، رادیکال تری کلرومتیل را تشکیل می‌دهد که سبب لیپید پراکسیداسیون لیپیدهای غیراشباع و نیز اتصال کووالات با پروتئین‌ها می‌گردد. هالوتان و برومو تری کلرومتان مثال‌های دیگری از مواد شیمیایی هستند که رادیکال‌های آزاد تولید می‌نمایند. پاراکوات، یکی از سموم آفت کش کشاورزی می‌باشد که رادیکال‌های سوپراکسید تولید می‌کند.

۶-۳-۴- سایر روشها

اتانول می‌تواند توسط یک آنزیم دهیدروژناز به استالندئید اکسید گردد که عامل بروز برخی از مسمومیت‌ها با الکل است. آلکالوئیدهای پیرولیزیدین دهیدروژنه گشته و به مشتقات واکنش پذیر پیرول تبدیل می‌شوند، که سرطان‌زا می‌باشند. اثبات شده است که سمیت حاد نیتریل‌های الیفاتیک به دلیل آزاد شدن سیانید در نتیجه فعالیت آنزیم‌های میکروزومی کبدی می‌باشد.

۶-۳-۵- فعالسازی در سیستم معدی رودهای

نیتريت‌ها و آمین‌های ویژه‌ای می‌توانند در محیط اسیدی معده واکنش داده و نیتروز آمین‌ها را تشکیل دهند که سرطان‌زای قوی هستند. نیترات‌ها نیز که تحت این شرایط قرار می‌گیرند می‌توانند به نیتريت‌ها تبدیل گردند که مت هموگلوبینی را القاء می‌نمایند. شیرین کننده مصنوعی سیکلامات توسط باکتری‌های رودهای به سیکلو هگزیل آمین تبدیل می‌شود که می‌تواند آتروفی بیضه را سبب گردد. سیسازین (cycasin) به گلیکون و سپس به متیل آزوکسی متانول تبدیل می‌شود که سمیت کبدی داشته و می‌تواند تشکیل ترمور را القا کند.

۶-۴- طبیعت پیچیده ترانسفورماسیون زیستی

به طور کلی مواد سمی تحت ترانسفورماسیون‌های زیستی مختلفی قرار می‌گیرند که سبب تولید متابولیت‌ها و کنژوگه‌های متنوعی می‌گردد. حشره‌کش‌های ارگانو فسفره از قبیل فنی تروپتون، کلروفن وینفوس و امتوات می‌توانند طی دالکیلاسیون، اکسیداسیون، دسولفوراسیون یا هیدرولیز، متابولیزه گشته و بیش از ۱۰ متابولیت مختلف را تولید نمایند. پاراتیون؛ یک آفت کش ارگانو فسفره است که در کبد از لحاظ زیستی فعال (بیواکتیو) شده و به پارا اکسون تبدیل می‌گردد که یک مهار کننده کولین استراز بسیار قوی می‌باشد. تزریق پاراتیون از طریق ورید اجوف، یعنی بدون عبور از کبد، کولین استراز را اندکی مهار می‌نماید اما اثر متوسط آن بدنال تزریق داخل ورید باب و عبور از کبد، القا می‌شود. از سوی دیگر تزریق پاراکسون از ورید اجوف، بطور کامل کولین استراز را مهار می‌نماید ولی تزریق آن از طریق ورید باب، سبب بروز اثرات ناچیزی می‌گردد. زیرا در کبد، سمیت زدایی می‌شود.

در واکنش‌های فاز I، متابولیت‌های واکنش پذیری تشکیل می‌شود که می‌توانند باز هم متابولیزه گردد. مثال‌های این مورد شامل کربن تتراکلراید و هالوتان می‌باشد. برخی متابولیت‌ها طی واکنش‌های فاز II نیز متابولیزه گشته و متابولیت‌های واکنش پذیر دیگری تشکیل می‌دهند. به عنوان مثال ۲- استیل آمینوفلورن پس

از N- هیدروکسیلاسیون می‌تواند استیله گشته یا با سولفات و گلوکاتیون کنژوگه شود که همگی بسیار واکنش پذیرند.

اهمیت نسبی انواع گوناگون ترانسفورماسیون زیستی یک ماده سمی وابسته به عوامل بسیاری از قبیل میزبان، محیط و خصوصیات شیمیایی و نیز دوز مواد سمی می‌باشد. متابولیت‌های حاصل از روش‌های متنوع ترانسفورماسیون زیستی، گاهی اثرات متفاوتی داشته و سمیت مواد شیمیایی می‌تواند تحت تاثیر این فاکتورها تغییر یابد.

برخی از واکنش‌های متابولیک با راه‌های متابولیک نرمال تداخل ایجاد نموده و بر اثرات سمی تاثیر می‌گذارند. به عنوان مثال اتانول به طور طبیعی متابولیزه گشته و به محصول حد واسط استالدهید تبدیل می‌شود. در انسان به طور طبیعی استالدهید نیز به سرعت متابولیزه شده و استات را تشکیل می‌دهد که به کربن دی اکسید و آب تبدیل می‌گردد. حال اگر به عنوان مثال پس از تجویز دی سولفیرام، آنزیم آلدئید دهیدروژناز، مهار گردد، سطح استالدهید افزایش یافته و سبب بروز علائمی همچون تهوع، استفراغ، سردرد و تپش قلب می‌شود. به طور کلی یک ماده سمی در یک ارگان، به متابولیت نسبتاً پایدار ترانسفورمه می‌شود، به ارگان دیگری انتقال یافته، متابولیزه گشته و متابولیت سمی نهایی را تشکیل می‌دهد.

منابع

1. William Hughes, W., 2005. Essentials of environmental toxicology: the effects of environmentally hazardous substances on human health, Taylor & Francis Inc.
2. Walker, C. H., 2001. Organic pollutants: an ecotoxicological perspective, Taylor & Francis Inc.
3. Phillip L. Williams, Robert C. James, Stephen M. Roberts, 2000. Principles of Toxicology: Environmental and Industrial Applications, John Wiley and Sons Inc.
4. Laws, Edward A., 2013. Environmental Toxicology: Selected Entries from the Encyclopedia of Sustainability Science and Technology, Springer
5. Ming-Ho Yu, Humio Tsunoda, 2005. Environmental Toxicology: Biological and Health Effects of Pollutants, Second Edition, Taylor & Francis Inc.
۶. شکرزاده لمولکی محمد، سعیدی سهیل. ۱۳۸۶، مبانی سم شناسی، انتشارات آوای مسیح، ساری.
۷. کریمی محمد. ۱۳۹۲، مبانی از علم سم شناسی، انتشارات جهاد دانشگاهی دانشگاه مازندران
۸. ثنائی غلامحسین. ۱۳۸۸، سم شناسی صنعتی، جلد اول، انتشارات دانشگاه تهران
۹. واعظی فروغ. ۱۳۸۲، مواد دارویی در محیط زیست، انتشارات دانشگاه علوم پزشکی تهران.
۱۰. یونسیان مسعود، مصداقی نیا علیرضا، جعفری ملارودی علی. ۱۳۸۴، مواد شیمیایی خطرناک در سلامت انسان و بهداشت محیط، انتشارات دانشگاه علوم پزشکی تهران.

کتاب جامع

بهداشت عمومی

فصل ۴ / گفتار ۸۴ / دکتر محسن حیدری، دکتر محمد مهدی امین،

دکتر پریناز پورصفا، مهندس نسیم رفیعی

آلاینده‌های نوپدید در محیط زیست

فهرست مطالب

۷۴۵	اهداف درس
۷۴۶	مقدمه
۷۴۶	تعریف و طبقه بندی آلاینده‌های نوپدید
۷۴۸	منبع ورود و سرنوشت آلاینده‌های نوپدید در محیط زیست
۷۵۱	رویکرد مناسب برای حذف آلاینده‌های نوپدید از فاضلاب
۷۵۲	اثرات آلاینده‌های نوپدید بر روی انسان و محیط زیست
۷۵۲	مختل کننده‌های غدد درون ریز؛ مهمترین گروه آلاینده‌های نوپدید
۷۵۴	پاتوژن‌های نوپدید و بازپدید در محیط زیست
۷۵۷	۱ - محیط‌های جدید
۷۵۷	۲ - تغییرات در رفتار و آسیب پذیری انسان
۷۵۷	۳ - تکنولوژی‌های جدید
۷۵۷	۴ - پیشرفت‌های علمی
۷۵۸	کلیاتی در مورد روش تعیین آلاینده‌های نوپدید در نمونه‌های محیطی
۷۶۱	برنامه پایش انسانی از نظر مواجهه با آلاینده‌های محیط زیستی (Human Biomonitoring).....
۷۶۱	نتایج برخی از مطالعات پایش زیستی انجام شده در داخل کشور
۷۶۳	خلاصه
۷۶۵	منابع

آلاینده‌های نوپدید در محیط زیست Emerging Contaminants in Environment

دکتر محسن حیدری، دکتر محمدمهدی امین، دکتر پریناز پورصفا، مهندس نسیم رفیعی
گروه مهندسی بهداشت محیط، دانشکده بهداشت و مرکز تحقیقات محیط زیست، پژوهشکده
پیشگیری اولیه از بیماری‌های غیر واگیر دانشگاه علوم پزشکی اصفهان
گروه مهندسی بهداشت محیط، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی هرمزگان

اهداف درس

انتظار می‌رود فراگیرنده پس از گذراندن این درس، بتواند:

- اهمیت آلاینده‌های نوپدید را در محیط زیست بیان کند
- آلاینده‌های نوپدید را تعریف کند
- گروه‌های اصلی آلاینده‌های نوپدید را نام ببرد
- منابع اصلی تولید آلاینده‌های نوپدید را شرح دهد
- مسیر حرکت و سرنوشت آلاینده‌های نوپدید را توضیح دهد
- رویکرد مناسب برای حذف آلاینده‌های نوپدید در تصفیه خانه‌های فاضلاب را بداند
- اثرات احتمالی آلاینده‌های نوپدید بر روی انسان و محیط زیست را شرح دهد
- ترکیبات مختل کننده غدد درون ریز را تعریف کند
- برخی از ترکیبات مختل کننده غدد درون ریز را نام ببرد
- اثرات ترکیبات مختل کننده غدد درون ریز بر سلامت انسان و حیات وحش را بشناسد
- پاتوژن‌های نوپدید را تعریف کند
- اهمیت باکتری‌های مقاوم به آنتی بیوتیک را شرح دهد
- عوامل موثر بر ایجاد پاتوژن‌های نوپدید را نام ببرد
- کلیاتی در مورد تکنیک‌های آنالیز آلاینده‌های نوپدید در نمونه‌های محیطی و روش‌های آماده سازی نمونه را ارائه دهد
- اهمیت برنامه پایش زیستی آلاینده‌های محیط زیستی، مطالعات مرتبط انجام شده در داخل کشور، و نقش آن در تصمیم گیری‌های بهداشتی را بیان کند.

مقدمه

در گذشته بخصوص تا اوایل دهه ۱۹۹۰ میلادی، اکثر تحقیقات زیست محیطی در سطح جهان بر روی مطالعه حضور و سمیت ترکیبات معروف به **آلاینده‌های آلی مقاوم (POPs)**^۱، متمرکز بودند که شامل ترکیبات سمی و قابل تجمع زیستی مانند هیدروکربن‌های آروماتیک چندحلقه ای (PAHs) می‌شوند. بر این اساس با توجه به تحقیقات وسیع بر روی این مواد از نقطه نظر اثرات بهداشتی بر روی انسان و محیط زیست، بسیاری از آنها تحت عنوان **آلاینده‌های دارای اولویت** شناخته شدند و تحت نظارت قوانین زیست محیطی قرار گرفتند و به دنبال آن بخش وسیعی از برنامه‌های پایش محیط زیست را به خود اختصاص دادند. امروزه در کشورهای صنعتی توجه کمتری نسبت به گذشته به این ترکیبات معطوف می‌گردد، چون با اتخاذ اقدامات مناسب و حذف منابع اصلی تولید این آلاینده‌ها، کاهش قابل توجهی در انتشار این ترکیبات صورت گرفته است. با این حال در سال‌های اخیر، ابداع تکنیک‌های آنالیزی جدید و حساس‌تر شواهدی از وجود تعداد بسیار زیادی از ترکیبات بالقوه خطرناک تحت عنوان **"آلاینده‌های نوپدید"**^۲ در غلظت‌های ng/l تا $\mu g/l$ در بخش‌های مختلف محیط زیست بخصوص محیط آبی را نشان داده‌اند. به هر حال به دلیل کشف یا شناسایی اخیر این مواد بعنوان آلاینده محیط زیست، اطلاعات بسیار کمی در مورد وجود، سرنوشت و سمیت آنها در محیط آبی وجود دارد و در حال حاضر روش‌های آنالیزی محدودی برای تعیین آنها در بخش‌های مختلف محیط ارائه شده است. علاوه بر این، به دلیل عدم وجود اطلاعات کافی در مورد غلظت کنونی آلاینده‌های نوپدید در محیط و مهمتر از آن ناشناخته بودن اثر مشخص این آلاینده‌ها بر روی انسان و محیط زیست، اکثر این مواد به طور نامحدودی در مقادیر بسیار بالایی در جوامع تولید و مصرف می‌گردند و در نتیجه ورود آنها به محیط زیست بخصوص محیط آبی مداوم است. بنابراین چون سرعت تغییر شکل و حذف بالای این آلاینده‌ها توسط ورود مداومشان به محیط جبران می‌گردد لذا جهت ایجاد اثرات سوء نیازی نیست که نسبت به شرایط محیطی، مقاوم باشند و در نتیجه بعنوان **آلاینده‌های شبه مقاوم**^۳ در نظر گرفته می‌شوند. با توجه به مشکلات بالقوه زیست محیطی آلاینده‌های نوپدید، در سال‌های اخیر پایش این آلاینده‌ها در خاک، آب و هوا توسط محققان محیط زیست شروع شده است و پیش بینی می‌شود که مطالعات در حال انجام در سطح جهان تعداد بیشتری از این ترکیبات را شناسایی کنند.

تعریف و طبقه بندی آلاینده‌های نوپدید

اصطلاح **"آلاینده نوپدید"** به هر ماده شیمیایی طبیعی و انسان ساخت و یا میکروارگانیسمی اطلاق می‌گردد که معمولاً در محیط زیست پایش نمی‌گردد، اما پتانسیل ورود به محیط و ایجاد اثرات سوء مشخص یا مشکوک بر محیط زیست (اکولوژی) و یا سلامت انسان را دارد. در حال حاضر، این آلاینده‌ها در برنامه‌های پایش روتین بین‌المللی و ملی قرار ندارند؛ سرنوشت، رفتار و اثرات سمی آنها بر محیط زیست اغلب بخوبی درک نشده است؛ تحت پوشش قوانین موجود محیط زیستی بخصوص قوانین کیفیت آب نیستند؛ و تاکنون استانداردهای مرتبط با

^۱ Persistent Organic Pollutants

^۲ Emerging Contaminants

^۳ Pseudo-persistent

سلامت انسان برای اکثر آنها وضع نگریده است. اصطلاح آلاینده‌های نوپدید صرفاً معادل آلاینده‌های جدید^۴ نمی‌باشد چون بسیاری از این مواد در چندین دهه گذشته همزمان با استفاده آنها توسط انسان به محیط وارد شده‌اند اما اثرات سوء آنها تاکنون ناشناخته باقیمانده و در حال حاضر صرفاً با کمک تکنیک‌های آنالیزی مدرن و حساس حضور آنها در بخش‌های مختلف محیط زیست تأیید شده است. بر اساس تحقیقات مربوط به سمیت آلاینده‌های نوپدید بر روی انسان و محیط، اثرات بهداشتی بالقوه و درک عمومی در مورد آنها و همچنین با توجه به نتایج داده‌های پایش مربوط به حضور آنها در بخش‌های مختلف محیط احتمال وضع قانون و تعیین سطوح استاندارد برای این مواد در آینده وجود دارد.

با توجه به اینکه آلاینده‌های نوپدید همواره توسط محققان در حال بررسی هستند و با توسعه مداوم تکنیک‌های آنالیزی، گستره ترکیبات شناخته شده روز به روز در حال افزایش است، لذا ارائه اطلاعات دقیق و کاملی از تعداد و ماهیت دقیق این مواد بسیار سخت است. با این حال سازمان‌ها و نهادهای علمی مختلف در سطح جهان بر اساس معیارهای خود اقدام به طبقه بندی این ترکیبات کرده‌اند.

بطور کلی این آلاینده‌ها می‌توانند در چند گروه اصلی از جمله مواد دارویی (بخصوص مواد شیمیایی فعال از لحاظ دارویی^۵)، فراورده‌های بهداشت فردی، استروئیدها و هورمون‌ها (عمدتاً ترکیبات مختل کننده غدد درون ریز^۶)، سورفاکتانت‌ها، ترکیبات پرفلوئورینه، اطفاء‌کننده‌های حریق، افزودنی‌های صنعتی، افزودنی‌های بنزین (مانند MTBE)، نرم کننده‌های مواد پلیمری^۷، محصولات جانبی گندزدایی (حاصل از ترکیب مواد گندزدا با آلاینده‌های آلی نوپدید)، سموم جلبکی و سیانوباکتریایی، آفت کش‌های قطبی و همچنین محصولات ناشی از تغییر شکل این ترکیبات طبقه بندی شوند.

سازمان علمی "بررسی زمین شناختی ایالات متحده"^۸ از معتبرترین سازمان‌هایی است که آلاینده‌های نوپدید شیمیایی موجود در محیط‌های آبی بخصوص آب و فاضلاب را در چهار گروه اصلی:

- ۱ - آنتی بیوتیک‌های حیوانی و انسانی،
 - ۲ - داروهای تجویزی و غیرتجویزی انسانی،
 - ۳ - فراورده‌های موجود در فاضلاب صنعتی و خانگی و
 - ۴ - هورمون‌های جنسی و استروئیدی طبقه بندی کرده که در جدول ۱ خلاصه‌ای از آن ارائه شده است.
- نگرانی‌ها در مورد حضور آلاینده‌های ذره‌ای نوپدید (میکروپلاستیک‌ها و نانوذرات) در محیط‌های آبی نیز در سال‌های اخیر افزایش یافته است. لازم به ذکر است که پاتوژن‌های نوپدید نیز از گروه‌های اصلی آلاینده‌های نوپدید در محیط زیست می‌باشند که بطور جداگانه مورد بحث قرار می‌گیرند. همچنین بخشی از این فصل به

^۴ New Contaminants

^۵ Pharmaceutically Active Chemicals (PhACs)

^۶ Endocrine Disrupting Compounds (EDCs)

^۷ Plasticizers

^۸ United States Geological Survey (USGS)

ترکیبات مختل کننده غدد درون ریز بعنوان اصلی ترین نگرانی مرتبط با آلاینده‌های نوپدید اختصاص می‌یابد.

منبع ورود و سرنوشت آلاینده‌های نوپدید در محیط زیست

جهت به حداقل رساندن اثرات سوء آلاینده‌های نوپدید بر سلامت انسان و اکوسیستم لازم است چگونگی ورود این آلاینده‌ها به محیط و فرآیندهای موثر بر آنها مورد بررسی قرار گیرد. مسیر ورود آلاینده‌های نوپدید به محیط وابسته به الگوی استفاده و شکل کاربرد آنها است. به دلیل استفاده وسیع از ترکیبات اولیه مسبب آلاینده‌های نوپدید در زندگی امروزی بشر (اعم از کاربرد خانگی، صنعتی، کشاورزی و محصولات جانبی ناشی از این فعالیت‌ها) این آلاینده‌ها

جدول ۱ - آلاینده‌های نوپدید قابل تشخیص در محیط‌های آبی

۱ - آنتی بیوتیک‌های حیوانی و انسانی		
تتراسیکلین‌ها	ماکروئیدها	سولفامتiazول
کلر تتراسیکلین	اریترومایسین - H_2O (متابولیت)	سولفامتوکسازول
دوکسی سیکلین	تایلوزین	دیگر آنتی بیوتیک‌ها
اکسی تتراسیکلین	روکسیترومایسین	لینکومایسین
تتراسیکلین	سولفونامیدها	تریمتوپریم
فلورو کوئینولون‌ها	سولفاکلریدازین	کاربامدوکس
سپیروفلوکساسین	سولفامرازین	ویرجینیامایسین
انروفلوکساسین	سولفامتازین	
نورفلوکساسین	سولفامتiazول	
سارافلوکساسین	سولفادی متوکسین	

۲- داروهای انسانی	
تجویزی (نسخه دار)	غیر تجویزی
متفورمین (عامل ضد دیابتی)	استامینوفن (ضد درد)
سیمتیدین (ضد اسید معده)	ایبوپروفن (ضد التهاب، ضد درد)
رانیتیدین (ضد اسید معده)	کدئین (ضد درد)
انالاپریلات (ضد فشار خون)	کافئین (محرک)
دایگوکسین	۱، ۷- دی متیل گزانتین (متابولیت کافئین)
دیلتiazم (ضد فشار خون)	کوئنین (متابولیت نیکوتین)
فلوکستین (ضد افسردگی)	
پاروکستین (ضد افسردگی، ضد اضطراب)	
وارفارين (ضد انعقاد)	
سالبوتامول (ضد آسم)	
جمفیروزیل (عامل پایین آورنده چربی خون)	
دهیدرونیفدیپین (متابولیت ضد آنژین)	
دایگوکسیژنین (متابولیت دایگوکسین)	

۳ - فرآورده‌های موجود در فاضلاب صنعتی و خانگی

حشره کش ها	هیدروکربن های آروماتیک چند حلقه ای (شاخص های سوخت فسیلی و احتراق سوخت)
دiazینون	نفتالن
کارباریل	فنانترن
کلرپیریفوس	آنتراسن
سیس - کلردان	فلورانتن
N,N-دی اتیل تولوآمید (DEET)	پیرن
لیندان	بنزوآپیرن
متیل پاراتیون	آنتی اکسیدان ها
دیلدرین	۲، ۴- دی - تریت - بوتیل فنول
نرم کننده مواد پلیمری	۵-متیل - H _{۱۱} -بنزوتری آزول
بیس (۲- اتیل هگزیل) آدیپات	هیدروکسی آنیزول بوتیل (BHA)
اتانول - ۲- بوتوکسی - فسفات	هیدروکسی تولوئن بوتیل (BHT)
بیس (۲- اتیل هگزیل) فتالات	۲، ۴- دی - تریت - بوتیل - پارا - بنزو کوئینون
دی اتیل فتالات	فرآورده های دیگر
تری فنیل فسفات	تتراکلرواتیلن (حلال)
متابولیت های دترجنت	فنول (گندزدا)
پی-نانیل فنول	۱، ۴- دیکلروبنزن (گاز تدخینی)
نانیل فنول مونواتوکسیلات (NPEO1)	استوفنون (ماده معطر)
نانیل فنول دی اتواکسیلات (NOEO2)	پارا - کرزول (محافظ چوب)
اکتیل فنول مونواتوکسیلات (OPEO1)	انیدرید فتالیک (مورد استفاده در پلاستیک ها)
اکتیل فنول دی اتوکسیلات (OPEO2)	بیسفنول A (مورد استفاده در پلیمرها)
اطفاء کننده های حریق	تریکلوزان (گندزدای میکروب کش)
۲ - کلرواتیل فسفات	
دی کلریزوپروپیل فسفات	
۴ - هورمون های جنسی و استروئیدی	
بیوژنیک ها	داروها
۱۷بی - استرادیول	۱۷آ- اتینیل استرادیول (بازدارنده تخمک گذاری)
۱۷آ - استرادیول	مسترانول (بازدارنده تخمک گذاری)
استرون	۱۹- نورتیسترون (بازدارنده تخمک گذاری)
استریول	اکوئیلین (hormone replacement therapy)
تستوسترون	اکوئیلین (hormone replacement therapy)
پروژسترون	استرول ها
سیس - آندروسترون	کلسترول (شاخص مدفوعی)
	۳بی- کوپروستانول (شاخص مدفوعی گوشتخواران)
	استیگماستانول (استرول گیاهی)

بطور مداوم از منابع بیشماری وارد محیط می شوند. از مهمترین منابع و راه های تولید این آلاینده ها می توان در

بخش خانگی به دفع داروها و هورمون‌ها (مصرف نشده و دفع شده از بدن)، فراورده‌های بهداشت فردی و سورفاکتانت‌ها؛ در بخش صنعتی به دفع محدوده وسیعی از ترکیباتی مانند افزودنی‌های صنعتی، نرم کننده‌های مواد پلیمری و در بخش کشاورزی و دامپروری به دفع آفت کش‌ها و داروها و هورمون‌های مورد استفاده برای دام و طیور اشاره کرد. رها شدن افزودنی‌های بنزین از طریق هدر رفت این فراورده در بخش حمل و نقل و استفاده از آنتی اکسیدان‌ها و اطفاء کننده‌های حریق در بخش صنعت و خانگی نیز از دیگر منابع تولید آلاینده‌های نوپدید می‌باشند. آلاینده‌های منتشره از این منابع در محیط منتقل شده و در نهایت بخش عمده‌ای از آنها به منابع آبی می‌رسند. شماتیکی از انتقال آلاینده‌های نوپدید در بین بخش‌های مختلف محیط زیست در شکل ۱ ارائه شده است. بدلیل اینکه آلاینده‌های نوپدید عمدتاً توسط انسان تولید می‌گردند، لذا بخش عمده‌ای از این آلاینده‌ها وارد تصفیه خانه‌های فاضلاب شده و بخشی از آنها نیز بر روی سطوح مختلف محیطی رسوب می‌کنند. بر این اساس مسیر اصلی ورود آلاینده‌های نوپدید به محیط زیست پساب تصفیه خانه‌های فاضلاب و در درجه دوم رواناب‌های سطحی (از سقف منازل، سنگفرش خیابان‌ها، سطح جاده‌ها و زمین‌های کشاورزی) و شیرابه محل‌های دفن این آلاینده‌ها می‌باشند. البته بخش عمده ترکیبات مورد استفاده در بخش کشاورزی و دامپروری بطور مستقیم یا از طریق فضولات حیوانی وارد خاک و از آنجا توسط رواناب سطحی یا تراوش وارد منابع آبی سطحی و زیرزمینی می‌شوند.

زمانی که آلاینده‌های نوپدید در محیط رها می‌شوند، مشخصه‌های فیزیکوشیمیایی آنها (مانند حلالیت در آب، فشار بخار و قطبیت) نوع رفتارشان را در محیط تعیین می‌کنند. بر اساس ماهیت محیط‌های طبیعی (مانند آب زیرزمینی، آب سطحی و رسوبات) یا محیط‌های انسان ساخت (مانند تصفیه خانه‌های فاضلاب و تجهیزات تامین آب آشامیدنی) آلوده به این آلاینده‌ها، آنها تحت تاثیر برخی از فرآیندهای فیزیکوشیمیایی و بیولوژیکی قرار می‌گیرند و ممکن است از محیط حذف، به محیطی دیگر منتقل یا به ترکیبات دیگر تبدیل گردند. البته برخی از آلاینده‌های نوپدید نسبت به فرآیندهای مختلف مقاوم بوده و در محیط دوام بیآورند. بطور کلی، بخشی از آلاینده‌های نوپدید ورودی به محیط توسط پدیده‌های طبیعی حذف می‌شوند. بخشی از این آلاینده‌ها از طریق جذب سطحی بر روی رسوبات و مواد معلق از محیط‌های آبی حذف می‌شود. فتولیز مستقیم و غیرمستقیم در سیستم‌های آبی در معرض نور خورشید نیز می‌تواند در حذف آلاینده‌های نوپدید موثر باشد. در جایی که برخی آلاینده‌های نوپدید در اثر عدم در معرض قرار گرفتن نور خورشید بتوانند در برابر واکنش‌های فتوشیمیایی دوام آورند (مثلاً زمانی که بر روی ذرات جذب شوند یا در زیر سطح زمین باشند)، فرآیندهای تغییرشکل میکروبی در حذف این ترکیبات غالب می‌گردند. مشخص شده است که حیوانات و گیاهان نیز می‌توانند بعد از جذب آلاینده‌های نوپدید آنها را سمیت زدایی یا دفع کنند، اما تجمع در بافت چربی یا فقدان سیستم‌های آنزیمی لازم برای تغییر شکل بیولوژیکی می‌تواند در حذف این آلاینده‌ها اختلال ایجاد کنند.

بطور کلی نگرانی جدی در مورد آلاینده‌های نوپدید در محیط زیست، ورود این مواد به منابع آبی می‌باشد. اغلب آلاینده‌های تولیدی در بخش‌های مختلف در نهایت وارد منابع آب سطحی و زیرزمینی می‌شوند و آب ماده‌ای ضروری برای حیات انسان، حیوان و گیاه می‌باشد. بنابراین پتانسیل ورود این آلاینده‌ها به بدن انسان و حیوانات از طریق محیط‌های آبی بسیار بالا است. جهت کاهش بار آلودگی منابع آبی به آلاینده‌های نوپدید

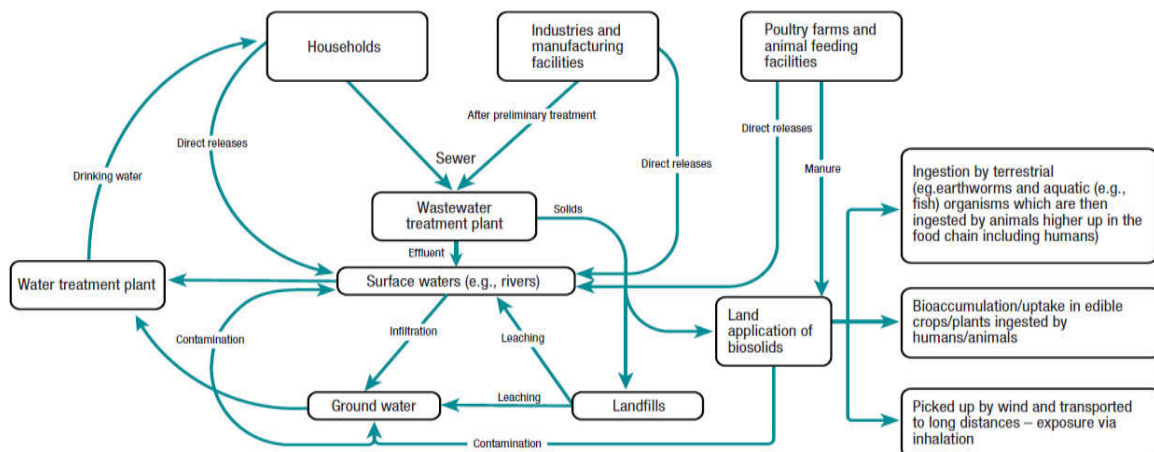
می‌بایست از ورود این مواد به این منابع جلوگیری کرد.

رویکرد مناسب برای حذف آلاینده‌های نوپدید از فاضلاب

همانطور که ذکر شد، بخش عمده‌ای از آلاینده‌های نوپدید از طریق پساب تصفیه خانه‌های فاضلاب وارد محیط می‌شوند. بنابراین، عملکرد سیستم‌های تصفیه فاضلاب از نقطه نظر جلوگیری از ورود آلاینده‌های نوپدید به محیط بسیار مهم می‌باشد. تحقیقات نشان داده‌اند که انواع سیستم‌های تصفیه آب و فاضلاب از جمله روش‌های حذف فیزیکی (ته نشینی، ترسیب، جذب سطحی، فیلتراسیون، تعویض یون)، اکسیداسیون شیمیایی/گندزدایی (کلرنی، ازن زنی، تابش UV) و تبدیل بیولوژیکی (لجن فعال، فیلتر چکنده) می‌توانند تا حدودی آلاینده‌های نوپدید را حذف کنند. در تبدیل بیولوژیکی، بسیاری از ترکیبات آلی نوپدید بعنوان منبع اصلی انرژی و کربن توسط میکروارگانیسم‌ها مصرف می‌شوند یا از طریق فرآیند کومتابولیسم تجزیه می‌گردند. البته در تصفیه بیولوژیک این آلاینده‌ها چالش‌هایی وجود دارند. برای نمونه، تحقیقات مبتنی بر شاخص فعالیت متان سازی ویژه (SMA)^۹ بیومس بی‌هوازی نشان داده‌اند که غلظت بالای ترکیبات دارویی و هورمون‌ها در فاضلاب می‌تواند بر تصفیه بیولوژیکی و جمعیت میکروبی بیوراکتورها اثر سوء داشته باشد و از تصفیه موثر فاضلاب جلوگیری کند. همچنین باقیمانده آنتی بیوتیک‌ها و متابولیت آنها در لجن می‌تواند اثر منفی روی سیستم تصفیه مانند هاضم‌های بی‌هوازی و سیستم‌های نیتریفیکاسیون داشته باشد.

بطور کلی، یک فناوری منفرد تصفیه فاضلاب نمی‌تواند فاضلابی حاوی مجموعه پیچیده‌ای از مواد آلی طبیعی، فلزات، میکروارگانیسم‌ها، ترکیبات آلی، مواد دارویی، مونومرها را بطور مطلوبی تصفیه کند. در این شرایط، هیبریدکردن یا ادغام کردن فناوری‌های مختلف می‌تواند میزان حذف آلاینده‌ها را افزایش دهد. بیوراکتور غشایی مثال بسیار خوبی از چنین سیستم هیبریدی می‌باشد. در این سیستم یک غشای میکروفیلتراسیون یا الترافیلتراسیون به فرآیند لجن فعال متداول افزوده می‌شود. با این کار، کارایی و انعطاف پذیری سیستم با بهره‌گیری از مشخصه‌های سیستم‌های غشایی و بیولوژیکی بصورت سینرژیستی افزایش می‌یابد. بطور کلی، مناسبترین رویکرد برای حذف آلاینده‌های نوپدید از فاضلابی حاوی مخلوط پیچیده‌ای از ناخالصی‌ها، بکارگیری سیستم هیبریدی بصورت مرحله‌ای می‌باشد. در این فناوری، با استفاده از روش‌های پیش تصفیه بخشی از ناخالصی‌های فاضلاب عمدتاً بصورت فیزیکی از فاضلاب جدا می‌شود. سپس با استفاده از سیستم‌های بیولوژیکی منفرد یا هیبرید مانند لجن فعال متداول یا بیوراکتور غشایی اکثر نوترینت‌ها و ذرات معلق و بخشی از آلاینده‌های نوپدید مقاوم حذف می‌شوند. بعد از بهبود نسبی کیفیت فاضلاب، فرآیند تصفیه می‌تواند با استفاده از ترکیبی از روش‌های فیزیکی، شیمیایی و بیولوژیکی مانند وتلند، راکتورهای بیولوژیکی آنزیمی، اکسیداسیون پیشرفته، فرایند غشایی و جذب سطحی تکمیل شود. تجزیه ترکیبات هدف در لجن حاصل از سیستم نیز باید مدنظر باشد، چون لجن ممکن است بعنوان کود یا حاصلخیزکننده استفاده شوند و باعث انتقال آلاینده‌ها به خاک شده و مزارع و محصولات را سمی کند.

^۹ Specific Methanogenic Activity



شکل ۱ - شماتیکی از انتقال آلاینده‌های نوپدید در محیط زیست

اثرات آلاینده‌های نوپدید بر روی انسان و محیط زیست

تعیین ارتباط بین سطوح تماس با مواد آلاینده در محیط زیست با اثرات سمی حاد و مزمن آنها در انسان و محیط یک کار تحقیقاتی هزینه بر، زمان بر و پیچیده می‌باشد. با توجه به اینکه تنها در سال‌های اخیر محققان محیط زیست با کمک تکنیک‌های آنالیز پیشرفته پی به وجود آلاینده‌های نوپدید در محیط زیست برده‌اند و از سوی دیگر گستره این آلاینده‌ها همواره در حال افزایش است، لذا نمی‌توان انتظار داشت که اثرات حاد و مزمن این آلاینده‌ها بر سلامت انسان و اکولوژی محیطی بطور دقیق تعیین شده باشند. در حال حاضر نیز اکثر مطالعات صرفاً بر روی اثر این آلاینده‌ها بر روی حیوانات آزمایشگاهی متمرکز هستند.

از میان گروه‌های مختلف آلاینده‌های نوپدید، بطور خاص به گروه‌هایی که طبق جدیدترین متون بیشترین اثرات سمی را بر روی محیط و انسان دارند و بطور مکرر در زایادات صنعتی و یا انسانی شناسایی می‌شوند، پرداخته می‌شود. در این متن برای مشخص کردن سمیت آلاینده‌های نوپدید به جای مراجعه به مطالعات مختلف و ارائه گزارش موردی برای هر گروه از آلاینده‌ها، خلاصه‌ای از اطلاعات پایه مرتبط با مهمترین نگرانی‌ها در مورد سلامت انسان، سمیت بر روی حیات وحش، پتانسیل تجمع زیستی و مقاومت در محیط غالب ترین آلاینده‌های نوپدید همراه با سطح اعتبار شواهد مربوط به اثرات آنها در جدول ۲ ارائه شده است.

مختل کننده‌های غدد درون ریز؛ مهمترین گروه آلاینده‌های نوپدید

هورمون‌ها مواد شیمیایی هستند که توسط بدن تولید می‌شوند و فعالیت سلول‌ها یا ارگان‌های خاصی را در بدن از لحاظ شیمیایی تنظیم می‌کنند که از آن جمله می‌توان به تنظیم رشد، بلوغ، تعیین جنسیت، احساسات و تولید مثل اشاره کرد. مکانیسم مورد استفاده توسط هورمون‌ها و پذیرنده هورمون معمولاً بصورت رابطه قفل (پذیرنده هورمون‌ها) و کلید (هورمون) توصیف می‌شود و هر هورمونی به پذیرنده خاص خود متصل می‌گردد. با این حال در چندین دهه اخیر، دانشمندان گزارش کرده‌اند که مواد سنتتیک و طبیعی خاصی می‌توانند باعث شبیه سازی یا انسداد هورمون‌ها شوند و یا از عملکرد طبیعی آنها جلوگیری کنند و متعاقب آن بر روی سلامت انسان و گونه‌های حیوانی اثر سوء بگذارند.

جدول ۲ - اثرات آلاینده‌های نوپدید بر سلامت انسان و محیط زیست و سطح اولویت غالب‌ترین گروه‌ها و زیرگروه‌های این آلاینده‌ها

اثرات	خانواده الکیل	فوران‌های برومینه	دی اکسین‌ها و	پرکرات	پرفلوئینه (PFCs)	مواد شیمیایی	فتالات‌ها	پلی پرومینه (PBDEs)	اترهای دی فنول	پلی کلرینه (PCNs)	خانواده نفتالن‌های	نیتر و - و چند حلقه	معطر (عطرهای	تری کلوزان	داروها	لحاظ بیولوژیکی	غیر قابل کسب از	پاتوژن‌های	مواد نانو
نقص مادرزادی و عقب ماندگی	+			+	+	+	+++	++							+++				
مغز و سیستم عصبی						++	+++	+++							+		+		+
سرطانزایی			+		+	+	+	+				+			+				
اثر بر سیستم غدد درون ریز	+			+++	+			+				+	+	+	+++				
اثر بر سیستم گوارشی (مانند کبد)					+			+		+++		+++			+		+++		
اثر بر سیستم هماتولوژیک (خون)				+															
فعالیت هورمونی	+					+++	+++	+++							+++				
اثر بر سیستم ایمنی (شامل حساسیت و آلرژی‌ها)		+				+++	+++					+	+	+			+	+	+
اثر بر سیستم کلیوی					+++														
اثر بر تولید مثل	+++	++			+++	+++	+++	+++		+		+++	+	+	++				
اثر بر پوست						+		+++		+		+			++				
اثر بر سیستم تنفسی	+						+++								+		+++	++	
سمیت بر روی حیات وحش و محیط زیست	+++							+		++		+	+	+	++			+	+
مقاوم و تجمع در بدن حیات وحش و یا انسان	++	+++				++	++	++		++		++	++	++	+				
مواد دارای اولویت و منع شده در اروپا، آمریکا یا کانادا	✓						✓			✓				✓					
اعتبار شواهد: + محدود؛ ++ محتمل؛ +++ قوی																			

در حال حاضر این مواد در مجموع تحت عنوان ترکیبات مختل کننده غدد درون ریز (EDC) شناخته می‌شوند. ترکیبات مختل کننده سیستم غدد درون ریز که در بدن گونه‌های آبی و خشکی تجمع می‌یابند روی سیستم‌های غدد درون ریز، عصبی، ایمنی و دیگر سیستم‌هایی که از تنظیم کننده‌های شیمیایی استفاده می‌کنند اثر منفی می‌گذارند. نکته حائز اهمیت آن است که ساختار مولکولی بسیاری از آلاینده‌های نوپدید موجود در

طبیعت بسیار شبیه هورمون‌های سیستم غدد درون ریز می‌باشد. فرض می‌شود که این شباهت در ساختار، آلاینده‌ها را قادر می‌سازد تا در عملکردهای قفل و کلید هورمونی اختلال ایجاد کنند. از طرفی برخلاف هورمون‌ها، اکثر ترکیبات مختل کننده غدد درون ریز به راحتی تجزیه نمی‌شوند و توسط بدن دفع می‌گردند، لذا این مواد می‌توانند به دفعات وارد چرخه متابولیسم انسان و حیوانات شوند و در عملکرد هورمون‌ها اختلال ایجاد کنند."

شایان ذکر است که گزارش‌های زیادی در مورد اثرات EDCها بر روی حیوانات ارائه شده اند، با این حال اثرات مستقیم این مواد بر انسان هنوز مورد بحث است و مستلزم مطالعات بیشتری می‌باشد. بطور کلی از اثرات احتمالی EDCها بر روی انسان می‌توان به کاهش تعداد اسپرم مردانه، افزایش سرطان‌های بیضه، پروستات، تخمدان و پستان و نقص عملکرد سیستم تولید مثل اشاره کرد. همچنین نگرانی بالایی در مورد جنین و کودکان تازه متولد شده وجود دارد چون آنها حساسترین گروهها در برابر آلاینده‌ها می‌باشند. مهمترین اثرات EDCها بر حیات وحش نیز شامل اختلال در ارگان‌های تولید مثل، تغییر نسبت‌های جنسیتی و اختلال در بافت تخمدان می‌شوند. اثر EDCها بر سلامت انسان و محیط زیست حذف آنها در بخش‌های مختلف محیط زیست را لازم می‌سازد.

بطور کلی مواد شیمیایی طبقه بندی شده تحت عنوان EDCها دارای منشأ مختلفی از جمله داروها، فراورده‌های بهداشت فردی، مواد شیمیایی خانگی، آفت کش‌ها و علف کش‌ها، مواد شیمیایی صنعتی، محصولات جانبی گندزایی، هورمون‌های طبیعی و فلزات هستند. آلودگی محیط آبی به EDCها نگرانی جدی محسوب می‌شود، چون منابع آبی بعنوان منبع ورود بسیاری از آلاینده‌های نوپدید بخصوص EDCها عمل می‌کنند و عمده این آلاینده‌ها از طریق آب تامین شده از این منابع وارد بدن می‌گردد. مختل کننده‌های غدد درون ریز از طریق منابع نقطه ای (مانند فاضلاب شهری، فاضلاب صنعتی و لندفیل) و غیرنقطه‌ای (مانند رواناب کشاورزی، آب حاصل از شستشوی خیابان‌ها) مختلفی وارد محیط بخصوص آب‌های پذیرنده می‌شوند. یکی از منابع اصلی این آلاینده‌ها فاضلاب تصفیه نشده و پساب تصفیه خانه‌های فاضلاب می‌باشد. تحقیقات نشان می‌دهند که اکثر تصفیه خانه‌های فاضلاب جهت حذف اینگونه آلاینده‌ها طراحی نشده‌اند و بخش زیادی از EDCها از این سیستم‌ها عبور کرده و وارد محیط می‌شوند.

در بخش‌های مختلف جهان تکنولوژی‌های مختلف حذف EDCها مانند کربن فعال، اکسیداسیون با ازن و کلر، فرآیند بیولوژیکی (لجن فعال) و فیلتراسیون غشایی (از جمله نانوفیلتراسیون و اسمز معکوس) مورد مطالعه و بکار گرفته شده‌اند. با این حال، این آلاینده‌ها بطور کاملی در تصفیه‌خانه‌ها حذف نمی‌شوند و براحتی وارد محیط می‌شوند. بنابراین سیستم‌های تصفیه فاضلاب در آینده می‌بایست به منظور کنترل مسائل مرتبط با این آلاینده‌ها و دیگر آلاینده‌های نوپدید ارتقاء یابند.

پاتوزن‌های نوپدید و بازپدید در محیط زیست

با توجه به اینکه در گفتار چهاردهم از فصل نهم کتاب حاضر به این موضوع پرداخته شده است در این گفتار، به یادآوری برخی از نکات، اکتفا می‌گردد. بدیهی است که تعریف نوپدیدی و بازپدیدی عوامل عفونتزا نیز از تعریفی که برای آلاینده‌های محیطی ارائه دادیم، متفاوت است و در مبحث فوق، توضیح داده شده است.

جدول ۳ - تاریخچه ظهور برخی پاتوژن‌های مهم

سال شناسایی	بیماری	پاتوژن
۱۹۱۸	آنفلوآنزا	<i>Influenza A virus subtype H1N1</i>
۱۹۵۲	سندروم مادرزادی زیکا، تب زیکا	<i>ZIKA virus</i>
۱۹۶۹	تب لسا	<i>Arenaviridae family</i>
۱۹۷۳	اسهال	<i>Campylobacter spp.</i>
۱۹۷۳	گاستروآنتریت کودکان	<i>Rotavirus</i>
۱۹۷۴	التهاب روده بزرگ، مگا کولون سمی	<i>Clostridium difficile</i>
۱۹۷۴	اندوکاردیت	<i>Streptococcus bovis group</i>
۱۹۷۶	عفونت ریه	<i>Legionella pneumophila</i>
۱۹۷۶	سپتیسمی	<i>Capnocytophaga canimorsus</i>
۱۹۷۷	تب هموراژیک ابولا	<i>Filoviridae family (Ebola virus)</i>
۱۹۸۱	سندروم شوک سمی	<i>Staphylococcus aureus toxin</i>
۱۹۸۲	التهاب روده بزرگ، سندروم همولیتیک اورمیک	<i>Escherichia coli O157:H7</i>
۱۹۸۲	بیماری لایم	<i>Borrelia burgdorferi</i>
۱۹۸۳	AIDS	<i>Human Immunodeficiency Virus (HIV)</i>
۱۹۸۳	عفونت ریه	<i>Chlamydia pneumoniae</i>
۱۹۸۳	Gastric ulcer	<i>Helicobacter pylori</i>
۱۹۸۶	سینه پهلوی در با سیستم ایمنی سرکوب شده	<i>Rhodococcus equi</i>
۱۹۸۹	هپاتیت	<i>Hepatitis C virus</i>
۱۹۹۲	وبا	<i>Vibrio cholerae O139</i>
۱۹۹۷	عفونت ریه	<i>Simkania negevensis</i>
۱۹۹۷	عفونت مجاری ادراری	<i>Actinobaculum schaalii</i>
۱۹۹۷	عفونت ریه	<i>Parachlamydia acanthamoebae</i>
۲۰۰۲	سندروم حاد تنفسی	<i>SARS coronavirus</i>
۲۰۰۷	عفونت مجاری ادراری	<i>Alloscardovia omnicolens</i>
۲۰۱۳	آنفلوآنزا	<i>Influenza A virus subtype H7N9</i>

یکی از مهمترین مسائلی که متولیان امر سلامت با آن ممکن است روبرو شوند ظهور بیماری‌هایی است که به یکباره در جامعه پدیدار می‌شوند، در حالی که اطلاعات بسیار کمی از ماهیت پاتوژن‌های مسئول آن و منابع و روش‌های انتقال آنها وجود دارد یا ممکن است کاملاً ناشناخته باشند. این بیماری‌ها ممکن است صرفاً منشأ بیمارستانی داشته باشند یا اینکه محیط زیست در ظهور آنها نقش داشته باشد. میکروارگانیسم‌های عامل چنین بیماری‌هایی تحت عنوان "پاتوژن‌های نوپدید"^{۱۰} یا "بازپدید"^{۱۱} شناخته می‌شوند. طبق تعریف سازمان جهانی

¹⁰ Emerging Pathogens¹¹ Re-emerging Pathogens

بهداشت پاتوژن‌های نوپدید پاتوژن‌هایی هستند که برای اولین بار در انسان ایجاد بیماری می‌کنند یا اینکه قبلاً در انسان بیماری زایی کرده‌اند اما معمولاً در طی ۳-۲ دهه اخیر شیوع آنها بیشتر شده یا به نواحی که قبلاً در آنجا وجود نداشته‌اند گسترش یافته‌اند. تاریخچه ای از ظهور برخی پاتوژن‌های مهم در جدول ۳ آورده شده است.

بطور کلی پاتوژن‌های نوپدید به ۳ گروه طبقه بندی می‌شوند: پاتوژنهایی که کاملاً جدید هستند (مانند ویروس نقص ایمنی انسان؛ عامل ایدز)، آنهایی که قبلاً شناخته شده‌اند اما اخیراً بعنوان پاتوژن شناسایی شده‌اند (مانند هلیکوباکتر پیلوری)، یا آنهایی که قدیمی هستند اما دستخوش تغییراتی شده‌اند (مانند میکروارگانسیم‌های مقاوم به عوامل ضد میکروبی). از سوی دیگر بعضی از پاتوژن‌هایی که در سالیان دور شناسایی شده و در گذشته عامل بسیاری از اپیدمی‌ها بوده‌اند ممکن است بعد از کنترل بلند مدت آنها، مجدداً شعله‌ور شوند که از جمله این پاتوژن‌های بازپدید می‌توان به عامل وبا، تب دانگ و تب زرد در بعضی از مناطق، اشاره کرد. بطور کلی سازمان جهانی بهداشت برآورد کرده که تا سال ۲۰۰۰ تعداد ۱۷۵ گونه عامل بیماری‌زا از ۹۶ جنس مختلف بعنوان پاتوژن‌های نوپدید طبقه بندی شده‌اند که ۷۵٪ آنها گونه‌های منتقله از حیوان به انسان می‌باشند.

مسائل مرتبط با پاتوژن‌های نوپدید و بازپدید در محیط زیست نیز از اهمیت خاصی برخوردار هستند. بدیهی است که در صورت عدم رعایت مسائل بهداشتی اولیه امکان ظهور مجدد پاتوژن‌های قدیمی مانند عامل وبا وجود دارد که البته این وضعیت بیشتر در کشورهای در حال توسعه ممکن است مشکل ساز شود. محیط زیست بخصوص محیط آبی در پدیده ظهور پاتوژن‌های نوپدید عمدتاً نقش انتقال دهنده پاتوژن‌ها را ایفا می‌کند، بطوری که یکی از مراحل اصلی شیوع اکثر بیماری‌ها، انتقال عامل بیماری‌زا از بدن انسان و حیوان آلوده به محیط و متعاقب آن انتقال از محیط به عموم افراد جامعه می‌باشد. از دهه ۱۹۷۰، چندین گونه میکروارگانسیم از مدفوع انسان و حیوانات و از منابع محیطی مختلف شامل آب بعنوان پاتوژن تأیید شده‌اند که از آنجمله می‌توان به کریپتوسپوریدیوم، اشرشیاکلی O157 (E. coli O157)، روتاویروس، ویروس هپاتیت E و نوروویروس اشاره کرد. یکی از مهمترین مسائل زیست محیطی و پزشکی جهانی مرتبط با پاتوژن‌های نوپدید در سال‌های اخیر ظهور باکتری‌های مقاوم به آنتی بیوتیک‌ها^{۱۲} می‌باشد. در این مورد محیط زیست علاوه بر نقش انتقال پاتوژن می‌تواند به عنوان منشاء پاتوژن‌ها نیز عمل کند. مقاومت آنتی بیوتیکی در واقع توانایی باکتری‌ها در برابر اثرات بازدارندگی (باکتریواستاتیک) یا کشندگی (باکتریوسیدال) آنتی بیوتیک می‌باشد. مقاومت آنتی بیوتیکی بطور بسیار وسیعی در ۱۵ سال اخیر افزایش یافته است و تهدیدی جدی برای درمان موفقیت آمیز عفونت‌های باکتریایی می‌باشد. مقاومت آنتی میکروبی باعث افزایش شیوع بیماری، مرگ و میر، افزایش طول دوره درمان و افزایش هزینه‌های درمان می‌گردد و در نهایت ممکن است منجر به عدم کارایی آنتی بیوتیک‌ها در درمان بیماری‌ها گردد.

می‌توان گفت که ظهور باکتری‌های مقاوم به آنتی بیوتیک در محیط‌های آبی مهمترین نگرانی مرتبط با پاتوژن‌های نوپدید در محیط زیست می‌باشد که تحقیقات زیادی را به خود معطوف ساخته است. تحقیقات نشان می‌دهد آنتی بیوتیک‌ها هنگام استفاده توسط انسان معمولاً بطور ضعیفی در بدن جذب می‌گردند و بنابراین بخش عمده این مواد یا متابولیت هایشان بصورت تغییر شکل نیافته یا با تغییری جزئی از طریق ادرار و مدفوع از بدن

¹² Antibiotic resistant bacteria

دفع و عمدتاً وارد شبکه‌های فاضلابرو می‌شوند و نهایتاً وارد تصفیه خانه‌های فاضلاب می‌گردند. برخی از این مواد یا متابولیت هایشان بطور کامل در سیستم‌های تصفیه فاضلاب حذف نمی‌شوند، بطوریکه غلظت‌های قابل توجهی از آنها در پساب‌های تصفیه خانه‌های فاضلاب یافت شده‌اند. دفع پساب تصفیه خانه‌ها به محیط باعث می‌شود که این مواد وارد بخش‌های مختلف محیط آبی شوند، بطوریکه غلظت‌های در محدوده نانوگرم تا میکروگرم بر لیتر این مواد در رودخانه‌ها، دریاها، دریاچه‌ها، آب زیرزمینی، رسوبات و خاک‌ها شناسایی شده‌اند. با توجه به ورود مداوم این مواد به محیط شرایط برای تماس مداوم باکتری‌های محیطی با سطوح پایین آنتی بیوتیک فراهم می‌شود و به مرور زمان باکتریها ژن‌های مقاوم به این مواد را تولید می‌کنند و در برابر آن مقاوم می‌شوند و باکتری‌های مقاوم به آنتی بیوتیک تکثیر می‌یابند. برخی از باکتری‌های مقاوم به آنتی بیوتیک عبارتند از: استرپتوکوک پنومونی (مقاوم به پنی سیلین)، استافیلوکوک اورئوس مقاوم به متیسیلین و انتروکوکسی مقاوم به وانکومايسين.

بطور کلی در ظهور باکتری‌های نوپدید و بازپدید در محیط زیست بخصوص محیط‌های آبی چهار عامل عمده نقش اساسی دارند که ذیلاً به آنها و زیرگروه هایشان اشاره می‌شود:

۱ - محیط‌های جدید

- تغییرات آب و هوایی / جنگل زدایی
- پروژه‌های توسعه منابع آب (سدها و آبیاری)
- سیستم‌های تهویه مطبوع هوا (برج‌های خنک سازی با آب)
- سیستم‌های لوله کشی آب و طراحی و بهره برداری نامناسب آن
- افزایش تعداد حوادث انسانی

۲ - تغییرات در رفتار و آسیب پذیری انسان

- تسریع در حمل و نقل و افزایش مسافرت‌ها در سطح جهان و افزایش دسترسی گروه‌های انسانی
- تغییرات جمعیتی
- افزایش تعداد جمعیت‌های در معرض خطر
- رهاشدن عمدی و اتفاقی پاتوژن‌ها به آب
- افزایش تعداد حوادث انسانی

۳ - تکنولوژی‌های جدید

- پروژه‌های توسعه منابع آب (سدها و آبیاری)
- سیستم‌های تهویه مطبوع هوا (برج‌های خنک سازی با آب)
- تغییر فعالیت‌های صنعتی و کشاورزی
- توسعه سیستم‌های جمع آوری و تصفیه فاضلاب

۴ - پیشرفت‌های علمی

- استفاده نامناسب و بیش از حد آنتی بیوتیک‌ها، داروهای ضد انگلی و آفت کش‌ها

- تغییر فعالیت‌های صنعتی و کشاورزی
- بهبود روش‌های تشخیص و آنالیز پاتوژن‌ها
- استفاده نامناسب از حشره کش‌های جدید

کلیاتی در مورد روش تعیین آلاینده‌های نوپدید در نمونه‌های محیطی

اولین قدم در افزایش شناخت در مورد حضور، انتقال و سرنوشت آلاینده‌های نوپدید در محیط، شناسایی این آلاینده‌ها در ماتریکس‌های مختلف محیطی توسط تکنیک‌های آنالیزی دقیق می‌باشد. این کار به چند دلیل چالش برانگیز است؛ ۱) تعداد آلاینده‌های نوپدید شناخته شده و محصولات تبدیلی مرتبط با آنها بسیار زیاد می‌باشد (بیش از ۷۰۰ مورد در اروپا)، ۲) به مرور زمان در روند تولید، استفاده و دفع آنها تغییر ایجاد می‌شود و اطلاعات جدیدی در مورد حضور، سرنوشت و خطرات آنها تغییر می‌کند، ۳) برخی آلاینده‌های نوپدید مانند هورمون‌ها، پیرتروئیدها و حشره کش‌های ارگانوفسفردار خاصی در غلظت‌های فوق العاده کم بر روی محیط آبی اثر گذارند و به روش‌های آنالیزی با حدود تشخیص بسیار پایین نیاز دارند، و ۴) بسیاری از آلاینده‌های نوپدید قطبیت بالایی دارند و بدلیل حلالیت بالا در آب به سختی توسط محلول‌ها یا جاذب‌های غیرقطبی استخراج می‌شوند. در شکل ۲ تاریخچه ای از توسعه تجهیزات پیشرفته آنالیزی همراه با روند انجام تحقیقات بر روی حضور آلاینده‌های نوپدید در محیط زیست ارائه شده است. بطور کلی، توسعه تکنیک‌های کروماتوگرافی گام بزرگی در جهت آنالیز نمونه‌های زیست محیطی برای شناسایی مقادیر جزئی آلاینده‌های نوپدید بود. تکنیک‌های کروماتوگرافی شامل کروماتوگرافی مایع (LC)^{۱۳} و کروماتوگرافی گازی (GC)^{۱۴} می‌شوند. در کروماتوگرافی مایع فاز متحرک مایع بطور مکانیکی از میان یک ستون آکنده با فاز ثابت عبور داده می‌شود و آنالیت‌ها در حین عبور از ستون از هم جدا می‌گردند. این تکنیک بطور روتین برای آنالیز ترکیبات یونی غیر فرار بکار می‌رود. در سیستم GC، اجزاء مختلف موجود در نمونه بر اساس فعل و انفعالات جذبی مختلف بین اجزاء داخل جریان گاز و فاز جامد از هم جدا می‌شوند. بعد از جداسازی آنالیت‌ها توسط تکنیک‌های کروماتوگرافی، آنها می‌بایست توسط آشکارسازهای مختلف شناسایی شوند. اسپکترومتری جرمی (MS)^{۱۵} یکی از ارزشمندترین تکنیک‌های آشکارسازی می‌باشد چون اطلاعاتی در مورد ساختار مولکولی ترکیبات فراهم می‌کند و بسیار حساس و انتخابگر است. از طریق ترکیب کردن کروماتوگرافی با MS می‌توان مخلوط‌های محیطی را به اجزاءشان جداسازی کرد و به دنبال آن هر ترکیب داخل مخلوط را بصورت کمی و کیفی آنالیز کرد. بطور کلی، با ابداع تکنیک‌های مبتنی بر اسپکترومتری جرمی مانند GC-MS، LC-MS-MS، LC-MS، GC-MS-MS، Quadrupole: time-of-flight mass spectrometer و (Q-TOF) quadrupole: linear ion trap mass spectrometer امکان تعیین همزمان هر دو ترکیبات مادر و محصولات تجزیه آنها فراهم شد.

بطور کلی، بدلیل روند کند تجاری شدن تجهیزات آنالیزی و پیچیده بودن جداسازی مخلوطی از

¹³ Liquid Chromatography

¹⁴ Gas Chromatography¹⁵ Mass Spectrometry

آلاینده‌های بسیار قطبی مانند مواد دارویی از ماتریکس‌های مختلف محیطی، تحقیقات در این زمینه تا سال ۲۰۰۲ به کندی پیش رفت. از سال ۲۰۰۲ سازمان زمین شناسی ایالات متحده تحقیقات گسترده‌ای بر روی حضور آلاینده‌های نوپدید در بسترهای آبی انجام داد و این تحقیقات برای اولین بار ثابت کرد که بسیاری از منابع آبی به طیف وسیعی از آلاینده‌های نوپدید آلوده هستند.

در آنالیز آلاینده‌های نوپدید در نمونه‌های محیطی با ساختار پیچیده، "آماده سازی" نمونه یک مرحله اجتناب ناپذیر می‌باشد. مهمترین بخش از فرآیند آماده سازی نمونه، استخراج آلاینده‌های هدف از نمونه پیچیده محیطی در یک محلول خالص می‌باشد. بطور کلی چندین هدف در مورد استخراج نمونه قبل از آنالیز دستگاهی آن وجود دارد؛ (۱) در جداسازی ترکیبات هدف از ماتریکس‌های پیچیده مانند نمونه‌های فاضلاب و آب دریا حذف مداخله گرهای اغلب لازم است، (۲)، تغلیظ آنالیت‌های هدف بخصوص زمانی که غلظت آنالیت‌ها در نمونه اصلی بسیار کم باشد در تشخیص آنها مهم می‌باشد، (۳) معمولاً استخراج و تغلیظ نمونه باعث افزایش حساسیت روش آنالیز می‌شوند، و (۴) ایجاد سازگاری بین ماتریکس حاوی آنالیت و دستگاه آنالیز. آماده سازی نمونه معمولاً به چند روش از جمله استخراج مایع-مایع (LLE)^{۱۶}، استخراج فاز جامد (SPE)^{۱۷}، میکرواستخراج فاز جامد (SPME)^{۱۸}، استخراج جذبی stir-bar (SBSE)^{۱۹} و میکرواستخراج فاز مایع (LPME)^{۲۰} انجام می‌گیرد. از بین این روش‌ها، SPE قابل قبول ترین تکنیک می‌باشد و در مقایسه با LLE یک تکنیک استخراج مدرن تری می‌باشد. در حال حاضر SPE متداولترین تکنیک آماده سازی در آنالیز محیطی می‌باشد.

به هر حال، بدلیل ساختارهای ناشناخته متابولیت‌های آلاینده‌های نوپدید و وجود آنها در ماتریکس محیطی پیچیده با مقادیر جزئی، توسعه یک روش آنالیز سریع و صحیح چالشی در برابر محققان محیط زیست در پایش روتین آلاینده‌های نوپدید در محیط می‌باشد. بنابراین، تحقیقات بیشتری جهت افزایش شناخت در مورد ساختار این آلاینده‌ها و صحت و حساسیت روش‌های سنجش مورد نیاز است. اخیراً ابزارهای پایش زیستی^{۲۱} (مانند آزمون زیستی^{۲۲}، نشانگرهای زیستی^{۲۳}، آنالیزهای جمعیت میکروبی) و سنسورهای زیستی^{۲۴} پتانسیل بالایی برای افزایش اطمینان در مورد ارزیابی خطر آلاینده‌های نوپدید دارند. سنسورهای زیستی قادرند حضور یک سوبسترا (آلاینده) را از طریق استفاده از ترکیبات بیولوژیکی و بدنال آن ایجاد سیگنال‌های قابل سنجش تشخیص دهند. اخیراً، تحقیقات گسترده‌ای بر روی سنسورهای زیستی برای پایش آلاینده‌ها در محیط زیست انجام گرفته است. برای نمونه، فرض می‌شود که بسیاری از مختل کننده‌های غدد درون ریز می‌توانند به گیرنده

¹⁶ Liquid-Liquid Extraction

¹⁷ Solid Phase Extraction

¹⁸ Solid Phase Microextraction

¹⁹ Stir-bar Sorptive Extraction

²⁰ Liquid-Liquid Microextraction

²¹ Biomonitoring

²² Bioassay

²³ Biomarkers

²⁴ Biosensors

استروژن (ER)^{۲۵} باند شوند. بنابراین، ظرفیت باند شدن شیمیایی ER فاکتوری در غربال گری یا تست کردن سمیت بالقوه این مواد بر روی محیط زیست خواهد بود و با استفاده از این خصوصیت بیوسنسورهای برای مختل کننده‌های غدد درون ریز تولید شده‌اند. البته جهت بکارگیری موثر سنسورهای زیستی جهت پایش همزمان چندین آلاینده در محیط نیاز به بکارگیری سنسورهای زیستی خوشه‌ای یا چندگانه می‌باشد.

تحقیقات بر روی آلاینده‌های نوپدید	سال	ابداع تکنیک‌های آنالیز
	۱۹۵۳	Quadruple mass analyzer
سنجش استروژن‌ها در فاضلاب با استفاده از UV absorbance	۱۹۶۵	
	۱۹۶۸	GC/MS single quadrupole
شناسایی استروژن‌های سنتتیک در فاضلاب با استفاده از واکنش‌های رنگ سنجی	۱۹۷۰	
شناسایی محصولات جانبی گندزدایی (DBPs) توسط GC/MS در آب کلرزنی شده	۱۹۷۴	
شناسایی مواد دارویی در فاضلاب با استفاده از GC/MS	۱۹۷۵	
	۱۹۷۷	Commercial LC/MS interface: moving belt
	۱۹۷۸	QqQ-MS
	۱۹۸۴	ESI
	۱۹۸۹	Commercial LC/MS/MS: Ion spray-QqQ
	۱۹۹۱	oa-TOF
شناسایی اسید کلوفیریک در آب زیرزمینی با استفاده از GC/MS	۱۹۹۲	
تشخیص وجود ارتباط بین پساب فاضلاب و اختلال در غدد درون ریز	۱۹۹۳-۱۹۹۴	
شناسایی اسید کلوفیریک در آب آشامیدنی	۱۹۹۴	Q-TOF-MS
	۲۰۰۱	
بررسی ایالات متحده بر روی آلاینده‌های آلی در بسترهای آبی (GC/MS و LC/MS)	۲۰۰۲	
	۲۰۰۵	Commercial Orbitrap TM
آنالیز نمونه‌های مجهول (آنالیز غیرهدفمند)		

DBPs (disinfection by products); MS (mass spectrometry); QqQ (triple quadrupole); oa-TOF (orthogonal time of flight), Q-TOF (quadrupole time of flight)

شکل ۲- تاریخچه‌ای از توسعه تجهیزات پیشرفته آنالیزی و روند انجام تحقیقات بر روی حضور آلاینده‌های نوپدید در محیط زیست

²⁵ Estrogen Receptor

برنامه پایش انسانی از نظر مواجهه با آلاینده‌های محیط زیستی

یکی از برنامه‌های اجرا شده در طی دو دهه اخیر در مجموعه آزمایشگاه‌های پیشرفته بخش بهداشت محیط در مرکز کنترل بیماری‌ها (Centers for Disease Control: CDC) اجرای برنامه پایش زیستی (Biomonitoring) بوده است.

پایش زیستی عبارت است از

- ✓ تعیین نوع و میزان مواجهه افراد جامعه با مواد شیمیایی
- ✓ تعیین مقدار واقعی ورود این مواد به بدن انسان
- ✓ پایش ارزیابی خطرات سلامتی انسان ناشی از مواجهه

برنامه پایش زیستی، ترکیبات شیمیایی آلاینده زیست محیطی، متابولیت‌های آنها، یا فرآورده‌های جانبی آنها را در بافت‌های انسان بویژه خون و ادرار سنجش می‌نماید. سایر نمونه‌های انسانی شامل: مو، ناخن، شیر، بزاق، هوای بازدم، دندان، مخاط، مایع آمنیوتیک، بافت چربی، و دیگر بافت‌ها، نیز در پایش زیستی مورد آنالیز قرار می‌گیرند.

به عبارت دیگر، پایش زیستی یا بیومانی‌تورینگ، اندازه‌گیری بیومارکرها (نشانگرهای زیستی): مواد شیمیایی مادر و / یا محصولات حاصل از آن (در مایعات یا بافت‌های بیولوژیکی انسان می‌باشد. بیومانی‌تورینگ، دوز داخلی یک ماده شیمیایی را که فرد از همه مسیرهای ممکن در معرض آن قرار گرفته است را اندازه‌گیری می‌کند که این روش به طور فزاینده‌ای به عنوان ابزاری برای ارتقاء دانش در زمینه مواجهه با مواد شیمیایی به منظور اطلاع رسانی به عموم مردم، ارزیابی ریسک و اخذ تصمیمات در زمینه مدیریت ریسک استفاده می‌شود.

در سه دهه اخیر، آزمایشگاه‌های پایش سلامت عمومی در مراکز کنترل و پیشگیری بیماری‌ها از پایش زیستی استفاده نموده‌اند تا اطلاعات ضروری در خصوص مواجهه افراد با صدها ماده شیمیایی محیطی را فراهم نمایند. این اطلاعات توسط مراکز کنترل و پیشگیری بیماری‌ها منتشر می‌شود. گزارش مراکز کنترل و پیشگیری بیماری‌ها میزان مواجهه افراد شهری و روستایی با مواد آلاینده را برآورد می‌نماید. به منظور تولید این اطلاعات، لازم است ظرفیت و توانایی اجرای برنامه‌های پایش زیستی در سرتاسر کشور یا در جوامع و یا گروه‌های دارای مواجهه با مواد شیمیایی مخاطره آمیز وجود داشته باشد. برنامه‌های پایش زیستی استانی می‌تواند اطلاعات مربوط به مواجهه خاص را برای کشور، استان، یا قسمتی از آن فراهم نموده و این اطلاعات می‌تواند با گزارش‌های مواجهه مراکز کنترل و پیشگیری بیماری‌ها مقایسه شود. این مقایسه‌ها نشان می‌دهند که یک فرد یا گروه به چه میزان دارای مقدار مواجهه بیش از حد معمول در مقایسه با سایر افراد جامعه هستند.

نتایج برخی از مطالعات پایش زیستی انجام شده در داخل کشور

- ✓ ارتباط هیدروکربن‌های چند حلقه‌ای آروماتیک با عوامل خطر بیماری‌های قلبی و عروقی و چاقی در کودکان

- هیدروکربن‌های چند حلقه‌ای آروماتیک (PAH)، در نتیجه احتراق ناقص ترکیبات آلی بوجود

می‌آیند.

- غلظت هیدروکربن‌های چند حلقه ای آروماتیک (PAH)، در ادرار ۱۸۶ کودک و نوجوان ۶-۱۸ ساله در سال ۱۳۹۶ در شهر اصفهان اندازه گیری گردید.
- افزایش خطر چاقی با مقادیر هیدروکربن‌های چند حلقه ای آروماتیک (PAH) در ادرار ارتباط دارد.
- افزایش خطر ریسک فاکتورهای بیماری‌های قلبی-عروقی با مقادیر PAH در ادرار ارتباط دارد.
- PAH با عوامل خطر بیماری‌های قلبی و عروقی در کودکان چاق ارتباط دارد.
- PAH با چاقی در کودکان دارای پروفایل قلبی و عروقی طبیعی، ارتباط دارد.

✓ ارتباط بین متابولیت‌های بنزن در ادرار با مقاومت به انسولین و استرس اکسیداتیو در کودکان و نوجوانان

- بنزن یک آلاینده محیطی است که در همه جا یافت می‌شود.
- غلظت متابولیت‌های ادراری بنزن در ۸۶ کودک و نوجوان ۶-۱۸ ساله در شهر اصفهان در سال ۱۳۹۶ اندازه گیری گردید.
- ارتباط بین این متابولیت‌ها و مقاومت به انسولین و استرس اکسیداتیو به عنوان عوامل خطر دیابت نوع ۲ مورد بررسی قرار گرفت.
- نتایج این مطالعه نشان دهنده ی مواجهه محیطی نسبتا بالای کودکان و نوجوانان با این آلاینده می‌باشد.
- ارتباط معناداری بین مواجهه با این آلاینده و ایجاد مقاومت به انسولین در کودکان و نوجوانان وجود دارد.

✓ ارتباط غلظت بیسفنل آ در ادرار با عوامل خطر بیماری‌های قلبی و عروقی و چاقی در کودکان و نوجوانان

- بیسفنل آ در ساخت رزین‌ها و پلاستیک‌های پلی کربناته از جمله اسباب بازی ها، بطری‌های آب، ظروف غذا، رسیده‌های حرارتی، لوله‌های آب و ... بکار می‌رود.
- غلظت‌های قابل توجهی از بیسفنل آ در همه نمونه‌های ادرار تشخیص داده شد.
- غلظت بیسفنل آ موجود در ادرار کودکان ۶-۱۸ سال شهر اصفهان با چاقی ارتباط دارد.
- غلظت بیسفنل آ موجود در ادرار کودکان ۶-۱۸ سال شهر اصفهان با عوامل خطر کاردیومتابولیک ارتباط دارد.
- سن، استفاده از لوازم آرایشی، ظروف و بطری‌های پلاستیکی و دخانیات بر میزان بیسفنل آ موجود در ادرار کودکان و نوجوانان موثر می‌باشد.

✓ ارتباط غلظت متابولیت‌های فتالات در ادرار با عوامل خطر بیماری‌های قلبی و عروقی در کودکان و نوجوانان

- فتالاتها در بسیاری از لوازم مصرفی مانند بسته بندی‌های مواد غذایی، لوازم آرایشی و بهداشتی، اسباب بازی‌های کودکان، لوازم پزشکی‌ها و ... به عنوان نرم کننده (Plasticizer)، اضافه می‌شوند.
- غلظت متابولیت‌های فتالات در ادرار ۲۴۲ کودک و نوجوان ۶-۱۸ ساله در شهر اصفهان در سال ۱۳۹۷ تعیین گردید.
- ارتباط بین این متابولیت‌ها با عوامل خطر بیماری‌های قلبی و عروقی مورد بررسی قرار گرفت.
- مقادیر این متابولیت‌ها در گروه مورد مطالعه بسیار بالا بود.
- بین این متابولیت‌ها و عوامل خطر بیماری‌های قلبی و عروقی رابطه وجود داشت.

✓ ارتباط غلظت متابولیت‌های آفت کش‌های ۴-کلروفل در ادرار با عوامل خطر بیماری‌های قلبی و عروقی و چاقی در کودکان و نوجوانان

- آفت کش‌های ۴-کلروفل به طور گسترده در کشاورزی و صنعت حتی در منازل استفاده می‌شوند.
- غلظت‌های ۲،۴- دی کلروفل (۲،۴-DCP)، ۵-2 دی کلروفل (۲،۵-DCP)، ۴،۵-2-تری کلروفل (۲،۴،۵-TCP) و ۴،۶-2-تری کلروفل (۲،۴،۶-TCP) در ادرار ۲۴۲ کودک و نوجوان ۶ تا ۱۸ ساله شهر اصفهان در سال ۱۳۹۵ ارزیابی شد.
- ارتباط آلاینده‌ها با شاخص‌های چاقی و عوامل خطر قلبی عروقی بررسی شد.
- این مطالعه نشان داد که رابطه بالقوه ای بین آفت کش‌های کلروفل و چاقی، اضافه وزن، دور کمر، BMI Z-Score و برخی از اجزای سندرم متابولیک در کودکان و نوجوانان وجود دارد.

خلاصه

تا اوائل دهه ۱۹۹۰، اکثر تحقیقات زیست محیطی بر روی آلاینده‌های آلی مقاوم (POPs) متمرکز بودند و بسیاری از آنها تحت عنوان آلاینده‌های دارای اولویت شناخته شدند، و تحت نظارت قوانین زیست محیطی قرار گرفتند. اما امروزه با اتخاذ اقدامات کنترلی، کاهش قابل توجهی در انتشار این ترکیبات به محیط صورت گرفته است و در کشورهای صنعتی توجه کمتری نسبت به گذشته به آن‌ها معطوف می‌گردد. با این حال در سال‌های اخیر با ظهور تکنیک‌های آنالیزی پیشرفته‌تر شواهدی از وجود تعداد بسیار زیادی از ترکیبات بالقوه خطرناک تحت عنوان "آلاینده‌های نوپدید" در بخش‌های مختلف محیط وجود دارد. "آلاینده نوپدید" به هر ماده شیمیایی طبیعی و انسان ساخت و یا میکروارگانیسمی اطلاق می‌گردد که در محیط زیست به طور متداول پایش نمی‌گردد، اما پتانسیل ورود به محیط و ایجاد اثرات سوء بر محیط زیست و یا سلامت انسان را دارد و احتمال وضع قانون و تعیین سطوح استاندارد برای آن در آینده وجود دارد. بطور کلی این آلاینده‌ها می‌توانند در چند گروه اصلی از جمله مواد دارویی، محصولات بهداشت فردی، استروئیدها و هورمون‌ها، سورفاکتانت‌ها، ترکیبات پرفلوئورینه، اطفاء کننده‌های حریق، افزودنی‌های صنعتی، افزودنی‌های بنزین، نرم کننده‌های مواد پلیمری، محصولات جانبی

گندزدایی، آفت کش‌های قطبی طبقه بندی شوند. با ورود آلاینده‌های نوپدید به بدن انسان و حیات وحش آنها ممکن است باعث اختلال در سیستم غدد درون ریز، نقص مادرزادی و عقب ماندگی، اختلال در تولید مثل و ایجاد اثرات سمی حاد و مزمن شوند. یکی از نگرانی‌های اصلی مرتبط با آلاینده‌های نوپدید اختلال غدد درون ریز می‌باشد. ترکیبات مختل کننده غدد درون ریز (EDCها) عمدتاً شامل داروها، محصولات بهداشت فردی، مواد شیمیایی خانگی، آفت کش‌ها و علف کش‌ها، مواد شیمیایی صنعتی، محصولات جانبی گندزدایی، هورمون‌های طبیعی و فلزات می‌شوند. آلاینده‌های نوپدید عمدتاً از طریق دفع یا استفاده نامناسب و بیش از حد ترکیبات مسبب آنها در بخش خانگی، صنعتی و کشاورزی وارد محیط می‌شوند و مسیر اصلی ورود آنها به محیط، پساب تصفیه خانه‌های فاضلاب می‌باشد. مهمترین فرآیندهای محیطی موثر بر این آلاینده‌ها، جذب بر روی رسوبات، فتولیز و تجزیه زیستی طبیعی و جذب و متابولیسم توسط گیاهان و حیوانات می‌باشند. در تصفیه خانه‌های فاضلاب نیز امکان حذف موثر این مواد توسط فرآیندهای بیولوژیکی، غشایی و اکسیداسیون توسط ازن وجود دارد. با این حال، بهترین رویکرد برای حذف آلاینده‌های نوپدید از فاضلاب، بکارگیری انواع فرآیندهای تصفیه بصورت هیبریدی می‌باشد.

مسئله مهم دیگر در مورد آلاینده‌های نوپدید ظهور پاتوژن‌های نوپدید در محیط زیست می‌باشد. پاتوژن‌هایی نوپدید تلقی می‌شوند که برای اولین بار در انسان ایجاد بیماری کنند یا اینکه قبلاً در انسان بیماری زایی کرده‌اند اما معمولاً در سال‌های اخیر شیوع آنها بیشتر شده باشد. از مهمترین مسائل مرتبط با پاتوژن‌های نوپدید در سال‌های اخیر ظهور باکتری‌های مقاوم به آنتی بیوتیک‌ها می‌باشد. مقاومت آنتی بیوتیکی در واقع توانایی باکتری‌ها در برابر اثرات بازدارندگی یا کشندگی آنتی بیوتیک می‌باشد. با توجه به ورود مداوم این مواد از منابع مختلف به محیط شرایط برای تماس مداوم باکتری‌های محیطی با سطوح پایین آنتی بیوتیک فراهم می‌شود و به مرور زمان باکتری‌ها ژن‌های مقاوم به این مواد را تولید می‌کنند و در برابر آن مقاوم می‌شوند. بطور کلی در ظهور باکتری‌های نوپدید و بازپدید در محیط زیست بخصوص محیط‌های آبی چهار عامل؛ ۱. محیط‌های جدید، ۲. تغییرات در رفتار و آسیب پذیری انسان، ۳. تکنولوژی‌های جدید، و ۴. پیشرفت‌های علمی نقش اساسی دارند.

بی‌شک اصلی ترین عامل در افزایش شناخت در مورد آلاینده‌های نوپدید در محیط زیست توسعه تکنیک‌های پیشرفته آنالیز این ترکیبات می‌باشد. در سال‌های اخیر، دستگاه‌های پیشرفته مانند GC-MS (MS) و LC-MS (MS) بطور وسیعی برای آنالیز آلاینده‌های نوپدید در محیط‌های آبی بکار گرفته شده‌اند. به هر حال، به دلیل ساختارهای ناشناخته متابولیت‌های آلاینده‌های نوپدید و وجود آنها در ماتریکس محیطی پیچیده با مقادیر جزئی، توسعه روش‌های آنالیزی سریع و صحیح چالشی در برابر محققان محیط زیست در پایش روتین آلاینده‌های نوپدید در محیط می‌باشد. بنابراین، تحقیقات بیشتری جهت افزایش شناخت در مورد ساختار این آلاینده‌ها و صحت و حساسیت روش‌های سنجش مورد نیاز است. درنهایت به دلیل کشف یا شناسایی اخیر این مواد بعنوان آلاینده محیط زیست، اطلاعات بسیار کمی در مورد وجود، سرنوشت و سمیت آنها در محیط آبی وجود دارد و تحقیقات بیشتری در این مورد نیاز است و می‌بایست رویکردهای مناسب جهت جلوگیری از ورود آنها به محیط و حذف آنها از بخش‌های مختلف محیط زیست بکار گرفته شود.

پایش زیستی اطلاعات متقن انسانی برای تصمیم سازی‌های مطلوب بهداشت عمومی فراهم می‌کند.

درک میزان مواجهه کلید شناخت بیماری‌های ناشی از آلاینده‌های محیط زیستی است. دستیابی به شبکه ای از برنامه‌های پایش زیستی سلامت عمومی در سطح کشوری، استانی و محلی به منظور پاسخگویی به مخاطرات محیطی، از الزامات سیستم سلامت کشور است.

منابع:

1. Hutzinger O, Barcelo D, Kositanoy A. The handbook of environmental chemistry; Emerging Contaminants from Industrial and Municipal Waste, Occurrence, Analysis and Effects. Volume 5, Water Pollution, PartS/1, Springer-Verlag Berlin Heidelberg, 2008.
2. N. Bolong, A.F. Ismail, M.R. Salim, T. Matsuura. A review of the effects of emerging contaminants in wastewater and options for their removal. *Desalination* 239 (2009) 229–246.
3. Diana S. Aga. Fate of Pharmaceuticals in the Environment and in Water Treatment Systems. CRC Press, Taylor & Francis Group, 2008.
4. United States Geological Survey. Target Compounds for National Reconnaissance of Emerging Contaminants in US Streams. USGS, USA, 2015. URL: <http://toxics.usgs.gov/regional/contaminants.html>
5. World Health Organization. Emerging Issues in Water and Infectious Disease. WHO, Geneva, 2003.
6. Amin MM, Zilles JL, Greiner J, Chaebonneau S, Raskin L, and Morgenroth E. Influence of the Antibiotic Erythromycin on Anaerobic Treatment of a Pharmaceutical Wastewater. *Environ. Sci. Technol.* 2006, 40, 3971-3977.
- 7- Vouga M, Greub G. Emerging bacterial pathogens: the past and beyond. *Clinical Microbiology and Infection.* 2016;22(1):12-21.
- 8- Taheran M, Naghdi M, Brar SK, Verma M, Surampalli RY. Emerging contaminants: Here Today, There Tomorrow!. *Environmental Nanotechnology, Monitoring & Management.* 2018; 10:122-126.
- 9- Gavrilesco M, Demnerová K, Aamand J, Agathos S, Fava F. Emerging pollutants in the environment: present and future challenges in biomonitoring, ecological risks and bioremediation. *New biotechnology.* 2015;32(1):147-56.
- 10- Noguera-Oviedo K, Aga DS. Lessons learned from more than two decades of research on emerging contaminants in the environment. *Journal of hazardous materials.* 2016;316:242-51.
- 11- Wilkinson J, Hooda PS, Barker J, Barton S, Swinden J. Occurrence, fate and transformation of emerging contaminants in water: an overarching review of the field. *Environmental Pollution.* 2017;231:954-70.
- 12- Poursafa P, Dadvand P, Amin MM, Hajizadeh Y, Ebrahimpour K, Mansourian M, et al. Association of polycyclic aromatic hydrocarbons with cardiometabolic risk factors and obesity in children. *Environment International.* 2018;118:203-10.
- 13- Mohammad Mehdi Amin NR, Parinaz Poursafa, Karim Ebrahimpour, Nafiseh Mozafarian, Majid Hashemi, Roya Kelishadi Association of benzene exposure with insulin resistance and oxidative stress in children and adolescents. *Environmental Science and Pollution Research.* In Press.
- 14- Mohammad Mehdi Amin KE, Majid Hashemi, Bahareh Shoshtari-Yeganeh, Nasim Rafiei, Roya Kelishadi. Association of exposure to Bisphenol A with obesity and cardiometabolic risk factors in children and adolescents. *International Journal Of Environmental Health Researc.* In Press.
- 15- Amin MM, Ebrahimpour K, Parastar S, Shoshtari-Yeganeh B, Hashemi M, Mansourian M, et al. Association of urinary concentrations of phthalate metabolites with cardiometabolic risk factors and obesity in children and adolescents. *Chemosphere.* 2018;211:547-56.
- 16- Parastar S, Ebrahimpour K, Hashemi M, Maracy MR, Ebrahimi A, Poursafa P, et al. Association of urinary concentrations of four chlorophenol pesticides with cardiometabolic risk factors and obesity in children and adolescents. *Environmental Science and Pollution Research.* 2018;25(5):4516-23.
- 17- Saravanabhavan G, Werry K, Walker M, Haines D, Malowany M, Khoury C. Human biomonitoring reference values for metals and trace elements in blood and urine derived from the Canadian Health Measures Survey 2007–2013. *International journal of hygiene and environmental health.* 2017;220(2):189-200.
- 18- Centers for Disease Control and Prevention (CDC), Department of Health and Human Services: Fourth National Report on Human Exposure to Environmental Chemicals, 2009.