

**WYBRANE
PROCEDURY
W ZAKŁADACH
OPIEKI ZDROWOTNEJ**

**WYBRANE
PROBLEMY
EKOLOGICZNO -
ZDROWOTNE**

**WYŻSZA SZKOŁA
MEDYCZNA LZDZ**

SKRYPT NR 2

**Publikację sfinansowano
ze środków programu
Phare Unii Europejskiej**



WIKTOR DŻYGÓRA

**WYBRANE PROCEDURY W ZAKŁADACH OPIEKI
ZDROWOTNEJ**

WYŻSZA SZKOŁA MEDYCZNA LZDZ
Legnica 2005 r.

MATERIAŁY SZKOLENIOWE ZEBRAŁ I OPRACOWAŁ

dr Wiktor Dźygóra

SPIS TREŚCI

WPROWADZENIE	5
DEKONTAMINACJA NARZĘDZI I SPRZĘTU MEDYCZNEGO - ZASADY MYCIA, DEZYNFEKCJI, STERYLIZACJI ORAZ PRZECHOWYANIA NARZĘDZI I SPRZĘTU MEDYCZNEGO	
I Metody dekontaminacji narzędzi i sprzętu medycznego.....	7
II Kategorie ryzyka zakażenia ze strony środowiska i sprzętu.....	8
III Opis procedury – algorytmy.....	8
IV Sporządzanie płynów dezynfekcyjnych wg przyjętego algorytmu.....	12
V Dezynfekcja narzędzi wg przyjętego algorytmu.....	13
VI Postępowanie z aparatem AMBW wg przyjętego algorytmu.....	14
VII Postępowanie z dozownikiem tlenu przed użyciem wg przyjętego algorytmu.....	15
VIII Postępowanie z dozownikiem tlenu po użyciu wg przyjętego algorytmu.....	16
PROCEDURY DEZYNFEKCJI SPRZĘTU MEDYCZNEGO, RĄK PERSONELU I SKÓRY PACJENTA.....	
	17
POSTĘPOWANIE Z ODPADAMI MEDYCZNYMI WG PRZYJĘTYCH PROCEDUR	
	18
I Procedura postępowania z odpadami bytowo-gospodarczymi /Kategoria A/.....	19
II Procedura postępowania z odpadami medycznymi /Kategoria B/.....	19
III Procedura postępowania z odpadami specyficznymi /Kategoria C/.....	20
POSTĘPOWANIE W PRZYPADKU EKSPOZYCJI NA MATERIAŁ POTENCJALNIE ZAKAŻNY	
	21
1. Zakażenia powstałe na skutek ekspozycji zawodowej. Postępowanie w przypadku ekspozycji na HBV, HCV i HIV.....	21
2. Zasady postępowania po ekspozycji na krew lub inny potencjalnie zakaźny materiał biologiczny.....	22
3. Ocena ekspozycji i jej źródła	22
4. Ocena ryzyka zakażenia i profilaktyka po ekspozycji.....	22
POSTĘPOWANIE PROFILAKTYCZNE PO EKSPOZYCJI NA MATERIAŁ ZAWIERAJĄCY WIRUSA WZW B (HBV).....	
	24
ZASADY POSTĘPOWANIA PO EKSPOZYCJI NA KREW I INNY POTENCJALNY MATERIAŁ INFEKCYJNY MOGĄCY ZAWIERAĆ WIRUSA HIV.....	
	25
KARTA ZGŁOSZENIA EKSPOZYCJI ZAWODOWEJ.....	26

WPROWADZENIE

Wykonywanie zawodu pielęgniarki polega na udzielaniu świadczeń zdrowotnych, w tym głównie świadczeń pielęgnacyjnych, zapobiegawczych, diagnostycznych, leczniczych i rehabilitacyjnych, jak i w zakresie promocji zdrowia oraz edukacji prozdrowotnej.

Niniejsze świadczenia pielęgniarki wykonują poprzez:

- rozpoznawanie warunków i potrzeb zdrowotnych,
- rozpoznawanie występujących problemów pielęgnacyjnych,
- sprawowanie opieki pielęgnarskiej,
- wykonywanie zleceń lekarskich w procesie diagnostyki, leczenia i rehabilitacji,
- samodzielne udzielanie w określonym zakresie świadczeń zapobiegawczych, diagnostycznych, leczniczych i rehabilitacyjnych,
- szeroko pojętą edukację zdrowotną

W ramach wykonywanego zawodu pielęgniarka zobligowana jest do realizacji na terenie Zakładu Opieki Zdrowotnej następujących zadań zawodowych:

1. Prowadzenie promocji zdrowia i edukacji zdrowotnej jednostki i grupy zdrowotnej.
2. Sprawowanie opieki nad człowiekiem zdrowym w różnych okresach życia.
3. Udzielanie choremu pomocy w stanie zagrożenia życia.
4. Zapewnienie opieki człowiekowi choremu/niepełnosprawnemu.
5. Pomoc lub zastąpienie chorego/niepełnosprawnego w czynnościach codziennych.
6. Posługiwanie się sprzętem i aparaturą medyczną.
7. Przygotowanie chorego do badań diagnostycznych i zabiegów operacyjnych.
8. Przygotowywanie chorego/niepełnosprawnego i jego rodziny do samoopieki.
9. Podawanie choremu: tlenu, leków, krwi i środków krwiopochodnych.
10. Usprawnienie ruchowe chorego/niepełnosprawnego.
11. Organizowanie i planowanie pracy na własnym stanowisku pracy.
12. Organizowanie środowiska opieki szpitalnej i domowej.
13. Organizowanie środowiska opieki w miejscu pracy i nauki.
14. Podejmowanie współpracy z członkami zespołu terapeutycznego w procesie zapobiegania, diagnozowania, terapii, rehabilitacji i pielęgnowania.
15. Organizowanie opieki pielęgnarskiej.
16. Wdrażanie wiedzy naukowej do praktyki i identyfikacji obszarów badań w pielęgniarstwie.
17. **Zapewnienie jakości opieki pielęgnarskiej/przestrzeganie procedur.**
18. Uczestniczenie w procesie kształcenia i doskonalenia zawodowego.
19. Dokumentowanie świadczeń zdrowotnych.

Jednym z istotniejszych ww. zadań personelu pielęgniarskiego – niezależnie od zajmowanego stanowiska w placówce zdrowotnej – jest zapewnienie najwyższej jakości świadczeń zdrowotnych i opieki pielęgniarskiej, przestrzegając przyjętych procedur.

Należy podkreślić, że jedynie opracowane i wdrożone procedury pielęgniarskie, medyczne zgodne z przyjętymi standardami optymalizują strategię postępowania.

Przestrzeganie przyjętych procedur daje gwarancję świadczenia - tak oczekiwanej przez społeczeństwo – najwyższej jakości usług opiekuńczo-zdrowotnych.

Dlatego też w tym wyjątkowo krótkim opracowaniu przedstawiono jedynie wybrane procedury obowiązujące w Zakładach Opieki Zdrowotnej.

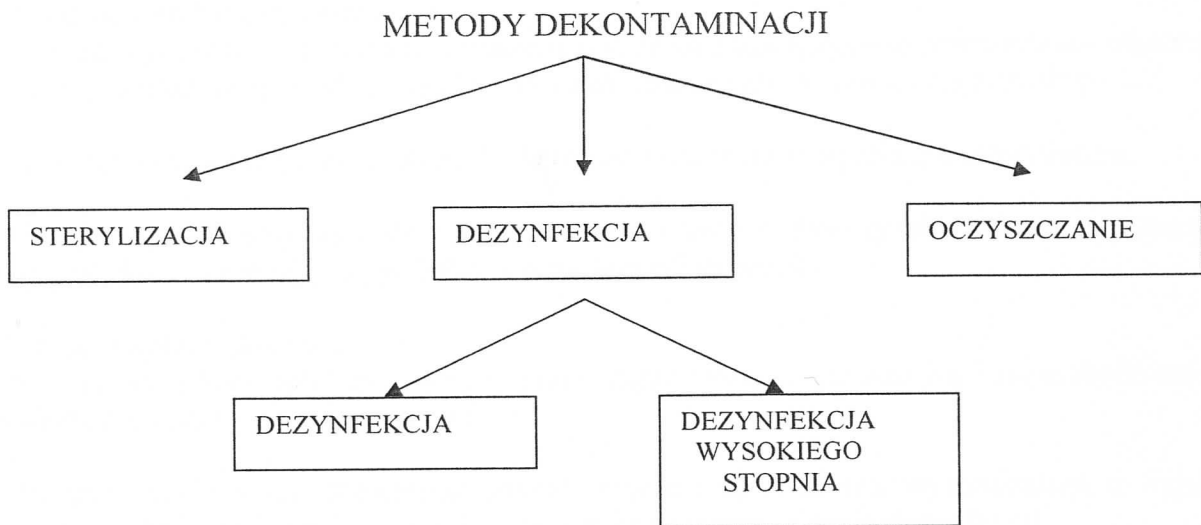
DEKONTAMINACJA NARZĘDZI I SPRZĘTU MEDYCZNEGO

ZASADY MYCIA, DEZYNFEKCJI, STERYLIZACJI ORAZ PRZECHOWYANIA NARZĘDZI I SPRZĘTU MEDYCZNEGO

Standard: Personel medyczny zna i stosuje przyjęte zasady dezynfekcji narzędzi, sprzętu medycznego oraz zasady stosowania środków ochrony osobistej.

I Metody dekontaminacji narzędzi i sprzętu medycznego

Dekontaminacja - proces prowadzący do usunięcia lub zabicia mikroorganizmów w wyniku którego używane narzędzia i sprzęt medyczny /przedmioty/ stają się bezpieczne dla zdrowia.



1/ **Sterylizacja** – proces w wyniku którego całkowitemu zniszczeniu ulegają wszystkie mikroorganizmy oraz ich formy przetrwalnikowe.

2. 1// **Dezynfekcja** – proces zmniejszający liczbę patogennych mikroorganizmów, przy czym nie zawsze przetrwalników bakteryjnych występujących na przedmiotach bądź skórze do poziomu, który nie zagraża zdrowiu ludzi.

2. 2**Dezynfekcja wysokiego stopnia** – proces prowadzący do zabicia nie tylko wrażliwych form wegetatywnych bakterii, ale również prątków gruźlicy, wirusów, enterowirusów i grzybów.

3/ **Oczyszczanie** – metoda prowadząca do usunięcia obcych materiałów/zanieczyszczeń z podawanego oczyszczaniu przedmiotu. Wyróżnia się dwa rodzaje oczyszczania, tj. ręczne i mechaniczne przy pomocy urządzeń myjąco-dezynfekcyjnych, myjki i innych.

Wybór metody do dekontaminacji determinowany jest:

- rodzajem materiału,
- liczbą i rodzajem potencjalnie istniejących zakażających mikroorganizmów,
- ryzykiem przeniesienia zakażenia na osoby dotknięte chorobą lub personel medyczny.

II Kategorie ryzyka zakażenia ze strony środowiska i sprzętu.

1/ Wysokie ryzyko zakażenia

Przedmioty, których używanie związane jest z dużym ryzykiem infekcji, to takie, które wnikają do jałowych tkanek, jam ciała i naczyń krwionośnych / narzędzia chirurgiczne, ginekologiczne, igły, strzykawki, opatrunki, cewniki .../.

Wymagany poziom dekontaminacji: dokładne oczyszczenie, dezynfekcja i sterylizacja.

Preferowaną metodą sterylizacji jest metoda termiczna /autoklaw/, natomiast do sprzętu termolabilnego - sterylizacja niskotemperaturowa. W niektórych innych przypadkach dopuszcza się stosowanie płynów dezynfekcyjnych o szerokim spektrum działania /aktywności/.

2/ Średnie ryzyko zakażenia

Przedmioty, których stosowanie związane jest ze średnim ryzykiem przeniesienia zakażenia, to takie, która mają bezpośredni kontakt z błonami śluzowymi /respiratory, gastroskopy .../.

Zalecany poziom dekontaminacji: dokładne oczyszczenie, dezynfekcja i sterylizacja.

Niniejsze przedmioty narzędzia, sprzęt/ mogą stanowić duże ryzyko zakażenia, szczególnie wówczas, kiedy znajdują się pacjenci z obniżoną odpornością.

3/ Małe ryzyko zakażenia

Niewielkie ryzyko infekcji stwarza sprzęt mający kontakt ze zdrową i nieuszkodzoną skórą /stetoskopy, aparaty do mierzenia RR.../.

Zalecany poziom dekontaminacji: zwykłe mycie i suszenie jest wystarczające, z wyjątkiem pacjenta o obniżonej odporności, gdzie zaleca się przeprowadzenie dezynfekcji.

4/ Minimalne ryzyko zakażenia

Przedmioty, których stosowanie związane jest z małym ryzykiem infekcji, to takie, które nie mają bezpośredniego kontaktu z chorym /ściany, podłogi, toalety, umywalki .../.

Zalecany poziom dekontaminacji: dokładne umyć, natomiast w razie potrzeby przetrzeć płynem dezynfekcyjnym.

III Opis procedury – algorytmy.

Dezynfekcja wstępna – zorientowana jest na zabezpieczenie personelu medycznego myjącego narzędzia przed ryzykiem zakażenia.

1. Bezpośrednio po użyciu zanurz narzędzia w roztworze zwracając uwagę na całkowite wypełnienia wnętrza np. drenów oraz całkowite pokrycie przedmiotów dezynfekcyjnym płynem dezynfekcyjnym.
2. Dezynfekcje przeprowadzaj pod przykryciem.
3. Czas dezynfekcji odmierzaj od momentu włożenia ostatniego narzędzia.
4. Po zakończeniu dezynfekcji wstępnej narzędzia wypłucz z pozostałych resztek preparatu.

5. Zgodnie z aktualnie obowiązującymi zaleceniami PZH należy używać preparatów o pełnym spektrum działania /B, F, V, Tbc/.
6. Roztwory użytkowe należy stosować jednorazowo lub zgodnie z pisemną informacją potwierdzoną przez PZH.

Mycie narzędzi

Każdorazowo po odkażeniu w środku dezynfekcyjnym należy narzędzi i sprzęt medyczny oczyścić, a następnie umyć wg zasad jak następuje:

- myć wodą /do 45°C/ z detergentem za pomocą szczoteczki,
- płukać pod wodą bieżącą,
- narzędzia należy rozmontować, zawiasy otworzyć, sprawdzić drożność drenów i igieł...

Dezynfekcja właściwa

Niniejszy proces służy do definitywnego zniszczenia drobnoustrojów pozostałych po wstępnej dezynfekcji oraz tych, które dostały się podczas mycia. Przy ręcznym myciu narzędzi wymaga się dwukrotnego stosowania dezynfekcji.

Postępowanie: wg przyjętych algorytmów:

a/ „Algorytm: dezynfekcja narzędzi” /str. 12/.

b/ „Algorytm: przygotowanie płynów do dezynfekcji /str. 11/.

Suszenie

Dokładnie oczyszczone, umyte i wypłukane narzędzia należy ułożyć na perforowanej tacy i osuszyć.

Kompletowanie

Po wysuszeniu należy podjąć następujące działania:

- sprawdzić stan narzędzi, czy aby nie doszło do ich uszkodzenia,
- otworzyć narzędzia zawiasowe, a następnie zamknąć na pierwszy ząbek,
- narzędzia ostre zabezpieczyć osłonkami.

Pielęgnacja narzędzi ma na celu wyeliminowanie tarcia metal o metal, co gwarantuje prawidłowe ich działanie i wielokrotne wykorzystanie w praktyce.

Pakowanie

Opakowanie sterylizacyjne użyte zgodnie z zaleceniami umożliwi prawidłową sterylizację i długotrwałe magazynowanie sterylnych narzędzi/przedmiotów.

Opakowanie sterylizacyjne - kryteria wyboru

Opakowania sterylizacyjne powinny:

- umożliwiać prawidłowe ułożenie dla danego procesu sterylizacji,
- gwarantować niezawodne zamknięcie,
- umożliwiać przenikanie czynnika sterylizującego do wnętrza narzędzia,
- być odporne i nie ulegać zniszczeniu podczas procesu sterylizacji,
- zabezpieczać przed możliwością przenikania niepożądanych substancji,
- umożliwiać wyjęcie narzędzi w taki sposób, by nie doszło do wtórnego zakażenia,
- uniemożliwić przeniknięcie drobnoustrojów do opakowania sterylizacyjnego.

Oznakowanie opakowań

Opakowanie sterylizacyjne należy zaopatrzyć w etykiety zawierające następujące informacje:

- data sterylizacji,
- nazwa zapakowanego materiału, sprzętu, narzędzi...
- nazwisko osoby odpowiedzialnej za przygotowanie materiału, sprzętu, narzędzi.

Etykiety należy przyklejać do opakowań na folię lub pisać na folii pisakiem wodoodpornym.

Uwaga! Istnieją opakowania sterylizacyjne do odpowiednich metod sterylizacji, co wymaga od personelu medycznego przestrzegania zaleceń producenta.

Sterylicacja parowa

Podstawowa metoda sterylizacji jest sterylizacja parowa produktów odpornych na działanie wysokiej temperatury. Czynnikiem sterylizującym jest wytworzona nasycona para wodna działająca pod ciśnieniem. W ten sposób sterylizuje się narzędzia, materiały opatrunkowe, rękawice ...

Przyjęte najniższe parametry sterylizacji:

- sterylizuje się w temperaturze 121°C, przy ciśnieniu parowodnej wynoszącym 1,1 atmosfery, w czasie nie krótszym niż 15 min.,
- alternatywnie sterylizuje się w temperaturze 134°C, przy ciśnieniu parowodnej wynoszącym 2,4 atmosfery, w czasie nie krótszym niż 5 min.

Uwaga! Należy ściśle przestrzegać parametry sterylizacji wskazane przez producenta urządzenia.

Główne etapy procesu sterylizacji

Wyróżnia się trzy główne etapy sterylizacji:

1. Przygotowanie autoklawu oraz narzędzi, materiałów i innych przeznaczonych do sterylizacji.
2. Proces właściwej sterylizacji.
3. Faza obróbki końcowej – suszenie.

Obsługa autoklawów wymaga przeszkolenia personelu medycznego w zakresie obsługi urządzeń ciśnieniowych.

Kontrola sterylizacji

Podczas procesu sterylizacji należy prowadzić sukcesywną kontrolę wskaźników fizycznych, chemicznych i biologicznych informujących o funkcjonowaniu urządzenia oraz przebiegu całego procesu.

Wskaźniki fizyczne – określają stan techniczny autoklawu. Należą do nich: termometry i kontrolki świetlne.

Wskaźniki chemiczne – są to substancje chemiczne, które po osiągnięciu wymaganych parametrów sterylizacji zmieniają barwę, informując tym samym o przeprowadzonym procesie sterylizacji natychmiast po zakończeniu tego procesu.

Wyróżniamy następujące rodzaje wskaźników chemicznych:

- indykatory chemiczne wkładane do wnętrza pakietu /informują o prawidłowym przebiegu sterylizacji/,

- sprawdziany sterylizacji – taśmy samoprzylepne, których zmiana barwy dowodzi o zadziałaniu czynnika sterylizującego /zmiana barwy pozwala odróżnić sprzęt sterylny od nie wyjałowionego/.

Wskaźniki biologiczne – informują personel o zabiciu drobnoustrojów np. endospor wyselekcjonowanych szczepów bakterii opornych na czynnik sterylizujący.

Uwaga! Personel wykonujący sterylizację oraz posługujący się materiałem sterylnym należy przeszkolić w zakresie prawidłowego odczytywania testów potwierdzających prawidłowy przebieg procesu sterylizacji.

Sterylizacja i jej skuteczność powinna być poddawana kontroli:

- bieżącej z wykorzystaniem wskaźników chemicznych /każdy proces sterylizacji/,
- okresowej z użyciem wskaźników biologicznych do której należy:
 - kontrola wewnętrzna, prowadzona przez użytkownika 1x w miesiącu,
 - kontrola zewnętrzna, przeprowadzana przez stację sanitarno-epidemiologiczną.

Do obowiązków personelu medycznego należy prowadzenie i przechowywanie pełnej dokumentacji z przeprowadzonej kontroli. Protokoły kontroli sterylizacji powinny być przechowywane przez okres 10 lat.

Przechowywanie wysterylizowanego materiału

W celu przechowywania wysterylizowanego materiału muszą zaistnieć następujące warunki:

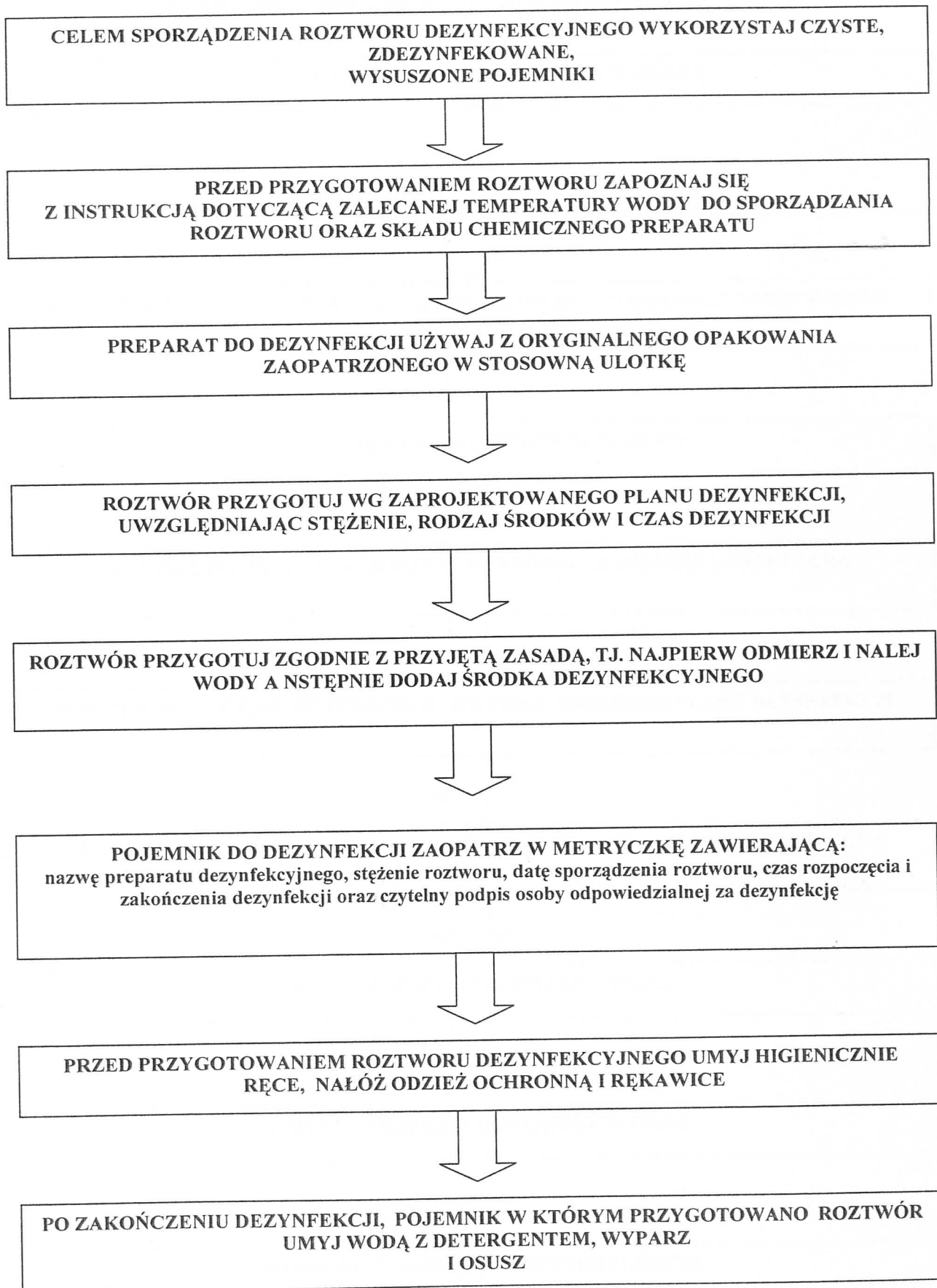
- ustabilizowana temperatura powietrza w przedziale 15-25°C,
- wilgotność powietrza wahająca się od 40-60%,
- utrzymana czystość pomieszczenia, które powinno być wolne od kurzu i insektów,
- zabezpieczenie przed promieniami słonecznymi,
- złożenie materiału w zamykanych i ciemnych szafach,
- przygotowanie gładkich powierzchni, łatwych do czyszczenia i dezynfekcji,
- zachowanie odległości co najmniej 30 cm od podłogi,
- przechowywanie z dala od źródła światła.

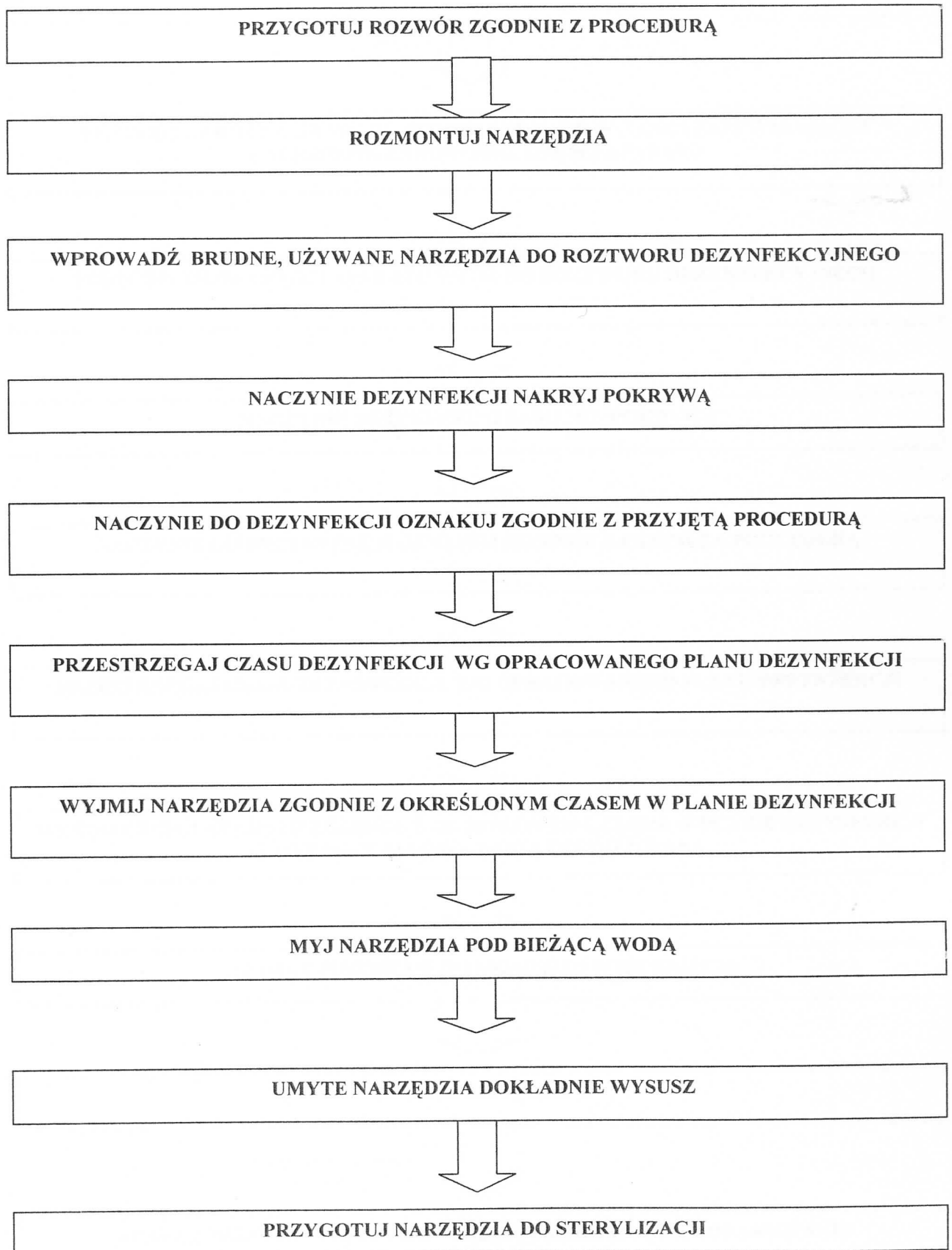
Wskazane jest ograniczenie do minimum np. przenoszenie, dotykanie sterylnych pakietów. Każde dotknięcie wymaga przeprowadzenia dezynfekcji rąk. Natomiast miejsce składowania sprzętu sterylnego należy systematycznie sprzątać i dezynfekować. Czasokres przechowywania materiałów sterylnych uzależniony jest od rodzaju opakowania i warunków przechowywania. Ustalając okres przechowywania należy uwzględniać zalecenia PZH oraz instrukcję producenta opakowań.

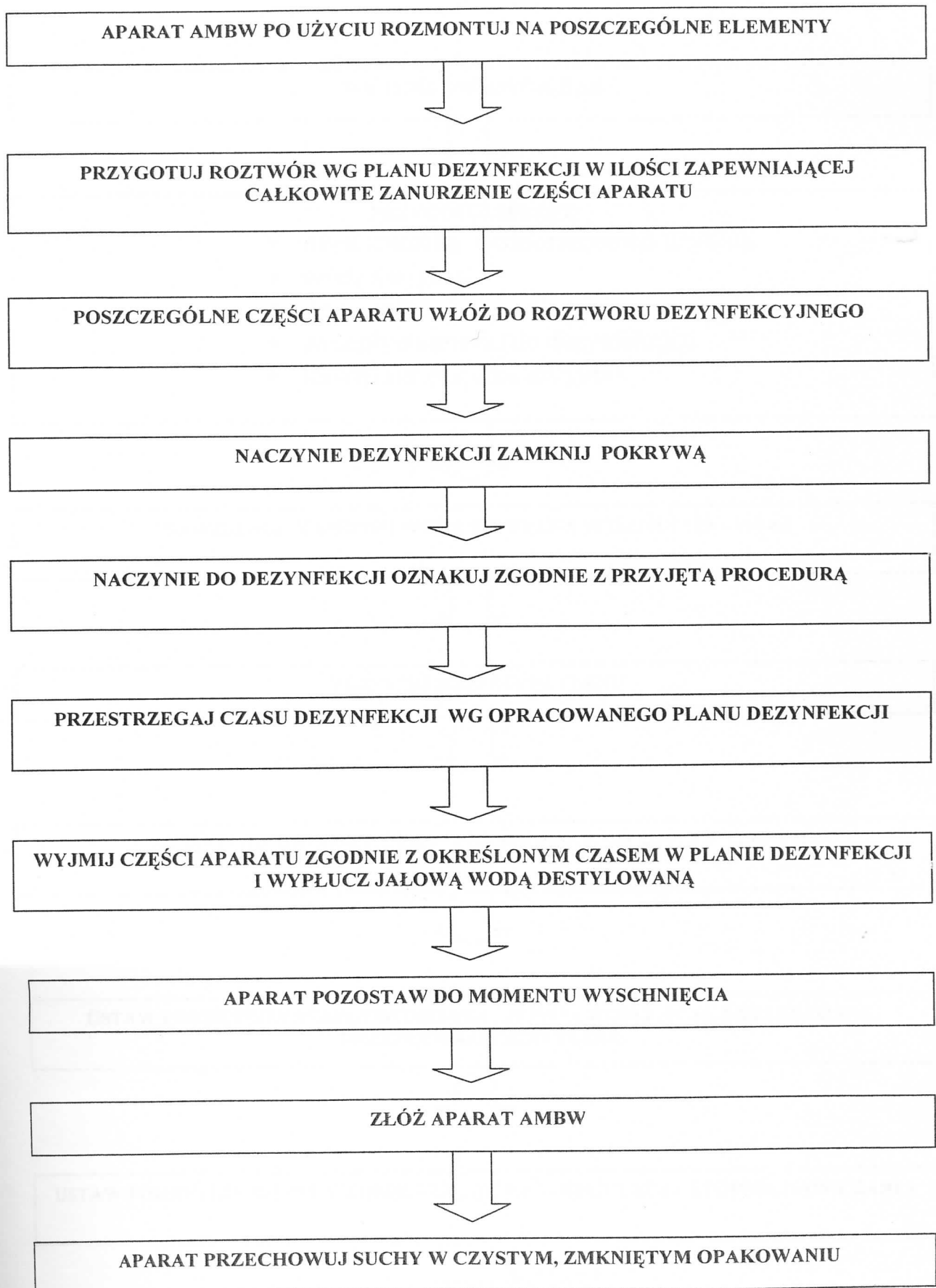
Sterylność produktu gwarantuje realizacja następujących etapów:

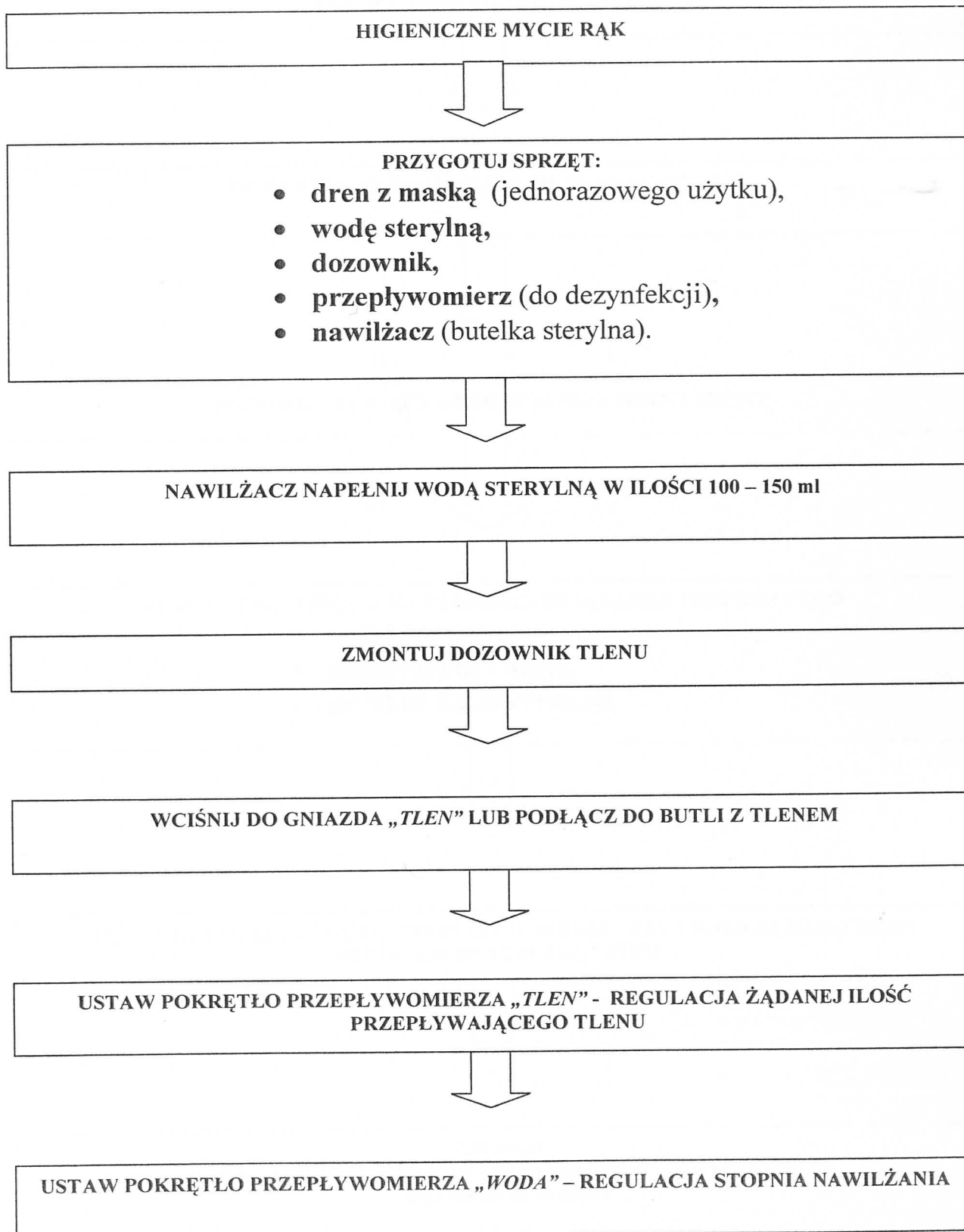
1. Dezynfekcja materiału po użyciu.
2. Dokładne mycie np. narzędzi, a następnie suszenie.
3. Właściwe, sprawne opakowanie.
4. Przestrzeganie parametrów sterylizacji i kontroli tego procesu.
5. Przechowywanie wg przyjętych zaleceń.

IV Sporządzanie płynów dezynfekcyjnych wg przyjętego algorytmu

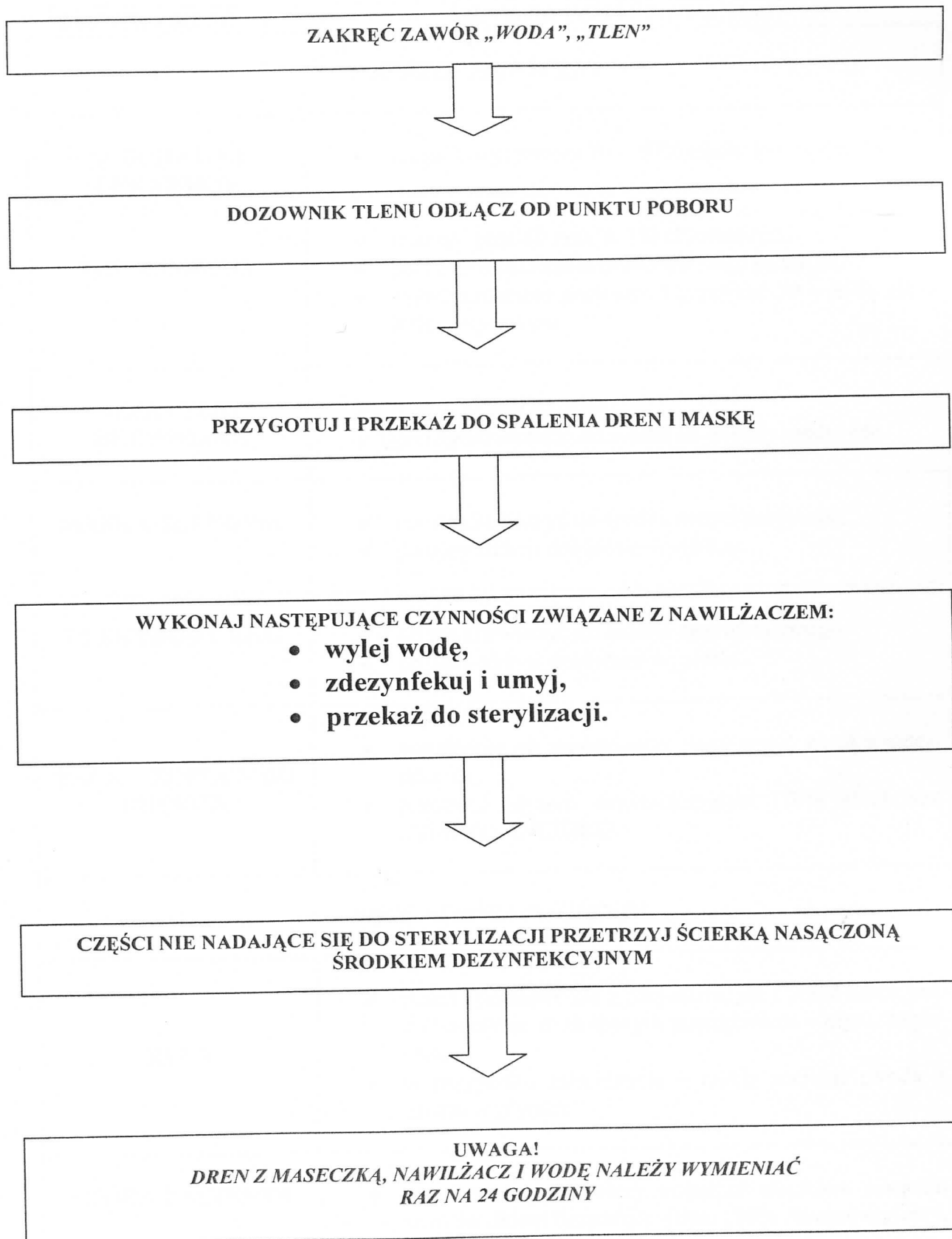


V Dezynfekcja narzędzi wg przyjętego algorytmu

VI Postępowanie z aparatem AMBW wg przyjętego algorytmu

VII Postępowanie z dozownikiem tlenu przed użyciem wg przyjętego algorytmu

VIII Postępowanie z dozownikiem tlenu po użyciu wg przyjętego algorytmu



**PROCEDURY DEZYNFEKCJI SPRZĘTU MEDYCZNEGO,
RAK PERSONELU I SKÓRY PACJENTA**

DEZYNFEKCJA	METODA POSTĘPOWANIA
<i>SPRZĘT MEDYCZNY</i>	
SŁUCHAWKI LEKARSKIE	<ul style="list-style-type: none"> • po użyciu przetrzeć 70 – 80% alkoholem etylowym,
TERMOMETRY	<ul style="list-style-type: none"> • moczyć przez 10 min. w 1% chloraminie, • po zdezynfekowaniu przechowywać na sucho, • przed podaniem pacjentowi przetrzeć 70 – 80% alkoholem etylowym.
SZPATUŁKI DREWNIANE	<ul style="list-style-type: none"> • stosować jednorazowo, • po użyciu wrzucić do worka na odpady medyczne.
MASKA TLENOWA	<ul style="list-style-type: none"> • po użyciu włożyć do środka dezynfekcyjnego, • po dezynfekcji dokładnie wypłukać.
ELEKTRODY EKG	<ul style="list-style-type: none"> • po użyciu włożyć do środka dezynfekcyjnego, • po dezynfekcji dokładnie wypłukać.
TACA – ZESTAW DO INIEKCJI	<ul style="list-style-type: none"> • codziennie po zakończeniu pracy umyć wodą z detergentem, • przetrzeć płynem dezynfekcyjnym (70% alkoholem etylowym, INCIDES).
<i>RĘCE I SKÓRA PACJENTA</i>	
RĘCE	<ul style="list-style-type: none"> • przed i po kontakcie z pacjentem, jak i przed zabiegami po kontakcie ze skażonym przedmiotem – mycie higieniczne, • w przypadku zabrudzenia – mycie socjalne (woda + mydło w płynie).
SKÓRA PACJENTA	<ul style="list-style-type: none"> • przed zabiegiem należy przetrzeć wacikiem nasączonym środkiem dezynfekcyjnym (70% alkohol etylowy, LEKO).

POSTĘPOWANIE Z ODPADAMI MEDYCZNYMI WG PRZJĘTYCH PROCEDUR

ZAPOBIEGANIE ZAKAŻENIOM

Standard: Odpady medyczne stanowią poważne zagrożenie epidemiologiczne i ekologiczne. Należą one do istotnych czynników wywołujących zakażenia. Personel zna zasady postępowania i potrafi je stosować w praktyce zawodowej, zapobiegając jednocześnie zakażeniom.

Instrukcja dotycząca postępowania z odpadami stałymi zakładu

Podstawowym celem zamieszczonej instrukcji jest wprowadzenie racjonalnych ogólnie przyjętych zasad postępowania ze stałymi odpadami zakładu z jednoczesnym uwzględnieniem:

- bezpieczeństwa epidemiologicznego,
- aktualnych wymogów ochrony środowiska,
- minimalizacji stresu ekologicznego,
- możliwości recyklingu, utylizacji odpadów stałych,
- ograniczenia kosztów związanych z odpadami m. in. przez redukcję ich masy podlegającej unieszkodliwieniu poprzez spalanie.

1. Klasyfikacja odpadów stałych

Na podstawie analizy rodzaju i jakości odpadów stałych wyróżnia się trzy zasadnicze ich kategorie oznaczone dużymi literami A, B i C:

Kategoria A – obejmuje stałe odpady bytowo-gospodarcze nie przedstawiające sobą żadnego zagrożenia infekcyjnego, nie wymagające szczególnego traktowania. Należą do nich:

- odpady zbliżone do odpadów domowych (tworzywa sztuczne, papier i inne),
- odpady o potencjalnej wartości użytkowej jako surowce wtórne (szklanka szklana, makulatura, baterie i inne).

Kategoria B – obejmuje wszelkie odpady medyczne stanowiące zagrożenie epidemiologiczne, bowiem mogą one być źródłem infekcji. Należą do nich:

- zużyte materiały opatrunkowe (bandaże, wata, gaziki ...),
- przedmioty niebezpiecznie ostre (igły, skalpele ...),
- butelki plastikowe po płynach infuzyjnych,
- zużyty sprzęt jednorazowego użytku,
- zużyte materiały medyczne (rękawice, serwety, fartuchy ...).

Kategoria C – obejmują odpady specyficzne stanowiące toksyczne zagrożenie środowiska. Należą do nich:

- środki farmaceutyczne i szczepionki,
- zużyty materiał stosowany do badań laboratoryjnych (odczynniki chemiczne, mocz, krew, surowica ..),
- inne odpady wymagające specjalnego traktowania.

2/ Procedury postępowania z odpadami stałymi kategorii A, B i C

Zgodnie z klasyfikacją odpadów stałych obowiązuje ich segregacja w miejscu ich powstawania na każdym stanowisku pracy wg przyjętych procedur postępowania.

I PROCEDURA POSTĘPOWANIA Z ODPADAMI BYTOWO-GOSPODARCZYMI /Kategoria A/

RODZAJ ODPADÓW	METODY USUWANIA
Odpady stałe zbliżone do odpadów domowych: pampersy, ręczniki papierowe, opakowania po kosmetykach, dezodorantach i inne.	Odpady stałe pakuje się do worków polietylenowych <i>koloru czarnego</i> i 1 x dziennie wynosi się do kontenera.
Odpady o potencjalnej wartości użytkowej: surowce wtórne – makulatura, stłuczka szklana i inne.	Makulaturę należy składować w magazynie gospodarczym, natomiast stłuczkę szklaną (bez nakrętek) w kontenerze.
Opakowania z tworzyw sztucznych: butelki po napojach, plastyki i inne).	Składować w kontenerze.

II PROCEDURA POSTĘPOWANIA Z ODPADAMI MEDYCZNYMI /Kategoria B/

RODZAJ ODPADÓW	METODY USUWANIA
<ul style="list-style-type: none"> • Materiały opatrunkowe: wata, gaza, lignina, bandaże, opatrunki gipsowe ... • Zużyte materiały medyczne: rekawice gumowe, serwety, fartuchy jednorazowego użytku ... 	<ul style="list-style-type: none"> • Odpady pakujemy do worków polietylenowych <i>koloru niebieskiego</i> 1 x dziennie.
<ul style="list-style-type: none"> • Przedmioty ostre: igły, skalpele ... • Zużyty sprzęt jednorazowego użytku: strzykawki, aparaty po kroplówkach ... 	<ul style="list-style-type: none"> • Pakujemy w sztywnych pojemnikach odpornych na przekłucia typu BOM i EKOPAK

III PROCEDURA POSTĘPOWANIA Z ODPADAMI SPECYFICZNYMI /Kategoria C/

RODZAJ ODPADÓW	METODY USUWANIA
<ul style="list-style-type: none"> • Zbite termometry (rtęć). 	<ul style="list-style-type: none"> • Umieszczamy w szczelnie zamkniętych szklanych słoikach i przechowujemy w Magazynie Odpadów Medycznych.
<ul style="list-style-type: none"> • Pozostałości po lekach, szczepionkach... 	<ul style="list-style-type: none"> • Pakujemy do pojemników typu BOM.
<ul style="list-style-type: none"> • Zużyte lampy bakteriobójcze. 	<ul style="list-style-type: none"> • Gromadzimy w kartonach w których je zakupiono i przechowujemy w Magazynie Odpadów Medycznych.
<ul style="list-style-type: none"> • Zużyty materiał do badań laboratoryjnych: odczynniki chemiczne, krew, surowica, mocz ... • Fiolki i sprzęt jednorazowego użytku. 	<ul style="list-style-type: none"> • Moczymy w płynie dezynfekcyjnym typu BOM wyłożonym workiem perforowanym przez 12 godzin. • Odsączamy i przekładamy do pojemnika na odpady.

3/ Metody likwidacji posegregowanych odpadów stałych uwzględniając ich kategorie Kategoria A

- Stałe odpady bytowo-gospodarcze w workach koloru czarnego usuwa się do kontenera na odpady komunalne, odbieranego przez przedsiębiorstwo oczyszczania zgodnie z zawartą umową (nie rzadziej niż 1 raz dziennie).
- Pozostałe odpady o wartości użytkowej jako surowce wtórne składowane są w specjalnych kontenerach.

Kategoria B

- Stałe odpady medyczne spakowane w workach koloru niebieskiego do czasu ich utylizacji umieszcza się i przechowuje w zamkniętym i odpowiednio oznakowanym składzie odpadów, tzw. Magazynie Odpadów Medycznych w kontenerach.

- Odpady medyczne należy usuwać z gabinetów bezpośrednio po napełnieniu worków, przy czym nie rzadziej niż raz na 48 godzin.

Kategoria C

- Odpady specyficzne wymagające szczególnego traktowania takie jak termometry, aparaty rtęciowe, lampy bakteriobójcze i inne gromadzone są i przechowywane w Magazynie Odpadów Medycznych, przy czym odbierane są one nie rzadziej niż raz w miesiącu przez firmę zgodnie z zawartą umową.
- Odpady w postaci przeterminowanych leków należy usuwać zgodnie z zalecaną instrukcją nadzoru farmaceutycznego.

Uwaga!

1. Zabrania się gromadzenia w kontenerze na odpady komunalne innego typu odpadów.
2. Na pojemnikach typu BOM i EKOPAK powinny być zamieszczone informacje o rodzaju odpadów.
3. Pojemniki na odpady medyczne jednorazowego użytku powinny posiadać ścianki utwardzone, odporne na przekłucia.
4. Worki polietylenowe na odpady należy wypełniać do 2/3 i szczelnie wiązać.

POSTĘPOWANIE W PRZYPADKU EKSPOZYCJI NA MATERIAŁ POTENCJALNIE ZAKAŹNY

1. ZAKAŻENIA POWSTAŁE NA SKUTEK EKSPOZYCJI ZAWODOWEJ. POSTĘPOWANIE W PRZYPADKU EKSPOZYCJI NA HBV, HCV I HIV

Standard: Pracownicy mający kontakt z materiałem potencjalnie zakaźnym znają procedurę i potrafią właściwie postępować po ekspozycji na krew czy też z innymi płynami ustrojowymi potencjalnie zakaźnymi.

Pojęcie ekspozycji zawodowej

Ekspozycja zawodowa to narażenie pracownika na zakażenie HBV, HCV, HIV w czasie wykonywania czynności zawodowych (zakłucie, skaleczenie, zachłapanie ...).

Podstawowym sposobem zapobiegania zakażeniom wirusami zapalenia wątroby typu B (HBV) i C (HCV) oraz wirusem nabytego niedoboru odporności (HIV) wśród pracowników służby zdrowia jest unikanie bezpośredniego kontaktu z krwią lub innymi płynami ustrojowymi pacjentów.

W ramach postępowania profilaktycznego stosuje się szczepienie pracowników przeciwko HBV oraz profilaktykę po ekspozycji.

Głównym celem postępowania w przypadku ekspozycji na materiał potencjalnie zakaźny jest:

- Zminimalizowanie ryzyka zakażenia wirusami HBV, HCV i HIV.
- Usprawnienie procedury postępowania w przypadku ekspozycji pracownika na materiał potencjalnie zakaźny.

Podwyższone ryzyko zakażenia istnieje wówczas, kiedy u pracownika wystąpi:

- naruszenie ciągłości skóry poprzez skaleczenie, nakłucie, zadrapanie ...,
- bezpośredni kontakt skóry z dużą objętością materiału zakaźnego,
- zachłapanie błon śluzowych jamy ustnej, spojówek, przedsonka nosa ...

Do zakażenia może dojść w wyniku bezpośredniego kontaktu z:

- krwią,
- płynami ustrojowymi, tj. płynem mózgowo-rdzeniowym, osierdziowym, opłucnowym, owodniowym, maziowym ...,
- wydzieliną pochwy, nasieniem ...

2. ZASADY POSTĘPOWANIA PO EKSPOZYCJI NA KREW LUB INNY POTENCJALNIE ZAKAŹNY MATERIAŁ BIOLOGICZNY

Skóra nieuszkodzona:

- usunąć zanieczyszczenia gazą zwilżoną środkiem do dezynfekcji rąk,
- miejsce ekspozycji umyć wodą z mydłem i zdezynfekować.

Błony śluzowe:

- przepłukać obficie jałowym roztworem NaCl lub czystą wodą,
- jeśli krew dostanie się do ust należy wypłukać ją i przepłukać jamę ustną kilkakrotnie wodą,
- jeżeli zostały skażone oczy należy je dokładnie wypłukać wodą przy otwartych powiekach.

Skóra uszkodzona:

- miejsce ekspozycji umyć ciepłą wodą z mydłem,
- nie tamować krwawienia, ale też nie wyciskać krwi z rany,
- ranę zdezynfekować preparatem na bazie alkoholu i założyć opatrunek.

3. OCENA EKSPOZYCJI I JEJ ŹRÓDŁA

W ocenie ryzyka wystąpienia zakażenia wirusami HBV, HCV i HIV po ekspozycji należy uwzględnić:

1. rodzaj ekspozycji – zranienie skażonym ostrym przedmiotem, zabrudzenie krwią uszkodzonej skóry lub błony śluzowej, ugryzienie ...,
2. rodzaj i ilość potencjalnie zakaźnego materiału – krew, inny potencjalnie zakaźny płyn,
3. informacje o pacjencie z którego krwią lub płynem ustrojowym miał kontakt pracownik, czy jest zakażony ww. wirusami (obecność HBsAg i przeciwciał anti-HCV lub anti-HIV),
4. informacje o wrażliwości na zakażenie osoby narażonej (szczepienia przeciwko HBV, stężenie przeciwciał anti-HBs, wyniki badań serologicznych na obecność HBV, HCV lub HIV).

4. OCENA RYZYKA ZAKAŻENIA I PROFILAKTYKA PO EKSPOZYCJI

1. Wirus zapalenia wątroby typu B (HBV),

Ocena ryzyka

- Ryzyko zakażenia zależy głównie od stopnia ekspozycji na krew pacjentów w miejscu pracy oraz od obecności antygenu HBs (HBsAg) we krwi pacjenta, które jest potencjalnym źródłem zakażenia.
- Uszkodzenie skóry ostrym skażonym przedmiotem związane jest z największym ryzykiem przeniesienia HBV.

Profilaktyka

- Każdy pracownik placówki ochrony zdrowia mający podczas wykonywania obowiązków służbowych kontakt z krwią pacjentów i potencjalnie zakaźnymi płynami ustrojowymi lub skażonymi ostrymi przedmiotami powinni zostać zaszczepieni przeciwko HBV.
- Profilaktyka jest zależna od miana przeciwciał anti-HBs u osoby narażonej oraz od obecności specyficznych markerów zakażenia u osoby będącej potencjalnym źródłem infekcji.

2. Wirus zapalenia wątroby typu C (HCV)

Ocena ryzyka

- Po ekspozycji na materiał zawierający wirusa HCV należy wykonać niezbędną diagnostykę potwierdzającą lub wykluczającą wcześniejsze zagrożenia danym wirusem.
- Na rynku nie ma szczepionek i immunoglobulin zabezpieczających przed zakażeniem.
- Wykrycie wirusa jest możliwe po upływie 2 tygodni od momentu zarażenia.
- Natychmiastowe podjęcie leczenia stwarza możliwość wyleczenia w około 90% przypadków. O szczegółowej terapii i diagnostyce decyduje lekarz specjalista.

Profilaktyka

- Zapobieganie WZW typu B i typu C polega na przestrzeganiu zasad profilaktyki nieswoistej (każdy pacjent powinien być traktowany jako potencjalnie zakaźny, natomiast sprzęt medyczny mający kontakt z jego krwią jako źródło zakażenia).
- Kontrola dawców krwi (badanie krwi w kierunku przeciwciał anti-HCV).

3. Wirus nabytego niedoboru odporności (HIV)

Ocena ryzyka

Ryzyko zakażenia wirusem HIV w wyniku zranienia ostrym przedmiotem zwiększają następujące czynniki:

- widoczne zabrudzenia przedmiotu krwią,
- wprowadzenie skażonej igły bezpośrednio do naczynia krwionośnego, tj. żyły lub tętnicy,
- głębokie zranienie,
- kontakt z krwią chorego w zaawansowanej fazie rozwoju choroby AIDS.

Osobie, która uległa ekspozycji należy pobrać krew w celu określenia obecności przeciwciał anti-HBV, anti-HCV i HIV (w celu wykluczenia ewentualnego wcześniejszego zakażenia):

- bezpośrednio po ekspozycji,
- badanie należy powtórzyć po:
6 tygodniach,
3 miesiącach,

6 miesiącach,
12 miesiącach.

Decyzję o wdrożeniu profilaktyki swoistej podejmuje lekarz specjalista chorób zakaźnych po rozpatrzeniu wszystkich okoliczności zdarzenia i ocenie ryzyka infekcji.

POSTĘPOWANIE PROFILAKTYCZNE PO EKSPOZYCJI NA MATERIAŁ ZAWIERAJĄCY WIRUSA *WZW B (HBV)*

OSOBA EKSPONOWANA	IMMUNOGLOBULINA ANTY-HBS	SZCZEPIONKA
ZAKAŻONA HBV	NIE	NIE
NIE ZAKAŻONA HBV	TAK	3 DAWKI
NIE SZCZEPIONA p/WZW B	TAK	3 DAWKI
SZCZEPIONA p/WZW B: DO 36 m-cy od zakończenia szczepienia	NIE	NIE
PONAD 36 m-cy od zakończenia szczepienia	TAK	1 DAWKA
ZNANY POZIOM PRZECIWCIAŁ ANTY-HBS		
Poziom p/ciał > ui/l	NIE	NIE
Poziom p/ciał od 100 – 10 ui/l	TAK	1 DAWKA
Brak p/ciał anty-HBS lub poniżej 10 ui/l.	TAK	3 DAWKI

ZASADY POSTĘPOWANIA PO EKSPOZYCJI NA KREW I INNY POTENCJALNY MATERIAŁ INFEKCYJNY MOGĄCY ZAWIERAĆ WIRUSA HIV

W KAŻDYM PRZYPADKU BEPOŚREDNIO PO EKSPOZYCJI NALEŻY:

1. Przemyć skórę wodą z mydłem, jeśli doszło do przekłucia skóry lub jeśli na skórze znajduje się krew. W razie braku wody można użyć płynu do mycia rąk na bazie 60 – 90% etanolu.
2. Zanieczyszczone błony śluzowe jamy ustnej i przedśionka nosa należy przepłukać wodą. Jeśli w ustach znajdzie się krew, należy ją wypluć, natomiast jamę ustną kilkanaście razy przepłukać wodą.
3. Zanieczyszczone spojówki oczu należy przepłukać wodą lub solą fizjologiczną, tj. 0,9% NaCl.

ZALECENIA DLA OSOBY EKSPONOWANEJ

1. Abstynencja seksualna lub przestrzeganie zasad higienicznego seksu.
2. Unikanie ciąży do czasu definitywnego wyjaśnienia problemu zakażenia HIV.
3. Powstrzymanie się od oddawania krwi, plazmy, spermy i tkanek.
4. Powstrzymanie się od karmienia piersią.

POSTĘPOWANIE PO EKSPOZYCJI NA ZAKAŻENIE HIV

1. Po ekspozycji na HIV należy jak najszybciej, najlepiej po 1 – 2 godz. podjąć postępowanie profilaktyczne. Okres od momentu ekspozycji do wdrożenia profilaktyki nie powinien przekraczać 24 – 36 godzin.
2. Profilaktykę po ekspozycyjną lekami antyretrowirusowymi prowadzi się przez 4 tygodnie.
3. Badania nad obecnością przeciwciał anti-HIV należy wykonać po 6 tygodniach, 3 i 6 miesiącach po ekspozycji.
Uwaga! Jeżeli okaże się, że osoba będąca potencjalnym źródłem zakażenia jest zdrowa, rozpoczętą profilaktykę można przerwać.
4. Celem uzyskania specjalistycznej konsultacji i dokonanie ostatecznych ustaleń odnośnie profilaktyki poekspozycyjnej należy skontaktować się z najbliższym Ośrodkiem Specjalistycznym Chorób Zakaźnych.
5. Jeśli pracownik nie został uprzednio zaszczepiony p/WZW B należy podać mu immunoglobulinę anti-HBS i rozpocząć podawanie szczepionki p/WZW B.

KARTA ZGŁOSZENIA EKSPOZYCJI ZAWODOWEJ -

/materiałem potencjalnie za-

każnym/

/Wypełnia bezpośredni przełożony osoby eksponowanej oraz osoba eksponowana/

Imię i nazwisko

Data urodzenia

Adres zamieszkania

Miejsce pracy – stanowisko

Narażenia zawodowe /wg karty badań okresowych/

DANE DOTYCZĄCE EKSPOZYCJI

Data godz..... miejsce zdarzenia.....

Rodzaj ekspozycji /zaznaczyć/

Ekspozycja prawdopodobna:

- Śródskórne „powierzchniowe” skaleczenie igłą skażoną krwią lub IPIM.
- Powierzchniowa rana bez widocznego krwawienia, wywołana przez narzędzie skażone krwią lub IPIM.
- Wcześniej nabyte skaleczenie lub rana skażona krwią lub IPIM.
- Kontakt śluzówek /lub spojówek oka/ z krwią lub IPIM.

Ekspozycja ewidentna:

- Uszkodzenie przenikające skórę igłą skażoną krwią lub IPIM.
- Wstrzyknięcie krwi /nie uwzględnione w punkcie „ekspozycja masywna”/.
- Skaleczenie lub podobna rana z następstwem krwawienia, wywołana przez narzędzie w sposób widoczny zanieczyszczone krwią lub IPIM.
- Każde bezpośrednie wprowadzenie materiału biologicznego, zawierającego lub prawdopodobnie zawierającego HBV, HCV, HIV /laboratorium/.
- Wstrzyknięcie dużej objętości /powyżej 1 ml/ krwi lub płynów ustrojowych potencjalnie zakaźnych.

Ekspozycja masywna:

- Wstrzyknięcie dużej objętości /powyżej 1 ml/ krwi lub płynów ustrojowych potencjalnie zakaźnych.

Inne

- Prawdopodobieństwo zarażenia tęzczem.

Miejsce ekspozycji /części ciała/

Dokładna nazwa przedmiotu, który był przyczyną ekspozycji oraz jego pochodzenie

.....

.....

Przedmiot został:

- Zabezpieczony.
 Został wysłany do laboratorium.
 Nie został zabezpieczony.

Okoliczności w jakich doszło do wypadku /szczegółowy opis/:

.....

.....

.....

.....

.....

Podjęte działania:

.....

.....

.....

.....

.....

Świadcowie zdarzenia

- Nazwisko i imiona osób będących świadkami.

.....

.....

- Brak świadków zdarzenia.

Wymagana odzież ochronna przy wykonywanej czynności:

.....

.....

.....

Osoba, która uległa ekspozycji w czasie zdarzenia posiadała:

- Rękawiczki.
 Fartuch ochronny z rękawami.
 Fartuch ochronny foliowy bez rękawów.
 Okulary/przyłbica.
 Bez odzieży ochronnej.
 Inne

Status osoby ekspozowanej /na podstawie dokumentacji/.....

Daty szczepień p/WZW

Data przyjęcia anatoksyny tężcowej, surowicy p/tężcowej

Antygen HBs – data badania mianonie oznaczono

Przeciwciała anty-HCV – data badaniamianonie oznaczono

Przeciwciała anty-HIV – data badaniamianonie oznaczono

Inne informacje

.....

.....
 Podpis pracownika
 łożonego

.....
 Podpis prze-

/Wypełnia lekarz dyżurny oddziału/placówki/

Status pacjenta /na podstawie dokumentacji/:

Nazwisko i imię Wiek

Rozpoznanie lekarskie

Szczepienia przeciw WZW:

Był szczepiony.

Daty szczepień:

Nie był szczepiony.

Antygen HBs – data badania mianonie oznaczono

Przeciwciała anty-HCV – data badaniamianonie oznaczono

Przeciwciała anty-HIV – data badaniamianonie oznaczono

- | | | | | |
|--------------------------|---|------|------|---------|
| <input type="checkbox"/> | Prawdopodobieństwo zakażenia krwiopochodnego HBV: | małe | duże | b. duże |
| <input type="checkbox"/> | Prawdopodobieństwo zakażenia krwiopochodnego HCV: | małe | duże | b. duże |
| <input type="checkbox"/> | Prawdopodobieństwo zakażenia krwiopochodnego HIV: | małe | duże | b. duże |

.....

Podpis

lekarza

/Wypełnia lekarz odpowiedzialny za postępowanie poekspozycyjne – specjalista chorób zakaźnych/

Postępowanie wobec pacjenta

Wykonanie testów wykrywających:

- Antygen HBs
 Przeciwciała anti-HCV
 Przeciwciała anti-HIV
 Bez badań

Data zlecenia badań

Data wysłania materiału do badań

Data wykonania badań

.....

Podpis lekarza

Wyniki badań:

Data antygen HBs

Data przeciwciała anti-HCV

Data przeciwciała anti-HIV

Postępowanie wobec osoby ekspozowanej:

Wykonanie testów wykrywających:

- Antygen HBs
 Przeciwciała anti-HCV
 Przeciwciała anti-HIV
 Inne badania
 Bez badań

Data zlecenia badań

Data wysłania materiału do badań

Data wykonania badań

Wyniki badań:

Data antygen HBs

Data przeciwciała anti-HCV

Data przeciwciała anti-HIV

Podanie leków:

Immunoglobuliny anti-HBs Dawka Data..... godz.....

Szczepionki p/WZW Dawka Data..... godz.....

Leków anti-retrowirusowych – nazwa leku

Dawka Data godz.....

Bez podania leków

.....
Podpis lekarza

Dalsze zlecenia Data

Skierowanie do poradni specjalistycznej

.....
.....
.....
.....

Wykonanie badań /rodzaj, terminy/

Rodzaj badań

Terminy.....

WIKTOR DŻYGÓRA

WYBRANE PROBLEMY EKOLOGICZNO-ZDROWOTNE

WYŻSZA SZKOŁA MEDYCZNA LZDZ
Legnica 2005 r.

SPIS TREŚCI

**NAJGROŹNIEJSZE METALE CIĘŻKIE W ŚRODOWISKU
ZE SZCZEGÓLNYM UWZGLĘDNIENIEM OŁOWIU I JEGO WPŁYWU NA
ORGANIZM CZŁOWIEKA**

I Wstęp	33
II MC w środowisku	33
III Wpływ ołowiu na organizm człowieka	36
IV Wydalanie metali	39
V Literatura	40

PROMIENIOWANIE UV I JEGO WPŁYWA NA ORGANIZM CZŁOWIEKA

I Wstęp	41
II Ozon w atmosferze Ziemi	42
III Wpływ czynnika antropogenicznego na stan ozonosfery	43
IV Promieniowanie UV jako czynnik mutagenny i onkogenny	45
V Literatura	49

WYBRANE CHOROBY GENETYCZNE CZŁOWIEKA

I Chromosomopatie	51
II Aberracje autosomalne i allosomalne	53
III Genopatie	55
IV Literatura	57

NAJGROŹNIEJSZE METALE CIĘŻKIE W ŚRODOWISKU ZE SZCZEGÓLNYM UWZGLĘDNIENIEM OŁOWIU I JEGO WPŁYWU NA ORGANIZM CZŁOWIEKA

I WSTĘP

W wyniku działalności gospodarczej człowieka do środowiska przyrodniczego wprowadzane są różnorodne elementy, w tym także metale ciężkie /MC/ o zróżnicowanym stopniu toksyczności.

Zagrożenie MC datuje się od momentu, kiedy człowiek zaczął wykorzystywać do użytkowania energii cieplnej i do napędu pojazdów mechanicznych kopaliny spoczywające dotąd w formacjach geologicznych.

MC mogą być pochodzenia naturalnego. Uwalniane są one do środowiska w wyniku np. procesu wietrzenia skał, czy też aktywności wulkanicznej. Jednakże do głównych zagrożeń związanych z działalnością człowieka należą: emisje i odpady przemysłowe /przemysł metalurgiczny, paliwowo-energetyczny, chemiczny i inne/, odpady komunalne, paleniska domowe, wzrost liczby pojazdów mechanicznych, stosowane nawozy mineralne i pestycydy oraz niekiedy pasze skażone nie tylko MC, ale również aflatoksynami, czy też związkami N-nitrozowymi /mutagenne, kancerogenne i teratogenne/.

Do najniebezpieczniejszych MC i ich związków zagrażających organizmom żywym, w tym człowiekowi należy ołów /Pb/, rtęć /Hg/ i kadm /Cd/.

II MC W ŚRODOWISKU

Ołów w zestawieniu z innymi truciznami naszego środowiska zajmuje poczesne miejsce. Jest miękkim, szarym metalem rozpuszczalnym w kwasach nieorganicznych i organicznych. W zetknięciu z powietrzem pokrywa się warstewką wodorotlenku ołowiu i węglanu ołowiu /odporny na korozję/.

Ołów występuje w materii ziemskiej w ilości blisko 13 mg/kg. W osadach morskich może osiągać wartość nawet do 200 mg/kg. Warstwy powierzchniowe gleby zawierają od 5 – 25 mg/kg, przy czym na niektórych obszarach Śląska jego ilość może wzrosnąć do 5 000 mg/kg gleby. Jego stężenie w wodach słodkich waha się od 1 – kilku $\mu\text{g/l}$.

Najwyższy poziom koncentracji tego pierwiastka występuje na terenie i w okolicach kopalń eksploatujących rudę cynkowo-ołowiową, wokół hut, zakładów przemysłowych produkujących akumulatory, rury, pociski i inne.

Nadto intensywny rozwój motoryzacji, pomimo wprowadzenia na rynek paliwa bezołowiowego spowodował wzrost obecności tego metalu w pobliżu dróg szybkiego ruchu i autostrad oraz w centrum większych węzłów komunikacyjnych aglomeracji miejskich. Spalając 1 l benzyny etylizowanej do środowiska wprowadza się od 0,4 – 0,7 g Pb, pochodzącego ze środków przeciwstukowych jakim są tetraetylek ołowiu $[\text{Pb}(\text{C}_2\text{H}_5)_4]$ i tetrametylek ołowiu $[\text{Pb}(\text{CH}_3)_4]$.

Rocznie do Bałtyku przedostaje się około 5 400 t ołowiu, z czego 75% pochodzi z powietrza. W stosunku rocznym – za sprawą samochodowych środków komunikacji – środowisko półkuli północnej przyjmuje ponad 350 000 t ołowiu.

Wyniki prowadzonych badań wskazują, że ołów kumulowany jest głównie w powierzchniowej warstwie gleby, tj. od 0 – 30 cm głębokości. Wraz z oddalaniem się od szlaków komunikacyjnych zawartość ołowiu wyraźnie się obniża /157,2 – 43,5 mg/kg s.m./ /Tab. 1/.

Tab. 1. Zawartość ołowiu w mg/kg s.m. gleby przy drodze E-7 Kraków — Zakopane

Głębokość pobranej próbki/w cm/	Odległość pobranych próbek gleby od jezdni /w m/				
	4	10	40	80	120
0 - 10	157,2	126,4	84,7	61,3	55,8
20 - 30	145,8	112,3	71,8	52,8	43,5
60 - 70	81,2	23,3	21,3	20,3	23,2

Zawartość szkodliwych substancji w powietrzu, w tym zanieczyszczeń motoryzacyjnych można zredukować do ¼, o ile zaprojektuje się i wykona wzdłuż poboczy ekrany sztuczne lub zielone, złożone z odpornych na zanieczyszczenia pyłowo-gazowe drzew i krzewów, które jednocześnie przystosowane są do istniejących warunków klimatyczno-glebowych. Stanowią one istotne biologiczne zapory ograniczające, zatrzymujące i lokalizujące zanieczyszczenia motoryzacyjne.

Ołów jako najcięższy składnik spalin samochodowych osadza się na roślinach i w glebie w bezpośrednim sąsiedztwie ruchliwych szlaków komunikacyjnych.

Gleby położone w bezpośrednim sąsiedztwie zawierają od 1 000 – 6 000 ppm ołowiu, co relatywnie zwiększa jego koncentrację w roślinach uprawnych, a zatem w produkcji żywności, np. w warzywach jego ilość wzrasta do 300 ppm.

Metalem wybitnie toksycznym jest rtęć i jej związki. Rtęć występuje na +1 oraz +2 stopniu utlenienia. Sole rtęciowe /Hg⁺/ są mniej toksyczne niż sole rtęciowe /Hg²⁺/, bowiem należą one do związków trudniej rozpuszczalnych i słabiej wchłaniających się. Rtęć w temperaturze pokojowej występuje w stanie ciekłym. Ten srebrzysty metal rozpuszcza się w stężonym kwasie azotowym i siarkowym. Wchodzi w reakcje z metalami, zwłaszcza alkalicznymi tworząc amalgamaty.

Rtęć i jej związki znalazły szerokie zastosowanie w wielu gałęziach przemysłu, jak i praktyce rolniczo-hodowlanej, gdzie ich wykorzystanie jest sukcesywnie ograniczane.

Słusznie uważa się rtęć za osobliwy pierwiastek chemiczny, gdyż wykazuje on dużą aktywność chemiczną i biologiczną oraz zmienność postaci występowania /ciekła i gazowa/, jak i wyjątkową zdolność bioakumulacji. Okres trwania rtęci w powietrzu atmosferycznym jest wyjątkowo długi i wg Bowena wynosi około 360 lat.

Ogółem w świecie produkuje się około 20 000 t rtęci, z czego ponad 50% dostaje się do środowiska /gleba, woda, powietrze, organizmy roślinne i zwierzęce/.

Znaczne ilości rtęci nagromadzają się w utworach o zwiększonych właściwościach sorpcyjnych, np. skałach iłowcowych, glebach gliniastych i torfowych /Tab. 2/.

Tab. II. Rtęć w skałach i glebach /w µg/kg s.m./

SKAŁY	ZAWARTOŚĆ	GLEBY	ZAWARTOŚĆ
magmowe kwaśne	10 - 80	piaszczyste	8 - 700
osadowe: iłowce	200 - 400	gliniaste	10 - 1000
piaskowce	40 - 100	torfowe	40 - 1100
wapień	40 - 50		

Substancje organiczne zawarte w glebie stanowią istotny filtr zatrzymujący rtęć. Jej zmienna zawartość w różnych poziomach torfu wykorzystywana jest do oceny opadu tego metalu z atmosfery w określonych przedziałach czasowych. Rtęć i jej związki w glebie ulegają różnorodnym procesom chemicznym, tj. utlenianiu, redukcji, alkilacji i hydratacji. Gleby regionów

przemysłowych wielokrotnie przekraczają tzw. naturalne średnie stężenie rtęci, które dla gleb wynosi 0,1 mg/kg s.m.

Dane o występowaniu rtęci w wodach są dość rozbieżne ze względu na naturalną zmienność stężenia tego metalu i trudności pomiarowo-analityczne. Najniższe stężenie rtęci występuje w oceanach i wynosi 0,5 – 3 ng/l. Podobne stężenie wykazano w wodach rzek i jezior, wyższe w wodach mórz przybrzeżnych, tj. od 2 – 15 ng/l i znacznie wyższe wahające się od 3 – 300 ng/l w wodzie opadowej.

Występowanie rtęci w powietrzu atmosferycznym związane jest ze stopniem lotności jej związków i temperaturą otoczenia. Ilość odparowanej rtęci podwaja się przy wzroście temperatury o każde 10⁰C. Jej lotność kształtuje się w następującej kolejności: Hg > Hg₂ Cl₂ > HgC₂ > HgS > HgO. Naturalną zawartość rtęci w powietrzu atmosferycznym ocenia się na 1 – 2 ng/m³. Najwyższy poziom rtęci wykazano w powietrzu atmosferycznym wokół elektrociepłowni węglowych, składowisk odpadów przemysłowych i komunalnych oraz w rejonach aktywności wulkanicznej /Tab. III/.

Tab. III. Rtęć w powietrzu atmosferycznym

OBSZAR		ILOŚĆ / ng/m ³ /
Morze	—	1 - 3
Ląd	rejon rolniczy	3 - 10
	miasta	2 - 30
	metropolie	5 - 50
Rejon	przemysł metalurgiczny	10 - 50
	przemysł chemiczny	60 - 1000
	przemysł energetyczny	200 - 1700
	aktywność geotermiczna /wulkany/	10 - 40000

Relatywnie zwiększająca się obecność rtęci w środowisku, w następstwie spowodowała podwyższony poziom jej bioakumulacji w organizmach żywych, np. u ryb: 3 – 10 ppm, ptaków wodnych: 2 – 60 ppm, owadów /odżywiających się mięsem obciążonym rtęcią/: do ponad 200 ppm....

Szczególnie niebezpiecznym MC, o znacznie większej toksyczności niż ołów jest kadm. Jego stężenie w środowisku stale rośnie. Kadm jest biologicznym analogiem wapnia. Oba te pierwiastki charakteryzuje identyczna wartościowość oraz duże podobieństwo wymiarów promieni jonowych. Kadm jest metalem miękkim, srebrzysto-białym, odpornym na działanie powietrza, bowiem pokrywa się ochronną warstewką tlenku kadmu /CdO/. Podczas ogrzewania pali się dając brązowe pary tlenku kadmu. Dobrze rozpuszcza się w kwasach.

Szersze jego zastosowanie w technice obserwuje się zaledwie od dwóch - trzech ostatnich dziesięcioleci. Stosowany jest jako dodatek do stopów, w procesie galwanicznej metalizacji/kadmowanie/, syntezy pigmentów, w produkcji lakierów, glazur i ceramiki. Nadto wykorzystywany jest jako stabilizator tworzyw sztucznych /PCV/, do produkcji niklowo-kadmowych baterii elektrycznych i innych.

Ogromne ilości kadmu, które obecnie znajdują się w środowisku, są przede wszystkim wynikiem przemysłowej działalności człowieka. Ze względu na współwystępowanie kadmu w złożach miedzi, cynku i ołowiu pierwiastek ten wprowadzany jest do środowiska od chwili opowania przez człowieka technologii wytopu tych metali. Znaczne ilości tego metalu emitowane są do atmosfery w wyniku spalania mazutu, oleju i węgla. Nadto aktywność wulkaniczna, pożary lasów oraz funkcjonujące spalarnie śmieci mają coraz większy udział w emisji kadmu. W powietrzu atmosferycznym znajduje się od 0,1 – 100 µg/m³.

przemysłowych wielokrotnie przekraczają tzw. naturalne średnie stężenie rtęci, które dla gleb wynosi 0,1 mg/kg s.m.

Dane o występowaniu rtęci w wodach są dość rozbieżne ze względu na naturalną zmienność stężenia tego metalu i trudności pomiarowo-analityczne. Najniższe stężenie rtęci występuje w oceanach i wynosi 0,5 – 3 ng/l. Podobne stężenie wykazano w wodach rzek i jezior, wyższe w wodach mórz przybrzeżnych, tj. od 2 – 15 ng/l i znacznie wyższe wahające się od 3 – 300 ng/l w wodzie opadowej.

Występowanie rtęci w powietrzu atmosferycznym związane jest ze stopniem lotności jej związków i temperaturą otoczenia. Ilość odparowanej rtęci podwaja się przy wzroście temperatury o każde 10⁰C. Jej lotność kształtuje się w następującej kolejności: Hg > Hg₂ Cl₂ > HgC₂ > HgS > HgO. Naturalną zawartość rtęci w powietrzu atmosferycznym ocenia się na 1 – 2 ng/m³. Najwyższy poziom rtęci wykazano w powietrzu atmosferycznym wokół elektrociepłowni węglowych, składowisk odpadów przemysłowych i komunalnych oraz w rejonach aktywności wulkanicznej /Tab. III/.

Tab. III. Rtęć w powietrzu atmosferycznym

OBSZAR		ILOŚĆ / ng/m ³ /
Morze	—	1 - 3
Ląd	rejon rolniczy	3 - 10
	miasta	2 - 30
	metropolie	5 - 50
Rejon	przemysł metalurgiczny	10 - 50
	przemysł chemiczny	60 - 1000
	przemysł energetyczny	200 - 1700
	aktywność geotermiczna /wulkany/	10 - 40000

Relatywnie zwiększająca się obecność rtęci w środowisku, w następstwie spowodowała podwyższony poziom jej bioakumulacji w organizmach żywych, np. u ryb: 3 – 10 ppm, ptaków wodnych: 2 – 60 ppm, owadów /odżywiających się mięsem obciążonym rtęcią/: do ponad 200 ppm....

Szczególnie niebezpiecznym MC, o znacznie większej toksyczności niż ołów jest kadm. Jego stężenie w środowisku stale rośnie. Kadm jest biologicznym analogiem wapnia. Oba te pierwiastki charakteryzuje identyczna wartościowość oraz duże podobieństwo wymiarów promieni jonowych. Kadm jest metalem miękkim, srebrzysto-białym, odpornym na działanie powietrza, bowiem pokrywa się ochronną warstewką tlenku kadmu /CdO/. Podczas ogrzewania pali się dając brązowe pary tlenku kadmu. Dobrze rozpuszcza się w kwasach.

Szersze jego zastosowanie w technice obserwuje się zaledwie od dwóch - trzech ostatnich dziesięcioleci. Stosowany jest jako dodatek do stopów, w procesie galwanicznej metalizacji/kadmowanie/, syntezy pigmentów, w produkcji lakierów, glazur i ceramiki. Nadto wykorzystywany jest jako stabilizator tworzyw sztucznych /PCV/, do produkcji niklowo-kadmowych baterii elektrycznych i innych.

Ogromne ilości kadmu, które obecnie znajdują się w środowisku, są przede wszystkim wynikiem przemysłowej działalności człowieka. Ze względu na współwystępowanie kadmu w złożach miedzi, cynku i ołowiu pierwiastek ten wprowadzany jest do środowiska od chwili opowania przez człowieka technologii wytopu tych metali. Znaczne ilości tego metalu emitowane są do atmosfery w wyniku spalania mazutu, oleju i węgla. Nadto aktywność wulkaniczna, pożary lasów oraz funkcjonujące spalarnie śmieci mają coraz większy udział w emisji kadmu. W powietrzu atmosferycznym znajduje się od 0,1 – 100 µg/m³.

Do gleby kadm dostaje się nie tylko wraz z opadami atmosferycznymi, ale także w wyniku nawożenia pól nawozem fosforowym zanieczyszczonym śladami kadmu. Stosowany powszechnie superfosfat zawiera od 38 – 48 ppm kadmu, przy czym najwyższy poziom tego pierwiastka osiągający wartość 90 – 200 ppm wykazano w superfosfacie pochodzącym z Australii. Przeciętne stężenie kadmu w glebie waha się od 0,5 – 1 mg/kg s.m., natomiast na obszarach skażonych może osiągać wartość powyżej 20 mg/kg s.m. Na terenie funkcjonujących hut jego zawartość wyniosła około 140 mg/kg s.m.

Środowisko obciążone kadmem sprzyja jego bioakumulacji przez organizmy żywe, co potwierdzają wyniki badań. I tak np. w pieczarkach wykazano od 6 – 170 ppm, ziemniakach – 40 ppm, marchwi - 0,05 – 0,15 mg/kg św. m., szpinaku - 0,08 – 0,63 mg/kg św.m. Grzyby i rośliny naczyniowe w około 30% absorbują kadm z powietrza, natomiast w 70% pobierają wraz z wodą. U zwierząt także wykazano zróżnicowaną zawartość kadmu, która np. u krabów osiągnęła wartość powyżej 1 mg/kg św.m., ostryg – 3,66 ppm, kur – 4 ppm....

Stosunkowo niskie stężenie kadmu występuje w wodach słonych. W wodach słodkich z uwagi na uchodzące doń ścieki przemysłowe zakres wahań jest dość szeroki, tj. od 0 – kilkuset mg/l. Szacuje się, że ponad 23% kadmu zawartego w wodzie pochodzi z opadów atmosferycznych. Do Bałtyku rocznie trafia około 200 t, z czego 45% pochodzi z powietrza. Globalnie środowisko przyrodnicze w stosunku rocznym obciążone jest 5000 t kadmu.

Organizmy żywe zasiedlające tereny skażone metalami ciężkimi, pomimo dysponowania ewolucyjnie wykształconymi mechanizmami obronnymi związanymi z tolerowaniem obecności określonych zanieczyszczeń chemicznych wykazują znaczną zdolność ich bioakumulacji. Droga m. in. łańcucha troficznego wszelkie zanieczyszczenia chemiczne, w tym metale ciężkie trafiają do organizmu człowieka, powodując daleko idące zakłócenia w jego funkcjonowaniu.

III WPLYW OŁOWIU NA ORGANIZM CZŁOWIEKA

Funkcje życiowe organizmu wymagają stałego dostarczania substancji pokarmowych ze środowiska zewnętrznego. Ilość spożywanego pokarmu zależy od poziomu metabolizmu zwierzęcia oraz jego potrzeb energetycznych. Wraz ze składnikami odżywczymi warunkującymi prawidłowy przebieg procesów metabolicznych przedostają się substancje obce, wywierające szkodliwe, bądź chorobotwórcze działanie, zwane ksenobiotykami. Ich biologiczna rola do końca nie została poznana i określona.

Do ksenobiotyków zaliczamy m. in. ołów, rtęć i kadm. Losy tychże metali i ich związków można analizować w aspekcie funkcjonujących mechanizmów procesu wnikania i wchłaniania, bioakumulacji i dystrybucji w tkankach i narządach, biotransformacji oraz wydalania.

Jednakże autor przedmiotem głównych rozważań uczynił problem wpływu MC na organizm człowieka, co nie oznacza całkowitego pominięcia ww. aspektów.

Wchłanianie ołowiu do organizmu ludzkiego odbywa się głównie przez ukł. oddechowy (ok. 50%). W samych płucach osadza się ok. $30 \pm 10\%$ cząstek pyłu – nośników metali. Bioakumulacja tlenków ołowiu w drogach oddechowych zależy od rozmiarów cząstek, jak i głębokości oraz częstotliwości oddychania /Tab. IV/.

Tab. IV. Bioakumulacja ołowiu w drogach oddechowych człowieka

10 oddechów/min (1350 cm ³ /oddech)		30 oddechów/min (450 cm ³ /oddech)	
Średnica cząstek (μm)	Bioakumulacja (%)	Średnica cząstek (μm)	Bioakumulacja (%)
1,0	63,2	1,0	35,5
0,4	50,9	0,4	33,0
0,1	39,3	0,1	27,9
0,05	42	0,05	21,0

Nieznaczone ilości ołowiu mogą wnikać drogą ukł. pokarmowego /ok.10%/ oraz przez skórę. Ilość wchłanianego ołowiu zależy od postaci, w jakiej występuje ten metal, dróg wchłaniania, aktywności metabolicznej człowieka, płci i wieku. Dystrybucję ołowiu w różnych tkankach i narządach determinuje stopień ich unaczynienia i przejawiane doń powinowactwo. W niewielkich ilościach, tj. ok. 10% akumulowany jest w nerkach, wątrobie, mięśniach i mózgu jako tzw. pula szybkowymienna. Najwolniej, najdłużej oraz w największych ilościach, bowiem ok. 90% ołowiu odkłada się w ukł. kostnym w postaci nierozpuszczalnego ortofosforanu trzeciorzędowego, stanowiącego pulę wolnowymienną. Ołów zmagazynowany w biernej części aparatu ruchu może metabolizować w rozpuszczalną postać drugorzędową, przechodząc tym samym w pulę szybkowymienną. Szybkość i ilość wydalanego ołowiu z organizmu nie jest równa szybkości i ilości jego wchłaniania, bowiem znaczna część tego metalu odkłada się w kośćcu sposób nieodwracalny. Ołów pobrany wraz z pożywieniem prawie w 90% jest wydalany wraz z kałem, natomiast dostarczony pozajelitowo w postaci związków nieorganicznych wydalany jest głównie przez nerki.

Metabolizowanie połączeń organicznych ołowiu, np. tetraetylku ołowiu odbywa się w wątrobie, mózgu i nerkach, przy pomocy enzymów mikrosomalnych. Produkty metaboliczne, tj. trietylek i dietylek ołowiu oraz ołów w postaci jonowej wydalane są z kałem i moczem.

Połowiczny okres zaniku tego metalu we krwi wynosi ok.20 dni. W tkance kostnej wykazującej szczególne powinowactwo do ołowiu trwa 10 – 20 lat. Dr S. Bisel badając szkielety mieszkańców Herkulanum z 79 r. wykazała 3-4-krotny wzrost zawartości ołowiu /84 ppm/ w stosunku do jego zawartości w kośćcu współczesnego człowieka /21 – 28 ppm/. Źródłem ołowiu, który ustawicznie podtrzymywał szczególnie wyższe warstwy Imperium Rzymskiego były rury ołowiane służące do rozprowadzania wody oraz naczynia i narzędzia kuchenne produkowane ze stopów zawierających ołów. Upadek Imperium upatruje się w podwyższonej koncentracji ołowiu w organizmach ówczesnych Rzymian, który zwykle prowadzi do uszkodzeń mózgowia i pojawienia się symptomów encefalopatii ołowiczej, czyli zaburzenia lub upośledzenia funkcji psychicznych.

Dzieci w większym stopniu niż dorośli narażone są na działanie ołowiu, bowiem jego bioakumulacja rozpoczyna się już w okresie płodowym, ze względu na dość łatwe przenikanie przez łożysko. Stąd też stężenie ołowiu we krwi noworodka jest podobne do jego stężenia w organizmie matki. Nadto proces wchłaniania ołowiu z przewodu pokarmowego u dzieci zachodzi intensywniej. Szacuje się, że ok. 20% ołowiu pobieranego wraz z pokarmem przenika do ustroju.

Badania prowadzone przez H.W.Schlipkötera wskazały na istnienie korelacji między poziomem depotu ołowiu w siekaczach mlecznych a poziomem inteligencji badanych dzieci. We wszystkich przypadkach dzieci z wysoką zawartością ołowiu w zębach wyraźnie odbiegały od normy. Już przy niskim poziomie ołowiu obserwowano u dzieci zaburzenia związane z wypowiedaniem swoich myśli i koncentracją uwagi.

Toksyczne działanie ołowiu na organizm ujawnia się przede wszystkim w zaburzeniach ukł. krwiotwórczego i nerwowego. Mechanizm hematotoksycznego działania związany jest ze szczególnym powinowactwem ołowiu do grup sulfhydrylowych /-SH/ białek /budulcowych,enzymatycznych/. i polega na blokowaniu co najmniej dwóch etapów pośrednich w biosyntezie hemu oraz utrudnieniu wbudowywania żelaza w układ porfirynowy. Ołów jest więc inhibitorem enzymów uczestniczących w biosyntezie hemu, tj. dehydratazy aminolewulinowej, oksydazy koproporfirynogenu i ferrochelatazy. Zaburzeniu ulega także metabolizm RNA w erytrocytach, czego wyrazem jest obecność erytrocytów zasadochłonna nakrapianych. Działaniu ołowiu towarzyszą uszkodzenia błony komórkowej erytrocytów, co ogranicza ich czasokres trwania. Przy wyższych stężeniach zachodzi wzmożona hemoliza erytrocytów. W konsekwencji przedstawione zakłócenia procesów biochemicznych prowadzą nieuchronnie do zróżnicowanej niedokrwistości niedobarwliwej, tak charakterystycznej w przebiegu ołowicy.

Ołów indukuje skurcze włókien mięśniówki gładkiej ścian naczyń tętniczych, wywołując tym samym nadciśnienie oraz spastyczne skurcze małych tętniczek i kapilar, co prowadzi do wystąpienia błądności skóry /cera ołowicza/. Jego obecność sprzyja także procesom miażdżycotwórczym, przyspieszając powstawanie miażdżycy naczyń tętniczych oraz zwiększa ryzyko wylewów krwi do mózgu.

Podwyższony poziom ołowiu wywiera działanie toksyczne na centralny i obwodowy układ nerwowy, powodując daleko idące jego uszkodzenia oraz zakłócenia funkcji. Szczególnie dzieci narażone są na uszkodzenia mózgowia. Zaburzenia psychiczne i umysłowe pojawiają się u nich już przy stężeniach ołowiu powyżej $60 \mu\text{g}/100 \text{ cm}^3$ krwi. Nadmierna pobudliwość, agresja, skłonność do dokonywania przestępstw ujawnia się przy przekroczeniu ok. $100 \mu\text{g}/100 \text{ cm}^3$ ołowiu we krwi.

Jednym ze skutków uszkodzeń mózgu jest encefalopatia ołowicza objawiająca się zaburzeniami fizjologiczno-psychicznymi, jak np. bezsennością, niepokojem, drażliwością, zmęczeniem, nadpobudliwością, agresją, zaburzeniami pamięci i koncentracji, rozkojarzeniem psychicznym i innymi oraz defektami organicznymi prowadzącymi do niezdolności ruchowej, niedowładu określonych grup mięśni oraz zakłócenia równowagi. Obserwowano zaburzenia funkcjonowania nerwów ruchowych w obrębie kończyn górnych unerwiających głównie mięśnie prostowniki. Do zasadniczych symptomów zapalenia wielonerwowego kończyn górnych należy m. in. osłabienie, niedowład lub całkowite porażenie tych mięśni /Tab. V/.

Nadto ołów oddziałuje na ukł. narządów zmysłu prowadząc do uszkodzenia nerwu słuchowego, ograniczając tym samym słuch oraz narządu wzroku w postaci zmian dna oka, zakłócenia widzenia barwnego, jak i zaburzenia akomodacji oka.

Obecność w organizmie ołowiu wywiera niekorzystne zmiany w budowie i funkcjonowaniu innych narządów i układów, m. in. pokarmowego i wydalniczego /Tab. V/.

Tab. V. Wpływ chronicznego działania ołowiu na wybrane układy

Układ	Działanie	Symptomy
Ukł. krążenia	Uszkodzenia ukł. erytroblastycznego: a/ blokowanie syntezy hemu, b/ hamowanie wbudowywania żelaza w układ porfirynowy, c/hemoliza erytrocytów.	Niedokrwistość ołowicza: a/obniżony poziom hemoglobiny /do 70%/, b/ spadek liczby erytrocytów /rzadko poniżej $3,5 \text{ mln}/\text{mm}^3$ /, c/zwiększona ilość erytrocytów nakrapianych zasadochłonne, d/ obecność koproporfiryny w moczu, e/ podwyższony poziom bilirubiny i żelaza w surowicy krwi.
	Skurcze mięśni gładkich ścian naczyń tętniczych.	Nadciśnienie tętnicze.
	Spastyczne skurcze małych tętniczek i kapilar.	Błądność skóry /cera ołowicza/.
	Przyspieszenie procesu miażdżycotwórczego.	Miażdżycy tętnic, podwyższone ciśnienie tętnicze, wylewy krwi do mózgu.
Ukł. nerwowy	Uszkodzenie mózgu – encefalopatia ołowicza.	a/ Zaburzenia czynnościowo-psychiczne: bezsenność, niepokój, drażliwość, zmęczenie, rozkojarzenie psychiczne, depresja, stany otępienia, nadpobudliwość, agresja, bóle i zawroty głowy, zaburzenia pamięci i koncentracji. b/ Uszkodzenia organiczne: niezdolność

		ruchów, niedowład określonych mięśni, porażenie, zaburzenia równowagi.
	Zaburzenia funkcjonowania nerwów ruchowych w obrębie kończyn górnych unerwiających mięśnie prostowniki rąk.	Zapalenie wielonerwowe kończyn górnych: osłabienie, niedowład lub całkowite porażenie mięśni prostowników rąk.
Ukł. narządów zmysłu	Uszkodzenie nerwu słuchowego.	Ograniczenie słuchu.
	Zaburzenia narządu wzroku	Zmiany dna oka, zwężenie tętniczek i zatarcie rysunku siatkówki, zakłócenie widzenia barwnego, zaburzenia akomodacji.
Ukł. pokarmowy	Zakłócenia czynności gruczołów żołądkowych odpowiedzialnych za odczyn żołądka /pH/.	Niedokwaśny lub bezkwaśny nieżyty żołądka.
	Uszkodzenie wątroby.	Powiększenie wątroby, marskość mięszu wątroby.
	Zaburzenie funkcjonowania jelita grubego.	Spastyczne nieżyty jelita grubego, przewłękła obstrukcja, obkurcz esicy, gwałtowne bóle rozlane w obrębie jamy brzusznej.
	Uszkodzenie dziąseł.	Zapalenie dziąseł, rąbek ołowicy na brzegach dziąseł /1-2 mm szerokości, o szaroniebieskiej barwie jako skutek osadzania się siarczku ołowiowego/, niedobór witaminy C, przedwczesna utrata zębów.
Ukł. wydalniczy	Zakłócenia fizjologiczne nerek.	Upośledzenie przesączania kłębkowego: skurcz doprowadzających tętniczek nerkowych, obniżenie poziomu przesączania kłębkowego /poniżej 60 ml/min/, krwimocz, proteinuria, skąpomocz.

IV WYDALANIE METALI

Badania wykazują, że nie wszystkie metale pobrane wraz z pokarmem /95% ołowiu rośliny naczyniowe - warzywa wchłaniają przez część nadziemną, zaledwie 5% pobierają z ryzosfery za pośrednictwem systemu korzeniowego/ są przyjmowane przez organizm. Większość z nich usuwana jest wraz z niestrawionymi resztkami pokarmu. Do przewodu pokarmowego trafiają również metale, które wcześniej poddane były procesom biotransformacji. Takim typowym przykładem są metale, które w komórkach wątroby /hepatocytach/ ulegają przekształceniu do postaci uwodnionej lub sprzężeniu z metalotioneiną /białko małowcząsteczkowe, zawierające ok. 30% cysteiny z grupami sulfhydrylowymi/, skąd wraz z żółcią przedostają się do jelita cienkiego, a następnie usuwane na zewnątrz. W taki oto sposób wydalane są głównie w postaci kompleksów metaloorganicznych np. ołów, rtęć, kadm, cynk, cyna, miedź, nikiel, mangan i arsen. Rtęć, chrom czy nikiel przenikają z krwi do żółci po uprzednim związaniu z glutationem.

Nerki stanowią drugi istotny narząd uczestniczący w procesie wydalania. Tą drogą w postaci jonowej lub kompleksów metal-metalotioneina, czy też metal-albumina osocza usuwany jest ołów, kadm, nikiel, cynk, miedź, mangan, chrom i arsen.

Gruczoły ślinowe i potowe również biorą udział w procesie wydalania m. in. niklu i manganu.

Związki metali przenikają także przez nabłonek gruczołów sutkowych do mleka matki.

Badania wykazują, że obniżony poziom jonów wapnia w organizmie sprzyja bioakumulacji w elementach kostnych m. in. ołowiu i kadmu. Podwyższając poziom jonów wapnia w organizmie można obniżyć do około 50% poziom depotu ołowiu.

U ptaków i ssaków, a zatem i u człowieka część metali odkłada się w utworach skórnym. Dlatego też pióra i włosy stanowią tym samym istotny bioindykator stopnia skażenia środowiska przyrodniczego metalami ciężkimi.

V LITERATURA

- Angielski S. /red./: Biochemia kliniczna i analityczna. PZWL. Warszawa 1990.
- Brauner D, Lagefoget F.: Krankmacher Schwermetalle. Ariston Verlag-Genf. München 1993.
- Dutkiewicz T.: Chemia toksykologiczna. PZWL. Warszawa 1984.
- Eichler W.: Trucizny w naszym pożywieniu. PZWL. Warszawa 1989.
- Graczyk A. i wsp.: Rola biopierwiastków i metali toksycznych w funkcjonowaniu organizmu ludzkiego. Instytut Elektroniki Kwantowej WAT. Łódź 1993.
- Gumińska M.: Chemiczne substancje toksyczne w środowisku i ich wpływ na zdrowie człowieka. Wyd. Ossolineum. PAN-Kraków 1990.
- Leonard S. Jacob: Farmakologia. Wydawnictwo Medyczne. Wrocław 1994.
- Maśliński S., Ryżewski J. /red./: Patofizjologia. PZWL. Warszawa 1992.
- Migula P.: Kiedy metale ciężkie są szkodliwe. Fundacja Ekologiczna „Silesia”. Katowice 1993.
- Roesijadi G.: Metallotioneins in metal regulation and toxicity in aquatic animals. Aquatic Toxicol. 1992.
- Seńczuk W. /red./: Toksykologia. PZWL. Warszawa 1994.
- Skinder N.: Chemia a ochrona środowiska. WsiP. Warszawa 1991.
- Smyk B. /red./: Środowisko a zdrowie. Częstochowa-Jasna Góra 1993.
- Winneke G.: Blei in der Umwelt ökopsychologische und psychotoksykologische Aspekte. Springer-Verlag. Berlin 1985.

PROMIENIOWANIE UV I JEGO WPŁYW NA ORGANIZM CZŁOWIEKA

I WSTĘP

Jednym z najmłodszych czynników ekologicznych wywierających największy wpływ na środowisko przyrodnicze, w tym w szczególności na organizmy żywe jest czynnik antropogeniczny. W wyniku działalności gospodarczej człowiek wprowadza do środowiska różnorodne substancje powodujące niekiedy daleko idące zmiany w obrębie określonych zasobów przyrodniczych, zakłócenia w relacji organizm – środowisko, a w następstwie rozchwianie homeostazy wewnętrznej organizmów żywych.

Jedną z geosfer jest atmosfera tworząca płaszcz gazowy otaczający powierzchnię Ziemi. Jej właściwości fizyko-chemiczne stanowią podstawę wyróżnienia czterech głównych warstw, tj. troposfery, stratosfery, jonosfery i egzosfery.

W aspekcie analizy wpływu promieniowania UV na organizmy żywe szczególne znaczenie przypisuje się głównie stratosferze /w nieznacznym – górnej warstwie troposfery/ rozciągającej się między 10 – 18 a 80 km nad powierzchnią Ziemi. Do wysokości około 35 km występuje warstwa izotermiczna o temperaturze – 55°C. W obrębie tej warstwy – w zależności od szerokości geograficznej – od ok. 20 – 35 km do ok. 50 – 55 km rozciąga się ozonosfera, której głównym składnikiem chemicznym jest alotropowa odmiana tlenu, tj. ozon /O₃/. Jest to jeden z zasobów przyrodniczych intensywnie absorbujących promieniowanie słoneczne, w tym krótkofalowe promieniowanie UV. Dowodem na to, że ozonosfera jest ekranem absorbującym krótkofalowe promieniowanie słoneczne jest wzrost temperatury od – 55 do + 80°C na przestrzeni od 35 – 55 km, natomiast powyżej ozonosfery jej spadek do około – 60°C.

Należy podkreślić, że ozonosfera jest pochodzenia biogenicznego. Jej utworzenie zawdzięczamy fotoautotrofom – organizmom samożywym, wykazującym zdolność absorpcji promieniowania słonecznego niezbędnego w procesie fotosyntezy, któremu m. in. towarzyszyło wydzielanie tlenu – podstawowego substratu ozonu.

Praatmosfera pozbawiona była tlenu, a zatem ozonosfery /praatmosfera anoxygeniczna/, co sprzyjało ewolucji chemicznej i strukturalnej w dziejach Ziemi, gdyż docierające do powierzchni Ziemi promieniowanie UV było jednym z istotniejszych źródeł energii.

Ozonosferze przypisuje się szczególne znaczenie dla egzystencji życia na Ziemi, bowiem tworzy ona ekran ochronny przed promieniowaniem UV jako składową promieniowania słonecznego. Jej stan jest nieobojętny dla funkcjonowania wszystkich istot żywych, w tym również człowieka.

Zainteresowanie ozonosferą wzrosło w latach siedemdziesiątych, kiedy okazało się, że produkowane już w latach trzydziestych bardzo lotne związki chemiczne zawierające chlor powodują rozpad ozonu. Do najbardziej niebezpiecznych substancji chemicznych należą fluoropochodne chlorowanych węglowodorów, tzw. freony – np. CFC₁₃, CF₂Cl₂ i inne oznaczane jako CFC, z których pod wpływem promieniowania UV uwalniane są wyjątkowo agresywne atomy chloru.

W następstwie postępującej erozji warstwy ozonowej zmniejszyła się zdolność absorpcji promieniowania UV, a tym samym zwiększyło się jego natężenie na powierzchni Ziemi.

Podwyższone natężenie promieniowania UV zwiększyło ryzyko onkogenezy w obrębie powłok skórnych, co potwierdzają dane statystyczne dotyczące częstości występowania nowotworów skóry. Wśród populacji rasy białej wykazano 6-7-krotnie wyższe ryzyko wystąpienia choroby nowotworowej skóry, np. czerniaka /melanoma/ w stosunku do rasy czarnej.

W związku z powyższym istnieje potrzeba eksponowania wiedzy o onkogennym działaniu promieniowania UV z uwagi na nie tylko podwyższone jego naturalne natężenie, ale również szerokie jego rozpowszechnienie poprzez stosowanie sztucznych źródeł energii świetlnej w warunkach przemysłowych, laboratoryjnych, zakładach leczniczych, salach gimnastycznych czy halach sportowych.

Ekologiczna etiologia chorób nowotworowych skóry człowieka wymaga uświadomienia i przestrzegania podstawowych zasad profilaktyki ekologicznej w różnych warunkach zagrożenia zdrowia i życia, w tym także podczas rekreacji i wypoczynku.

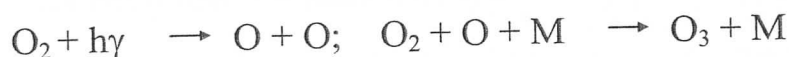
II OZON W ATMOSFERZE ZIEMI

W skład atmosfery Ziemi – do wysokości około 85 km – wchodzi ok. 78% azotu, 21% tlenu i 1% pozostałych gazów, na które składają się: argon, tlenki węgla i azotu oraz ozon.

Nazwa „ozon” /z gr. odzein/ oznacza wachać, pachnieć. Ozon bowiem ma przyjemny, świeży, orzeźwiający zapach odczuwany np. przy wyładowaniach atmosferycznych.

Pod koniec XIX w. wykazano, że cząsteczka ozonu składa się z trzech atomów tlenu oraz że niniejszy gaz obecny w stratosferze absorbuje krótkofalowe promieniowanie UV chroniąc Ziemię od dopływ promieniowania słonecznego o długości fali krótszej niż 290 nm /1nm = 10⁻⁹ m/.

Pod wpływem promieniowania krótkofalowego w atmosferze zachodzi fotodysocjacja /rozpad/ cząsteczek powietrza. Im krótsze są fale, tym większa jest energia, a zatem efektywniejszy ich rozpad. Do niższych warstw atmosfery dochodzi więc promieniowanie prawie pozbawione krótkich fal, bowiem zostają one zaabsorbowane przez cząsteczki powietrza. Na dużych wysokościach pod wpływem promieniowania UV dochodzi do rozpadu cząsteczek tlenu na tlen atomowy. Cząsteczki ozonu powstają w wyniku zderzeń cząsteczek tlenu z atomami tlenu, w obecności cząsteczek neutralnych, przejmujących nadmiar energii wg modelu Chapmana /Rys. 1/.



Rys. 1. Proces powstawania ozonu / $h\nu$ – kwant energii równy iloczynowi stałej Plancka i częstości promieniowania/

Jednakże cząsteczki ozonu mogą ulec rozpadowi reagując z atomami tlenu, jak i pod wpływem promieniowania słonecznego /Rys. 2/



Rys. 2. Proces rozpadu ozonu

Jest to najprostszy model tworzenia się i rozpadu ozonu. Jednak w środowisku naturalnym procesy te są o wiele bardziej złożone. Słoneczne promieniowanie krótkofalowe odgrywa więc istotną rolę w bilansie ozonu atmosferycznego.

Warstwa ozonowa stanowi naturalny ekran chroniący materię żywą Ziemi przed jakże niebezpiecznym dla życia promieniowaniem krótkofalowym. Pierwsze pomiary stężenia ozonu w atmosferze około 1930 r. prowadził Dobson, przy pomocy spektrofotometru, oceniając zawartość w atmosferze oraz pionowy jego rozkład.

III WPLYW CZYNNIKA ANTROPOGENICZNEGO NA STAN OZONOSFERY

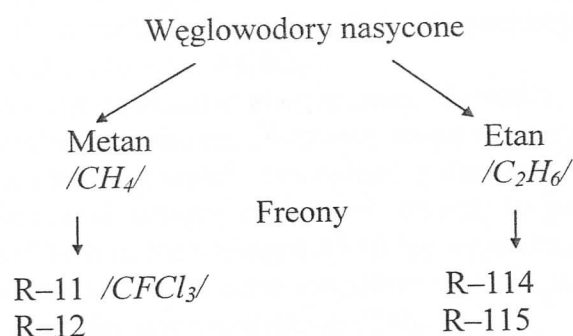
W latach trzydziestych podjęto produkcję związków organicznych, tzw. fluoropochodnych chlorowanych węglowodorów, głównie metanu $/CH_4/$ i etanu $/C_2H_6/$. Należą do nich freony i halony. Freony otrzymuje się poprzez podstawienie atomów wodoru w najprostszych w szeregu homologicznym węglowodorach atomami chloru $/Cl/$ i fluoru $/F/$, np. $CFCl_3$ – fluorotrichlorometan /freon 11/, natomiast halony, oprócz atomów Cl i F zawierają brom $/Br/$, np. CF_2ClBr /halon 1211/.

Na szeroką skalę produkowano przede wszystkim freony pochodne metanu: R-11 i R-12 oraz etanu: R-114 i R-115 ze względu na to, że:

1/ są to gazy stosunkowo tanie w produkcji, niepalne, nietoksyczne, o charakterze obojętnym /na ogół nie wchodzi w reakcje z innymi substancjami/,

2/ znalazły zastosowanie w wielu gałęziach przemysłu i nauce /przemysł chemiczny, chłodniczy, elektroniczny, meblarski, farmaceutyczny, kosmetyczny i inny/,

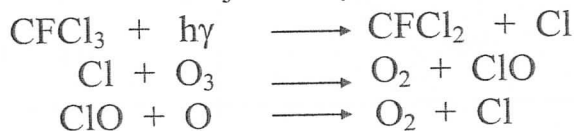
3/ uznano je za przyjazne środowisku, co nie znalazło potwierdzenia w praktyce /Rys. 3/.



Rys. 3. Freony – pochodne węglowodorów nasyconych
/produkowane w większych ilościach/

Halony produkowano i produkuje się z uwagi na powszechne ich stosowanie głównie do gaszenia pożarów farb, smarów i cieczy palnych. Charakteryzują się one dużą efektywnością i skutecznością gaszenia pożarów, stosunkowo niską toksycznością i niskim przewodnictwem elektrycznym. Jednakże duże ich ilości podczas gaszenia pożarów przedostają się do atmosfery, co stanowi duże niebezpieczeństwo dla ozonosfery.

Freony i halony jako substancje gazowe pochodzenia antropogenicznego, przedostając się przez troposferę do stratosfery uznawane są za główny czynnik odpowiedzialny za sukcesywnie dokonujący się proces „erodowania” ozonosfery. Pod wpływem promieniowania UV ulegają one rozpadowi. Uwolnione w tym procesie atomy chloru są agresywne w stosunku do cząsteczek ozonu, inicjują łańcuchowe reakcje katalityczne, jak następuje /Rys. 4/.



Rys. 4. Rozpad freonu pod wpływem promieniowania UV

Należy podkreślić, że freony ulegają rozpadowi głównie w górnych warstwach stratosfery. Uwolnione atomy chloru po utlenieniu przekształcają się w wyniku wielu reakcji chemicznych w tlenki chloru, przenikające do niższych warstw stratosfery. Szczególnie w regionie Antarktydy, w okresie jesienno-zimowym występują sprzyjające warunki koncentracji tlenków chloru. W związku z niewielkim kątem padania promieni słonecznych spada temperatura, obniża

się ciśnienie atmosferyczne i tworzą się cyklony, zwane wirami nocy polarnej, a w następstwie obłoki stratosferyczne.

Na wysokości 24 km – w warstwie najbogatszej w ozon – temperatura spada nawet poniżej 90,7° C. W tych warunkach ma miejsce skraplanie się pary wodnej, roztworów wodnych kwasów oraz tworzenie się kryształków lodu. Na granicy faz, tj. gazowej, ciekłej i stałej zachodzą tzw. reakcje heterogeniczne, w wyniku których z tlenków chloru uwalnia się również chlor /Cl/ atomowy /Rys. 5/.



Rys. 5. Przykłady reakcji heterogenicznych

W temperaturze – 73° C atomy chloru wydzielane są w ciągu milisekund, gdy kwas azotowy /HNO₃/ pozostaje w fazie ciekłej. Badania składu chemicznego powietrza nad Antarktydą potwierdzają obecność kwasu azotowego /HNO₃/.

Analiza zamieszczonych procesów chemicznych dowodzi, że teoretycznie pojedyncze atomy chloru mogłyby całkowicie zniszczyć warstwę ozonową, gdyby uwolnione atomy chloru nie wchodziły w reakcje z innymi gazami /najczęściej z tlenkami azotu/. Jednakże pomimo to atomy chloru rozbijają dziesiątki tysięcy cząsteczek ozonu. W początkowych etapach badań twierdzono, że jeden atom chloru może rozłożyć do 10 tyś. cząsteczek ozonu /Rowland, Molin/ .

Na szczególne podkreślenie zasługuje czasokres trwania w atmosferze wyprodukowanych freonów i halonów zagrażających ozonosferze /Tab. 1/.

FREONY I HALONY	CZAS ROZPADU /w latach/
CFC – 11	50 – 80
CFC – 12	100 – 150
CFC – 13	400
CFC – 116	500
CFC – 115	400 – 800
CF ₂ ClBr – 1211	400 – 800

Tab. 1. Czas rozpadu wybranych freonów i halonów

Przedstawione procesy odpowiedzialne są za powstawanie tzw. „dziur ozonowych”, nie tylko nad Antarktydą.

W ostatnich latach zaobserwowano znaczący spadek całkowitej zawartości ozonu na dużych szerokościach geograficznych obu półkul, co wzbudziło niepokój i duże zainteresowanie opinii publicznej państw położonych w tych szerokościach /Kanada, kraje Skandynawii i inne/. Społeczeństwa tych państw w najwyższym stopniu narażone będą na skutki zwiększającego się wraz z ubytkiem ozonu natężenia krótkofalowego promieniowania słonecznego.

IV PROMIENIOWANIA UV JAKO CZYNNIK MUTAGENNY I ONKOGENNY

Promieniowanie UV wykazuje zróżnicowaną zdolność przenikania przez materię, zależnie od energii kwantów, która jest odwrotnie proporcjonalna do długości fali. Dlatego też w widmie nadfioletu wyróżnia się cztery zakresy promieniowania o jakże charakterystycznym działaniu /Tab. 2/.

Lp.	Rodzaj promieniowania	Zakres fal /w nm/	Działanie – właściwości
1	Nadfiolet A	315 – 390	Przenika przez naskórek. Odgrywa istotną rolę w pigmentacji skóry. Indukuje biosyntezę melaniny właściwej – eumelaniny /barwnika o ciemnej barwie/ i pheomelaniny /barwnika z odcieniem rudawym/. Dociera więc do powierzchni Ziemi.
2	UV-B /pr. Dorno/	280 – 315	Wykorzystywane jest w fizykoterapii do leczenia krzywicy. Odpowiada za ponad 90% przypadków nowotworów skóry. Najbardziej niebezpieczne spektrum długości fal. Zakładając normalny stan ozonosfery, jedynie górne spektrum UV, tj. od 295 nm przenika do powierzchni Ziemi.
3	UV-C	180 – 280	Mniej przenikliwe, pochłaniane jest przez naskórek. Działanie bakteriobójcze, niszczy tkanki. Stosowane jest do wyjaławiania i leczenia wielu chorób skóry /np. łuszczyce/.
4	UV-Schumanna	100 – 180	Silnie absorbowane jest przez cząsteczki tlenu. Wykazuje działanie chemiczne, np. wytwarzanie O_3 i NO_x .
Zakres fal onkogennych - 295 – 320 nm /301–303 nm/			Długość fali 260 nm – maximum absorpcji przez DNA /mutageneza/

Tab. 3. Widmo nadfioletu – cztery zakresy promieniowania

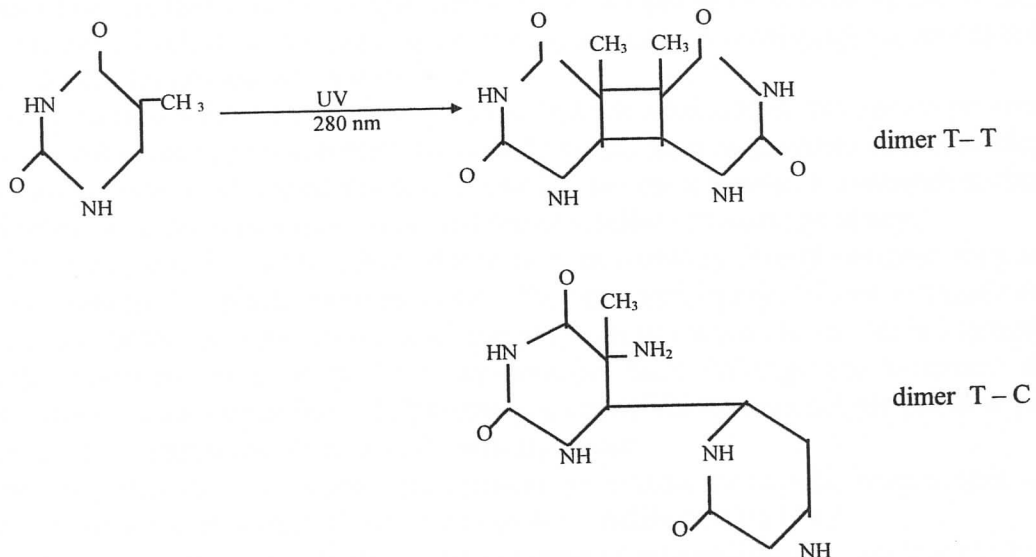
Krótkofalowe promieniowanie UV jest jednym z istotniejszych czynników ekologicznych o właściwościach mutagennych. Pod wpływem kwantów energii promieniowania UV zachodzi proces wzbudzania atomów, cząsteczek na skutek przenoszenia elektronów na wyższe

poziomy energetyczne, czyniąc je wybitnie aktywnymi chemicznie. Największa częstość mutacji, czyli określonych zmian w aparacie genetycznym /DNA/ skorelowana jest z długością fali ok. 260 nm /maximum absorpcji dla DNA/.

Mutacje pod wpływem UV – ze względu na ich długość /przenikliwość/ – zachodzą głównie w organizmach jednokomórkowych, np. bakterii, grzybów, formach bezkomórkowych – wirusach, ale także w komórkach tkanek zwierząt wyższych i człowieka poddanych bezpośrednio ich działaniu, np. w komórkach plemnikotwórczych kanalików nasiennych, a w szczególności komórek rogowaciejącego wielowarstwowego nabłonka płaskiego skóry. Szczególną wrażliwość przejawiają komórki warstwy rozrodczej nabłonka o wybitnie wysokim indeksie podziałów mitotycznych. Oprócz efektów mutagennego działania, promieniowanie UV wykazuje wyraźny efekt letalny, prowadzący do śmierci komórki poddanych naświetlaniu.

Promieniowanie UV wywołuje liczne zmiany w strukturze chemicznej zasad pirymidynowych DNA, tj. tyminy /T/ i cytozyny /C/, jak np.:

- 1/ hydratację cytozyny /C/,
- 2/ dimeryzację tymin /T-T/ i cytozyn /C - C/,
- 3/ dimeryzację tyminy /T/ z cytozyną /C/ – przy wyższym natężeniu UV i dłuższej ekspozycji /Rys. 6/



Rys. 6. Proces dimeryzacji zasad pirymidynowych /T - T i T - C/

Najczęściej powstają dimery tyminowe /T - T/, rzadziej cytozynowe /C - C/ i tymino-cytozynowe /T - C/.

Proces dimeryzacji prowadzi do powstania kowalentnie powiązanych par zasad pirymidynowych sąsiadujących z sobą w łańcuchu polinukleotydowym DNA, uniemożliwiając tym samym normalną jego replikację czy też biosyntezę białek o charakterze budulcowym, biokatalitycznym, regulacyjnym i innych właściwościach biologicznych.

Dalsze podziały mitotyczne komórek z powstałymi dimerami np. cytozynowymi /C - C/ prowadzą do zastąpienia par zasad azotowych C - G w danym genie, parami zasad T - A, czego konsekwencją jest ewidentna zmiana informacji genetycznej. Jest to przykład tzw. mikromutacji.

Promieniowanie UV powoduje więc rozrywanie wiązań chemicznych, a w następstwie rozkład lub uszkodzenie struktury chemicznej nie tylko kwasów nukleinowych /DNA, RNA/, ale również np. aminokwasów – podstawowych monomerów białek czy denaturację białek.

Poza procesem dimeryzacji pod wpływem promieniowania UV dochodzi do pęknięć nici łańcuchów polinukleotydowych DNA, powstania nowych dodatkowych wiązań chemicznych

pomiędzy łańcuchami DNA oraz wytwarzania krzyżowych wiązań chemicznych pomiędzy zasadami azotowymi DNA i towarzyszącymi białkami histonowymi /głównie po ekspozycji na dawki o wysokim natężeniu UV/.

Prowadzone badania na bakteriach i fagach, a także komórkach tkanek zwierzęcych dowiodły, że większość efektów mutagennych powstałych pod wpływem UV po pewnym czasie zanika. Istnieją bowiem enzymatyczne mechanizmy reperacyjne polegające na identyfikacji uszkodzeń DNA, ich wycinaniu i odtwarzaniu usuniętych fragmentów w oparciu o matrycę prawidłowego łańcucha polinukleotydowego /Rys. 7/.

Działanie onkogenne związane jest głównie z promieniowaniem UV o długości fali 295 – 320 nm /UV-B i dolne długości UV-A/, przy czym najniebezpieczniejszym zakresem promieniowania jest spektrum długości od 301 – 303 nm. Wielu autorów uważa, że promieniowanie UV działa jako promotor rozmaitych karcinogenów chemicznych.

Wydaje się, że u podłoża chorób nowotworowych leżą dwa rodzaje czynników kancerogennych, tj. uszkodzających geny odpowiedzialne za kontrolę podziałów i migracji komórek oraz selektywnie indukujących rozrost komórek guza lub ich prekursorów.

Nowotwór rozwija się wówczas, gdy w jednej komórce skumuluje się większa liczba mutacji, co trwa zwykle wiele lat, do momentu kiedy komórka uwolni się od mechanizmów sterujących podziałami i tzw. nadzoru immunologicznego. Komórki potomne w obrębie klonu nabierają innych nowych cech i właściwości, dzielą się bez ograniczeń. Rozwijający się guz składa się w większości z takich nieprawidłowych komórek.

Najbardziej niebezpieczną cechą nowotworów jest ich zdolność do tworzenia przerzutów. Do takich nowotworów należą nowotwory skóry człowieka, w tym głównie czerniak złośliwy /melanoma/, o bardzo wysokiej śmiertelności. Wywodzi się on z komórek zwanych melanocytami, które wchodzi w skład części rozrodczej nablónka wielowarstwowego skóry.

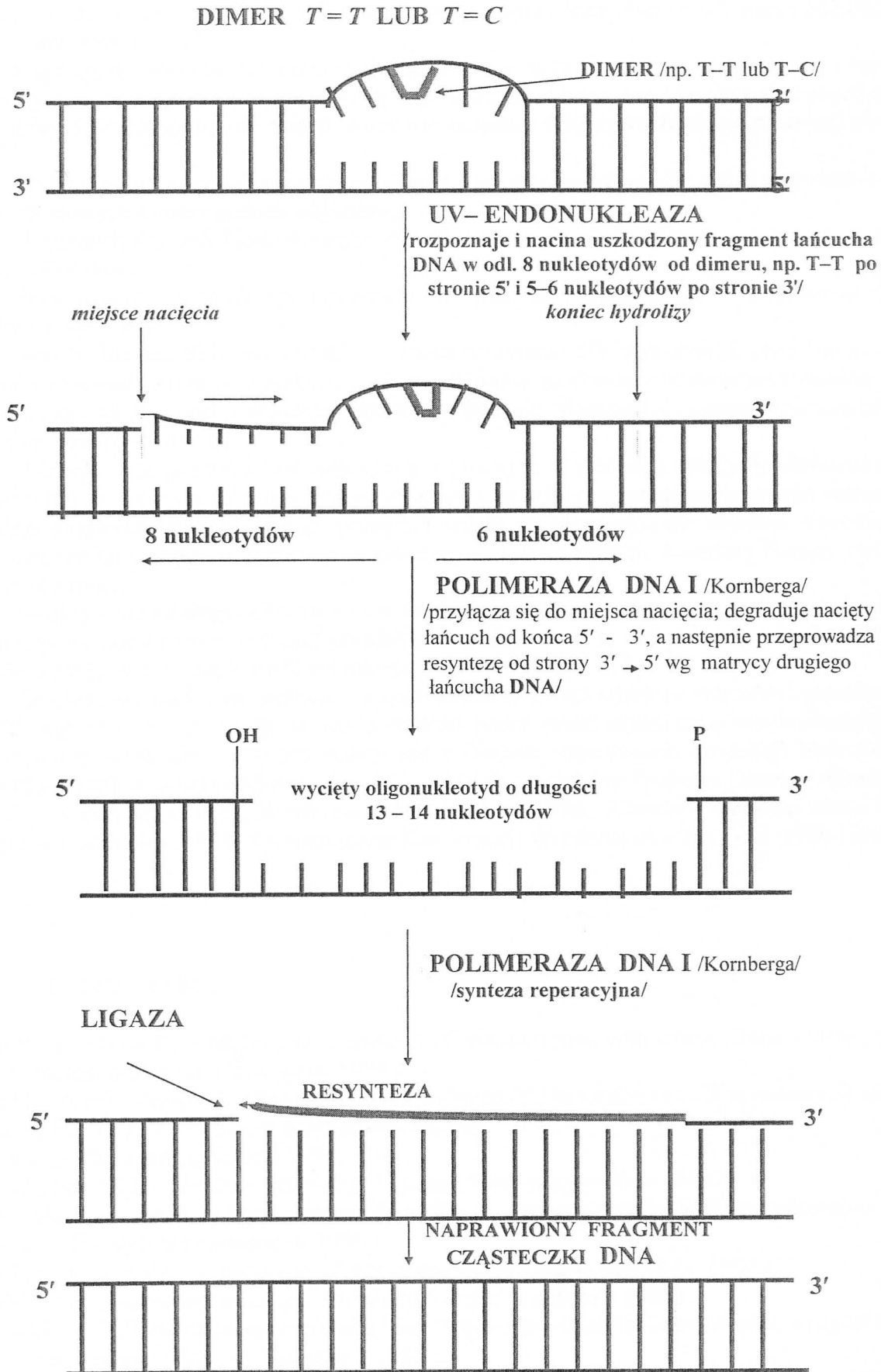
Inne typy nowotworów skóry człowieka to tzw. nowotwory amelanotyczne wywodzące się z komórek podstawnych i płaskonablónkowych. W większości przypadków wcześniej rozpoznane są stosunkowo łatwo leczone ambulatoryjnie przy miejscowym znieczuleniu i stosowaniu prostych technik /zeskrobywanie, wypalanie, wymrażanie bądź chirurgiczne usuwanie tkanki nowotworowej/. Dostatecznie wcześniej zdiagnozowane czerniaki /o grubości nie przekraczającej 1 mm/ są również z powodzeniem eliminowane chirurgicznie.

Nie ulega wątpliwości, że proces onkogenezy w skórze człowieka rozpoczyna się od uszkodzeń segmentów komórkowego DNA, szczególnie wrażliwych na UV.

Np. uszkodzenie genu *p 53* /supresor transformacji nowotworowej/ wydaje się być zasadniczą przyczyną nowotworów amelanotycznych skóry, ponieważ w tym genie istnieje 9 tzw. gorących miejsc //hot spots/. W tych gorących miejscach sąsiadują z sobą zasady pirymidynowe, szczególnie podatne na działanie UV. Są to miejsca wykazujące zwiększoną częstość mutacji. W wyniku mutacji genu *p 53* komórki tracą zdolność do wstrzymywania procesu replikacji DNA, ulegają intensywnym podziałom. Większość z tych uszkodzeń jest naprawiana. Komórki niezdolne do naprawy DNA obumierają w procesie programowanej apoptozy.

Wg niektórych autorów punktem wyjściowym procesu onkogenezy pod wpływem UV może być zakłócony enzymatyczny proces reperacyjny uszkodzonego DNA, prowadzący do powstawania i kumulowania się błędów w informacji genetycznej. Mechanizm ten może wykazywać zbyt niską sprawność w stosunku do liczby uszkodzeń DNA w jednostce czasu. Po wystąpieniu 5 – 6 mutacji w jednej komórce zwykle następuje proces transformacji nowotworowej i klonalny jej rozrost.

Częstość występowania nowotworów skóry człowieka uzależniona jest od natężenia krótkofalowego promieniowania słonecznego, karnacji, czasu i miejsca ekspozycji. Osoby rasy białej wykazują 6 – 7-krotnie większe ryzyko zachorowania na nowotwory skóry niż osoby rasy czarnej. Barwnik ciemny skóry – melanina /eumelanina/ zabezpiecza, pełni funkcję ochronną przed zgubnym promieniowaniem UV. Osoby o jasnej karnacji, posiadający w skórze



Rys. 7. Schemat naprawy DNA przez wycinanie

melaninę o odcieniu rudawym /pheomelanina/ przejawiają szczególną wrażliwość i podatność na choroby nowotworowe skóry.

Największe ilości promieniowania absorbowane są przez obszary skóry głowy i szyi, korespondujące z obszarami najczęstszego występowania nowotworów. U osób rasy czarnej nowotwory skóry są częstsze na obszarach skóry nie eksponowanych na działanie promieni słonecznych.

Wykazano również większą częstość występowania nowotworów skóry na południowych obszarach różnych krajów półkuli północnej.

W samych Stanach Zjednoczonych rocznie notuje się około miliona nowych przypadków nowotworów skóry.

Przypuszcza się, że ubytek 1% ozonu prowadzi do wzrostu o 5% występowania chorób nowotworowych skóry.

Należy jednocześnie podkreślić, że promieniowanie UV wykazuje depresyjne działanie na składowe układu immunologicznego, odpowiedzialne za obronę przeciwnowotworową. Indukuje supresorowe komórki limfoidalne, które zapobiegają odpowiedzi immunologicznej przeciw komórkom nowotworowym.

Istnieje więc potrzeba uświadamiania o groźnym w skutkach działaniu promieniowania UV nie tylko ze względu na pogarszający się stan ozonosfery, a zatem sukcesywnie wzrastające naturalne natężenie krótkofalowego promieniowania słonecznego, ale również szerokie jego rozpowszechnienie poprzez stosowanie sztucznych źródeł energii świetlnej /lampy rtęciowe, kwarcowe i inne/.

Ekologiczna etiologia chorób nowotworowych skóry człowieka wymaga uświadczenia i przestrzegania podstawowych zasad profilaktyki ekologicznej w różnych warunkach zagrożenia zdrowia i życia, w tym także podczas rekreacji i wypoczynku.

Doniesienia naukowe związane z zagrożeniami związanymi ze wzrostem promieniowania UV doprowadziły do podjęcia wielu działań przez różne organizacje międzynarodowe na rzecz ochrony ozonosfery, których celem jest całkowite zaprzestanie produkcji fluoropochodnych chlorowanych węglowodorów do 2000 r /Międzynarodowy Program Ochrony Środowiska (UNEP) – Waszyngton 1985, Konferencja Wiedeńska – 1985, „Chrońmy warstwę ozonu” – konferencja w Londynie – 1989, Sygnatariusze Konferencji Wiedeńskiej – Helsinki 1989 i inne/.

V LITERATURA

- Bernstein L, Liotta L. – Molecular mediators of interactions with extracellular matrix components in metastasis and angiogenesis. 1994 r.
- Brash D. – A role sunlight in skin cancer: UV-induced p53 mutations in squamous cell 1991 r.
- Cairns J., Freeman W. – Cancer science and society. 1978 r.
- Cooper G. – Oncogenes. Boston 1995.
- Dawid J., Brash D. – Słońce a rak skóry. Wydział Medyczny w Yale 1996.
- Dziewulska-Łosiowa A. – Ozon w atmosferze Ziemi. Instytut Geofizyki PAN, Warszawa 1996 r.
- Lewin D. – Evolutions metastasis. 1996 r.
- Reed J., E. Ruosolahti – Anchorage dependence integrins and apoptosis. 1994 r.
- Ruosolahti E. – Jak rozsiewa się rak. Burnham Institut. Kalifornia 1996 r.
- Sadowski M. – Globalne zmiany klimatu i ich wpływ na działalność człowieka. Instytut Meteorologii i Gospodarki Wodnej, Warszawa 1996 r.
- Sidney J. – Cancer free: the comprehensive cancer prevention program Simon-Schuster, 1996.

- Tomatis L. – Cancer: causes occurrence and control. Oxford University 1990 r.
- Trichopoulos D. I wsp. – Co powoduje raka. Harvard University. 1996.
- Weinberg R. – Jak powstaje rak. Massachusetts Institute of Technology. 1996 r.
- Varmus H., Weinberg R. – Genes and the biology of cancer. 1993.
- Vogelstein B., Kizler K. – The multistep nature of cancer. 1993.

WYBRANE CHOROBY GENETYCZNE CZŁOWIEKA

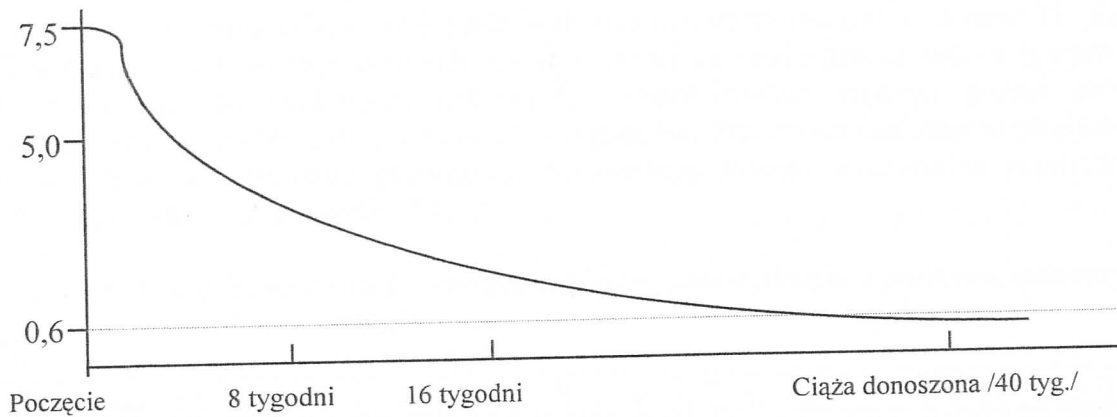
Choroby genetyczne – ze względu na typ zaburzeń w aparacie genetycznym – zazwyczaj dzielimy na dwie podstawowe kategorie:

1/ chromosomopatie 2/ genopatie

I CHROMOSOMOPATIE

Chromosomopatiami nazywamy choroby dziedziczne związane z wszelkimi zaburzeniami dotyczącymi liczby i struktury chromosomów w obrębie danego genotypu /aberracje chromosomowe/. W przybliżeniu u 7,5% wszystkich embrionów występują zaburzenia chromosomalne prowadzące w większości do poronień samoistnych /Wykr. 1/.

Wykres 1. Częstość nieprawidłowości chromosomowych /w %/



Okolo 0,6% noworodków rodzi się z tymi zaburzeniami. Wśród wczesnych poronień samoistnych częstość zaburzeń chromosomalnych wynosi 60%, natomiast 5% w poronieniach późnych i porodach martwych. Niniejsze grupy wykazują dość istotne różnice dotyczące typów nieprawidłowości chromosomów /Tab. 1/.

Tab. 1. Zaburzenia chromosomalne we wczesnych poronieniach samoistnych i u noworodków

Wczesne poronienia samoistne		Noworodki	
Zaburzenie	%	Zaburzenie	Częstość urodzeniowa
Trisomia	30	Translokacja zrównoważna	1/500
45, X	10	Translokacja niezrównoważna	1/2000
Triploidia	10	Inwersja perycentryczna	1/100
Tetraploidia	5	Trisomia 21	1/700
Inne		Trisomia 18	1/3000
Obserwowano każdy typ trisomii autosomalnej /poza chromosomem 1, 5 i 17/.		Trisomia 13	1/5000
Najczęściej występuje trisomia 16. Nieprawidłowości allosomów są rzadkie, z wyjątkiem 45, X.		47, XXY	1/1000 ♂
		47, XYY	1/1000 ♂
		47, XXX	1/1000 ♀
		45, X	1/10 000 ♀

Obszerne dane dotyczące występowania aberracji chromosomalnych wśród płodów zebrala Jacobs /1977/ w oparciu o wyniki badań różnych autorów, które łącznie objęły prawie 2500 płodów z poronień samoistnych. Badania te wykazały występowanie różnych typów aberracji chromosomalnych u ponad 50% płodów /Tab. 2/.

Tab. 2. Aberracje chromosomalne płodów z poronień samoistnych /wg Jacobs/

Liczba płodów	Normalne	Nienormalne	Typ aberracji /w%/					
			Trisomia	45,X	3n	4n	Strukturalne	Inne
2 455 /100% /	1 148 /46,8% /	1 307 /53,2% /	677 /27,6/	241 /9,8/	227 /9,2/	78 /3,2/	46 /1,9/	38 /1,5/

Analiza porównawcza aberracji chromosomalnych występujących u płodów z poronień samoistnych i u noworodków wykazała brak trisomii chromosomu 1, 5 oraz 17. Trisomia 16 chromosomu należy do najczęstszych trisomii, której nie stwierdza się wśród żywych noworodków /mutacja letalna/. Natomiast trisomia 21 /zespół Downa/ stanowi ponad 40% trisomii występujących u noworodków, a tylko 10% u płodów. Przeżywalność okresu płodowego dla tej trisomii jest stosunkowo duża, pomimo, że na każdego żywego noworodka przypada od 3 – 4 płodów z poronień samoistnych /Tab. 3/.

Tab. 3. Względna częstość występowania trisomii u płodów z poronień samoistnych oraz u noworodków /w%/

Nr chromosomu	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	X
Płody	0	4,9	1,9	1,9	0	0,4	4,5	4,5	2,2	2,6	0,4	0,7	0,4
Noworodki								0,001					34,7

Nr chromosomu	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	Y
Płody	2,6	7,5	6,4	32,6	0	1,9	0,4	1,5	10,5	12,4	0
Noworodki	1,7					4,5			41,6		17,4

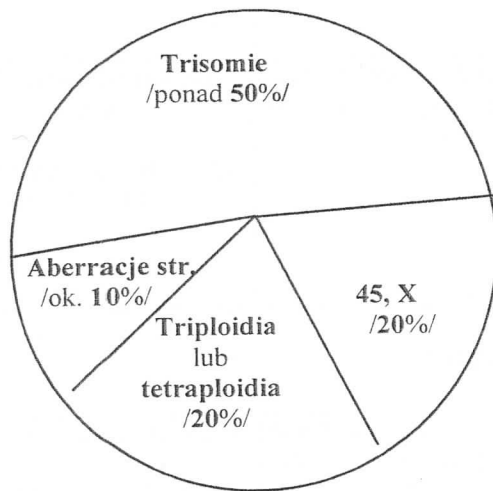
Wiele aberracji chromosomalnych ma charakter mutacji letalnych, prowadzących ostatecznie do poronień samoistnych, co zapobiega w wielu przypadkach urodzeniu się płodów z poważnymi anomaliami chromosomalnymi, którym towarzyszą różnej natury zaburzenia morfogenetyczne i umysłowe.

Aberracje liczbowe allosomów występują u ponad 50% noworodków, natomiast rzadko spotykamy je u płodów z poronień samoistnych /dodatkowy X – 1% płodów, Y – nie stwierdzono/. 20% płodów z aberracjami wykazuje kariotyp 45, X, który wśród noworodków występuje bardzo rzadko (1/10 000). Niniejsze dane wskazują, że większość tego typu przypadków ulega samoistnemu poronieniu.

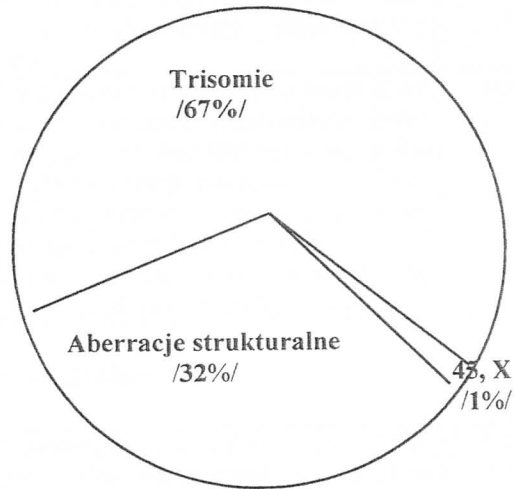
Triploidie i tetraploidie stanowiące ponad 20% poronień samoistnych, nie występowały wśród badanych noworodków. Jednakże znane są przypadki tego typu zakłócenia wśród noworodków.

Ponad 10% /wg innych autorów – 30%/ embrionów lub płodów wykazuje aberracje strukturalne /Ryc. 1 i 2/.

Ryc. 1. Rodzaje aberracji chromosomalnych u płodów z poronień samoistnych



Ryc. 2. Rodzaje aberracji chromosomalnych u noworodków



U noworodków nie wszystkie zmiany chromosomowe wiążą się z chorobą. Zaburzenia **autosomalne** mają tendencje do cięższego przebiegu niż nieprawidłowości **allosomów**, natomiast **delekcje** bywają poważniejsze niż **duplikacje**. Zaburzenia autosomalne prowadzą zwykle do upośledzenia umysłowego, mnogich wad rozwojowych, cech dysmorficznych, zahamowania wzrostu i rozwoju /Tab. 4/.

II ABERRACJE AUTOSOMALNE I ALLOSOMALNE

Tab. 4. Wybrane aberracje liczbowe i strukturalne chromosomów

Lp.	Typ aberracji	Etiologia	Symptomy	Częstość
Aberracje liczbowe – autosomalne: aneuploidzie				
1	Zespół Downa a/ prosta trisomia 21 /kariotyp: 47, XX lub XY, +21/, b/trisomia z translokacją dodatkowego chromosomu 21 /przeniesienie do innego akrocentrycznego chromosomu z grupy C lub D/.	Nondysjunkcja 21 w I lub czasami II podziale mejoetycznym. Chromosom dodatkowy w 80% pochodzi od matki, a w 20% od ojca. Występuje /do 1%/ mozaikowość linii komórkowych normalnych i z trisomią.	Upośledzenie umysłowe, wady wrodzone serca /wsierdzia/, szpary powiekowe skierowane ukośnie do góry, na tęczęwce plamki, nos mały, twarz z profilu płaska, głowa krótka z nisko osadzonymi uszami, palce małe, krótkie i zakrzywione /klinodaktylia/, pojedyncza bruzda dłoniowa /u 50%/, inne powikłania – zaćma /2%/, padaczka /10%/, niedoczynność tarczycy /3%/ ...	w.m. ryzyko 15-19 1/1850 20-24 1/1600 25-29 1/1350 30-34 1/800 35-39 1/260 40-44 1/100 45 ... 1/50 1/700 /śred./
2	Zespół Pataua Trisomia 13 /kariotyp: 47, XX lub XY, +13/	Nondysjunkcja 13 w I lub II podziale mejoetycznym. W 20% jedno z rodziców jest nosicielem translokacji. U 5% pacjentów występuje mozaikowość.	Niedorozwój umysłowy, małowzgowie, szerokie rozstawienie gałek ocznych, niedorozwój jednego oka, szczelina w tęczęwce, rozszczepienie warg i podniebienia, nisko osadzone i zniekształcone uszy, głuchota, niski	1/5000

			wzrost, polidaktylia i deformacja paznokci, otwór międzyprzedsionkowy i międzykomorowy, serce po stronie prawej, torbielowatość nerek, wodnercze, podwójny moczowód, wrodzone wady macicy, wnetrostwo i inne.	
3	Zespół Edwardsa Trisomia 18 /kariotyp: 47, XX lub XY, +18/	Nondysjunkcja 18 w I lub II podziale mejotycznym.	Niedorozwój umysłowy, otwarte szwy czaszki, szerokie rozstawienie gałek ocznych, wysokie łuki brwiowe, nisko osadzone i zniekształcone uszy, niedorozwój zuchwy, wydatna potylica, zachodzenie palców na siebie /2 i 5/, krótki mostek, nerka podkowiasta, otwór międzyprzedsionkowy i inne.	1/3000
Aberracje allosomalne				
1	Zespół Klinefeltera /kariotyp: 47, XXY/	Nondysjunkcja allosomów w I lub II podziale mejotycznym u matki /XX/ lub po I podziale u mężczyzny /XY/.	Upośledzenie umysłowe /ok. 20%/, małe jądra /hipogonadyzm/ i bezpłodność mężczyzn, niedobór testosteronu – słaby rozwój wtórnych cech płciowych i ginekomastia /40%/, kończyny wydłużone, zaburzona proporcja długości tułowia względem kończyn dolnych.	1/1000 ♂ 100/1000 /♂ bezpł./ 10/1000 - /♂ u. umysł./
2	Mężczyźni XX	Rekombinacja pomiędzy krótkim ramieniem chromosomu Y i krótkim ramieniem chromosomu X w mejozie ojcowskiej. Wzajemna wymiana X – Y powoduje przeniesienie sekwencji Y zawierającej czynniki determinujące jądra na X..	Bezpłodność, większość cechy zespołu Klinefeltera, włącznie z niedorozwojem jąder, brak dysproporcji szkieletowych, inteligencja w normie.	1/20 000
3	47, XYY	Nondysjunkcja chromosomu Y w procesie spermatogenezy /w II podziale mejotycznym/ lub po zapłodnieniu	Obniżony współczynnik inteligencji, zaburzenia zachowania z agresją włącznie /agresywny stosunek do otoczenia, pobicia, drobne przestępstwa/, zwiększona pobudliwość, zmniejszone panowanie nad emocjami, zmniejszona zdolność pokonywania strachu i obaw, brak pełnej dojrzałości psychicznej – wiele cech infantylnych.	1/1000 20/1000 - m. w zakł. kar- nych, 3/1000 - m. upośl. umysł.
4	47, XXX	Nondysjunkcja w I lub II podziale mejotycznym u kobiet albo w II u mężczyzn.	Osobnik klinicznie prawidłowy, 15 - 25% z lekkim upośledzeniem umysłowym, w nielicznych przypadkach zaburzenia miesiączkowania, wtórny brak miesiączki i przedwczesna menopauza.	1/1000 kobiet
5	Zespół Turnera /kariotyp: 45, X/	Monosomia X jako wynik nondysjunkcji u któregoś z rodziców. W 75% obecny jest X matczynej, błąd występuje więc w spermatogenezie lub po zapłodnieniu. 17% ma tzw.	Proporcjonalnie niski wzrost, wyjątkowo szeroka klatka piersiowa, niska linia włosów i pletwiasta szyja, obradowe obrzęki na skutek niedrożności naczyń chłonnych, degeneracja i zanik jaj - pojawiają się pasma włókniste /po urodzeniu/, brak rozwoju wtórnych	1/5000 kobiet Częstość pod- czas poczęcia dużo wyższa /99% ulega

		izochromosom długich ramion X, 16% ma mozaikowatość(45,X/46,XX) i 10% ma delecję krótkiego ramienia jednego X.	cech płciowych, częściowa degeneracja jajników, defekt przegrody międzyprzedsionkowej i zwężenie aorty /ok. 20%/, nadciśnienie, zapalenie tarczycy, inteligencja i długość życia w zasadzie nie odbiegają od normy.	poronieniem samoistnym/.
Aberracje liczbowe: poliploidie				
1	Triploidia /kariotyp: $3n = 69$, XXY lub 69, XXX ; mozaika ($3n/2n$)/ Mutacja letalna	Dodatkowy zestaw n z reguły pochodzi od ojca. W 66% triploidia powstaje w związku z podwójnym zapłodnieniem, w 34% przez zapłodnienie plemnikami diploidalnymi, a w 10% jest skutkiem zapłodnienia diploidalnej komórki jajowej.	Zmniejszona masa urodzeniowa, nieproporcjonalnie mały tułów w stosunku do rozmiaru głowy, syndaktylia, liczne wady wrodzone, częste poronienia samoistne przed 8 tygodniem życia płodowego. Opisano żywe noworodki z mozaiką $3n/2n$ /niedorozwój umysłowy i fizyczny/.	2% poczęć 9% - płody z poronień samoistnych
2	Tetraploidia /kariotyp: $4n = 92$ / Mutacja letalna	Złócenia w procesie wykształcania się wrzeciona podziałowego podczas gametogenezy lub w początkowej fazie embriogenezy.	Płody z tetraploidią jeszcze bardziej upośledzone niż z triploidią /jak wyżej/.	ok. 0,6% 3% - płody z poronień samoistnych
Aberracje strukturalne: delecje/deficjencje				
1	Zespół „Cri du chat” /„miauczenia kota”/ /kariotyp: 46, XX lub XY, del. (5p.) /	Delecja ramion krótkich chromosomu 5. Od drobnych delecji terminalnych do utraty ok. 60% długości ramion krótkich /5p/. Nasilenie objawów determinuje % delecji.	Szczególny płacz /przypomina miauczenie kota/, niedorozwój umysłowy, małomózgowie, niskie osadzenie uszu, mała żuchwa, rozszczep podniebienia, hipotonia mięśniowa i inne.	1/50 000
2	Zespół Pradera i Williego /kariotyp: 46, XX lub XY, del. (15q)	Mała delecja w długim ramieniu chromosomu 15.	Obniżenie napięcia mięśniowego, zaburzenia połykania, twarz płaska, górna warga namiotowata, czoło wydatne, małe dłonie i stopy, upośledzenie umysłowe /dość często/, niedorozwój narządów płciowych, otyłość /w późniejszym okresie/.	—
Inne zaburzenia związane z mikrodelecją /utrata lub dodanie znacznej liczby genów/				
3	Zespół Guza Wilmisa – brak tęczówki	Mikrodelecja 11q	→	
4	Glejak siatkówki	Mikrodelecja 13q	→	Upośledzenie umysłowe, liczne wady wrodzone i cechy dysmorficzne
5	Dystrofia mięśniowa Duchenne’a	Mikrodelecja X p	→	

III GENOPATIE

Genopatiami nazywamy choroby dziedziczne związane z wystąpieniem zakłóceń informacji genetycznej w obrębie określonych genów odpowiedzialnych za różnorodne cechy i właściwości organizmu. Powstają więc one w wyniku spontanicznych i indukowanych mutacji genowych typu substytucji, transycji, transwersji, insercji i delecji.

Opisano ponad 4 500 zaburzeń monogenowych u człowieka. Występują one dość rzadko, bowiem średnio dotyczą około 1% całej populacji.

Tab. 5. Wybrane choroby monogenowe człowieka

Lp.	Genopatja	Dziedziczenie	Symptomy	Częstość
1	Hemofilia A Hemofilia B	Cecha recesywna sprzężona z chromosomem X /locus w Xq28/. Patologia molekularna, spowodowana częściową delecją genu lub mutacją punktową, co prowadzi do przedwczesnej terminacji łańcucha. 6 – 15% pacjentów wytwarza podczas leczenia przeciwciała przeciwko czynnikowi VIII. Matki są nosicielkami tej choroby. Przy podawaniu czynnika VIII i IX długość życia niemal normalna	Nawracające krwotoki samoistne lub pooperacyjne do tkanek miękkich i stawów. Czynnika VIII i IX mniej niż 30% normy.	B 1/30 000
2	Fenylketonuria	Cecha autosomalna recesywna z locus na chromosomie 12 . Patologia molekularna polega na częściowych delecjach genu i mutacjach punktowych. W przypadkach nie leczonych dochodzi do upośledzenia umysłowego i defektów neurologicznych. Zachowanie diety bez fenylalaniny i podawanie tyrozyny umożliwia normalny rozwój.	Stężenie fenylalaniny zwiększone we krwi, płynie mózgowo-rdzeniowym i w moczu. Fenylalanina wobec defektywnej hydroksylazy fenylalaninowej wątroby nie jest metabolizowana w tyrozynę hydroksylaza fenylalaninowa fenylalanina \downarrow tyrozyna blok metaboliczny	1/7 600 /Szkocja/ 1/15 000 /USA/
3	Alkaptonuria	Cecha autosomalna recesywna.	W moczu występuje kw. homogentyzynowy ciemniejący po utlenieniu. Późniejszymi objawami są: odkładanie się ciemnego barwnika w chrząstkach, gałkach ocznych i innych. Pojawiają się bóle w stawach, co może prowadzić do inwalidztwa. Kw. ten jest produktem metabolizmu tyrozyny: tyrozyna \rightarrow kw. homogentyzynowy. W dalszym etapie metabolizowany jest on w kw. maleiloacetoocetowy . Brak aktywnego enzymu – oksydazy homogentyzynianowej blokuje przemianę kwasu homogentyzynowego oksydaza homogentyzynianowa \downarrow kw. homogentyzynowy \rightarrow kw. maleiloacetoocetowy blok metaboliczny	
4	Anemia sierpowata	Cecha autosomalna recesywna. Genotyp normalny – Hb ^A Hb ^A , lekka postać anomalii – Hb ^A Hb ^S , ciężka postać anomalii – Hb ^S Hb ^S . Gen Hb ^A – odpowiedzialny za syntezę hemoglobiny A /normalnej/, gen Hb ^S – zmienionej.	Choroba hemolityczna, spotykana w Afryce /zachodniej i centralnej/, na terenach głównie malarycznych. Heterozygoty, tj. Hb ^A Hb ^S są bardziej odporne na malarię. Sierpowaty kształt erytrocytów, ich hemoliza, czopowanie naczyń, akumulacja w śledzionie, anemia, niedo-	

			<p>krwienie narządów i uszkodzenie śledziony. Zakłócenie budowy łańcucha β globiny: A: treonina – prolina – kw. glutaminowy – kw. glutaminowy, S: treonina – prolina – walina – kw. glutaminowy</p>	
5	Albinizm	Cecha autosomalna /homozygota recesywna/.	<p>Brak barwnika melaniny wytwarzanej przez melanocyty w wyniku niedoboru tyrozynazy – jednego z enzymów odpowiedzialnych za metabolizowanie tyrozyny w melaninę.</p> <p style="text-align: center;"><i>tyrozynaza</i></p> <p>tyrozyna $\xrightarrow{\quad}$ 3,4- dihyd- roksyfenyloalanina \swarrow \downarrow \searrow melanina \rightarrow \rightarrow</p> <p style="text-align: center;">blok metaboliczny.</p> <p>Mlecznobiła skóra oraz białawo- żółte zabarwienie włosów.</p>	
	Inne			

V LITERATURA

1. Boczkowski K. (red.), Zarys genetyki medycznej. PZWL. Warszawa 1990.
2. Connor J.M., Ferguson-Smith M.A., Podstawy genetyki medycznej (wyd. 2 zm. i uzupełn.). Wydawnictwo Lekarskie PZWL. Warszawa 1998.
3. Drewna G., Ferenc T. (red.), Podstawy genetyki dla studentów i lekarzy (wyd. 2 popr. i uzupełn.). Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner. Wrocław 2003.
4. Rodkiewicz B., Kerszman G., Zarys genetyki. 1987.