

التسممات المهنية
الناجمة عن الكاديوم
ومركباته



منظمة العمل العربية
المعهد العربي للصحة والسلامة المهنية
دمشق

التسممات المهنية الناجمة عن الكاديوم ومركباته



منشورات المعهد العربي للصحة والسلامة المهنية

دمشق 2010

تقديم

اكتشف عنصر الكاديوم (Cd) مع بدايات القرن التاسع عشر، إلا أن التسمم بالكاديوم لم يعتمد كمرض مهني إلا في أواسط القرن العشرين، هذا المعدن السام الذي اقتحم حياة البشرية بعد الثورة الصناعية، وعلى أثر اتساع استخداماته، انتشر في البيئة وفي أماكن العمل، وعمل على تلويثهما للحد الذي باتت أضراره تفوق أهميته، وحتى يومنا هذا نكاد لا نستطيع الاستغناء عنه؛ إذ يستعمل بشكل كبير وعلى نطاق واسع في كثير من الصناعات، ونظراً لانخفاض الحد المسموح للتعرض لهذا المعدن (PEL)، يخشى من التعرض الشديد حتى في الحالات التي يتواجد فيها الكاديوم بكميات ضئيلة في الفلزات الخام أو أبخرة الصهر.

ومن هنا جاءت الدعوة لتقليص استعماله في الصناعات المختلفة ومحاولة إيجاد بدائل عنه. وهذا ما دفعنا أيضاً للتوجه إلى قرائنا الأعزاء لنضع بين أيديهم إصدارنا الجديد حول (التسممات المهنية الناجمة عن الكاديوم ومركباته) لنسلط الضوء من خلاله على معدن الكاديوم وأهم مركباته، وأماكن وجوده وكيفية استخراج واستخداماته الشائعة، وخصائصه الفيزيائية والكيميائية. وكذلك لتحري الحرائك السمية لهذا المعدن (الامتصاص - الاستقلاب والتوزع - الإطراح - العضو الهدف) وآليته السمية، وتأثيراته الصحية الحادة والمزمنة في أجهزة الجسم المختلفة، هذا بالإضافة إلى تعريف القارئ بالتدابير الواجب اتخاذها في أماكن العمل وطرق معالجة حالات التسمم بالكاديوم.

آملين أن نكون قد حققنا الغاية المنشودة في تقديم المعلومة الصحيحة والمفيدة لجميع المهتمين بقضايا الصحة والسلامة المهنية وحماية بيئة العمل في الدول العربية.

مدير المعهد

د. محمود ابراهيم

المحتويات

5	تقديم
9	1. لمحة تاريخية
11	2. التأثيرات السامة للمعادن
13	1.2 الحرائك السمية للمعادن في الجسم
13	1.1.2 الامتصاص
14	2.1.2 التوزع
15	3.1.2 الاستقلاب والاطراح
16	2.2 العضو الهدف والتأثيرات الحرجة
17	3.2 العوامل المؤثرة في سمية المعادن
18	1.3.2 العمر
18	2.3.2 الجنس
19	3.3.2 العادات الغذائية
19	4.3.2 التدخين
20	5.3.2 الكحول
21	6.3.2 الأدوية العلاجية
21	7.3.2 التعرض المصاحب لمواد كيميائية أخرى
21	8.3.2 قابلية الجسم لتكوين معقدات بروتينية
23	3. الكادميوم ومركباته
23	1.3 وجوده في الطبيعة، واستخراجه
25	2.3 استخدامات الكادميوم ومركباته
27	1.2.3 صناعة البطاريات
28	2.2.3 استخدام الكادميوم في الأصبغة
29	3.2.3 استخدام الكادميوم كمقرر PVC
29	4.2.3 استخدام الكادميوم في تلبس المعادن
30	5.2.3 استخدام الكادميوم في الخلائط المعدنية

30	6.2.3 استخدامات أخرى للكادميوم
31	3.3 الخصائص الفيزيائية والكيميائية للكادميوم ومركباته
32	1.3.3 الكادميوم
34	2.3.3 أسيتات الكادميوم
35	3.3.3 كلوريد الكادميوم
36	4.3.3 أكسيد الكادميوم
37	5.3.3 سلفيد الكادميوم
39	6.3.3 سلفات الكادميوم
41	4. مصادر التعرض البيئي للكادميوم ومركباته
41	1.4 الهواء
42	2.4 التربة
43	3.4 الماء
44	4.4 الغذاء
45	5. الحرائك السمية للكادميوم
46	1.5 الامتصاص
47	1.1.5 الطريق التنفسي
48	2.1.5 الطريق الهضمي
49	3..5 الطريق الجلدي
49	2.5 الاستقلاب والتوزع
52	3.5 الاطراح
54	4.5 العضو ا الهدف وتأثيرات الكادميوم الحرجة
57	6. الألية السمية للكادميوم ومركباته
57	1.6 دور المعقد البروتيني (الميتالوثيونين) في الحد من سمية الكادميوم
59	2.6 السمية الكلوية
59	3.6 السمية الرئوية
59	4.6 السمية العظمية
60	5.6 السمية الجينية
61	7. التأثيرات الصحية الناجمة عن التسمم بالكادميوم ومركباته
61	1.7 التأثيرات الصحية المرافقة للتعرض الحاد للكادميوم ومركباته

61	1.1.7 التأثيرات التنفسية
63	2.1.7 التأثيرات الهضمية
63	2.7 التأثيرات الصحية الناجمة عن التعرض المزمن للكادميوم ومركباته
65	1.2.7 تأثير الكادميوم في الجهاز التنفسي
65	2.2.7 تأثير الكادميوم في الجهاز البولي
67	3.2.7 تأثير الكادميوم في الأنسجة العظمية
68	4.2.7 تأثير الكادميوم في الجهاز التناسلي
69	5.2.7 تأثير الكادميوم في الجهاز العصبي
70	6.2.7 تأثير الكادميوم في الجهاز القلبي الوعائي
70	7.2.7 تأثير الكادميوم في المناعة الذاتية
72	8.2.7 تأثير الكادميوم في امتصاص العناصر الغذائية
72	9.2.7 تأثير الكادميوم في مرض السكري
73	3.7 الكادميوم والسرطان
75	1.3.7 آلية إحداث الكادميوم للسرطان
78	2.3.7 الكادميوم وسرطان الرئة
80	3.3.7 الكادميوم وسرطان البروستات والخصية
81	4.3.7 الكادميوم وسرطان البنكرياس
82	5.3.7 الكادميوم وسرطان الثدي
85	8. تدابير الصحة والسلامة المهنية في أماكن العمل
87	9. المراقبة الحيوية للكادميوم ومركباته
89	1.9 طرق معايرة الكادميوم
90	2.9 حمل الجسم من الكادميوم
93	10. تدابير الإنقاذ والمعالجة
93	1.10 تدابير الإنقاذ عند التعرض للكادميوم ومركباته
93	2.10 معالجة التسمم بالكادميوم ومركباته
	ملحق (1) مراجعة في أدبيات الدراسات الوبائية حول الآثار السمية
97	العصبية للكادميوم على البشر
99	المراجع

1. لحة تاريخية



الكادميوم اسمه اللاتيني كادميا (Cadmia) واليوناني كالامين (Calamine)، اكتشفه فريدريك سترومير (Friedrich Stromeyer) في ألمانيا عام 1817. حيث وجد سترومير العنصر الجديد، كشائبة في كربونات الزنك، وسمي هذا المعدن كالامين منذ أن وجد في مركب الزنك. وبقيت ألمانيا مدة 100 عام المنتج

المهم الوحيد لهذا المعدن.. لاحظ سترومير في أثناء دراسته لهذا المعدن أن بعض العينات المشوبة من الكالامين تغير لونها عند التسخين، في حين أن الكالامين الخالي من الشوائب لا يتغير لونه. واستمر في دراسة هذه النتائج إلى أن عزل الكادميوم عن طريق شي وتخفيض الكبريت.

في حين لاحظ Sovet السمية المهنية للكادميوم في بدايات عام 1858 حين أبلغ عن حالة إقياء وتشنجات وآلام بطنية شديدة تعود لابتلاع كمية كبيرة نسبياً من كربونات الكادميوم المستخدمة لصقل الفضة. واستناداً لكل من Christensen وOlson كان هناك 64 حالة تعرض ببلغ عنها في الأدبيات حتى عام 1945، 15% منها قاتلة. كما ذكر Bonnell أن كلاً من Stephens في عام 1920، وMancioli في عام 1940، وصفا حالات من مرض مزمن يرجع لتعرض مهني للكادميوم. وفي أوائل عام 1942 ظهرت تقارير عن حالات تلين العظام مع وجود كسور متعددة بين عمال مصنع بطاريات قلووية، وأشار Nicaud وزملاؤه إلى أن الحرب العالمية الثانية أضافت نقص التغذية إلى التعرض للكادميوم كعاملين مساعدين على الإصابة بأمراض العظام (تلين العظام) لدى عمال الكادميوم في فرنسا. واعتمد التسمم بالكادميوم كمرض مهني خلال الخمسينيات والستينيات من القرن الماضي، وساهمت المعرفة المكتسبة من مواقع العمل في التعرف على تلين العظام وأمراض الكلى التي حدثت في اليابان في ذلك الوقت، بسبب مرض Itai- Itai الذي كان

بسبب تلوث الأرز؛ نتيجة سقاية التربة بماء ملوث بالكادميوم من مصادر صناعية (1986 Kjellstrum).

رغم السمية العالية للكادميوم ومركباته، صرحت المدونة الدوائية البريطانية أن يوديد الكادميوم استخدم دواء منذ عام 1907؛ لعلاج المفاصل المتضخمة، والغدد السلية، والشرث.

أنتج الكادميوم على النطاق الصناعي، منذ الثلاثينات والأربعينات من القرن الماضي، وكان الاستخدام الرئيسي له في تلبيس خلائط الفولاذ والنحاس لمنع التآكل. وقد استخدم لهذا الغرض في الولايات المتحدة الأمريكية 62 % من الكادميوم عام 1944 و 59% منه عام 1956.

أما الاستخدام الذي تلاه فهو الأصبغة الحمر والصفرة المعتمدة على كبريتات وسيلينيدات الكادميوم. واستخدم حوالي 24% منه عام 1956 لهذا الغرض. إن تأثير الكادميوم المثبت على البلاستيك أدى إلى تزايد استخدام مركباته في السبعينات والثمانينات لهذا الغرض.

ومن ثم تناقصت استخدامات الكادميوم المذكورة سابقاً؛ بسبب القوانين الصحية والبيئية التي ظهرت منذ الثمانينات حتى الآن. فوصلت في عام 2006 نسبة الكادميوم المستخدم في التغليف والتلبيس إلى 7 % ، في حين وصل المستخدم للأصبغة إلى 10 % فقط. وقابل الانخفاض في استهلاك الكادميوم في بعض الاستخدامات تنام على طلبه في بطاريات الكادميوم - النيكل، التي بلغت نحو 81% من استهلاك الكادميوم في الولايات المتحدة عام 2006 . في حين انخفض استهلاك الكادميوم إلى ما يزيد على 10 مرات من 1970- 2009.

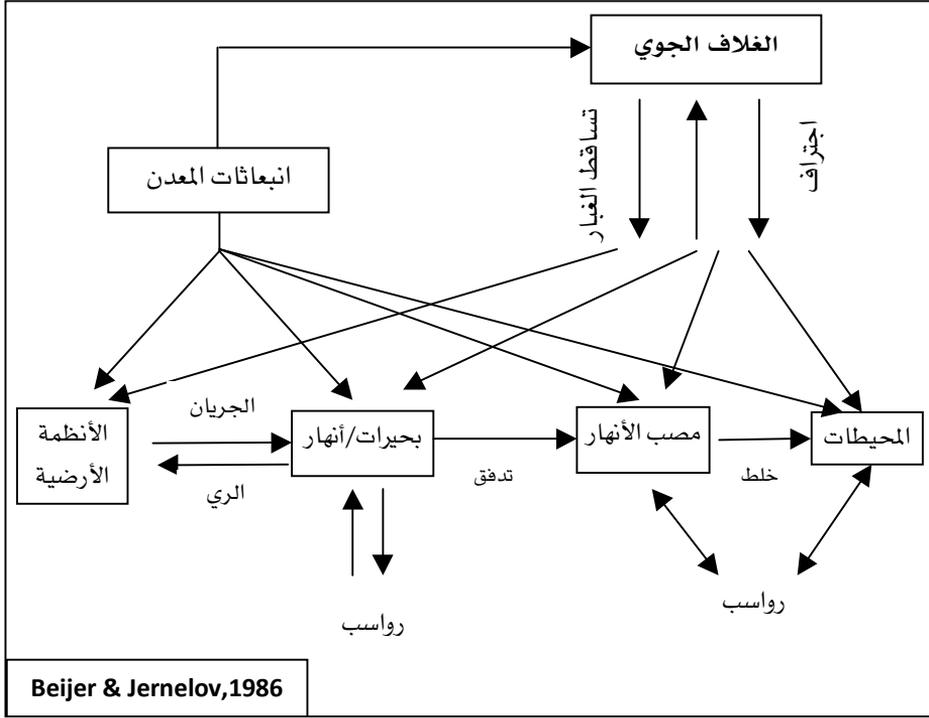
2. التأثيرات السامة للمعادن

المعادن هي مجموعة من العناصر طبيعية المنشأ، والتي تشترك فيما بينها في بعض الخصائص؛ مثل عدم الشفافية (Opacity)، والقابلية للدانة، والتطريق (Ductility) واللمعان (Luster)، كما أنها موجبة الشحنة (Electropos) لذلك تميل لفقد إلكترونات، إضافة إلى خاصية التوصيل الحراري والكهربي. ومن بين العناصر المعدنية، مجموعة المعادن العادية والمعادن الثقيلة والتي تتميز بأنها مجموعة من العناصر كثافتها أكبر من 5 g/cm³، ولها تأثيرات سامة عند التعرض لها.

تختلف المعادن عن غيرها من المواد السامة في أنها غير مصنعة، واستغلال الإنسان لها، كان له أكبر الأثر من حيث تأثيرها في الصحة العامة، وذلك من خلال عاملين أساسيين:

- انتقالها فيما بين المكونات البيئية؛ من هواء وماء وتربة وغذاء.
 - عن طريق الأنشطة الصناعية المختلفة التي يحدثها الإنسان.
- وفي كلتا الحالتين نجد أن المعادن يعاد توزيعها طبيعياً في البيئة بواسطة الدورات البيولوجية (الشكل 1)، فالأمطار تذيب الأحجار والصخور، ومن ثم تنتقل المواد المفتتة بشكل فيزيائي إلى التيارات المائية والأنهار، وبعدها تترسب، أو تنتقل إلى المحيط لتترسب في القاع، أو تنتقل مرة أخرى إلى مكان آخر، حيث تحدث عملية تركيز حيوي (Bioconcentration) بواسطة الكائنات المختلفة من نباتات وحيوانات، مما ينتج عنه دخول هذه المعادن إلى السلاسل الغذائية.

الشكل (1) يوضح طرق نقل العناصر في البيئة



تعد المعادن من أقدم المواد السامة التي عرفها الإنسان، فقد بدأ باستخدام الرصاص منذ 2000 عام قبل الميلاد. حيث بدأت الأنشطة الصناعية البدائية، وكان ينتج المعدن من المصادر الخام له، أو نتيجة لعمليات صهر الفضة وتنقيتها، وبالتالي يظهر الرصاص منتجاً ثانوياً. وعرف الكاديوم أول مرة كمعدن خام يحتوي على كربونات الزنك في عام 1817 ميلادية. يوجد نحو 80 عنصراً من إجمالي العناصر التي بلغت 105 بالجدول الدوري للعناصر، اعتبرت معادن و30 منها اتضح أن لها القدرة على إحداث تأثيرات سامة في الإنسان.

أما على المستوى البيئي، فالمشاكل التي أحدثتها المعادن بالمكونات البيئية، بدأت مع ازدياد العمليات الصناعية، وهذا ما أدى إلى حدوث تغيرات في الصفات الطبيعية والكيميائية للمكونات البيئية الطبيعية (مثل انخفاض قيمة درجة الحموضة PH) وذلك أدى إلى تكون الأمطار الحمضية. ووجد أن لأنشطة الإنسان المختلفة تأثيراً على زيادة وجود المعادن في البيئة.

فالدور الذي لعبه نشاط الإنسان في إعادة توزيع المعادن قد أمكن إثباته من خلال ما تم الكشف عنه من تزايد في محتوى الرصاص في المنطقة الجليدية المعروفة باسم الجزيرة الخضراء، إذ كان بمستوى طبيعي منذ نحو 800 عام قبل الميلاد، وبدأ يتزايد تدريجياً إلى أن وصل إلى 200 ضعف.

تؤثر المعادن في عدة أجهزة في الجسم، إلا أن لكل معدن تأثيراً خاصاً، وتساعد معرفة التأثيرات الحرجة للمعادن في عضو معين، في معرفة إلى أي مدى تقع المسؤولية على المعدن في إحداث ذلك التأثير؛ مثل الخلل الوظيفي الذي يحدثه الكاديوم في النيبيات الكلوية، واستخدام الدلائل الحيوية للتسمم لمعرفة التأثيرات الخاصة في الأعضاء، وقياس مستويات التعرض يعمل على تقديم الدلائل التي من خلالها يمكن الوصول إلى أفضل الوسائل لعلاج حالات التسمم بالمعادن.

1.2 الحرائك السمية للمعادن في الجسم

الحرائك السمية هي دراسة حركة مادة سامة في الجسم (امتصاصها- توزيعها- استقلابها- اطرأها)، والعلاقة بين الجرعة التي تدخل الجسم ومستوى المادة السامة الموجودة في الدم، أو عينة حيوية أخرى.

1.1.2 الامتصاص

يعتمد معدل امتصاص المادة السامة على تركيزها، وقابليتها للذوبان، ويزداد الامتصاص في المواضع ذات تدفق الدم الزائد، أو ذات السطوح الامتصاصية الواسعة. وهناك ثلاث طرق دخول رئيسية:

- الامتصاص عن طريق الجهاز الهضمي (المعدي - المعوي)

يمكن ابتلاع المواد السامة في حالة الابتلاع العرضي، أو تناول طعام ملوث ومشروبات ملوثة، أو ابتلاع الجسيمات الكبيرة التي أزيلت بالطريق التنفسي بعد النقل المخاطي الهدبي إلى البلعوم، ويتناسب مقدار الامتصاص عبر الجهاز الهضمي مع مساحة السطح المعدي المعوي، وتدفق الدم فيه، كما يعتمد على الحالة الفيزيائية للمادة السامة، ويمكن لدرجة الحموضة المنخفضة للأمعاء أن تسهل امتصاص المعادن.

- الامتصاص عبر الجلد

يمثل الجسم حاجزاً شديداً الفاعلية أمام العوامل الفيزيائية، والكيميائية، والحيوية. ويتناسب مقدار الامتصاص عبر الجلد مع سطح التماس، وقابلية ذوبان المادة السامة في الدم. ويغير وجود الحروق والسحجات والتهاب الجلد والإصابات الأخرى من الخواص الوقائية للجلد؛ فتسمح بامتصاص كميات أكبر من المادة السامة.

- الامتصاص عبر الطريق التنفسي

وهو الطريق الأكثر شيوعاً للتعرض المهني، إذ تستنشق المواد السامة الطيارة والغازية، وتمتص عبر الظهارة الرئوية، والأغشية المخاطية، في الطرق التنفسية، وتصل بسرعة إلى الدوران عبر الرئتين؛ فهما الطريق الرئيسي لتوضع الجسيمات الهوائية الصغيرة والغازات والأبخرة والهباب الجوي وامتصاصها. ويعتمد ترسب الجسيمات في الطريق التنفسي على عوامل فيزيائية وفيزيولوجية، إضافة إلى حجم الجسيم؛ فكلما كان أصغر كان نفوذه أعمق إلى الطريق التنفسي.

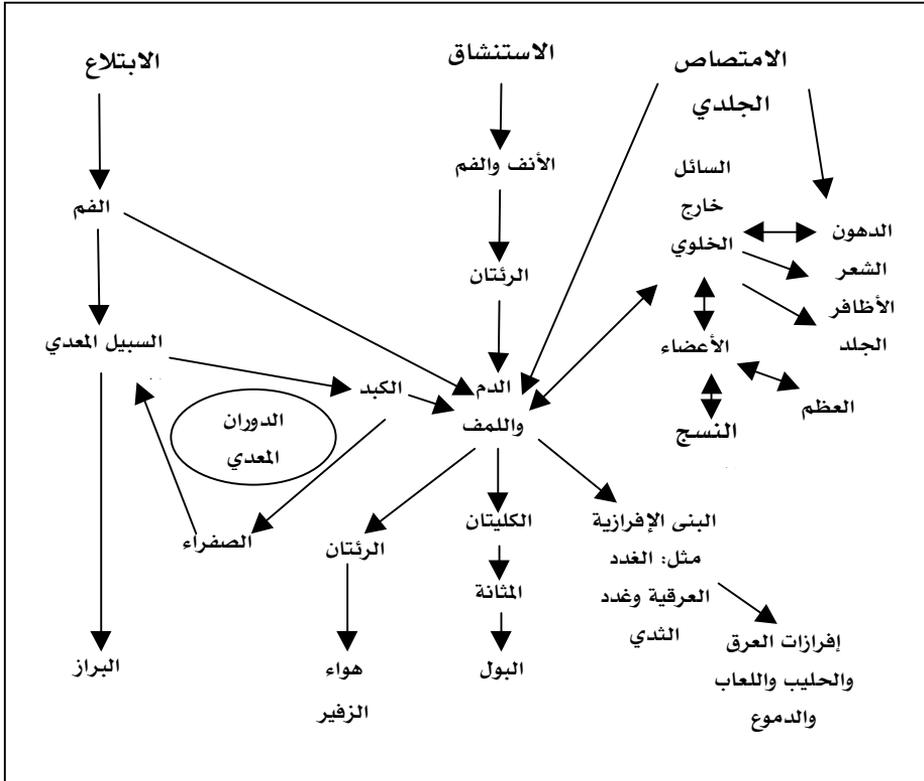
2.1.2 التوزيع

تنتقل المادة السامة بواسطة الدم إلى أجزاء مختلفة من الجسم، وتنتقل بعض المركبات، غير الذوابة، عبر الأنسجة كالرئة، بواسطة الخلايا (البالعات). تدخل معظم المواد السامة إلى مجرى الدم وتتوزع إلى داخل السوائل الخلوية والخلالية. ويعتمد التوزيع على الخواص الفيزيولوجية والفيزيائية - الكيميائية للمادة السامة، إضافة إلى محتوى الماء والدهون والبروتينات في خلايا النسيج والأعضاء الذي يشكل أهمية كبيرة في توزيع المادة داخل الخلايا، إذ تتوزع المواد السامة المحبة للماء بسرعة في سوائل الجسم والخلايا، ذات المحتوى العالي من الماء، في حين تتوزع المواد المحبة للدهون في الخلايا ذات المحتوى العالي من الدهون (النسيج الشحمي). ويمكن أن تتراكم بعض هذه المواد في بعض الأنسجة؛ حيث ترتبط بروتينات خلوية خاصة، أو تتجزأ إلى ليبيدات؛ فبعض الشوارد المعدنية (الكاديوم) ترتبط بعد نفاذها إلى الخلية ببروتين نوعي (الثيونين المعدني) وهو بروتين ذو وزن جزيئي منخفض موجود في خلايا الكبد، والكلى والأعضاء الأخرى. في حين يتراكم معظم (الرصاص) في الهيكل العظمي الذي يزداد تركيزه مع العمر، فعمره النصفى أكثر من 25 سنة، ومن ثم يتخلص منه ببطء.

2-1-3 الاستقلاب والاطراح

تتحول بعض المواد السامة حيويًا بفعل أنزيمات معينة (تستقلب)؛ لتنتج مواد أكثر قطبية، تعزز التخلص منها بالطريق البولي، فالكبد هو أكثر الأعضاء المهمة للاستقلاب عن طريق الحلمة، والأكسدة، والإرجاع، والاقتران. إلى جانب البلاسما والرثتين أو الأنسجة الأخرى. وقد يؤدي الاستقلاب إلى إزالة سمية المادة أو تفعيلها. تطرح الكثير من المواد السامة من قبل الكبد في الصفراء ومن ثم في البراز، أو يعاد امتصاصها إلى الدم، ثم تطرح بشكل نهائي في البول، ويمكن التخلص من هذه المواد عن طريق هواء الزفير عبر الرثتين، وعن طريق العرق عبر الجلد، وعن طريق الغدد اللعابية عبر مخاطية الفم، وعن طريق الأظافر بالنمو الطبيعي، أو عن طريق الحليب عبر غدد الثدي. ويوضح الشكل (2) السبل التي يمكن أن تسلكها المادة السامة في الجسم.

الشكل (2) السبل التي تسلكها المادة السامة في الجسم



2.2 العضو الهدف والتأثيرات الحرجة

ترتبط تأثيرات أي مادة كيميائية سامة في أجهزة وأعضاء معينة، بحجم التعرض ونوعه (حاد أو مزمن)، ونظراً لاختلاف التأثيرات السمية ضمن جهاز واحد، أو عضو واحد، جرى اقتراح فلسفة متسقة تتعلق بالعضو الحرج والتأثير الحرج؛ بهدف تقييم الخطر ووضع حدود التراكيز الموصى بها صحياً للمواد السامة في أوساط بيئية مختلفة.

وطبق هذا الإجراء على المعادن الثقيلة، على الرغم من أن المعادن الثقيلة مثل الرصاص، والكاديوم، والزنك، تنتمي إلى مجموعة نوعية من المواد السامة، إذ يعتمد فيها التأثير المزمن للفعالية على تراكمها في الأعضاء. وتم تبني التعريف الخاص بالعضو الحرج المقترح من قبل مجموعة العمل حول سمية المعادن؛ مع استبدال تعبير مادة محتملة السمية بكلمة معدن (Duffus 1993).

واعتبار العضو أو الجهاز حرجاً لا يعتمد على الحركات السمية للعامل الخطر فقط، وإنما على طريق الامتصاص والمجموعة المعرضة أيضاً.

- التركيز الحرج للخلية: هو التركيز الذي تحدث عنده تغيرات وظيفية عكسية قابلة أو غير قابلة للعكس في الخلية.
- تركيز العضو الحرج: هو وسطي التركيز في العضو عند زمن يصل فيه نوع الخلايا الأكثر حساسية في العضو إلى التركيز الحرج.
- العضو الحرج: وهو ذلك العضو الخاص الذي يصل أولاً إلى التركيز الحرج للمعدن تحت ظروف تعرض محددة؛ من أجل مجموعة مفترضة من الأفراد.
- التأثير الحرج: نقطة محددة في العلاقة بين الجرعة والتأثير لدى الشخص، أي النقطة التي يحدث عندها تأثير عكسي في الوظيفة الخلوية للعضو الحرج. وقد تحدث بعض التأثيرات عند مستوى تعرض منخفض، لا تضعف الوظيفة الخلوية بذاتها، ويمكن كشفها عبر الاختبارات الكيميائية الحيوية وغيرها، وتعرف مثل هذه التأثيرات بالتأثيرات تحت الحرجة.

3.2 العوامل المؤثرة في سمية المعادن

توجد اختلافات كبيرة بين البشر في شدة الاستجابة للمعادن السامة، واختلافات في قابلية تأثر الشخص (حساسيته) خلال فترة حياته. ويعزى هذا لعوامل متنوعة يمكن أن تؤثر في معدل الامتصاص، والتوزع في الجسم، والتحول الحيوي و/أو معدل اطرأح مادة كيميائية معينة. ويمكن أن نلخص العوامل المؤثرة في قببط المعادن في الجسم بما يلي:

- أ. تباين تركيز المادة الكيميائية في مواضع مختلفة.
 - ب. تباين تركيز المادة الكيميائية في فترات مختلفة من الزمن.
 - ج. حجم الجسيمات والخصائص الديناميكية الهوائية.
 - د. خصائص ذوبان المادة.
 - هـ. طرق الامتصاص المختلفة (الجلد، الطريق التنفسي، الطريق الهضمي).
 - و. معدات الوقاية المستخدمة، ومدى فعاليتها.
 - ز. الهجوم التنفسية.
 - ح. العادات الشخصية (التدخين، تناول الكحول)
 - ط. التعرضات خارج مكان العمل.
 - ي. تراكم المواد الكيميائية في الجسم.
- كما تسهم الخصائص البنيوية المرتبطة بالعمر، والجنس، والحالات المرضية وعلاجاتها، والعادات الغذائية والتدخين وتناول الكحول، إضافة إلى حالات الإجهاد والضغط النفسي، والتعرض المهني و/أو البيئي في زيادة أو خفض قابلية التأثير بالتأثيرات الصحية العكسية لسمية المعادن.
- ويمكن تصنيف الآليات الأساسية للمرحلة التي تؤثر فيها هذه العوامل (امتصاص، توزع، تحول حيوي أو اطرأح مادة كيميائية) وفقاً لاثنين من نواتج التفاعل الأساسية:

- التغير في كمية المادة الكيميائية في العضو الهدف؛ أي عند موقع التأثير في العضوية (تفاعلات الحركية السمية)
 - التغير في شدة الاستجابة النوعية لكمية المادة الكيميائية في العضو الهدف (تفاعلات الفاعلية السمية)
- ومن العوامل التي تؤثر في قابلية التأثير بسمية المعادن:

1.3.2 العمر

لوحظ أن الأشخاص ذوي العمر المتوسط ذوو حساسية قليلة تجاه التسمم بالمعادن نسبة إلى كل من الأطفال وكبار السن، الذين يظهرون حساسية عالية للتسمم، إذ إن كلاً من النمو السريع والانقسام الخلوي في حالة الأطفال أو قلة معدلات الأيض الحيوي لدى كبار السن يعملون على زيادة ظهور التأثيرات السامة للمعادن. فالأطفال الصغار غالباً أكثر قابلية للتأثر بالسمية الكيميائية من البالغين بالنظر لحجم الاستنشاق ومعدل الامتصاص المعدي المعوي الأكبر نسبياً؛ نتيجة النفوذية الأعلى للظهارة المعوية، والنظم الأنزيمية غير الناضجة المسؤولة عن إزالة السمية، ومعدل الاطراح الأقل نسبياً للمواد الكيميائية السامة. أما كبار السن فهم أكثر حساسية نظراً لتاريخ التعرض الكيميائي (السجل الطويل للتعرض)، وتزايد مخزون الجسم من بعض المواد الحيوية الغريبة، أو الوظيفة المعرضة للخطر مسبقاً للأعضاء الهدف و/أو الأنزيمات ذات الصلة؛ وهذا يؤدي إلى انخفاض معدل إزالة السمية والاطراح.

وقد يسهم كل من هذه العوامل في إضعاف دفاعات الجسم - انخفاض القدرة على المعاوضة، وهذا يؤدي إلى زيادة التأثير بالتعرض اللاحق لمخاطر أخرى.

2.3.2 الجنس

ترتبط قابلية تأثر عدد كبير من المواد الكيميائية السامة (نحو 200 مادة) بالاختلافات المتعلقة بالجنس، وتوجد مثل هذه الاختلافات لدى العديد من أنواع الثدييات. إن الذكور أكثر تأثراً بالسموم البولية، والنساء أكثر تأثراً بالسموم الكبدية. وربطت أسباب الاستجابة المختلفة بين الذكور والإناث بالاختلافات في عدد من العمليات الفيزيولوجية، فالنساء مثلاً قادرات على الاطراح الإضافي لبعض المواد الكيميائية السامة عبر فقد الدم الحيضي، حليب الصدر و/أو الانتقال إلى الجنين، إلا أنهن يعانين إجهاداً إضافياً خلال الحمل والولادة والإرضاع، أو في الأنشطة الأنزيمية، أو آليات الإصلاح الجينية، أو العوامل الهرمونية، أو وجود مخازن شحوم أكبر نسبياً لدى النساء، وذلك يؤدي إلى تراكم أكبر لبعض المواد الكيميائية السامة المحبة للشحوم؛ مثل المحلات العضوية وبعض الأدوية العلاجية.

3.3.2 العادات الغذائية

للإادات الغذائية تأثير مهم في قابلية التأثير بسمية المعادن، وهذا ناجم عن أهمية التغذية الملائمة في تفعيل دور نظام الدفاع الكيميائي للجسم في حفظ الصحة. إن المدخول الملائم للمعادن الأساسية (بما في ذلك أشباه المعادن) والبروتينات، وبخاصة الحموض الأمينية الحاوية على الكبريت، ضروري من أجل الاصطناع الحيوي للأنزيمات المتنوعة التي تزيل السمية، وتوفير الغليسين، والغلوتاتيون؛ من أجل تفاعلات الاقتران بالمركبات الداخلية والخارجية. إن الليبيدات، وبخاصة الفوسفوليبيدات، ومناحات مجموعة الميتيل، ضرورية من أجل اصطناع الأغشية الحيوية، يملك كل من السيلينيوم (شبه معدن رئيسي) والغلوتاتيون والفيتامينات، مثل الفيتامين C (منحل بالماء)، والفيتامين A، والفيتامين E (منحل بالدهون)، دوراً مهماً كمضادات أكسدة وكاسحات للجذور الحرة؛ من أجل الحماية من المواد الكيميائية السامة.

لوحظ أن هناك علاقة عكسية بين محتوى الغذاء من البروتين والتسمم بالكادميوم والرصاص، كما لوحظ أن فيتامين C يقلل من امتصاص الرصاص والكادميوم.

تؤثر المكونات الغذائية المتنوعة (البروتين والمحتوى اللبي، والمعادن، مركبات الفوسفات، حمض السيترريك..... الخ) إضافة إلى كمية الطعام المستهلك في معدل الامتصاص المعدي المعوي للعديد من المواد الكيميائية السامة. كما يمكن للنظام الغذائي أن يشكل مصدراً إضافياً لتعرض شخصي لمواد كيميائية سامة متنوعة (مثلاً، المدخول اليومي المتزايد بشكل ملحوظ من الزئبق و/أو الكادميوم و/أو الرصاص، وتراكم هذه العناصر لدى الأشخاص الذين يستهلكون الأطعمة البحرية الملوثة).

4.3.2 التدخين

تؤثر عادة التدخين في قابلية التأثير الشخصية بالعديد من المواد الكيميائية السامة، بسبب تنوع التفاعلات الممكنة التي تشمل عدداً كبيراً من المركبات الموجودة في دخان السجائر (الهيدروكربونات العطرية عديدة الحلقات، أول أكسيد الكربون، البنزن، النيكوتين، الأكرولين، بعض المبيدات، الكادميوم.....).

التي يكون بعضها قادراً على التراكم في جسم الإنسان مدى الحياة، بما فيها الفترة التي تسبق الولادة (مثل الرصاص والكاديوم). تحدث التفاعلات بشكل رئيسي؛ لأن المواد الكيميائية السامة المتنوعة تتنافس على مواقع الارتباط نفسها من أجل النقل والتوزيع في العضوية و/أو لطرق التحول نفسها التي تشمل أنزيمات خاصة. على سبيل المثال يمكن لمكونات دخان السجائر المختلفة أن تحث أنزيمات السيتوكروم P450 في حين يمكن لأخرى أن تثبط هذه الفعالية، وهذا يؤثر في طرق التحول الحيوي العامة للعديد من الكيماويات السامة الأخرى، مثل المحلات العضوية، وبعض الأدوية العلاجية.

فقد لوحظ وجود علاقة بين التدخين ودخان السجائر الحاوي على آثار بعض المعادن الثقيلة مثل الكاديوم، ومستوى الكاديوم في الجسم، وتأثيره في الرئتين. ويمكن لتدخين السجائر الكثيف وعلى فترة زمنية طويلة أن يخفض بشكل كبير الآليات الدفاعية للجسم عبر خفض القدرة الاحتياطية اللازمة لمواجهة التأثير العكسي للعوامل الأخرى المتعلقة بنمط الحياة.

5.3.2 الكحول

يؤدي تناول المشروبات الكحولية إلى انخفاض معدل امتصاص بعض الأملاح المعدنية الأساسية مثل الكالسيوم، وهذه تعتبر من العناصر غير المباشرة لحدوث التسمم لمعظم المعادن. يؤثر استهلاك الكحول (الإيتانول) في قابلية التأثر بالعديد من المواد الكيميائية السامة بطرق مختلفة. فقد يؤثر في معدل الامتصاص، وتوزع مواد كيميائية محددة في الجسم - على سبيل المثال يمكن للإيتانول أيضاً أن يؤثر في قابلية التأثر بمواد كيميائية متنوعة عبر تغيرات قصيرة الأمد في درجة حموضة (PH) النسيج، ويزيد في قدرة الأكسدة والإرجاع الناتجة عن استقلاب الإيتانول، إذ إن أكسدة الإيتانول إلى أسيت ألدهيد، وأكسدة الأسيت ألدهيد إلى أسيتات، تولد مكافئاً للنيكوتين أميد أدنيندي نيكليوتيد المرجع (NADH)، والهيدروجين. وبسبب نزوع كل من أشباه المعادن، والمعادن الأساسية السامة إلى الارتباط بمركبات ونسج متنوعة، تتأثر بدرجة الحموضة والتغيرات في قدرة الأكسدة والإرجاع (Telisman 1995) وتتشارك العديد من المواد الكيميائية السامة كالمحلات العضوية المتنوعة مع طرق التحول الحيوية نفسها، متضمنة أنزيمات السيتوكروم P450. وباعتماد على شدة التعرض للمحلات العضوية إضافة إلى

كمية تناول الإيتانول (أي استهلاك كحول حاد أو مزمن) وتواتره، يمكن للإيتانول أن يخفض أو يزيد معدلات التحول الحيوي لمحلات عضوية متنوعة؛ وهذا يؤثر في سميتها (Salto 1991).

6.3.2 الأدوية العلاجية

يؤثر استخدام الأدوية العلاجية المتنوعة في قابلية التأثر بالمواد الكيميائية السامة؛ نتيجة ارتباط العديد من الأدوية ببروتينات المصل، وذلك يؤثر في نقل أو توزع أو معدل اطراح مواد كيميائية متنوعة، أو لأن العديد من الأدوية قادرة على تحريض الأنزيمات ذات الصلة المزيلة للسمية، أو خفض فعاليتها (مثل أنزيمات السيتوكروم P450) وهذا يؤثر في سمية المعادن، وسبل الاستحالة الحيوية. وما يميز كلاً من هذه الآليات، تزايد الاطراح البولي لحمض ثلاثي كلورو أسيتيك (مستقلب لهيدروكربونات مكثورة مختلفة) عند تعاطي الساليسيلات أو السولفوناميد أو الفينيل بوتازون، وتزايد السمية الكبدية - الكلوية لرابع كلوريد الكربون عند تعاطي الفينوباربيتال. فضلاً عن أن بعض الأدوية العلاجية تحتوي على كمية من مواد كيميائية محتملة السمية، مثل مضادات الحموضة الحاوية على الألمنيوم، أو المستحضرات المستخدمة للتدبير العلاجي لفرط فسفاتاز الدم، الناتج عن قصور كلوي مزمن.

7.3.2 التعرض المصاحب لمواد كيميائية أخرى

درست التغيرات في الاستعداد للتأثيرات الصحية العكسية التي تعود إلى تفاعل مواد كيميائية متنوعة (أي تأثيرات مواد مضافة أو مؤازرة أو مناهضة محتملة) عند حيوانات التجارب (الجرذان) بشكل خاص، وهناك نقص في الدراسات الوبائية والسريية ذات الصلة. يمكن للتعرض المشترك لمذيبات عضوية مختلفة أن يؤدي إلى تأثيرات مضافة أو مؤازرة أو تضادية (معتمدة على اتحاد مذيبات عضوية محددة، وشدتها، وفترة التعرض لها)، وهذا ناجم بشكل رئيسي عن قدرة تأثير التحولات الحيوية بعضها في بعض (Salto 1991).

8.3.2 قابلية الجسم لتكوين معقدات بروتينية

تؤدي قابلية الجسم لتكوين معقدات بروتينية إلى تقليل السمية، وحماية الجسم، وذلك من خلال المعقد البروتيني (الميتالوثيونين Metallothionein) وهو البروتين المتخصص في الارتباط مع الكاديوم، أو الزنك، أو النحاس.

وتوجد معقدات أخرى مثل (Hemosidrin, Ferritin)، وهي عبارة عن بروتينات مرتبطة بالحديد. ووجد أن هذه المعقدات لا تتحلل في الأنسجة، إلا أن بعضها قابل للذوبان في الماء مثل الميتالوثيونين والفيريتين.

3. الكادميوم ومركباته

1.3 وجوده في الطبيعة، واستخراجه

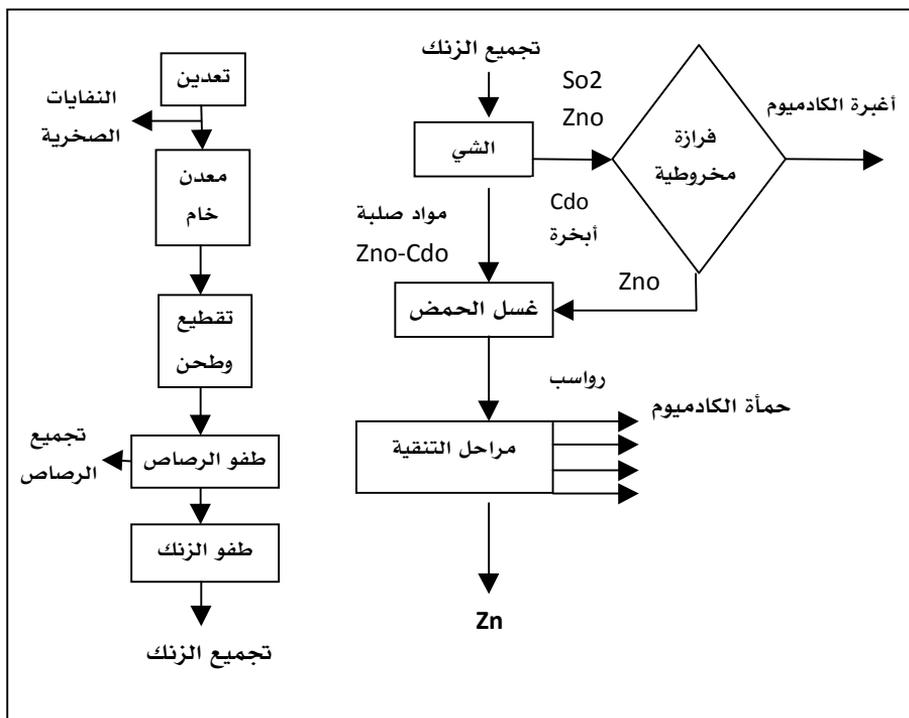
يعتبر الكادميوم معدناً نادراً نسبياً، يوجد بتراكيز منخفضة في القشرة الأرضية، ولا يوجد وحيداً في الطبيعة وإنما مع خامات معدنية أخرى. ويعد Sphalerite (ZnS) المعدن الأكثر احتواءً على الكادميوم، ويوجد في كل من الزنك والرصاص الخام، يكون الكادميوم على شكل بلورات في سلفيد الزنك، وتختلف تراكيز الكادميوم في الزنك من منجم إلى آخر، حيث تتراوح بين 0.07-0.83 %، كما يوجد في خامات متنوعة أخرى بتراكيز مختلفة: Sphalerite 0.0001-0.2 %، Greenockite 77.8 %، Chalcopyrite 0.4-110 جزء بالمليون، Marcasite 0.3-50 جزء بالمليون، Arsenopyrite نحو 5 جزء بالمليون، Galena 10-3000 Pyrite 0.06-42 جزء بالمليون. ويوضح الجدول (1) محتوى الكادميوم في المواد المعدنية الخام الأخرى.

المادة المعدنية	مجال التركيز (جزء بالمليون)
خامات الزنك	2000-0.1
تراكيز خامات الزنك	5000-3000
تراكيز خامات النحاس	1200-30
خامات الحديد	0.30-0.12
الفحم الحجري	10-0.4
النفط الثقيل	0.10-0.1
خامات الفوسفات	80-0.25

الجدول (1) محتوى الكادميوم في المواد المعدنية الخام الأخرى

ويعد الكادميوم منتجاً ثانوياً لعمليات صهر العديد من المعادن الخام الرئيسية (كالنحاس، والزنك، والرصاص، والذهب)، ينتج نحو 80 % من الكادميوم من صهر الزنك الخام، و20 % من صهر الرصاص الخام وبدرجة أقل

من النحاس الخام، وينتج حوالي 10-15% من الكاديوم المستهلك من مصادر ثانوية، معظمها متولد عن إعادة تدوير الحديد والصلب (OECD 1994). وتتوسع أساليب استخلاصه تبعاً لمصادر المواد الخام، ويشرح الشكل (3) طريقة استخلاص الكاديوم من تعدين الزنك وتكريره.



الشكل (3) استخلاص الكاديوم من تعدين الزنك وتكريره

ارتفع إنتاج الكاديوم العالمي بشكل ملحوظ بين عامي 1950 و 1990 ، إلا أن إنتاجه أخذ في التراجع في العقدين الماضيين، ويقدر احتياطي الكاديوم العالمي بنحو 600000 طن وبين الجدول (2) مقدار إنتاج المناجم واحتياطي الدول من الكاديوم.

احتياطي طن / 2001	إنتاج المناجم عام 2000 / طن	الدولة
10,000	2,472	اليابان
13,000	2,200	الصين
90,000	1,890	الولايات المتحدة
-	1,400	بلجيكا
55,000	1,390	كندا
35,000	1,350	المكسيك
25,000	1,060	كازاخستان
6,000	1,000	ألمانيا
16,000	925	روسيا
110,000	552	استراليا
240,000	5,460	دول أخرى
600,000	19,700	العالم (تقريباً)

الجدول (2) إنتاج كل دولة / 2000 / 2001 / USGS / 2002 واحتياطيها

2.3 استخدامات الكادميوم ومركباته

يستخرج معظم الكادميوم كمنتج ثانوي خلال عمليات إنتاج المعادن؛ مثل الزنك، أو الرصاص، أو النحاس، كما يمكن استعادته من البطاريات المستعملة. ويدخل في العديد من الصناعات كصناعة بطاريات (الكادميوم-نيكل)، وفي الأصبغة، وفي تلبيس المعادن. وكعامل مقرلل PVC ، وفي الخلائط المعدنية وغيرها. ويبين الجدول (3) الاستخدامات الصناعية لأهم مركبات الكادميوم.

الجدول (3) الاستخدامات الصناعية لأهم مركبات الكاديوم

أهم مركبات الكاديوم	الصيغة	يدخل في صناعة
انتموان الكاديوم	CdSb	شبه الموصلات، المولدات الكهروحرارية
زرنخ الكاديوم	CdAs	شبه الموصلات، المتحريات الحرارية، متحريات الصور.
بورتنغستات الكاديوم	2Cd.Cb ₂ O ₃ . W ₂ O ₃ .18H ₂ O	عمليات الفصل بالأوساط الثقيلة.
بروم الكاديوم	CdBr ₂	التصوير، الطباعة الحجرية، النسخ الالكترونية
كربونات الكاديوم	CdCO ₃ .C ₁ /2H ₂ O	محفز في التفاعلات الكيميائية العضوية
فلور الكاديوم	CdF ₂	الزجاج، الوسائد الكهربائية، قضبان التحكم في التفاعلات النووية.
فلور بورات الكاديوم	Cd(BF ₄) ₂	تصفيح الفولاذ عالي القساوة.
هيدروكسيد الكاديوم	Cd(OH) ₂	مادة القطب الموجب في بطاريات الكاديوم-النيكل.
يود الكاديوم	CdI ₂	المزقات، التصوير، النواقل، الطباعة الحجرية
نترات الكاديوم	Cd(NO ₃) ₂	الطبقة الحساسة للفيلم، ملون للزجاج والسيراميك مادة أولية لـ Cd(OH) ₂
أوكسيد الكاديوم	CdO	مثبت للـ PVC، تحسين مقاومة البلاستيك والمطاط، ملون للزجاج، مادة أولية للعديد من مركبات الكاديوم
فوسفور الكاديوم	Cd ₃ P ₂	شبه موصل في أجهزة الليزر.
فوسفات الكاديوم	Cd ₃ (PO ₄) ₂	محفز في التفاعلات الكيميائية.
فوسفات الكاديوم ثنائية الهيدروجين	Cd(H ₂ PO ₄) ₂	محفز لعملية البلمرة في الأوليفينات الغازية.
سليينيد الكاديوم	CdSe	شبه الموصلات، الأصبغة
سلفيد الكاديوم	CdS	ملون في الزجاج والبلاستيك والدهانات والسيراميك، الخلايا الشمسية

الطلاء بالكهرباء، خلايا ويستين الكاديومية.	$CdSO_4 \cdot 8/3H_2O$	سلفات الكاديوم
الخلايا الشمسية.	$CdTe$	تيلوريد الكاديوم
العدادات ذات الوميض، شاشات أشعة X، محفز في التفاعلات الكيميائية العضوية.	$CdWO_4$	تنغستات الكاديوم
محفز لعملية البلمرة.	$(C_2H_5)_2Cd$	ثنائي إيثيل الكاديوم
مصدر الكاديوم من ترسب المواد الصلبة من الأبخرة.	$(CH_3)_2Cd$	ثنائي ميثيل الكاديوم
محفز لعملية البلمرة.	$(C_6H_5)_2Cd$	ثنائي فينيل الكاديوم
الصقل القزحي للسيراميك، ملون.	$Cd(CH_3COO)_2 \cdot nH_2O$	خلات الكاديوم
مقر للبلاستيك.	$Cd(C_{12}H_{24}O_2)_2$	لورات الكاديوم
مقر للبلاستيك.	$Cd(C_{18}H_{36}O_2)_2$	شمعات الكاديوم

1.2.3 صناعة البطاريات



يدخل الكاديوم بشكل رئيسي في صناعة البطاريات القابلة لإعادة الشحن، إذ تركز على التفاعلات الكهرو كيميائية العكوسة بين الكاديوم والنيكل في وسط قلوي، وغالباً ما يكون هذا الوسط هيدروكسيد البوتاسيوم، أو هيدروكسيد الليثيوم، ودوره حمل الشحنات. وتمتاز هذه البطاريات بالمقاومة العالية للتخرب، والعمر المديد في العمل، فضلاً عن سهولة

التطبيق، وتتوفر بأحجام مختلفة؛ في العرض والحجم والاستطاعة ولها تطبيقات عدة، تقسم إلى قسمين:

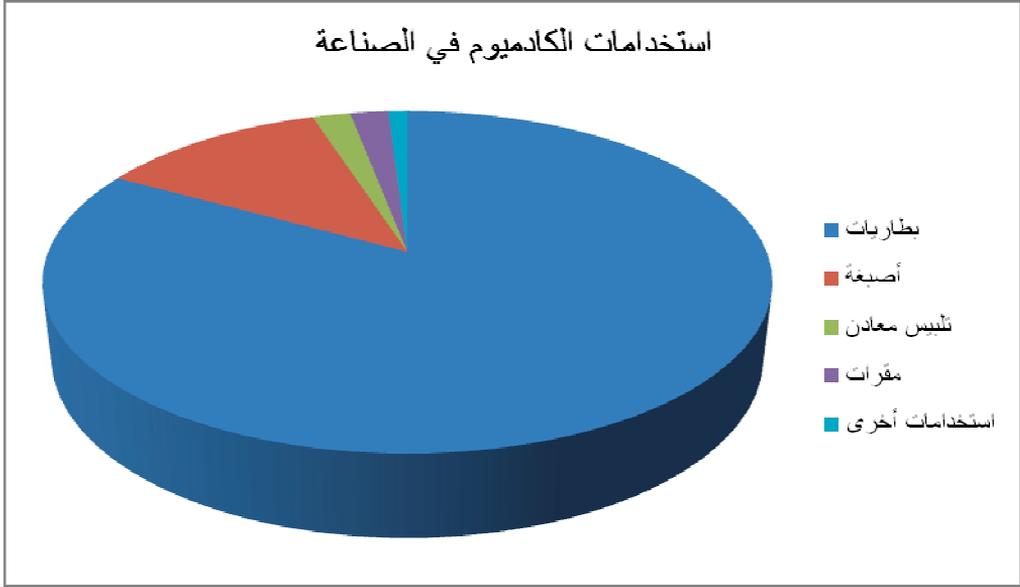
1.1.2.3 بطاريات صناعية (NiCd)

تدخل في العديد من الاستخدامات؛ كأجهزة الإنذار، والسرقة والأضواء الكاشفة لحالات الطوارئ، والاتصالات العسكرية، وفي تخزين الطاقة الشمسية، وفي أجهزة العمليات الطبية، وأنظمة الطيران وغيرها

2-1-2-3 بطاريات (Ni-Cd) المحمولة

تتوفر هذه البطاريات بأشكال وأحجام عدة، وتستخدم في أجهزة الهاتف المحمول، والألعاب الكهربائية، والذواكر ومعدات الحاسوب، وفي الاتصالات المدنية والعسكرية، وأنظمة الطوارئ وغيرها.....

فاستخدام الكاديوم في البطاريات يفوق استخدامه في الصناعات الأخرى بأضعاف كثيرة، ويوضح المخطط في الشكل (4) نسب استخدامات الكاديوم في الصناعة.



الشكل(4) استخدامات الكاديوم في الصناعة

2.2.3 استخدام الكاديوم في الأصبغة

تعتبر أصبغة الكاديوم ثابتة جداً، وذات ألوان براق، تراوح بين الأصفر والبرتقالي والأحمر، والأحمر الياقوتي. ينحصر استخدامها في السيراميك والزجاج والبلاستيك والدهانات؛ وفيما يلي أهم استخدامات أصبغة الكاديوم:



3-2-2-1 استخدام أصبغة الكادميوم في البلاستيك

تعطي أصبغة الكادميوم ثباتاً عالياً في البنية، وألواناً ثابتة لا تتغير مع الزمن، ولا تتحلل في المحلات العضوية واللاعضوية، وتدخل في تركيب الصباغ بنسبة 0.01-0.75 % من الوزن العام.

3-2-2-2 استخدام أصبغة الكادميوم في الدهانات الخاصة والصناعية

تدخل أصبغة الكادميوم في ألوان الرسم وبعض الدهانات، وتمتاز بتحملها لدرجات عالية من الحرارة، إذ تستخدم في الدهانات التي تتطلب ثباتاً عالياً وتدخل بنسب تتراوح بين 10-15 % من الوزن العام.

3-2-2-3 استخدام أصبغة الكادميوم في السيراميك والزجاج

تستخدم أصبغة الكادميوم (سلفيد الكادميوم) في السيراميك، والزجاج والبورسلان، وبعض الأواني المنزلية وطلاء السيارات، فنحصل على ألوان ثابتة تتحمل درجات عالية من الحرارة.

3-2-2-4 استخدامات أخرى لأصبغة الكادميوم

تستخدم في بعض أنواع المطاط، وأوراق الكرتون، والعلب المعدنية، والحبر.

3-2-3 استخدام الكادميوم كمقر PVC

تساعد مقدرات الكادميوم (سترات الكادميوم) على رفع عملية الانحطاط/الانحلال Degeneration التي تحصل لكلوريد متعدد الفينيل (PVC) عند تعرضه للتسخين، أو الأشعة فوق البنفسجية (ضوء الشمس) وتحتوي هذه المقدرات على أملاح الباريوم، والرصاص، وأملاح الكادميوم العضوية، تطيل هذه المقدرات عمره، وتؤمن ثباتاً ونقاوة عاليين. وتراوح نسبة الكادميوم اللازمة بين 0.5-2.5 % من وزن الـ (PVC).



3.2.4 استخدام الكادميوم في تلبيس المعادن

يستخدم الكادميوم على شكل طبقة رقيقة ملبسة للمعادن (الحديد-الفلوذا-النحاس-الألمنيوم وغيرها.....)، ويعطي ميزات عالية؛ من حيث مقاومة التآكل، وتأثيرات الأوساط الملحية والقلوية، وغيرها. وتستخدم في تلبيس المعلبات الغذائية، وتلبيس الأقطاب الكهربائية، والسلاسل، والبراغي، والبراميل المعدنية، وغيرها....

5.2.3 استخدام الكاديوم في الخلائط المعدنية

يحسن الكاديوم من صفات الخليطة من حيث قساوتها، ومقاومتها، وقوتها الميكانيكية، وخواصها الكهروكيميائية..... ونحصل أيضاً على درجة انصهار منخفضة تسمح لنا بتصنيع الكثير من المعادن، وتحويلها إلى الأشكال المراد تصنيعها.

- خليطة الكاديوم - نحاس: تمتلك قوة ميكانيكية مضاعفة، ومقاومة أشد من مقاومة النحاس، ويدخل بنسبة 0.8-1.2 % من الوزن الكلي.
- خليطة الكاديوم - رصاص: يدخل فيها الكاديوم بنسبة 0.75 - 5 %، وتوفر قساوة أعلى ومقاومة أشد، وقوة ميكانيكية أكبر.
- يدخل الكاديوم في خلائط المعادن الثمينة؛ فيدخل بنسبة 5 % في خليطة (الذهب - الفضة - النحاس)؛ لنحصل على ما يسمى الذهب الإغريقي.
- يدخل في خليطة (الفضة - الانديوم - الكاديوم)، وتستخدم في قضبان التحكم التي تدخل في توليد الطاقة النووية، وذلك في التفاعلات المائية ذات الضغط الشديد.

6.2.3 استخدامات أخرى للكاديوم

يدخل الكاديوم في الصناعة بشكل واسع :

- يستخدم في مقاييس التآلق، وفي متحريات الإشعاع الضوئي، ومتحريات التدخين، وفي المصابيح الفلورية، وكقضيب رفيع في الترانزستورات وأجهزة الراديو.
- يستخدم حاملاً للمادة في تفاعل الانشطار النووي.
- يستخدم للحماية من التفاعلات النووية من خلال امتصاصها للنيترونات الحرة.
- يستخدم في عداد الومضان في الأيونات المشعة.
- يدخل في تركيب الأملمم المستعمل حشوات سنينة.
- يستخدم في مقاييس أشعة X، والأشعة تحت الحمراء.
- يستخدم نصف ناقل في العديد من الدارات الالكترونية.

وبسبب تقييد استخدام الكادميوم في الكثير من الصناعات؛ تزايد استخدام الكادميوم في البطاريات، وانخفض في الاستخدامات الأخرى، ففي عام 1990 قدرت نسبة استخدام الكادميوم في صناعة البطاريات بـ 55% من إجمالي الاستهلاك العالمي، بينما ارتفعت في عام 2000 لتصبح نحو 73% في حين تراجع استخدام الكادميوم في الأصبغة، ومقرات PVC وتلبيس المعادن بعد قرار حظر استخدامه. حيث يوضح الجدول (4) استهلاك الكادميوم بعد حظر استخدامه في العالم الغربي بين عامي 1990 (OECD 1993) و2000 (SCOULOS) وآخرون (2001).

2000		1990		التطبيقات
%	طن كادميوم/سنة	%	طن كادميوم/سنة	
73	1,900	55	9,100	بطاريات نيكل-كادميوم
12	300-350	20	3,300	الأصبغة
6	150	10	1,650	المقرات
8	200	8	1,320	تلبيس المعادن
1	30-40	3	500	الخلاطات
-	-	4	660	أخرى
100	1,930-1,990	100	16,500	الإجمالي

الجدول (4) تغير استهلاك الكادميوم بعد حظر استخدامه في العالم الغربي

بين عامي 1990 و2000

ومن المتوقع أن تعتمد صناعة الكادميوم في المستقبل القريب، إلى حد كبير على بطاريات (NiCd)، وهي السوق الرائجة وخاصة في الأدوات الكهربائية وأجهزة الاتصالات، بعد تراجع استخدام الأصباغ والطلاء. وقد تصبح السيارات الهجينة والكهربائية، وأنظمة تخزين الطاقة، والخلايا الشمسية، سوقاً مهمة جديدة للكادميوم.

3.3 الخصائص الفيزيائية والكيميائية للكادميوم ومركباته

الكادميوم معدن لين، قابل للسحب، فضي مائل للأبيض وكهرجابي، وهو معدن مطواع، يعاد تبلوره تلقائياً بالصب والتبريد المفاجئ، كما يعاد تبلوره

بالمعالجة على البارد، التي تحد في درجة حرارة الغرفة. يفقد الكادميوم بريقه بالهواء الرطب كالزنك، ويصدأ بسرعة بالتعرض لـ SO_2 و NH_3 الرطب، يهاجم من قبل معظم الأكاسيد، ولكن بشكل أبطأ من الزنك. أكاسيد الكادميوم وهيدروكسيدات غير قابلة للانحلال في ماءات الصوديوم الفائض. الكادميوم ومركباته غير قابلة للاحتراق، وقد تنفك في الحرائق، وتطلق أبخرة آكلة وسامة. كما يتفاعل الكادميوم الساخن مع الهالوجين، والفوسفور، والسيلينيوم والكبريت، كما يتفاعل مع الأوكسجين، وثاني أكسيد الكربون، وبخار الماء، وثاني أكسيد الكبريت، وكلوريد الهيدروجين. إن ناقلية الكادميوم للكهرباء أقل من الفضة أو النحاس، ولكنها أكبر من الحديد. لذا فإن إضافته إلى النحاس يخفض من الناقلية، والانكسار، والاهتراء، وهذا يحسن من الخصائص الوظيفية للأسلاك والتوصيلات الكهربائية.

تكافؤ الكادميوم الاعتيادي +2 ويعد كبريتات الكادميوم CdS المركب الأكثر انتشاراً، توجد بعض مركبات الكادميوم بتكافؤ +1. تترسب أيونات الكادميوم من المحلول بواسطة أيونات الهيدروكسيل، ولا تتحلل المادة المترسبة في الهيدروكسيل الزائد. تشكل أيونات الكادميوم مركبات بيضاء، غير قابلة للانحلال، وتميه عادة بالكربونات، الفوسفات، الزرنيخ، الأوكسالات، وفيروسيانييدات معطية راسباً أصفر مائلاً إلى البرتقالي، جميعها قابلة للانحلال في NH_4OH مشكلة كايونات الكادميوم، والنشادر.

1.3.3 الكادميوم $Cd(48)$

التصنيف : مادة شديدة السمية، ضارة بالبيئة

الرمز: Cd

النوع: فلز انتقالي من المجموعة الثانية عشرة في

الجدول الدوري للعناصر الكيميائية.

CAS No : 7440-43-9

RTECS : Eu 9800000

UN No : 2570

EINECS : 231-152-8

Ec No : 048-002-00-0



التعبئة والعنونة:

الرمز: N - T+

تصنيف الخطر: 6.1

عبارات السلامة: [S:53-45-60-61]

عبارات الخطورة: [R:45-26-48/23/25-62-63-68-50/53]

الخصائص الفيزيائية:

- الكتلة الذرية: 112.4

- الكثافة: 8.6 غ/سم³

- درجة الانصهار: 321 درجة مئوية

- درجة الغليان: 765 درجة مئوية

- درجة حرارة الاشتعال الذاتي (غبار معدن الكاديوم): 250 درجة مئوية

- السعة الحرارية عند 25 درجة مئوية: 26.020 جول/(مول.كلفن)

- قابلية الانحلال بالماء: لا توجد

الحالة الفيزيائية والمظهر الخارجي

هو عبارة عن كتل معدنية طرية بيضاء مائلة للزرقة، أو مسحوق رمادي.

الكاديوم معدن قابل للتطريق، يتحول إلى معدن قصف بتعرضه لحرارة 80 درجة

مئوية، ويفقد بريقه بالتعرض للهواء الرطب.

المخاطر الفيزيائية:

احتمال انفجار الغبار إذا كان مسحوقاً أو حبيبياً عند امتزاجه بالهواء.

المخاطر الكيميائية:

يتفاعل مع الأحماض مشكلاً غازاً قابلاً للاشتعال/للانفجار (هيدروجين)،

يتفاعل الغبار مع المؤكسدات أزيد الهيدروجين، أو الزنك، أو السيلينيوم، أو

التيلوريوم، مسبباً خطر الحريق والانفجار.

حدود التعرض المهني:

قيمة الحد العتبي: (الغبار الإجمالي) 0.01 مغ/م³

الجزء القابل للاستنشاق 0.002 مغ/م³ بتعرض زمني (8 ساعات) وسطيّاً.

A2: (عامل محتمل السرطنة للبشر)

MAK: امتصاص عبر الجلد (H) تصنيف العامل المسرطن: 1

3A: المجموعة المطفرة للخلايا الجنسية

2.3.3 أسيئات الكادميوم Cadmium Acetate

الصيغة: $C_4H_6CdO_4/Cd(CH_3CO_2)_2$

الكتلة الجزيئية: 230.50

CAS No : 543-90-8

RTECS : Eu 9800000

UN No : 2570

Ec No : 048-001-00-5

التعبئة والعنونة:

الرمز: T

تصنيف الخطر: 6.1

مجموعة التعبئة: II

عبارات السلامة: [S:(2-)60-61]

عبارات الخطورة: [R: 20/21/22-50/53]

الخصائص الفيزيائية:

- الكثافة: 2.34 غ/سم³

- درجة الانصهار: 255 درجة مئوية

- قابلية الانحلال بالماء: جيدة جداً

الحالة الفيزيائية والمظهر الخارجي

بلورات عديمة اللون، مع رائحة مميزة

المخاطر الكيميائية:

تتفكك المادة بالحرارة معطية أبخرة سامة من أكسيد الكاديوم.

حدود التعرض المهني:

قيمة الحد العتبي: (الكاديوم) 0.01 مغ/م³ (8 ساعات عمل)

A2: (عامل محتمل السرطنة للبشر)

MAK: امتصاص عبر الجلد (H)

تصنيف العامل المسرطن: 1

3A: المجموعة المطفرة للخلايا الجنسية





التأثيرات البيئية:

المادة سامة جداً للكائنات المائية، قد يحدث التراكم الحيوي لهذه المادة على طول السلسلة الغذائية، مثل النباتات، والأطعمة البحرية، ينصح بشدة عدم إدخالها البيئة.

Cadmium Chloride كلوريد الكادميوم 3-3-3

الصيغة: $CdCl_2$

الكتلة الجزيئية: 183.3

CAS No : 10108-64-2

RTECS : Ev 0175000

UN No : 2570

Ec No : 048-008-00-3

EINECS : 233 -296-7

التعبئة والعنونة:

الرمز: T+ - N

تصنيف الخطر: 6.1

مجموعة التعبئة: III

عبارات السلامة: [S:53-45-60-61]

عبارات الخطورة: [R:45-46-60-61-25-26-48/23 /25-50/53]

الخصائص الفيزيائية:

- الكثافة: 4.1 غ/سم³

- درجة الغليان: 960 درجة مئوية

- درجة الانصهار: 568 درجة مئوية

- قابلية الانحلال بالماء : جيدة

الحالة الفيزيائية والمظهر الخارجي

بلورات رطبة عديمة اللون والرائحة

المخاطر الكيميائية:

تتفكك المادة بالحرارة معطية أبخرة سامة جداً من الكادميوم والكلورين.

يتفاعل مع المؤكسدات القوية ليعطي أبخرة سامة من الكلورين.

حدود التعرض المهني:

قيمة الحد العتبي:(الكادميوم)/غبار 0.01 م³/م³

الجزء القابل للاستنشاق 0.002 م³/م³ كم توسط التعرض الزمني (8

ساعات)

A2: (عامل محتمل السرطنة للبشر)

MAK: امتصاص عبر الجلد (H)

تصنيف العامل المسرطن: 1

3A: المجموعة المطفرة للخلايا الجنسية

التأثيرات البيئية:

المادة سامة للكائنات المائية، قد يحدث التراكم الحيوي

لهذه المادة في النباتات، ينصح بعدم إدخالها البيئة.



4.3.3 أكسيد الكاديوم Cadmium Oxide

الصيغة: CdO

الكتلة الجزيئية: 128.4

CAS No: 1306-19-0

RTECS: Ev 1925000

UN No: 2570

Ec No: 048-002-00-0

EINECS: 215-146-2

التعبئة والعنونة:

الرمز: T+ - N

تصنيف الخطر: 6.1

مجموعة التعبئة: III

عبارات السلامة: [S:53-45-60-61]

عبارات الخطورة: [R:45-26-48/23 /25-62-63-68-50/53]

الخصائص الفيزيائية:

- الكثافة: 6.95 غ/سم³ (لا بلوري)، 8.15 غ/سم³ (بلوري)



- نقطة التصعيد (كريستال): 1559 درجة مئوية
- درجة الانصهار: يتفكك (لا بلوري) عند 900-1000 درجة مئوية
- قابلية الانحلال بالماء : لا يوجد

الحالة الفيزيائية والمظهر الخارجي

بلورات بنية عديمة اللون، أو مسحوق لا بلوري

المخاطر الكيميائية:

يتفاعل بشدة مع المغنيزيوم بالتسخين محدثاً خطر الحريق أو الانفجار.

حدود التعرض المهني:

قيمة الحد العتبي: (كالكادميوم)/غبار 0.01 مغ/م³

الجزء القابل للاستنشاق 0.002 مغ/م³ بتعرض زمني (8 ساعات) وسطياً

A2 : (عامل محتمل السرطنة للبشر)

MAK: (جزئي قابل للاستنشاق) امتصاص عبر الجلد (H)

تصنيف العامل المسرطن: 1

3A: المجموعة المطفرة للخلايا الجنسية

التأثيرات البيئية:

المادة سامة للكائنات المائية، قد يحدث التراكم الحيوي لهذه المادة في النباتات، والمأكولات البحرية، ينصح بعدم إدخالها البيئة.



ENVIRONMENTAL
HAZARD



5.3.3 سلفيد الكادميوم Cadmium Sulfide

الصيغة: CdS

الكتلة الجزيئية: 144.5

CAS No: 1306-23-6

RTECS: Ev 315000

UN No: 2570

Ec No: 048-010-00-4

EINECS: 215-147-8

التعبئة والعنونة:

الرمز: T - N

تصنيف الخطر: 6.1

مجموعة التعبئة: III

عبارات السلامة: [S:(1/2-)22-36/37-45]

عبارات الخطورة: [R:22-40-48/23 /25]

الخصائص الفيزيائية:

- الكثافة: 4.8 غ/سم³

- نقطة التجميد: 980 درجة مئوية

- قابلية الانحلال بالماء: لا يوجد

الحالة الفيزيائية والمظهر الخارجي

لونه أصفر فاتح، أو بلورات برتقالية، أو مسحوق أصفر مائل للبنى

المخاطر الكيميائية:

تتفكك المادة بالاحتراق معطية أبخرة سامة تحتوي أكاسيد الكبريت، تتفاعل

مع المؤكسدات القوية والأكاسيد مشكلة غازاً ساماً (سلفيد الهيدروجين)

حدود التعرض المهني:

قيمة الحد العتبي: (كالكادميوم) 0.002 مغ/م³ بتعرض زمني (8 ساعات)

وسطياً.

A2: (عامل محتمل السرطنة للبشر)

MAK: الكادميوم والمركبات غير العضوية (جزيئات قابلة للاستنشاق)

امتصاص عبر الجلد (H)

تصنيف العامل المسرطن: 1

3A: المجموعة المطفرة للخلايا الجنسية

التأثيرات البيئية:

قد يحدث التراكم الحيوي لهذه المادة في

السلسلة الغذائية كالنباتات والمأكولات البحرية،

ينصح بشدة بعدم السماح لهذه المادة بالدخول إلى

البيئة؛ لأنها تبقى فيها.



ENVIRONMENTAL
HAZARD

6.3.3 سلفات الكاديوم Cadmium Sulfate



الصيغة: $CdSO_4$

الكتلة الجزيئية: 208.5

CAS No : 10124-36-4

RTECS : Ev 270000

UN No : 2570

Ec No : 048-09-00-9

EINECS : 233 -331-6

التعبئة والعنونة:

الرمز: T+ - N

تصنيف الخطر: 6.1

مجموعة التعبئة: III

عبارات السلامة: [S:53-45-60-61]

عبارات الخطورة: [R: 49-22-48/23 /25-50/53]

الخصائص الفيزيائية:

- الكثافة: 4.7 غ/سم³

- درجة الانصهار: 1000 درجة مئوية

- قابلية الانحلال بالماء : 100 مل/غ بدرجة حرارة 0 درجة مئوية: 75.5

الحالة الفيزيائية والمظهر الخارجي

بلورات بيضاء

المخاطر الكيميائية:

تتفكك المادة بالتسخين معطية أبخرة سامة من الكاديوم، و أكاسيد الكبريت

حدود التعرض المهني:

قيمة الحد العتبي: (الكاديوم)/غبار 0.01 مغ/م³

الجزء القابل للاستنشاق 0.002 مغ/م³ بتعرض زمني (8 ساعات) وسطياً.

A2 : (عامل محتمل السرطنة للبشر)

MAK: الكاديوم والمركبات غير العضوية (جزيئات قابلة للاستنشاق)

تمتص عبر الجلد (H)

تصنيف العامل المسرطن: 1

3A: المجموعة المطفرة للخلايا الجنسية

التأثيرات البيئية:



المادة سامة جداً للكائنات المائية، يحدث التراكم الحيوي لهذه المادة في السلسلة الغذائية كالنباتات والمأكولات البحرية، ينصح بشدة بعدم السماح لهذه المادة الكيميائية بالدخول إلى البيئة لأنها تبقى فيها.

4. مصادر التعرض البيئي للكاديوم ومركباته

يوجد الكاديوم في القشرة الأرضية بتراكيز تراوح بين (0.1-0.5) جزء بالمليون وعادة ما يكون مرتبطاً بفلزات الزنك، والرصاص، والنحاس. تتجم الانبعاثات الطبيعية للكاديوم في البيئة عن تحلل الوقود الأحفوري، وعن انتشار جزيئات الغبار، وثوران البراكين، وحرائق الغابات، أو الظواهر الطبيعية الأخرى، كما يوجد الكاديوم في البيئة نتاجاً لعمليات صناعية عدة منها احتراق الوقود الأحفوري، وترديد النفايات المنزلية والصناعية والتخلص منها، واستخدام الحمأة الناتجة عن معالجة الصرف الصحي في الأراضي الزراعية. إن تعدين المعادن اللافلزية، وتكرير الأسمدة الفوسفاتية وتصنيعها واستخدامها، هي المصادر الرئيسية الصناعية للكاديوم في البيئة. لما كان الكاديوم معدناً غير قابل للانحلال نسبياً، فالتعرض المستمر والطويل الأمد في البيئات البحرية والبرية، يؤدي إلى تحريره بأشكال متاحة حيويًا. يعتبر معدن الكاديوم مقارنة بمعظم المعادن الأخرى معدناً متحركاً نسبياً وساماً في البيئة المائية وتنظم درجة سميته ثلاثة عوامل: عسرة المياه، ودرجة الحموضة، والكربون العضوي المنحل. أما الحموضة العالية في التربة (درجة PH منخفضة) فتؤدي إلى إطلاق أيونات الكاديوم، التي تسبب بدورها سمية عالية لكائنات التربة ولقبط النبات للكاديوم. يتراكم الكاديوم بشكل كبير في جميع الكائنات من خلال السلسلة الغذائية، ويبلغ التراكم الحيوي حده الأقصى في القشريات، تتبعها الأسماك والنباتات المائية. أما التراكم الحيوي في النباتات البرية فيؤدي إلى تراكيز أعلى في الكائنات البرية التي تتغذى عليها.

1.4 الهواء

ينطلق الكاديوم في الغلاف الجوي من المصادر الطبيعية والبشرية، حيث يتوزع الكاديوم على نطاق واسع في قشرة الأرض (وكالة حماية البيئة 1985a) بتراكيز بين (0.1-0.5) جزء في المليون، ويبلغ أعلى مستوياته في الصخور

الرسوبية. كما يوجد في مياه المحيطات بمستويات تراوح بين > 5 إلى 110 نانوغرام/ليتر، وينتقل إلى الغلاف الجوي عبر العمليات الطبيعية مثل تولد هباء ملح البحر الجوي، ولوحظت زيادة مستويات الكاديوم في الهواء في الصيف والخريف، ويعتقد بأنها تسهم في العمليات الطبيعية.

يوجد الكاديوم في الهواء على شكل (أوكسيد الكاديوم وكلوريد الكاديوم وكبريتات الكاديوم)، وهي مستقرة، غير خاضعة للتفاعلات الكيميائية الضوئية، وإن تحول الكاديوم إلى مركبات متنوعة في الغلاف الجوي يعود بشكل رئيسي إلى انحلاله في الماء، أو الأحماض المخففة. ويتواجد أيضاً على شكل جزيئات، أو أبخرة (ناتجة عن عمليات عالية الحرارة)، ويمكن أن تنتقل لمسافات طويلة في الغلاف الجوي، وتستقر (رطبة أو جافة) على سطح التربة والماء.

تعد الأنشطة الصناعية المصدر الرئيسي لانبعاث الكاديوم في الهواء (وكالة حماية البيئة 1985a)، فقد لوحظ أن قيمة الكاديوم الموجود في هواء الأماكن الصناعية يراوح بين (0.02-0.05 $\mu\text{g}/\text{m}^3$)، في حين يصل تركيزه في المناطق الريفية إلى ما بين (0.001-0.005 $\mu\text{g}/\text{m}^3$). ومن أهم المصادر الصناعية الرئيسية لانبعاث الكاديوم عمليات صهر الزنك والرصاص والنحاس، مراحل الفحم والنفط، وتصنيع الأسمدة الفوسفاتية، وغبار الطريق، وترميد حمأة مياه الصرف الصحي. ومن المصادر الأخرى التي تسهم بكميات كاديوم ضئيلة في الهواء: تآكل الإطارات المطاطية، واحتراق وقود السيارات، صناعة الإسمنت، واستخدام الأسمدة والمبيدات الفطرية.

2.4 التربة

من أهم المصادر الرئيسية للكاديوم في التربة؛ التطبيق المباشر، والانبعاثات في الغلاف الجوي والتلوث العرضي، وتعود انبعاثات التطبيق المباشر إلى استخدام المخصلات، والأسمدة الفوسفاتية، حيث تعتبر السبب الرئيسي لدخول الكاديوم إلى التربة الزراعية، إذ إن تركيز الكاديوم الطبيعي في الفوسفات يتراوح بين 3-100 $\mu\text{g}/\text{g}$ وقد يصل إلى 300 mg/g ، يوجد بصفة منتج ثانوي لتصنيع حمض الفوسفوريك والفوسفوريت، ومن حمأة الصرف الصحي (ويراوح تركيز الكاديوم في الحمأة من 1 $\mu\text{g}/\text{g}$ - 1000 $\mu\text{g}/\text{g}$ ، أما حمأة محطات المعالجة التي

تخدم الصناعات التي تتعامل مع الكاديوم (تصنيع البطاريات) فتحوي مستويات أعلى من الكاديوم) ومن النفايات الصلبة والرماد المتبقي من الخشب والفحم، أو أنواع أخرى من الاحتراق. وينتقل إلى التربة من مصادر التلوث، مثل المواقع الصناعية الملوثة، ومقالب نفايات المناجم، ومن تآكل الهياكل المعدنية. ويسهم ترسب الكاديوم الرطب والجاف من الغلاف الجوي في زيادة كمية الكاديوم في التربة، وخاصة في المناطق المحيطة بمصادر الانبعاثات الجوية؛ مثل المحارق، وحركة مرور المركبات، التي قد تطلق الكاديوم من الوقود المحترق والإطارات المهترئة، كما تطلق منابع الحرارة العالية (مثل المحارق والمسابك) جزيئات صغيرة مثالية للانتقال الجوي واسع النطاق، وتطلق أيضاً أبخرة تتكثف في جزيئات أصغر، مما يجعل انبعاثات الأبخرة مهيأة للنقل. يمكن أن يحمل الهباء الحاوي على الكاديوم إلى مسافات بعيدة في الغلاف الجوي قبل أن يستقر في التربة، ويظهر الترسيب الجوي واسع النطاق واضحاً في التربة العضوية الغنية، إذ إنها تميل إلى تركيز المعادن الثقيلة. ومن المعتقد أن الجزء الأكبر من الكاديوم يستقر في التربة (80-90%) عند إطلاقه في البيئة، بالرغم من أبخرة الكاديوم المنطلقة في الهواء، سيستقر الكاديوم في النهاية على التربة، ويعتمد انتقاله في التربة على عوامل عدة مثل درجة القلوية وكمية المادة العضوية، التي تختلف تبعاً للبيئة المحلية، ويرتبط الكاديوم عامة بشدة بالمادة العضوية التي لا تنتقل في التربة، ويتابع داخل الحياة النباتية ويدخل في السلسلة الغذائية.

3.4 الماء

يعد الكاديوم من أكثر المعادن قدرة على الحركة في البيئات المائية قياساً بمعظم المعادن الثقيلة الأخرى (مثل الرصاص)، ويوجد كأيون مميأ، أو معقدات أيونية مع مواد عضوية، أو غير عضوية أخرى. أما في المياه الطبيعية غير الملوثة فينتقل الكاديوم في عمود الماء الموجود في حالة غير منحلة وتنتقل كميات صغيرة مع الجسيمات الخشنة، وينتقل جزء صغير مع الغرويات. ويمكن إزالة الكاديوم من المحلول في المياه غير الملوثة باستبداله بالكالسيوم في البنية التشابكية للمعادن الكربونية. فامتزاز الكاديوم من المواد الدبالية وغيرها من العوامل العضوية المعقدة في المياه الملوثة أو الغنية بالمواد العضوية، يلعب دوراً مهماً في نقل وتقسيم

وإعادة تحريك الكاديوم، ويرتبط تركيز الكاديوم في الماء عكسياً بدرجة الحموضة وتركز المواد العضوية في الماء. وقدرة التركيز الأقصى المقبول للكاديوم في مياه الشرب 0.005 mg/l، وفي حال الالتزام بهذا التركيز لا يعتبر التعرض للكاديوم عبر مصادر مياه الشرب العامة أمراً مقلقاً. إلا أن ري الأرز بمياه ملوثة بالكاديوم سبب مرض (Itai-Itai) أو (ouch-ouch) وهو عبارة عن اضطراب عدة أجهزة في الجسم مع تلين عظام شديد، وحدثت هذه الظاهرة في اليابان، وأصابت بشكل خاص النساء بعد سن اليأس وذوات الولادات المتكررة.

4.4 الغذاء

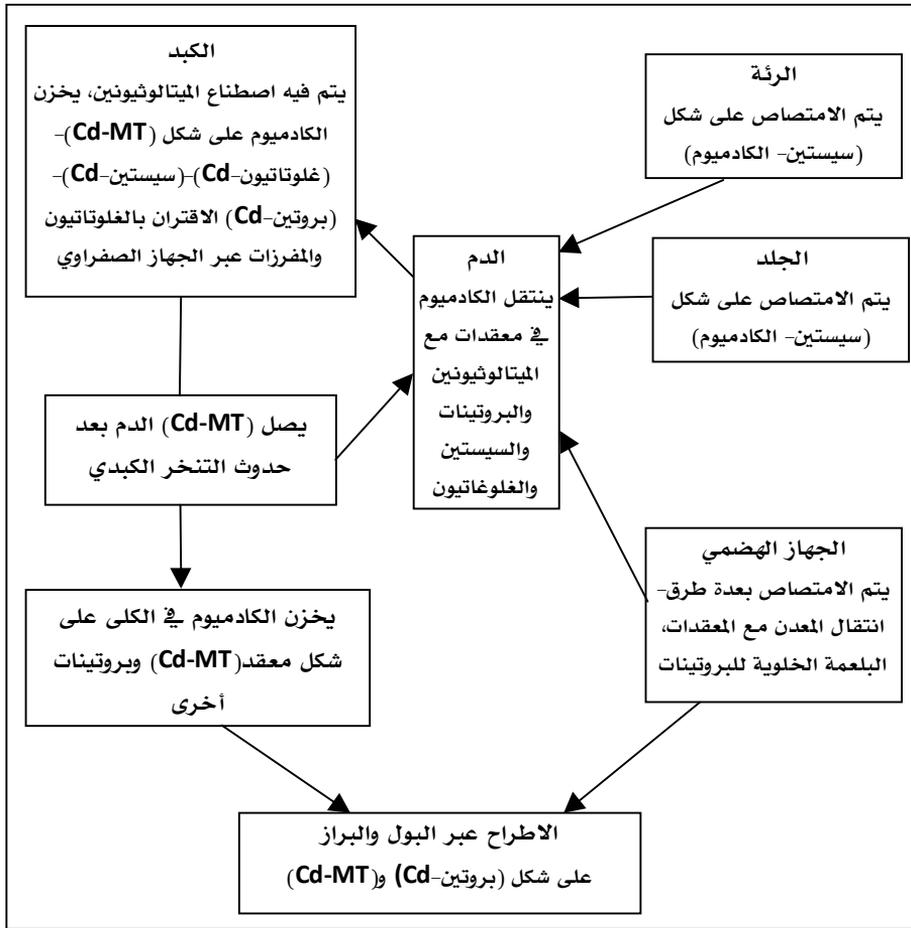
لا يعتبر الكاديوم عنصراً أساسياً في غذاء الإنسان، إلا أن الطعام هو المصدر الرئيسي له لدى الأشخاص غير المدخنين وغير المعرضين مهنيًا، ويتزايد مستوى الكاديوم في الجسم مع تقدم العمر؛ بسبب نقص فعالية العملية البيوكيميائية للتخلص منه، إضافة إلى إعادة الامتصاص الكلوي، فيتراكم في أعضاء معينة مثل الكبد وقشرة الكلية. يوجد الكاديوم في اللحوم والأسماك والخضراوات والفاكهة بكميات تراوح بين (1-50 kg/ μ g) يتركز معظمه (50-75%) في أكباد الحيوانات وكلاهما، أما بالنسبة للأسماك، فوجد أن المحار (مثل بلح البحر) من أكثر المصادر الغذائية الحاوية على الكاديوم إذ تراوح بين (100-1000 kg/ μ g)؛ والسبب وراء ذلك هو أن الأسماك المحارية تراكم الكاديوم من الماء، ويتراكم داخلها بارتباطه بالبيبتيدات الموجودة في تلك الكائنات. كما يتراكم الكاديوم في الخضراوات الورقية مثل الخس والسبانخ، ويتراكم بمستويات عالية في أوراق التبغ، بينما يصل تركيزه في الحبوب إلى (10-150 kg/ μ g)؛ وقد أثبت أن الكاديوم من أسهل المعادن امتصاصاً من قبل النبات (EPA, 1981). ويعود ذلك إلى احتواء التربة على كميات كبيرة من الكاديوم الناتج عن وجوده في الهواء ومياه الري، والمخصبات، وخاصة الفوسفاتية منها. وقد حددت كل من منظمة الصحة العالمية ومنظمة الأغذية والزراعة مدخول تحمل الجسم الأسبوعي من الكاديوم (PTWI) بمقدار 1 kg/ μ g / يوم، أو ما يعادل 70 μ g / يوم.

5. الحرائك السمية للكاديوم

يدخل الكاديوم جسم الإنسان بثلاث طرق رئيسية:

- الطريق التنفسي: استنشاق الهواء الملوث وخاصة في أماكن العمل.
- الطريق الهضمي: ابتلاع الطعام، أو المشروبات، أو مواد أخرى ملوثة.
- الطريق الجلدي: امتصاصه عبر الجلد.

ويخلص الشكل (5) عملية دخول الكاديوم واستقلابه، وتوزعه، واطراحه وتخزينه في مختلف أعضاء الجسم.



الشكل (5) آلية استقلاب الكاديوم وتخزينه واطراحه داخل الجسم

1.5 الامتصاص

يعتمد امتصاص الكادميوم على طريقة التعرض والمركب الذي تم التعرض له، وعمر المتعرض، وحالته الصحية، والغذائية وجنسه. ولما كان الكادميوم سماً تراكمياً فحمل الجسم يتزايد مع تقدم العمر، ووجدت لدى النساء مستويات كادميوم أعلى في الدم مقارنة بالرجال.

يدخل الكادميوم جسم الإنسان بالاستنشاق أو الهضم وأحياناً عن طريق الجلد، ويعتبر الاستنشاق الطريق الرئيسي لامتنصاص الكادميوم في المواقع المهنية، إلا أن دخوله عبر الجلد والجهاز الهضمي يعتبر أقل أهمية في أماكن العمل، وتؤدي عادات التدخين والنظافة الشخصية دوراً مهماً كمصدر غير مباشر للتعرض في بيئة عمل ملوثة. في حين يتنوع مدخول الكادميوم اليومي إلى جسم غير المعرضين مهنيًا، بحيث يراوح بين (0.01 - 15) μg /يوم. ويحدد الجدول (4) مدخول الكادميوم اليومي للأشخاص غير المعرضين مهنيًا.

المصدر	مدخول الكادميوم اليومي مقدراً μg /يوم
الطعام	15
الهواء	0.01
الماء	2-0.02
التدخين	3-1

فكمية الكادميوم الممتصة من تدخين علبة واحدة من السجائر في اليوم تراوح بين 3-1 μg /يوم، وينتقل نحو 2-10 % منه إلى الهواء عبر دخان السجائر. يمتص المدخن نحو 50 % من الكادميوم الموجود في دخان السجائر من الرئتين إلى الجهاز الدوراني في أثناء عملية التدخين (satarug وآخرون 2003) فقد أثبتت القياسات المباشرة لمستويات الكادميوم في نسج الجسم أن التدخين الكثيف يضاعف حمل الجسم والدم من الكادميوم قياساً بغير المدخنين (Waalkes وآخرون، 2003) إضافة إلى أن مستويات الكادميوم في البول أعلى من غير المدخنين (Mannino وآخرون 2004).

1.1.5 الطريق التنفسي

تختلف نسب الكاديوم الداخلة إلى الجسم باختلاف الأماكن؛ فهي مرتفعة في الأماكن الصناعية كمعامل الدهانات والأصبغة والبطاريات وتلييس المعادن، إذ تصل نسبة الكاديوم إلى $2-100 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ، وتكون منخفضة في أماكن الهواء الطلق البعيد عن مصادر التلوث، ويصل امتصاص الجسم للكاديوم الداخل بالطريق التنفسي إلى 25-64% من الكاديوم المستنشق، فعند وصول جزيئات الكاديوم إلى الرئتين، يمتص 10-50% من الجرعة المستنشقة، ويعتمد ذلك على حجم الجزيء ودرجة انحلال مركب الكاديوم المستنشق ومدة التعرض (Jarup 2002)، فيقل الامتصاص كلما كبر حجم الجزيء (أكبر من $10 \mu\text{m}$)، ويبلغ الامتصاص حجمه الأعظم عندما تكون الجزيئات صغيرة (أقل من $0.1 \mu\text{m}$). تستقر الجزيئات الأكبر حجماً في المجرى التنفسي العلوي، في حين تصل الصغيرة إلى القصبات الهوائية والقصيبات الأصغر حجماً إلى أن تبلغ الأسناخ الرئوية، وهنا تتحلل الجزيئات المحملة بالكاديوم، ويكون الامتصاص أعظماً (50-100%) ومن ثم يتم انتقاله من الأسناخ إلى الدم.

أما المدخن فيمتص $1-3 \mu\text{g}$ يوم، وتتفاوت القيمة تبعاً لحجم الجزيئات ودرجة الذوبان، ولما كانت جزيئات الكاديوم في دخان السجائر من النوع الصغير جداً فإن الكمية الممتصة كبيرة (ATSDR 1999).

تستنشق أشكال متعددة من الكاديوم في أماكن العمل وخاصة عند الصهر؛ حيث تستنشق أبخرة أول أكسيد الكاديوم في حين تستنشق ضيوبات وأغبرة سيانات الكاديوم أو كلوريد الكاديوم في أثناء عمليات الطلي الكهربائي، يحتجز نحو 20-30% من الكاديوم المستنشق في الرئتين، وبافتراض أن ما يزيد على 60% من الكاديوم المحتجز يمتص، فإن كمية الكاديوم الممتصة الفعالة في الرئتين لا تزيد على $0.2 \mu\text{g}$ يوم، وبعد استقراره في الطرق التنفسية تتم التصفية الأولية لمركبات الكاديوم غير القابلة للذوبان (مثل أول أكسيد الكاديوم وثاني أكسيد الكاديوم) من الرئتين بفعل التأثير المخاطي الهدبي إلى الطرق الهضمية، و ينتقل بواسطة بلاسما الدم إلى أجهزة بعيدة؛ فالسمية العصبية المزمنة مثلاً، سجلت نتيجة لاستنشاق مزمن للكاديوم.

2.1.5 الطريق الهضمي

بالرغم من أن الاستنشاق هو الطريق الرئيسي لامتناس الكادميوم في المواقع المهنية، إلا أن الامتناس المعدي المعوي يساهم بشكل هام بالجرعة الداخلية للكادميوم وخاصة للأشخاص غير المعرضين مهنيًا. يعتمد الامتناس في الجهاز الهضمي على مركب الكادميوم المبتلع، والعمر، والجنس، والقصص المرضية، والنظام الغذائي، فأملاح الكادميوم مثلاً تمتص بشكل ضعيف في السبيل الهضمي، وتتوقف الكمية الممتصة على مكونات النظام الغذائي مثل (الحديد-الكالسيوم - الزنك - البروتين). يزداد معدل امتناس الأمعاء في حالة غياب بعض هذه العناصر المهمة، فقد أظهرت التجارب أن المدخول المنخفض للكالسيوم والبروتين يزيد من الامتناس الهضمي للكادميوم (Suzuki وآخرون 1969)، فالغذاء المقتد للكالسيوم يزيد من تحفيز تخليق معقد بروتين الكالسيوم مما يرفع معدل امتناس الكادميوم، كما أثبتت الدراسات أن الزنك يعمل على زيادة امتناس الكادميوم لأنه يقوم بتحفيز إنتاج المعقد البروتيني الميتالوثيونين، وترتبط نسبة الكادميوم الداخلة إلى الجسم بمحتوى التربة الزراعية من الكادميوم، وذلك إما عن طريق تناول النباتات المزروعة في هذه التربة، وإما عن طريق تناول لحوم الحيوانات التي تتغذى على هذه النباتات. يأخذ الكادميوم وقتاً طويلاً ليعبر السبيل الهضمي وذلك يعود إلى دخول الكادميوم بواسطة الخلايا المخاطية. يمتص الجسم نحو 2-8% من الكادميوم المبتلع/ اليوم في الظروف العادية (Goyer 1986)، ويرتفع إلى 9% عند الأشخاص الذين يعانون نقص الحديد (ATSDR 1999)، ويمتص الكادميوم في الماء بسهولة أكبر من امتناسه في الطعام (5% في الماء مقابل 2.5% في الطعام)، (IRIS 2006).

ويخفض وجود مستويات عالية من الزنك أو الكروميوم في الطعام من مدخول الجسم من الكادميوم. ويميل امتناس الكادميوم إلى الارتفاع عند النساء مقارنة بالرجال، أما النساء ذوات مخازن الحديد المنخفضة فتعكس في تراكيز منخفضة من فيرتين المصل، ويحدث لديهن امتناس أعلى للكادميوم بما يزيد على 20% بعد التعرض الفموي (Olsson 2002).

3.1.5 الطريق الجلدي

إن التماس المباشر مع أغبرة الكادميوم وأبخرتها قد يسبب تهيجات موضعية؛ إلا أنه لم تسجل حالات تسمم بالكادميوم عن طريق الجلد، إذ إن الكمية الممتصة من الكادميوم عبر الجلد لاتزيد على 0.5 %، (ATSDR 1999).

2.5 الاستقلاب والتوزع

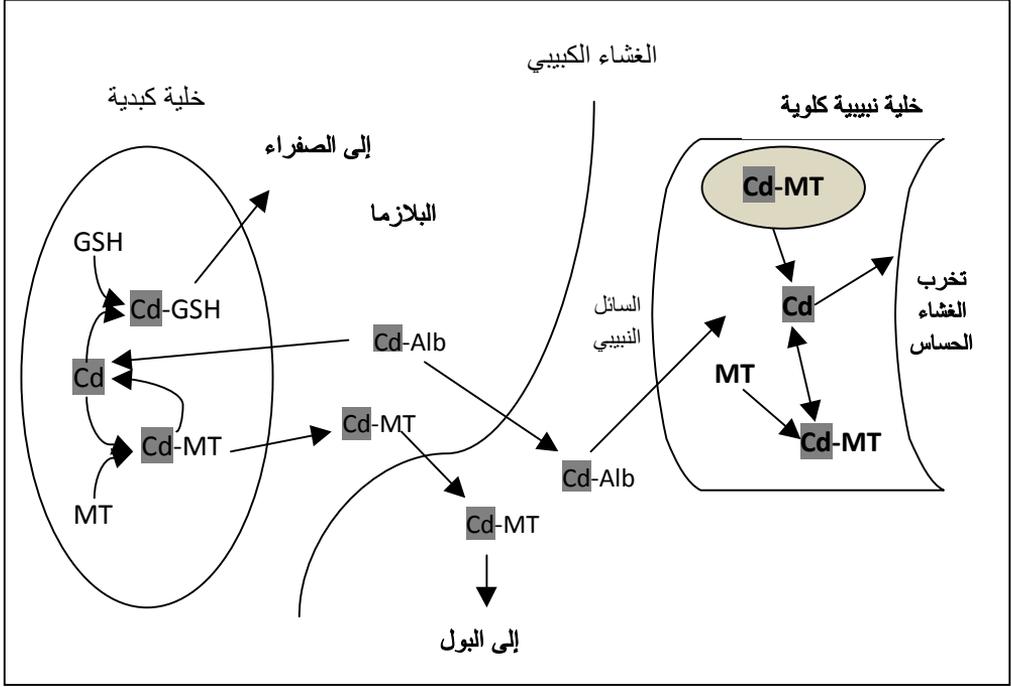
يستنشق الكادميوم في أماكن العمل على شكل جزيئات صغيرة من الأبخرة أو جزيئات أكبر من الأغبرة، ويعتمد مدى التراكم على حجم الجزيء. إذ إن نحو 10% من الجزيئات التي يبلغ متوسط قطرها 5 μm تستقر في الرئة، بينما 50% من الجزيئات التي يبلغ متوسط قطرها 1 μm تستقر في الرئة، في حين أن 20-25% من الجزء المستقر في الرئة يمتص جهازياً، ينتقل الكادميوم بعد التعرض الأولي والاستنشاق، والامتصاص بواسطة بلاسما الدم حيث يرتبط معظمه بخلايا الدم الحمراء (Clarkson وآخرون) أو يرتبط بالبروتينات ذات الوزن الجزيئي المرتفع (الألبومين) في البلاسما (Goyer 1986). يتوزع الكادميوم بين خلايا الدم والبلاسما، في حين يوجد بشكل رئيسي في الكريات الحمر لدى الأشخاص المعرضين صناعياً.

يزداد الكادميوم في الدم بسرعة خلال الأشهر الثلاثة - الأربعة الأولى التي تلي زيادة التعرض المفاجئة، وبعدها يصل إلى مستوى ثابت وواضح، يعكس متوسط التعرض خلال تلك الأشهر. وتنخفض مستويات الكادميوم في الدم بعد توقف التعرض الشديد ويبقى مكونان يحددان نصف العمر؛ يحدد أحد المكونين نصف عمر عدة أشهر، ويعكس معدل تبدل خلايا الدم الحمراء، في حين يحدد المكون الآخر نصف عمر سنوات طويلة، ويعكس حمل الجسم من الكادميوم.

يتوزع الكادميوم في جميع أنحاء الجسم بعد انتقاله إلى الدم، حيث يتحد مع الألبومين، وينتقل إلى الكبد، يخلق الكادميوم المنتقل إلى الكبد الميتالوثيونين؛ وهو بروتين منخفض الوزن الجزيئي يرتبط بالمعدن يحتوي على نسبة عالية من السيستين المعروف بقدرته على الاتحاد مع الكادميوم لغناه بجذور السلفهيدريل. مهمة الميتالوثيونين دفاعية، فهو يؤدي دوراً مهماً في إزالة سمية الكادميوم، إذ يتحد مع الكادميوم ويشكل معقد (MT-Cd)، إلى أن يصل إلى درجة التشبع،

فيتحرر معقد ميتالوثيونين الكادميوم من الكبد . وتظهر الآثار السمية غالباً عندما تصبح كمية الميتالوثيونين الموجودة في الكبد غير كافية لترتبط بالكادميوم الممتص .

يشكل الكادميوم المرتبط بهذا البروتين معقداً بروتينياً معدنياً، يتحرر عاتداً إلى الدم، وينتقل إلى الكلى، و يصفى في الكلى حيث يعبر معقد الميتالوثيونين والكادميوم الكبيبات، بسبب وزنه الجزيئي المنخفض، ويعاد امتصاصه من قبل النبيبات الدانية، مثله مثل باقي البروتينات منخفضة الوزن الجزيئي، والأحماض الأمينية، ينقسم المعقد (MT-Cd) إلى قسمين: قسم يطرح بالبول، وآخر يتفكك بفعل الأنزيمات الهاضمة إلى ببتيدات وأحماض أمينية، مطلقاً أيونات الكادميوم الحرة، وتتعامل الخلايا النبيبية الكلوية معها باصطناع الميتالوثيونين كلوباً الذي يتحد مع الكادميوم، ويحمي الخلايا من أيونات الكادميوم الحرة عالية السمية. تفترض النماذج الحالية أن ميتالوثيونين الكادميوم يحتجز عند الغشاء الذروي لخلايا النبيب الداني بواسطة مستقبل الالتقام الوسيط، ويفرز إلى حجيرة الجسيمات الحالة، عندما تنفذ كمية الميتالوثيونين المخلوق يتراكم الكادميوم في الخلايا النبيبية؛ فتحدث تخریباً نسيجياً غير عكوس وتصبح الخلايا الكلوية غير قادرة على إطراح الكادميوم، وهذا يؤدي إلى بقاءه في الكلى لفترات قد تستمر عقوداً من الزمن (5-40) سنة تقريباً، ويوضح الشكل (6) عملية استقلاب الكادميوم في الكبد والكلى. أما العمال المعرضون لمستويات منخفضة من الكادميوم لفترات قصيرة الأمد، فيرتبط الكادميوم مجدداً في الكلى لينتج محلياً ميتالوثيونين، مؤمناً بذلك تأثيراً وقائياً من الكادميوم. وبالرغم من ذلك، وبعد تعرض طويل الأمد، تصبح عملية الربط في الكلى مشبعة، مؤدية إلى زيادة الكادميوم الحر والذي يسبب تأثيرات سامة (Dr. Goyer).



الشكل (6) عملية استقلاب الكاديوم في الكبد والكلى

خلافاً للمعادن الثقيلة الأخرى (مثل الزئبق والرصاص) يتواجد الكاديوم في حالة تكافؤ واحدة (+2)، ولايشكل مركبات ألكيل مستقرة أو مركبات عضوية معدنية أخرى ذات أهمية سمية معروفة، فعنصر الكاديوم هو العامل السام.

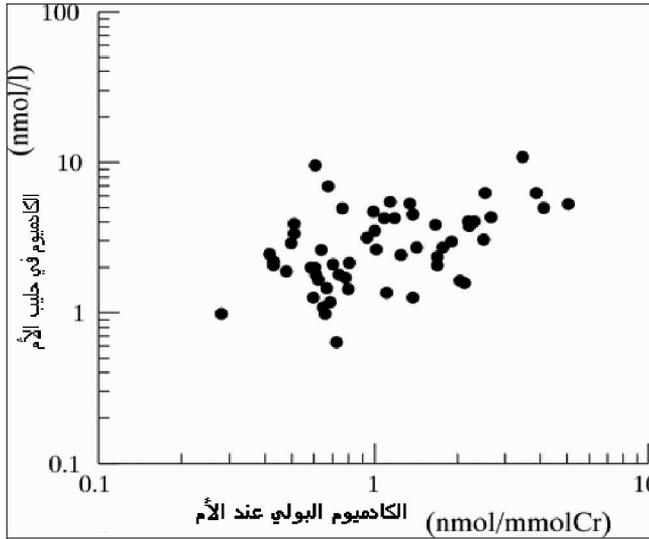
تحتوي الكليتان والكبد على أعلى تراكيز من الكاديوم (20-30% من حمل الجسم من المعدن)، إذ يتراكم الكاديوم الممتص في القشرة الكلوية والكبد بشكل رئيسي، وقد تحتوي البنكرياس والغدة الدرقية، والمرارة، والخصيتان، والغدد اللعابية على تراكيز عالية نسبياً من الكاديوم. وبغض النظر عن طريق الامتصاص أو شكل مركب الكاديوم، يتواجد نصف إلى ثلاثة أرباع حمل الجسم من الكاديوم في الكلى بعد تعرض مزمّن لمستويات مختلفة وتلاحظ أعلى التراكيز في القشرة الكلوية، إذ تراوح بين 15-50 µg/g في عمر 40-50 سنة. ويتواجد خمس أو سدس حمل الجسم في الكبد والعضلات بعد تعرض طويل الأمد، ويتزايد مستوى التعرض يوجد قسم أكبر من حمل الجسم في الكبد، بشكل

يتناسب مع الكلى، ومع بدء الخلل الوظيفي الكلوي، ينخفض مستوى الكادميوم في الكلى.

ينقل الغشاء المشيمي الكادميوم بشكل محدود، وذلك يرجع إلى قدرة المشيمة على تخليق المعقد البروتيني الميتالوثيونين، وهذا في حد ذاته يعتبر حاجزاً أمام الكادميوم في جسم الأم كيلا ينفذ بكميات كبيرة من الأم إلى الجنين، حيث يصل تركيز الكادميوم في دم الوليد إلى نصف تركيزه في دم الأم.

3.5 الاطراح

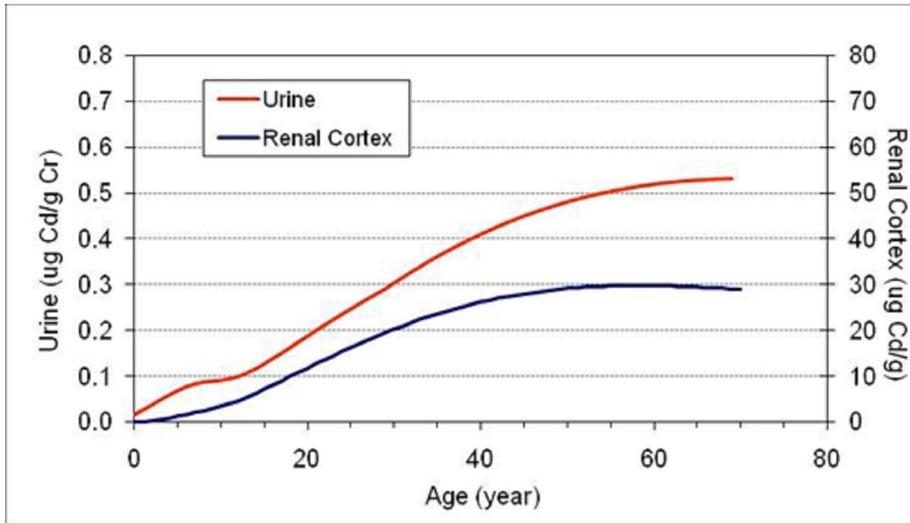
معظم الكادميوم الذي يدخل الجسم عبر الطريق الهضمي، أو التنفسي، ولايمتص، يطرح عن طريق البراز، الكادميوم الممتص من قبل الجسم يطرح ببطء عبر البول والبراز، ويتحول قسم كبير منه إلى شكل غير ضار، ولكن كميات كبيرة منه تفوق قدرة تحمل الجسم (الكبد والكلى) تصبح خطيرة على الصحة، كما تطرح كميات قليلة منه عن طريق الشعر والأظافر والعرق وحليب الأم (كما يوضح الشكل (7) العلاقة الطردية بين تركيز الكادميوم البولي لدى الأم المرضع وتركيزه في حليبها)، ولكنها تبقى محدودة الأهمية.



الشكل (7) العلاقة بين تركيز الكادميوم البولي لدى الأم وتركيزه في حليبها

يبلغ اطرأح البألغ (الطبيعي) من الكادميوم حوالي 0.002 mg /يوم
 (Lauwerys و Bernard 1986)، في حين تتضاعف مئات المرات لدى المعرضين
 للكادميوم المهني، بحيث تتناسب طرأاً مع حمل الجسم وتقدم العمر. ويوضح
 الشكل (8) المنحنى البياني لتزايد تركيز الكادميوم في البول مع تقدم العمر.
 ويزداد أيضاً عند المدخنين نسبة إلى الأشخاص غير المدخنين.

يعتبر الاطرأح البولي الطريـق الرئيسي للتخلص من الكادميوم ، إلا أن معدل
 اطرأح البول منخفض ويعود ذلك إلى ارتباط الكادميوم الوثيق بالميتالوثيونين،
 MTN، إذ يعاد امتصاص معظمه في النبيبات الكلوية . وبسبب أن الاطرأح بطيء
 يتراكم الكادميوم في الجسم بشكل خطير، وتعكس تراكيز الكادميوم في البول حمل
 الجسم الإجمالي من الكادميوم، وعند حدوث تآذي كلوي ناجم عن التعرض
 للكادميوم يزداد معدل الاطرأح بشكل كبير وعندها لاتعبر مستويات الكادميوم
 البولي عن حمل الجسم.



الشكل (8) المنحنى البياني لتزايد تركيز الكادميوم في البول مع تقدم العمر

4.5 العضو الهدف وتأثيرات الكادميوم الحرجة

يكون طريق الامتصاص ذا أهمية ثانوية، عند التعرض البيئي المزمن للكادميوم (تراوح تراكيز الكادميوم الهوائية بين 10 و 20 $m^3/\mu g$ في المناطق الحضرية، وبين 1 و 2 $m^3/\mu g$ في المناطق الريفية)، حيث تكون الكلية هي العضو الحرج. أما في المواقع المهنية التي تصل فيها قيم الحدود العتبية إلى 50 $m^3/\mu g$ ، ويشكل الاستنشاق الطريق الرئيسي للتعرض، ويعتبر كل من الرئة والكلية أعضاءً حرجة، هذا إضافة إلى العظام التي تلي الكلى أهمية في حالة التعرض المزمن.

تظهر سمية الكادميوم في الأعضاء الحرجة عندما تستنفذ قدرة الخلب لدى الميتالوثيونين تماماً في الأعضاء والأنسجة الحرجة؛ فإنتاج الميتالوثيونين داخل الخلية هو آلية حيوية هامة لتخفيض التوافر الحيوي داخل الخلية، باحتجاز أيون Cd في الكلى والكبد (Squibb و Fowler 1984). ويعرض الجدول (5) أمثلة عن الأعضاء والتأثيرات الحرجة في التعرض المزمن للكادميوم. حيث يمكن أن يكون هناك نوعان للتأثيرات الحرجة: عتبية، وغير عتبية؛ أي لديها بعض الخطورة عند أي سوية تعرض (مسرطنة للجينات، مطفرة جنسياً). وبهدف تحديد التأثيرات العتبية، توضع مسبقاً الافتراضات المتعلقة بمستوى التعرض (مدخول الجسم القابل للتحمل، العلامات الحيوية) بحيث يتوافق التأثير الحرج لدى المجموعة المعرضة مع تواتر هذا التأثير لدى المجموعة العامة. تعد قشرة الكلية العضو الحرج، ففي التعرض المهني طويل الأمد للكادميوم (بافتراض أن زيادة الاطراح البولي للبروتينات ذات الوزن المنخفض هي التأثير الحرج) اعتبر المستوى 200 جزء في المليون من الكادميوم في القشرة الكلوية قيمة مقبولة، وللمحافظة على تركيزه في القشرة الكلوية أقل من التركيز الحرج يجب ألا يزيد تركيز الكادميوم في هواء مكان العمل (8 ساعات في اليوم) على 0.01 $mg/cd m^3$.

الجدول (5) أمثلة عن الأعضاء والتأثيرات الحرجة للكادميوم

المادة	العضو الحرج في التعرض المزمّن	التأثير الحرج
الكادميوم	الرئتان	لاعتبي: سرطان الرئة (واحدة خطورة 4.6×10^{-3})
	الكليتان	عتبي: زيادة اطراح البروتينات ذات الوزن الجزيئي المنخفض (RBP، M-β2) في البول.
	الرئتان	نُفّاخ، تغيرات وظيفية خفيفة

أما الخطوة الحرجة في سلسلة الأحداث المؤدية إلى السمية الخلوية فتعرض من قبل ميتالوثيونين الكادميوم، الذي يطلق الكادميوم الحر من اليحلولات إلى العصارة الخلوية، يولد الكادميوم في العصارة الخلوية أنواع أكسجين تفاعلية تستنزف الكاسحات الجذرية داخلية المنشأ (Thevenod، 2003).

6. الآلية السمية للكادميوم ومركباته

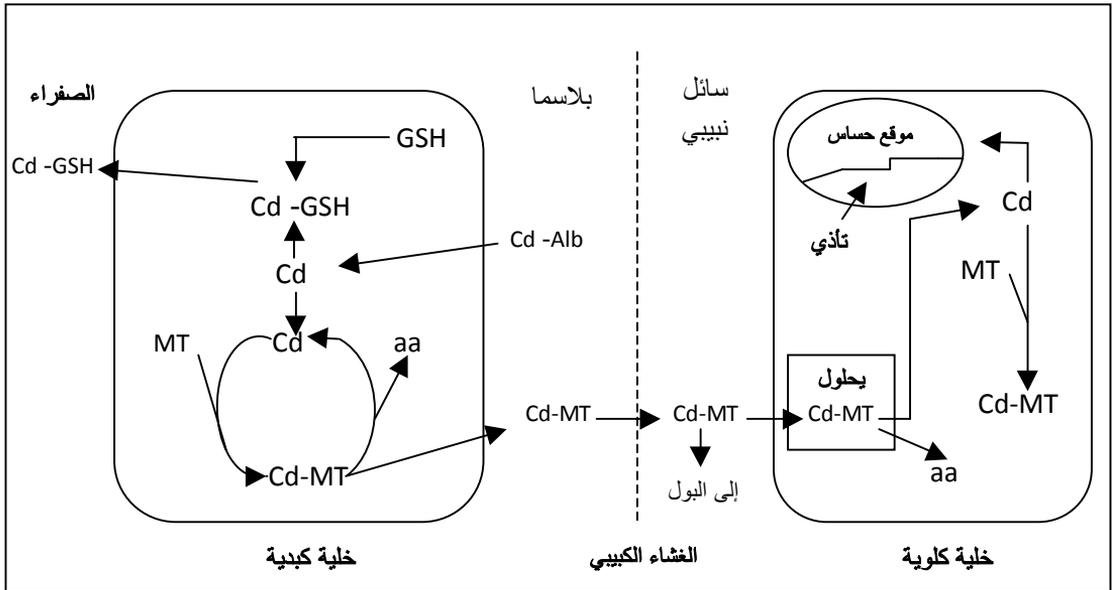
تصيب سمية الكادميوم الرئتين والكلى بالدرجة الأولى، ومن ثم تصيب الجهاز الهيكلي، وتعود سمية الكادميوم إلى تسميته العديد من الجمل الأنزيمية المختلفة، وإبطال مفعول الأنزيمات التي تحوي في تركيبها مجموعة السلفهيدريل (-SH)، ويعطل عملية الفسفرة (Phosphorylation) في الجسيمات الكوندرية، كما يزيد من الإجهاد المؤكسد لكونه حافظاً لتشكيل أنواع من الأوكسجين التفاعلي؛ وذلك يزيد من فوق أكسدة الشحوم، ونفاذ الغلوتاثيون والبروتين المرتبط بمجموعات السلفهيدريل. كما يحفز الكادميوم إنتاج الحرائك الخلوية الالتهابية، ويخفض من العمل الوقائي لتشكيل أوكسيد النترريك (Navas-Acien وآخرون، 2004). يستطيع الكادميوم أيضاً أن يحل محل الزنك في العديد من الأنظمة الحيوية، وخصوصاً المركبات التي تحمل جذر السلفهيدريل، فقوة اتحاده مع جذر السلفهيدريل في الأنظمة الحيوية تفوق الزنك بأكثر من عشرة أضعاف، إضافة إلى قدرته على أن يحل محل المغنيزيوم والكالسيوم .

1.6 دور المعقد البروتيني (الميتالوثيونين)

في الحد من سمية الكادميوم

لوحظ أنه من الممكن تراكم الكادميوم في الكلى دون ظهور تأثيراته السمية، ويرجع ذلك إلى تكون معقد (كادميوم - ثيونين)، أو ما يعرف بالميتالوثيونين، وهو عبارة عن معقد بروتيني ذي وزن جزيئي منخفض (نحو 6500 دالتون) يرتبط بالمعدن (Suzuki 1982). يتركب هذا المعقد البروتيني من أحماض أمينية غير اعتيادية فهو لا يحتوي على أحماض أمينية عطرية، وأهم من ذلك، أن نحو 30% من الأحماض الأمينية لهذا المعقد عبارة عن الحمض الأميني سيستئين (Cysteine). وأشارت الدراسات العديدة التي أجريت لتحديد الوظائف المتعددة للميتالوثيونين في بيولوجيا الخلية: - الميتالوثيونين هو مخزن الزنك، وهو كاسح للجذور الحرة، ويقى من سمية الكادميوم.

وارتباط الكاديوم مع الميتالوثيونين يمنع أيونات الكاديوم الحرة من إحداث تأثيراتها السامة، وإن وجود أيونات الكاديوم الحرة في الخلايا هو نتيجة لتراجع تخليق ميتالوثيونين جديد ليرتبط بالكاديوم، ويحمي الخلية من السمية العالية لأيونات الكاديوم، وتبدأ السمية عندما تصبح كمية الميتالوثيونين الموجودة غير كافية لارتباط الكاديوم الممتص. ويوضح الشكل (9) كيف يرتبط الكاديوم بالغلوتاثيون (GSH) إذ يدخل الكاديوم في البداية إلى الكبد، وهناك يرتبط بالغلوتاثيون (GSH)، ويطرح في الصفراء، وأهم من ذلك أن الكاديوم يمكنه أن يرتبط بالميتالوثيونين ويخزن، قليل من معقد الكاديوم والميتالوثيونين يتسرب إلى البلازما ويدخل الكلية إن معقد الميتالوثيونين الجائل هو مادة محتملة السمية للكلية. يحرر Cd في يحلولات الكلية، ويرتبط بالميتالوثيونين (MT) داخل الكلية، وعندما يصل الكاديوم إلى التركيز الحرج في الكلية يحدث التأذي الكلوي. وما يزال النقاش مفتوحاً حول فائدة (MT)، وقدرته على الحد من الاعتلال الكلوي الذي يسببه الكاديوم.



الشكل (9) النظرية الحائية لارتباط الكاديوم بالغلوتاثيون

2.6 السمية الكلوية

تتأذى الكليتان من التعرض لجرعة عالية حادة، ومن التعرض المزمّن طويل الأمد للكادميوم، الذي يحفز زيادة إفراز البروتينات ذات الوزن الجزيئي المرتفع والمنخفض، فترتفع تراكيز البروتينات منخفضة الوزن الجزيئي في البول (ميكروغلوبولين - β_2)، كما يحدث تبديلاً في الوظيفة الكبيبية، وهذا يؤدي إلى زيادة تراكيز البروتينات مرتفعة الوزن الجزيئي في البول. أما في حالة البيلة البروتينية المختلطة، فقد ترشح البروتينات مرتفعة الوزن الجزيئي في الكبيبات، ويعاد امتصاصها بشكل غير كامل عبر النبيبات الدانية.

3.6 السمية الرئوية

تتأذى الرئتان من جراء التعرض الحاد باستنشاق جرعات عالية من أبخرة الكادميوم، كما تتأثر بالتعرض المهني طويل الأمد. وقد أثبتت الدراسات التجريبية أن الهباء الحاوي على الكادميوم يسبب تدمير النوع الأول من الخلايا الظهارية مترافقاً مع وذمة رئوية، ويصيب التسرب الخلوي الخلالي بشكل رئيسي نوى الكريات البيض والخلايا اللمفية في المرحلة الأولية، ومن ثم تتحرر إلى البلاعم السنخية في وقت لاحق من مراحل تشكل الآفة. إن تراكم الكادميوم في البلاعم السنخية يحفز أيضاً تخليق الميتالوثيونين، ومدى قدرة الرئة على إزالة سمية الكادميوم قد يكون لها أثر في الحد من سمية الرئة المحتملة (Grasseschi وآخرون، 2003).

أكدت الدراسات أن استنشاق أو دخول الكادميوم، له استجابات رئوية عدة مثل؛ تخليق الكولاجين الحيوي، وقابلية التعرض للعدوى البكتيرية، مضادات الأكسدة الرئوية، الأنزيمات الميكروسومية، والمنتقدرات والتسرطن.

4.6 السمية العظمية

يتداخل الكادميوم مع مضخات الكالسيوم مؤدياً إلى سمية خلوية مع إحداث اضطراب في استتباب الكالسيوم (Leffler وآخرون، 2000).
لخص كل من (Bernard و Lauwerys 1986) الآليات التي يسببها الكادميوم في زوال التمعدن العظمي في:

- 1 - إن الخلل النسيبي الكلوي الذي يحدثه الكادميوم يؤدي إلى زيادة أطراح الكالسيوم والفوسفور في البول.
- 2 - تثبيط تنشيط فيتامين D الذي يحدثه الكادميوم في الكلى يؤدي إلى نقص تخليق البروتين المرتبط مع الكالسيوم في الغشاء المخاطي المعوي، وبذلك يخفض من امتصاص الكالسيوم في الأمعاء.
- 3 - تثبيط فوسفات ثلاثي الأدينوزين (ATPase) المعتمد على الكالسيوم، والبروتين المرتبط بالكالسيوم في الغشاء المخاطي المعوي وهذا يؤدي إلى تقليل امتصاص الكالسيوم في الأمعاء.
- 4 - قد يؤثر الكادميوم مباشرة في النسيج العظمي.

5.6 السمية الجينية

يسبب الكادميوم سمية جينية في خلايا البشر والحيوانات، وهناك دلائل وبائية محدودة حول السمية الجينية لدى البشر. فقد أظهرت دراسات مهنية تزايد الزيج الكروموزومي في الخلايا اللمفاوية لدى العمال المعرضين للكادميوم (NTP 2004)، ووجد أن الكادميوم يسبب تآدياً كروموزومياً لدى حيوانات التجارب عند حقنها تحت الجلد (ATSDR 1999). كما يحدث الكادميوم طفرات، وقطعاً في طاق DNA وتآدياً كروموزومياً، واستحالة خلوية وإخفاقاً في إصلاح الـDNA (NTP 2004). ومن المعروف أيضاً أن الكادميوم يشوه العبارة الجينية وتحاس الإشارة (Waisberg وآخرون 2003).

7. التأثيرات الصحية الناجمة عن التسمم بالكادميوم ومركباته

1.7 التأثيرات الصحية المرافقة للتعرض الحاد للكادميوم ومركباته

أثبتت الدراسات والمشاهدات وجود آثار صحية تترافق و التعرض الحاد لمركبات الكادميوم، وتحدث التأثيرات الحادة الأكثر خطورة؛ نتيجة التعرض لأبخرة وأغبرة الكادميوم، وبشكل خاص أبخرة أكسيد الكادميوم في أثناء العمليات الصناعية. وقد يحدث نتيجة تناول تراكيز عالية من الكادميوم المتواجدة في مشروبات ملوثة بتركيز قد يصل إلى 16 mg/l، أو نتيجة تناول أغذية ملوثة بالمعدن.

1.1.7 التأثيرات التنفسية

ينجم عن استنشاق تراكيز عالية من مركبات الكادميوم، أمراض رئوية خطيرة وأحياناً قاتلة، ويمكن أن تحدث مثل هذه التعرضات في مواقع عمل مختلفة؛ كإنتاج وصب خلائط الكادميوم ولحام الحديد المطلي بالكادميوم، وصهر الكادميوم وتكريره (1998 Newman-Taylor).

فأبخرة الكادميوم، وخاصة أكسيد الكادميوم لدى استنشاقها بتراكيز كافية سامة للخلايا البطانية والظهارية للأسناخ وتسبب وذمة رئوية حادة. قياساً بالمعادن الأخرى الموجودة كالزنك أو الخلائط كالححاس، تعتبر درجة غليان الكادميوم (765 درجة مئوية) منخفضة. ولذلك تنتشر أبخرة الكادميوم بتراكيز محتملة السمية عند إنتاج خلائط الكادميوم ولحامها أو خلال قطع الحديد والمسامير المطلية بالكادميوم بواسطة شعلة الأوكسجين والأستيلين، أو عند صهر وإذابة وتكرير المعادن الحاوية على الكادميوم التي تعتبر خطيرة عندما يكون وجودها غير متوقع. يتأخر ظهور الأعراض عادة إلى 4-10 ساعات، وتشبه في بدايتها الانفلونزا (قشعريرة - حمى -

ألم عضلي موضع في الظهر والأطراف)، وتظاهر الأعراض بتخريش قصبي، وألم في الصدر، صداع شديد، وسعال، وزلة تنفسية (1998 Newman-Taylor)، وقد يشكو العمال أحياناً من ألم صدري تحت القص وإحساس حرق في الصدر يشتد مع السعال، وقد يحدث تشنج قصبي، ارتفاع في ضغط الدم، ونفث دم، قد يتبعها هذيان وهلوسة. يمكن أن تتطور إلى وذمة رئوية، تؤدي إلى الموت خلال عدة أيام. وفي حالات التعرض الشديد تتطور وذمة رئوية خلال يوم أو يومين، وتظهر أشعة X للصدر ارتشاحات رئوية ثنائية الجانب، تنذر بوجود وذمة رئوية، تعتبر قاتلة لدى معظم الضحايا المصابين.

يظهر اختبار الوظيفة الرئوية انخفاضاً في (FVC) السعة الحيوية القسرية، وحجم الزفير القسري خلال الثانية الأولى، إضافة إلى دليل وجود تبادل غازي غير طبيعي، مع انخفاض ملموس في سعة انتشار أول أكسيد الكربون. وتضمنت نتائج الفحص النسيجي للرئتين بعد التعرض مايلي:

- تبيغ الرغامى والقصبات.
- وذمة رئوية.
- نزفاً داخل السنخ.
- تكاثراً أرومياً ليفياً.
- فرط تنسج للخلايا المبطننة للأسناخ.
- خثاراً في الأوعية الدموية الصغيرة.

ففي الحالات المتطورة، تحدث عقابيل مزمنة ضمن التليف الرئوي والرئة المخربة، وتليف خلالي، وتضخم بالعضلة الدائرية للأوساط، وتشكل عضلة طولية في باطن الشرايين الرئوية العضلية وتضخم أوساط شرايين القصبات، وعصائد في باطن الشرايين الرئوية المرنة، وثخانة في الصفائح المرنة وتكاثراً صريحاً للمكونات الليفية المرنة في باطن الأوردة الرئوية.

يمكن أن تتشابه أعراض استنشاق الكادميوم الحاد في البداية مع حمى أبخرة المعادن التقليدية، إذ ترافق مع حمى وقشعريرة، وانخفاض محتمل للسعة الحيوية القسرية (FVC)، والحجم الزفيري القسري في الثانية الأولى (FEV1). وبالرغم من صعوبة التفريق بين التسمم بالكادميوم وحمى أبخرة المعادن، إلا أن حمى أبخرة المعادن هو اضطراب منفصل حميد نسبياً يشفى المريض منه خلال 24

ساعة، بخلاف المرضى المعرضين لمستويات عالية من الكادميوم، تتطور حالتهم خلال 8 ساعات -7 أيام إلى التهاب رئوي كيميائي حاد ووذمة رئوية، قد تنتهي بالشفاء بعد معالجة طويلة أو تأدُّ رئوي دائم أو الموت (1999 ATSDR).

من الممكن تشخيص التسمم الحاد بالكادميوم بقياس تركيزه في البول Cd-U ولم تحدد بعد الجرعة الفعالة المحدثة للوذمة الرئوية، إلا أن الدراسات الحديثة كشفت أن التعرض أكثر من ثماني ساعات لـ $5 \text{ m}^3/\text{mg}$ يجب ألا يعتبر الحد الأدنى للتركيز القاتل، حيث يعتقد الباحثون أن التعرض لمدة تزيد على 8 ساعات لتركيز يقارب $1 \text{ m}^3/\text{mg}$ يعتبر خطراً فورياً قد يعرض الحياة للخطر.

2.1.7 التأثيرات الهضمية

يهيج ابتلاع الكادميوم، بجرعات عالية الظهارة المعدية، وقد يدخل الجسم عن طريق تناول أطعمة، أو مشروبات حمضية مخزنة في أوعية مطلية بالكادميوم (Lewis 1997) أو أطعمة محفوظة في أوعية فخارية مطلية بطبقة زجاجية، يدخل في تركيبها الكادميوم، أو ابتلاع كمية كبيرة من غبار الكادميوم. وتتظاهر أعراض ابتلاع الكادميوم بزيادة إفراز اللعاب، وشرق، وغثيان، وصداع، ودوار، وإنهاك، وإقياء وتشنجات وآلام بطنية، وإسهال وزحير، وتخرش معدي معوي (Drebler, 1999 ATSDR وآخرون 2002). وعندما يصل تركيز الكادميوم إلى مستوى عال في الدم يؤدي إلى تخرب الخصيتين وتأذيهما مع فقدان النطاف عند البالغين.

قد يحدث الاستشفاء من النوبة الحادة للتسمم دون آثار جانبية، وقد يحدث إعطاء جرعة كبيرة التهاباً معدياً معويّاً نفضياً، ونخراً كبدياً وكلوياً، واعتلال عضلة القلب، وحماساً استقلابياً (Newman-Taylor 1998).

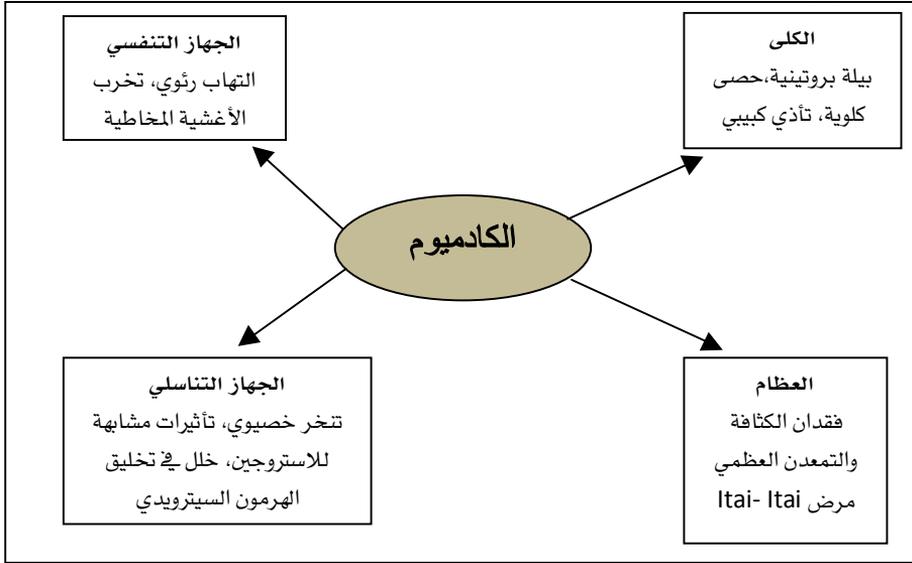
2.7 التأثيرات الصحية الناجمة عن التعرض المزمن

للكادميوم ومركباته

يؤثر التعرض المستمر لمركبات الكادميوم، ولفترات طويلة الأمد، في العديد من وظائف وأجهزة وأعضاء الجسم. وتتضمن التأثيرات السمية المزمنة في العمل والبيئة العامة، تأثيرات في الكلى وبالأخص الوظيفة النيببية، والجهاز التناسلي

والعظام، كما يؤدي التعرض لأبخرة وأغبرة الكاديوم في أماكن العمل إلى تآذي الجهاز التنفسي. ويلخص الشكل (10) أهم التأثيرات الجهازية للتعرض المزمن للكاديوم ومركباته. وقد تم الإبلاغ عن حالات من التسمم المزمن بعد تعرض مهني طويل لأبخرة وأغبرة أوكسيد الكاديوم، واسترات الكاديوم.

قد تكون التغييرات المصاحبة للتسمم بالكاديوم موضعية؛ تشمل الطرق التنفسية، أو جهازية مثل تآذي الكلى المرافق لبيلة بروتينية، وفقر دم، العرض الرئيسي في التعرض الشديد للكاديوم في هواء بيئة العمل هو أمراض الرئة (نفاخ رئوي)، بينما يكون التآذي، والقصور الكلوي من النتائج البارزة لتعرض طويل الأمد لمستويات منخفضة من الكاديوم في هواء مكان العمل، أو عن طريق تناول الأطعمة الملوثة بالكاديوم.



الشكل (10) أهم تأثيرات الكاديوم الجهازية

ويلاحظ في حالات التسمم المزمن فقر دم خفيف ناقص الصبغ بين العمال المعرضين لمستويات عالية من الكاديوم، وهذا يعود إلى التخرب المتزايد لخلايا الدم الحمر، ونقص الحديد، وقد نلاحظ أيضاً في حالات التعرض لتراكيز عالية جداً، تبدل لون أعناق الأسنان إلى الأصفر، وفقدان حاسة الشم (Anosmia).

1.2.7 تأثير الكاديوم في الجهاز التنفسي

يترافق التعرض المهني طويل الأمد لاستنشاق أبخرة وأغبرة الكاديوم ومركباته مع تراجع الوظيفة الرئوية، وتزايد خطر الإصابة بأمراض الرئة الانسدادية المزمنة والنفخ الرئوي (Hendrick 1996، ATSDR 1999)، الذي يتظاهر بزيادة عدد وفيات العمال المعرضين. يعتبر النفخ الرئوي من التأثيرات المحتملة للتعرض طويل الأمد للكاديوم المحمول بالهواء بتركيز يزيد على 0.1 mg m³/cd، والتعرض لتركيز يقارب 0.02 mg m³/cd، لأكثر من 20 سنة يسبب تأثيرات رئوية نوعية، يخفض النفخ الرئوي من القدرة على العمل، ويسبب العجز ويقصر العمر.

كما يسبب استنشاق الكاديوم المزمّن سرطان الرئة (Esmen و Sorhan 2004، Verougstratete وآخرون 2003).

تشير تقارير سابقة عن عمال معرضين لمستويات عالية من الكاديوم، إلى أن فقدان حاسة الشم هو قاسم مشترك بين هؤلاء العمال. أثبتت دراسة حديثة أجريت على عمال معرضين لمستويات منخفضة من الكاديوم (متوسط Cd-B 3.7 µg/l، ومتوسط Cd-U 86 µg/g كرياتينين) أن العصبونات الشمية حساسة انتقائياً للكاديوم، وهذا واضح في ارتفاع العتبة الشمية لدى هؤلاء العمال. وتم الإبلاغ عن مثل هذه التبدلات الشمية بين عمال الصقل في مصنع إنتاج الكاديوم-النيكل، وكذلك عند التعرض لمستويات أعلى (متوسط Cd-B 35 µg/l ومتوسط Cd-U 86 µg/g كرياتينين). فالتعرض المزمّن للكاديوم يسبب التهاب أنف مزمن، وتخريباً في الظهارة الأنفية، يتبعها فقد الشم، والإصابة بالتهاب القصبات (Drebler 1999، ATSDR 2002).

2.2.7 تأثير الكاديوم في الجهاز البولي

تعمل الكلى على ترشيح الدم، ولها ثلاث وظائف رئيسية أساسية للحفاظ على الصحة: التخلص من الفضلات، منع تسرب العناصر الرئيسية، والمركبات الكيميائية من الجسم، وتأمين التوازن/الاستتباب. تعد قشرة الكلى بما فيها الكليون (وحدة كلوية) أكثر مواقع الكلى أهمية، في حالة التسمم بالكاديوم. وكل كليون هو وحدة ترشيح وظيفية للكلى، وتتكون من

كبيبات ونبيبات، كل كبيبة عبارة عن جهاز تجميع مؤلف من شعيرات دموية تصفي الدم، وتمنع تسرب الجزيئات الكبيرة ذات الوزن الجزيئي الذي يزيد على 30000. وفي الحالة الطبيعية عندما يعبر الدم الكلوي، لا تعبر البروتينات ذات الوزن الجزيئي المرتفع، مثل الألبومين، والغلوبيولين المناعي G، ومجموعة متنوعة من البروتينات السكرية، الغشاء القاعدي الكببيي السليم إلى النبيب الكلوي. أما وظيفة النبيب الداني فهي تصفية المركبات العضوية الصغيرة، وتشمل الكهارل الأساسية والمعادن والعناصر الضرورية للحياة مثل الكالسيوم، والبوتاسيوم والصوديوم، والمغنزيوم، وغيرها. ويسمح للبروتينات منخفضة الوزن الجزيئي، والمركبات الأساسية الصغيرة بعبور الغشاء القاعدي الكببيي السليم إلى النبيب الكلوي، إذ يعاد امتصاصها بشكل روتيني من قبل النبيب الداني للكلية، عدا كميات صغيرة جداً منها تطرح مع البول. في أسفل النبيب، في الجزء البعيد، يضبط التوازن المائي فيكثف البول أو يخفف، وهناك شعيرات دموية دقيقة جداً، على طول النبيب لتبادل المواد الأساسية بين الدم والبول. يوجد في النبيب أنشط الخلايا استقلابياً، إذ يحدث تبادل معظم الكهارل، فعلى سبيل المثال؛ تحدث الاستقلابات النشطة حيويًا لفيتامين D في النبيبات، وينتج أي خلل في استقلاب فيتامين D عن خلل وظيفي في النبيب الكلوي مترافق مع الكادميوم.

يقول Dr.Friberg: «إن أول علامة أحدثها التأذي الكلوي بالكادميوم هو البيلة البروتينية النبيبية مع زيادة طرح البول، ذي البروتينات المصلية منخفضة الوزن الجزيئي، مثل بيتا - 2 ميكروغلوبولين، مترافقة مع زيادة كبيرة في كادميوم البول». ويمكن رصد البروتينات الصغيرة المتعددة في البول دلالات على وظائف الكلى: البروتين الرابط للريتينول (RBP)، بيتا - 2 ميكروغلوبولين، وألفا - 1 ميكروغلوبولين، والميتالوثيونين (MT) فإذا كانت ضمن الحدود الطبيعية، فهذا يعني أن الكلى تعمل بشكل جيد. ويستخدم بيتا - 2 ميكروغلوبولين على نطاق واسع مؤشراً نوعياً للخلل الكلوي الناجم عن الكادميوم، فهو مؤشر حساس للتأذي الكببيي، وإن انخفاضاً طفيفاً في إعادة امتصاص النبيب عن الطبيعي سيؤدي إلى زيادة في طرح البول لهذا البروتين بعشرات الأضعاف.

فالتعرض المزمّن للكادميوم بما يزيد على 200 µg/Cd g يؤدي إلى تخريب نسيج الكلى، وخلل نببيي كلوي يترافق مع بيلة بروتينية، فارتفاع تركيز الكادميوم

في البول، كما يؤدي التعرض المزمّن إلى ارتفاع سكر البول والحموض الأمينية، ويحدث بيلة كلسية فوسفاتية، وإن زيادة اطراح المعادن مثل الكالسيوم والفوسفور في البول، يحدث حصيات كلوية بشكل متكرر عند العمال المعرضين، وقد تتطور إلى قصور كلوي حاد غير عكوس.

3.2.7 تأثير الكاديوم في الأنسجة العظمية

تعتبر النسيج العظمية عضو هدف آخر للأشخاص المعرضين للكاديوم ومركباته. يؤثر التعرض المزمّن للكاديوم مباشرة في استقلاب العظم ويؤثر في الارتشاف والتشكل العظمي، ويتسبب في تحرر الكالسيوم، ويؤدي إلى نقص حاد في الكالسيوم والفوسفور، ينجم عنه هشاشة عظام، وتلين عظمي وتغيرات في الجهاز الهيكلي، كما يؤدي إلى كسور متعددة، وتظهر هذه الأعراض بعد تأثير الكاديوم المزمّن في الكلى، وإحداث الخلل النببي الداني في الكلية المتضررة. أظهرت دراسة Cadmibel التي أجريت في بلجيكا، وتم فيها متابعة بعض الأشخاص (متوسط الكاديوم في البول 0.5-0.8 µg/g كرياتينين، لدى الرجال والنساء)، إضافة إلى ترافق الكاديوم البولي مع زيادة خطورة الإصابة بالكسور لدى النساء. كما أن انخفاض الكثافة المعدنية العظمية لدى النساء في سن الإياس، قد ازداد سوءاً بسبب التعرض للكاديوم، ولوحظ أيضاً في دراسة OSCAR وجود ارتباط واضح بين الكاديوم البولي ونقصان الكثافة المعدنية العظمية لدى الرجال من كبار السن، وتزايد خطر هشاشة العظام لدى الرجال فوق سن 60 عاماً، كالنساء في هذا العمر. والحد العتيبي لهذه التأثيرات نحو 3 µg/g كرياتينين.

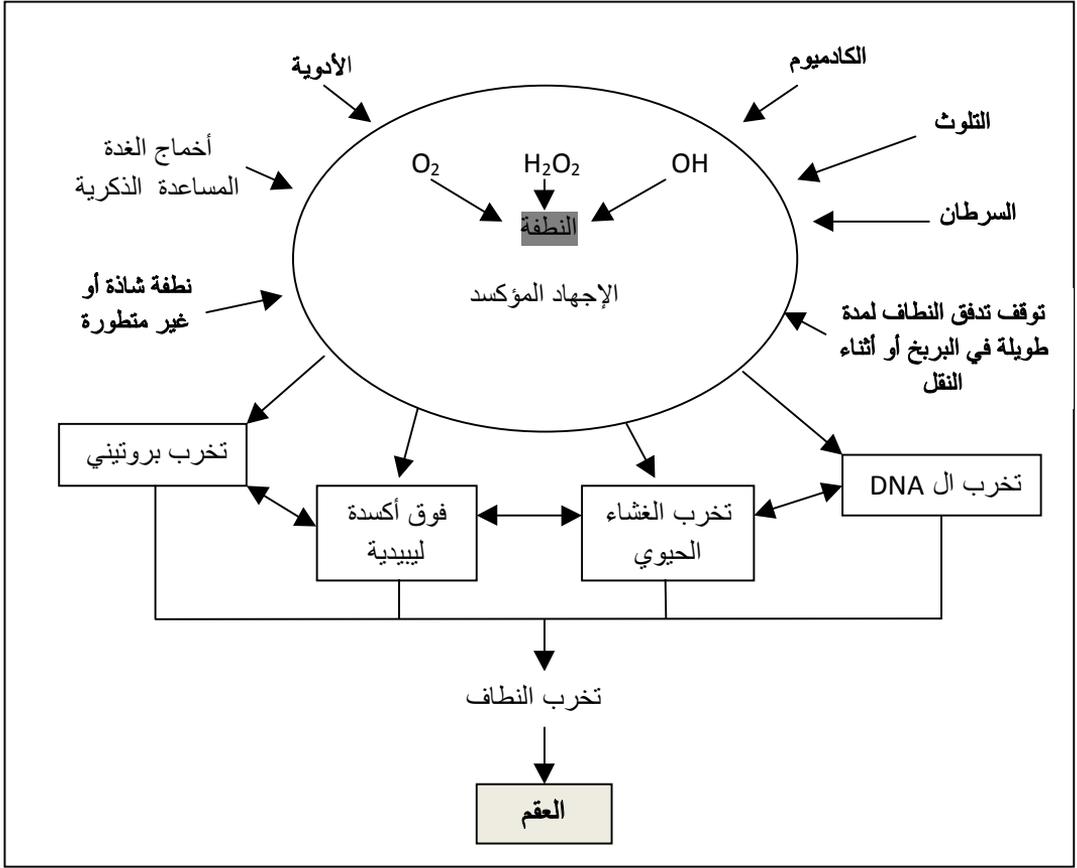
يساعد نقص التغذية وخاصة فيتامين (D)، في ظهور الأعراض المصاحبة إذ يتوقف تحول فيتامين [25(OH) Vitamin D] إلى [1α, 25(OH)₂ VitaminD]، وهذا ينجم عنه نقص وانخفاض معدل امتصاص الكالسيوم، واضطراب في تصلب العظام؛ وذلك يحدث في النهاية لين العظام Osteomalacia، والدليل على ذلك هو نقص كمية الـ [1α, 25(OH)₂ VitaminD] لدى المعرضين للتلوث بالكاديوم مع تأذ كلوي (Nogawa وآخرون 1988). وهناك فرضية تفيد بأن الكاديوم قد يسهم في ظهور تصلب متعدد، على أساس أن الكاديوم يسبب زيادة في إنتاج فوق الأوكسيد الذي يتحد مع حمض النتريك ليشكل بيروكسي نترت، وهو جذر حر يؤدي الميالين.

أدى ارتفاع تراكيز الكادميوم في اليابان؛ نتيجة المخلفات الصناعية التي تصب في نهر جينزو (Jinzu River) إلى انتقال الكادميوم إلى التربة الزراعية، حيث اعتاد السكان ري المزروعات من هذا النهر، وهذا أدى إلى انتقاله إلى المحاصيل الزراعية، وبخاصة الأرز الذي كان موجوداً على ضفتي النهر، وسبب تناول هذا الأرز لفترات طويلة، تراكم الكادميوم في الجسم، وظهور مرض يسبب تخلخل العظام وتلينها عرف (Itai-Itai)، وينجم عن زيادة أطراح فوسفور الكالسيوم وخلل استقلاب فيتامين D بتأثير الكادميوم.

4.2.7 تأثير الكادميوم في الجهاز التناسلي

يتداخل الكادميوم مع السبيل السيترويدي المبيضي، وأكثر ما يتأثر هو إنتاج البروجسترون والتسترون، فكميات قليلة من الكادميوم قد تحفز التخليق الحيوي للبروجسترون المبيضي، في حين جرعات عالية منه تثبطه. ويتوافق تعرض الحامل للكادميوم مع زيادة معدلات الإجهاض التلقائي وانخفاض وزن المواليد. وهناك أدلة على أن للكادميوم تأثيراً في الاستروجين اللاسترويدي لدى الإنسان والحيوان. كما سجل في بعض حالات التعرض المزمّن للكادميوم في أماكن العمل، نقصان عدد النطاف لدى العاملين الذكور بعد سن الأربعين، وتخرب في نسج الخصيتين في بعض الأحيان.

قد يسبب الكادميوم حدوث زيادة كبيرة لأنواع جذور الأوكسجين الحرة (أنواع الأوكسجين التفاعلي) في النطاف، نتيجة زيادة أنواع الأوكسجين التفاعلي ROS في النطاف مما يسبب تخريب الـ DNA وتنشيط عملية فوق الأكسدة الليبيدية (Lipid Peroxidation)، وتخرباً بروتينياً، وذلك يؤدي إلى تخرب النطاف، وقد يسبب العقم. ويبين الشكل (11) تأثير أنواع الأوكسجين التفاعلي ROS في النطفة بفعل الكادميوم وغيره من العوامل الأخرى.



الشكل (11) تأثير الكادميوم والعوامل الأخرى في نطفة الإنسان

5.2.7 تأثير الكادميوم في الجهاز العصبي

من المعروف أن الكادميوم مادة سامة للأعصاب، إلا أن خطورته السمية العصبية لم تعط الاهتمام الكافي. حيث كشفت إحدى الدراسات في بلجيكا 1999، أن التعرض المهني المزمّن للكادميوم (والواضح في الكادميوم البولي) يؤثر اعتماداً على الجرعة، في الأسلوب البطيء للوظائف الحسية الحركية، وزيادة الشكاوى من اعتلالات عصبية محيطية، ومن اضطراب التوازن والقدرة على التركيز. يستطيع الكادميوم تثبيط تحرير الأستيل كولين (Acetylcholine) بتداخله مع استقلاب الكالسيوم، وينشط أنزيم الكولين إستراز (Esterase Choline) في حين يثبط الزنك نشاط هذا الأنزيم، كما يستطيع الكادميوم تثبيط نشاط الأدينيلات سيكلاز

(Adenylate Cyclase) ومجموعة مونوأمين أكسيداز (Monoamine oxidase)، ونشاط حمض غاما أمينوبوتريك (GABA)، ونشاط حمض الغلوتاميك، ويمكن له أيضاً أن يثبط عملية إدخال جذر الميثيل (Methylation) إلى الفوسفوليبيدات؛ مؤثراً بذلك في وظائف الغشاء الخلوي، وقد يؤدي التعرض المزمن للكادميوم في بعض الحالات إلى الهياج والصداع، والأرق والهلوسة، والتشنجات والاختلاجات. ويوضح ملحق (1) التأثيرات السلوكية العصبية للكادميوم: مراجعة في أدبيات الدراسات الوبائية للأثار السمية العصبية للكادميوم في البشر.

وهناك فرضية تفيد أن الكادميوم قد يشارك في ظهور تصلب متعدد على أساس أن زيادة الكادميوم تزيد من إنتاج فوق الأوكسيد الذي يتحد مع حامض النتريك ليشكل بيروكسي النترت، وهو جذر حر يضر بالميلين.

6.2.7 تأثير الكادميوم في الجهاز القلبي الوعائي

أشارت الدراسات أن الكادميوم مادة مسببة لارتفاع ضغط الدم؛ وذلك لما يسببه الكادميوم من انقباض للأوعية الدموية (Thun وآخرون 1989). وفي دراسات على الحيوانات، تم تعريض مجموعة من فئران التجارب إلى الكادميوم من خلال مياه الشرب، لوحظ بعدها ارتفاع في معدلات النبضات الكهربائية التي سجلها جهاز رسم القلب الكهربائي، إضافة إلى تغيرات كيميائية حيوية، حدثت بعضلة القلب، وذلك يرجع إلى:

- انخفاض مخزون الفوسفات المسؤول عن إنتاج الطاقة من عضلة القلب.
- انخفاض معدل انقباضات العضلة القلبية.
- انخفاض نشاط أنزيم بيروكسيداز الغلوتاثيون (Glutathione peroxidase)، وأنزيم فوق أكسيد ديسموتاز (Superoxide dismutase) في الخلايا القلبية؛ بسبب ما قد أحدثه الكادميوم في ميتوكوندريا العضلة القلبية.

7.2.7 تأثير الكادميوم في المناعة الذاتية

معظم المعادن تسبب بعض درجات من كبت المناعة عند التراكيز العالية (Thomas و Zelikoff، 1998). استعرض (Koller، 1998) بعض الدراسات عن الكادميوم توضح تعقيد هذه المقاربة، تمت إصابة بعض أنواع من الحيوانات بفيروسات وجراثيم، وفحصت مقاومة المضيف بعد المعالجة بطرق مختلفة من

التعرض لـ $CdCl_2$ ، وأسيئات الكادميوم و CdO و $CdSO_4$ ، حيث كان $CdCl_2$ الأكثر سمية، وكانت تأثيراته متنوعة: أظهر داخل صفاق الفئران زيادة في فوعة الليسترية المستوحدة إلا أنه لم يحدث ذلك مع الكلبسييلة الرئوية أو الزائفة الزبخارية.

في دراسة أخرى، أظهر $CdSO_4$ زيادة في مقاومة المضيف، في حين خفضت أسيئات الكادميوم $Cd(CH_3CO_2)_2$ من إعداء فيروس التهاب الدماغ، وعضلة القلب لدى الفئران، وزاد من فتك الإيشريكية القولونية لدى الجرذان.

كما وجدت أجسام مضادة (antilaminin) في دوران العمال المعرضين للكادميوم، والمصابين بالتهاب كلية كبيبي ونبيبي مختلط، إلا أنه لا توجد أدلة ثابتة على أن التهاب الكلية الكبيبي الذي يسببه الكادميوم في الإنسان المعرض تسببه آليات مناعية ذاتية. وتشير الأدلة المتراكمة أن السمية الكلوية الصريحة لدى الأشخاص المعرضين لها تأثيرات مناعية متنوعة، بما في ذلك كبت أو تأييد إنتاج الأجسام المضادة والاستجابات المناعية الخلوية.

أظهرت دراسات سابقة أن التعرض الفموي المزمن للكادميوم عن طريق مياه الشرب (100 أو 200 mg/l)، سببت التهاب كلية معقد مناعي (Joshi وآخرون 1981)، وأحدث التعرض المزمن لجرذان Dawley للكادميوم (20 أو 100 mg/l) في مياه الشرب أحدث إنتاجاً للأضداد ضد اثنين من مكونات الغشاء القاعدي الكبيبي (laminin وطلايعة الكولاجين IV)، (Bernard وآخرون، 1984). يمكن أن يحفز الكادميوم الاستجابات التكاثرية للخلايا للمفاوية وإنتاج أضداد دون مستضد مبرمج. وهكذا، يمكن للكادميوم تحريض الأضداد الذاتية وتفعيل الأنسال المتعددة الخلايا B. وبالرغم من أن هذه الأضداد الذاتية قد تشارك في الأمراض الكلوية المناعية الذاتية، إلا أنه لا يوجد دليل قاطع على ذلك.

يفاقم التعرض لـ (10 mg/l) كادميوم في مياه الشرب، ترسب المعقد المناعي في الكلى والبيبة البروتينية بعد أربعة أسابيع من التعرض (Leffel وآخرون، 2003). كما حدث التهاب الكلية الخلالي المرافق لتسرب الخلايا وحييدات النوى لدى الفئران التي تم حقنها يومياً بالكادميوم 1.25 ملغ/كغ لمدة 3 أسابيع (Waiss وآخرون 1994).

ومن الواضح أن العوامل المعقدة لتداخل المعدن مع المضيف أو العامل المرض يؤدي دوراً هاماً، وذلك اعتماداً على الجرعة وطريق التعرض، ونوع المعدن.

8.2.7 تأثير الكادميوم في امتصاص العناصر الغذائية

إن مواقع الارتباط في الجسم ليست مخصصة لمادة كيميائية واحدة، فمواقع الارتباط التي وجدت لترتبط بأنواع معينة، سوف تتنافس مع أنواع لها نصف قطر أيوني مشابه، ولها نفس التنسيق الهندسي. وتحدث مثل هذه المنافسة في الارتباط عند مواقع النقل والمواقع النشطة بالبروتينات المعدنية، أو مواقع السيطرة الارتجاعية، التي تنظم العدد، أو نشاط بروتينات النقل الغشائية النوعية. تحدث المنافسة غالباً على الارتباط بمواقع الامتصاص، أو القبط، فعلى سبيل المثال قبط المنغنيز بوجود أيونات الكادميوم التي تتنافس على الارتباط بمواقع النقل ذات الصلة، يثبط من قبط أيونات المنغنيز؛ وذلك للتنافس بين الأيونات الذي ينتج عنه ارتباط مباشر لهذه الأيونات مع مواقع النقل الغشائية؛ بسبب ارتباطها بمواقع السيطرة التي تنظم معدل التفاعل الأقصى لجهاز النقل. ويؤدي الارتباط بمواقع السيطرة إلى انخفاض مقدرة الخلية على تنظيم ارتجاع تركيز أيون المنغنيز داخل الخلية. وبذلك يثبط الكادميوم قبط أيونات المنغنيز بسبب نقص تراكيز المنغنيز المنخفضة؛ وذلك يسبب تثبيط النمو الناجم عن تنافس الأيونات، وهذا يؤكد وجود الرابط الوثيق بين سمية الكادميوم والتغذية (Sunda وHuntsman، 1983، 1996).

9.2.7 تأثير الكادميوم في مرض السكري

يتزايد خطر الإصابة بداء السكر النوع الثاني بالتعرض للكادميوم، فقد تم قياس الكادميوم في عينات البول بفحص سكر صائم (FPG) 8-24 ساعة، لدى 8722 متطوع صنفوا على أنهم طبيعيون. فاكتشف لديهم اختلال سكر صائم (IFG)، أو مقدمات سكري، بتركيز 110-126 dl/mg)، أو مرضى سكري (FPG) < 125 dl/mg)، أو يستخدمون الأنسولين أو يتداونون لخفض سكر الدم. فلوحظ زيادة خطر الإصابة بداء السكر من النوع الثاني المترافق مع التعرض للكادميوم، ووجود ارتباط بين الكادميوم البولي وIFG لدى الأشخاص غير المصابين بأمراض كلوية، ويفترض بعض الباحثين أن تزايد الكادميوم البولي لم يكن نتيجة تطور مرض السكري ولكن سبقه (Schwartz وآخرون 2003).

كما يؤثر الكادميوم في مرض السكر من خلال تأثيره في استقلاب الزنك الضروري من أجل إنتاج الأنسولين وتحريره ونقله؛ مما يسبب تحريض أو تحفيز الحالة السكرية.

3.7 الكادميوم والسرطان

السرطان المهني هو السرطان الذي ينجم عن التعرض في أثناء العمل للعوامل أو العمليات المسرطنة، والمادة المسرطنة هي المادة التي تؤدي عند استنشاقها أو دخولها الجسم عن طريق الفم أو طرق التعرض الأخرى إلى حدوث السرطان، أو تطوره.

يعرف الكادميوم ومركباته على أنها مركبات مسرطنة للبشر، فهناك أدلة مثبتة على أن معدن الكادميوم وعدداً من مركباته مثل كلوريد الكادميوم، وأوكسيد الكادميوم وسلفات الكادميوم وسلفيد الكادميوم هي مركبات مسرطنة للحيوانات، وأثبت لدى حيوانات التجربة تزايد معدلات سرطان الرئة، والبروستات، والخصية (Sahmoun وآخرون 2005، ATSDR 1999) وقد يؤدي التعرض المزمن إلى سرطان البنكرياس، وقد أظهرت دراسات مهنية وجود ترابط بين التعرض المزمن للكادميوم، وخاصة أكسيد الكادميوم، وسرطان الرئة والبروستات والجهاز التناسلي البولي، مثل سرطان الكلى. وهناك أدلة قاطعة على العلاقة بين الاستجابة - الجرعة وزيادة عدد الوفيات من سرطان الرئة في العديد من الدراسات الوبائية التي أجريت على العمال المعرضين للكادميوم (IARC 1993)، فسرطان الرئة كان الدليل الأقوى على العلاقة بين التعرض المهني للكادميوم وسرطان الرئة، وهذه العلاقة القوية كانت السبب في إدراج الكادميوم في عام 1993 من قبل IARC، وفي عام 2000 من قبل NTP كمسرطن بشري معروف . وكان قد أدرج الكادميوم مادة محتملة السرطنة لدى البشر في التقرير السنوي الأول حول المسرطنات (1980)، وتمت مراجعة القائمة ليصبح مادة مسرطنة للبشر في التقرير التاسع حول المسرطنات (2000). وفيما يلي التصنيف الحالي للوكالات الدولية ذات الصلة فيما يتعلق بسرطنة الكادميوم:

- وكالة حماية البيئة (EPA): صنفت الكادميوم من المجموعة B1؛ أي مسرطن بشري محتمل.

- منظمة الصحة العالمية (WHO)، الوكالة الدولية لبحوث السرطان (IRAC): صنفت الكادميوم على أنه مسرطن بشري معروف.
- المؤتمر الأمريكي للإصحا حيين الصناعيين الحكوميين (ACGIH): صنف الكادميوم على أنه مسرطن بشري مشتبه به.
- برنامج السموم الوطني (NTP): صنف الكادميوم على أنه مسرطن بشري مؤكداً (2004).

أظهرت سلسلة من دراسات استباقية عالمية وجود ترابط إيجابي بين التعرض للكادميوم المهني وسرطان الرئة، فإعطاء الكادميوم عبر الطريق التنفسي لحيوانات التجربة بجرعات خفيفة ولفترات طويلة أدى إلى حدوث سرطانات رئوية وأذيات ورمية في الجهاز التنفسي. فاستنشاق العامل للكادميوم بجرعات خفيفة، ولفترات طويلة يؤدي إلى حدوث ورم سرطاني رئوي عند الإنسان، ويكون حجم الورم متناسباً مع كمية الكادميوم الموجودة في النسيج الخلوي. وأوضحت الدراسات أن حساسية الخلايا أو النسيج تجاه تحمل الكادميوم، تظهر في قدرتها على إنتاج الميتالوثيونين، وهو البروتين الذي يرتبط مع المعادن الثقيلة، بما فيها الكادميوم، وينشط جين MT استجابة للتعرض للكادميوم، فينتج الميتالوثيونين الذي يحتجز الكادميوم محددًا آثاره السامة جينياً. إذ إن الكادميوم الأيوني أو المركبات التي تطلق الكادميوم الأيوني تحدث خللاً جينياً، وهي مسرطنة، وتعتمد احتمالية سرطنته على درجة تحرير المركب للكادميوم الأيوني تحت ظروف التعرض، ولوحظ في الخلايا للمقاوية تكرار متزايد للزيغ الصبغي (تغيرات في بنية أو عدد الصبغيات) لدى العمال المعرضين للكادميوم المهني. وأظهرت دراسات عدة أن مركبات الكادميوم تحدث خللاً جينياً (طفرات جينية، اختراق لطاق DNA، تآذي صبغوي، استحالة خلوية)، ودعمت المعلومات المتراكمة نتيجة أن الكادميوم الأيوني هو الشكل النشط، والسام جينياً (1993 IARC).

يحدث الكادميوم خللاً في إصلاح نظام DNA الذي يعتبر مهماً في منع الإصابة بالسرطان، كما يعمل على تقويض الآليات التي تصلح تناسخ الـ DNA الخاطئ. تحدث بعض المواد الكيميائية طفرات تؤدي إلى نمو خلوي عشوائي، إلا أن الكادميوم يسبب طفرات بطريقة تثبط قدرة الخلايا على إصلاح الخلل الروتيني الناشئ عن نسخ DNA لإنتاج خلايا جديدة، من دون هذه الإصلاحات

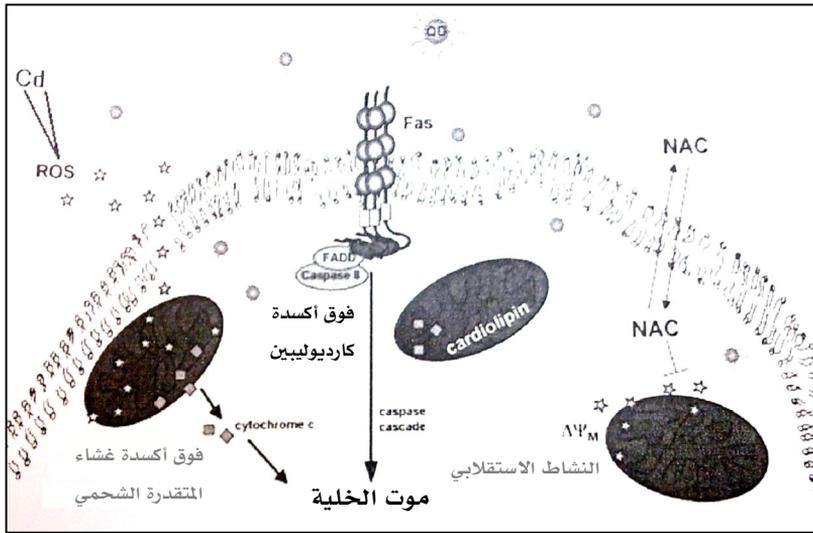
تتضاعف الطفرات الخلوية بشكل مفاجئ. فالخلايا تضاعف حمضها النووي الريبسي المنقوص الأوكسجين؛ لتزيد عددها بشكل يكفي لتحل محل الخلايا الميتة. وفي أثناء تضاعف الـ DNA قد يحدث خطأ متكرر، لا تستطيع الكائنات الحية تحمله. فمعظم هذه الكائنات تصحح الخلل بآليات فعالة، من دونها، تحدث الطفرات، وتتضاعف في الخلية تلو الأخرى، وذلك يسبب السرطان والمشاكل الإنجابية والعيوب الخلقية وأمراض أخرى. فالكادميوم يعوق إصلاح عدم التوافق الذي يلي التضاعف في الأخطاء الطبيعية، وهذا يزيد من الطفرات بشكل كبير (2000 ضعف)، وقد تصبح أخطاء كارثية. يقول الدكتور Gordenin: «إن الخلايا يجب أن تتسخ بشكل مطابق للـ DNA التابع لها؛ لنحصل على عدد من الخلايا يعوض الخلايا الميتة، وفي أثناء مرحلة النسخ تقع أخطاء بشكل متكرر، لا يمكن إصلاحها بسرعة، مما يؤدي إلى عدد هائل من الخلايا تسبب السرطان».

وفي دراسات أجريت على الحيوانات، سبب حقن الكادميوم ساركوما في موقع الحقن، وأورام خلوية خلالية في خصيتي الفئران، كما سبب استنشاق الهباء الجوي لكلوريد الكادميوم نسباً مرتفعة من الإصابة بسرطان الرئة عند الفئران، كما قدمت دراسات وبائية أجريت على العمال المعرضين مهنيًا، أدلة على زيادة التعرض لخطر سرطانات البروستات والكلى، ومن الصعب تفسير النتائج بسبب عوامل خارجية؛ مثل انتشار التدخين، والتعرض لعوامل مسرطنة أخرى، فذلك لم تؤكد العلاقة بشكل قاطع (NTP 2004). وخلصت وكالة حماية البيئة الأمريكية (EPA) إلى أن استنشاق الكادميوم هو جرعة مرتبطة بسرطان الرئة للعمال المعرضين، ولكن لا يوجد دليل قاطع على أنه مادة مسرطنة بالابتلاع. كما لا يوجد دليل على أن التعرضات البيئية للكادميوم تسبب السرطان (Verougstraete وآخرون 2003).

1.3.7 آلية إحداث الكادميوم للسرطان

يستطيع الكادميوم من خلال سميته الخلوية Cytotoxicity توليد بعض أنواع الأكسجين التفاعلي ROS وتعود هذه السمية إلى استنفاد الكادميوم للغلوتاثيون Glutathione، ومجموعة السلفهيدريل المتحدة مع الأنزيمات بشكل كبير. ويبين الشكل (12) تأثير ROS على الخلية بفعل تأثير الكادميوم. إن نقص عوامل

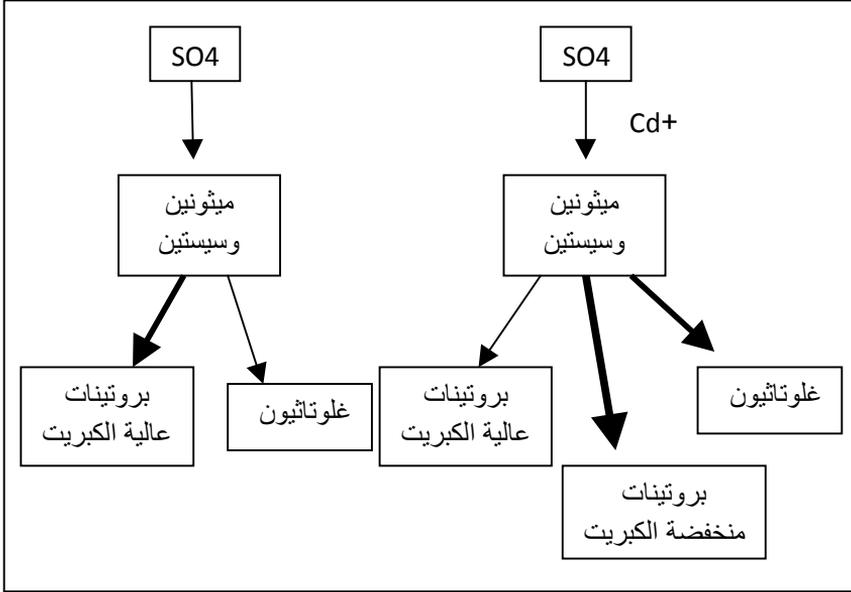
الأكسدة وخلل الأنزيمات المسؤولة عنها يؤدي إلى تراكم أنواع الأوكسجين التفاعلي ROS في الخلايا ، وهذا الفعل غير المباشر للكادميوم يؤدي إلى تخریب الـ DNA عن طريق أكسدته، وذلك يسبب تقليل الثبات الوراثي في الخلية، وتوليد جزيئات شاذة، وذلك إما بتثبيط الإصلاح الداخلي المنشأ، وإما بأذية خارجية المنشأ. وإن زيادة توليد أنواع الأوكسجين التفاعلي ROS داخل الغشاء الخلوي يولد الطفرات، ويغير الإشارة الخلوية، ويؤثر في عملية الاستماتة، وهذه الزيادة تلحق الضرر الكبير بالشحوم والبروتينات. كما يقوم الكادميوم أيضاً بزيادة أنواع الأوكسجين التفاعلي ROS داخل الخلايا، وذلك عبر عملية الإزاحة للنحاس والحديد من الأماكن الخلوية، وأغشية البروتينات المختلفة؛ وهذا يسبب تراكم الحديد والنحاس اللذين يعملان على تحسين فعالية أنواع الأوكسجين التفاعلي ROS من خلال المشاركة في تركيبها.



الشكل (12) تأثير ROS في الخلية بفعل تأثير الكادميوم

كما يستطيع الكادميوم التأثير في إنتاج البروتينات الحاوية على عنصر الكبريت من خلال تأثيره المباشر في الحموض الأمينية، وهذا يؤدي إلى زيادة البروتينات الحاوية على نسب قليلة من الكبريت والغلوتاثيون، فيسبب الكادميوم نقصاً حاداً في البروتينات الغنية بعنصر الكبريت؛ كما هو مبين في الشكل (13) الذي يوضح تأثير الكادميوم في الكبريت الداخل في الحموض الأمينية،

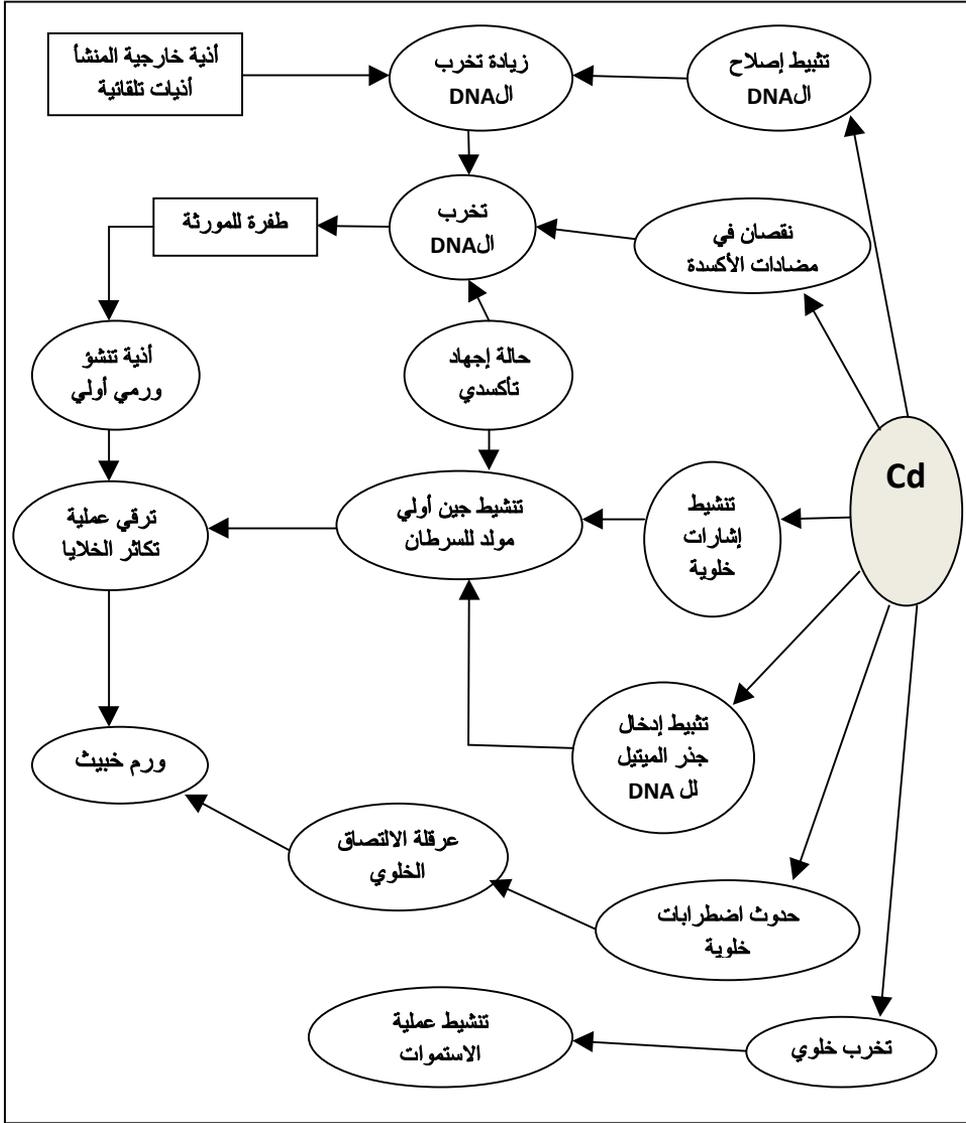
والبروتينات. فزيادة التعرض للكادميوم تؤدي إلى زيادة ملحوظة في مستويات الغلوتاثيون، ونقص مستويات العديد من البروتينات الغنية بالكبريت والاستعاضة عنها ببروتينات منخفضة الكبريت.



الشكل (13) تأثير الكادميوم في الكبريت الداخل في الحموض الأمينية والبروتينات

ينشط الكادميوم الجينات الأولية المولدة للسرطان Proto-oncogene وهذه الجينات متعلقة بتأثير تكاثره في الخلايا التي يصيبها، كما يحدث تشييط لعملية إدخال جذر الميثيل لل DNA في الخلايا ويؤثر في عملية استموات الخلايا بشكل كيميائي.

ويبين الشكل (14) التأثيرات الجزيئية للكادميوم المسببة للسرطان.



الشكل (14) التأثيرات الجزيئية للكاديوم المسببة للسرطان

2.3.7 الكاديوم وسرطان الرئة

هو أكثر السرطانات شيوعاً بفعل تأثير الكاديوم ، وأشارت دراسات إحصائية أجريت على عمال البطاريات (كاديوم - نيكل) والأصبغة، والدهانات.. في مختلف دول العالم إلى إصابة هؤلاء بأنواع مختلفة من السرطانات، وفي مقدمتها سرطان الرئة. كما يطلق التدخين مستويات عالية من الكاديوم مما

يؤدي إلى مساهمته في الإصابة بشكل مباشر. يؤدي التعرض البيئي للكادميوم إلى زيادة الإصابة بسرطان الرئة، إذ تطلق المصانع كميات كبيرة من الكادميوم في الهواء.

أظهرت دراسات وبائية أن العمال المعرضين للكادميوم يتزايد لديهم عدد الوفيات بسرطان الرئة مع زيادة مدة التعرض وشدته، فقد درس كل من Ades وKazantzi 1988 حالات الإصابة بسرطان الرئة ومعدل الوفيات لدى 4393 رجلاً يعملون في صهر الكادميوم والرصاص والزنك، وهناك دليل على زيادة الإصابة بسرطان الرئة عند العاملين المعرضين لأكثر من 20 سنة.

كما بينت التجارب على الحيوانات مدى تأثير الكادميوم الخطير في الإصابة بسرطان الرئة، فقد أدى إعطاء الكادميوم على شكل حلالات هوائية (جرذان) بنسبة (50-25-12.5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$) على التوالي، لثلاث مجموعات، ولمدة 23 ساعة باليوم، لمدة سبعة أيام في الأسبوع، لمدة 8 أشهر؛ يؤدي إلى إصابتها جميعاً بسرطان الرئة.

تحدث تأثيرات الكادميوم السمية في الخلايا الليفية الرئوية (MRC-5) بواسطة الآليات التالية:

- عملية فوق أكسدة ليبيدية تصيب الخلايا .
 - إنتاج داخل الخلايا لأنواع الأوكسجين التفاعلي ROS.
 - تغيرات في قدرة الغشاء في الأجسام الكوندرية.
- وتعتبر عملية فوق الأكسدة الليبيدية التي تصيب الخلايا، السبب الرئيسي في السمية الخلوية للكادميوم. كما يستنفد الكادميوم الغلوتاثيون ومجموعة السلفهيدريل المتحدة مع البروتينات، وذلك باتحاده معها، وهذا يؤدي إلى تحسين أنواع الأوكسجين التفاعلي ROS مثل:

- أيون الأكسيد فائق الفاعلية Superoxide ion
- جذور الهيدروكسيل الحرة Free hydroxyl radicals
- فوق أكاسيد الهيدروجين Hydrogen peroxide

تزيد هذه الأنواع من إحداث عملية فوق الأكسدة الليبيدية، فيؤدي إلى زيادة أطراح المستقلبات الليبيدية في البول مما يؤدي إلى حالات تأكسدية داخل الخلايا تؤدي إلى تخرب الـDNA، والأغشية، وتعديل تصنيع الجينات، وعلاوة على ذلك

فقد يضاعف الكادميوم من تأثير الجين الكابح للورم P53، ولا يكون هذا التأثير في الرئة فقط بل في الثدي، والبروستات، وغيرها .

3.3.7 الكادميوم وسرطان البروستات والخصية

يكون تعرض العاملين المزمّن للكادميوم مصاحباً لسرطان الرئة بالدرجة الأولى، وسرطان البروستات بالدرجة الثانية. كشف معهد أبحاث سرطان البروستات (PCRI) بين سرطان البروستات والكادميوم، فتبين وجود مستويات عالية من الكادميوم في مناطق البروستات التي أصيبت بالسرطان، واستؤصلت بعمل جراحي؛ فكانت نسبة الكادميوم في أنسجة البروستات المصابة تعادل 8 أضعاف نسبة الكادميوم الموجودة في الأنسجة السليمة. وأظهرت دراسات مخبرية حدوث تحول في الخلايا الظهارية البروستاتية إلى خلايا ورمية خبيثة، وذلك عند تعريضها للكادميوم بشكل مستمر.

يؤدي التعرض للكادميوم عن طريق الحقن، أو إعطائه عبر الجهاز الهضمي، إلى حدوث أورام في البروستات لدى بعض حيوانات التجربة، وتتوقف قدرة الكادميوم على إحداث تشوُّ ورمي في بروتات القوارض على الجرعات التي تعطى تحت العتبة السمية للخصية؛ وهذا يعني أن جرعات صغيرة من الكادميوم ولمدة طويلة، تسبب حدوث الورم. ويمكن أن يتطور السرطان في خصية القوارض لو أعطى الكادميوم بطريق غير معوي، وجرعات عالية.

إضافة إلى التنخر النزفي الذي يحدثه الكادميوم في الخصيتين، يكون هنالك فقد لإنتاج هرمون التستسترون، وفرط تنسج، وورم نسيجي، وذلك في الخلايا النبيلية الخصيوية. ويعود السبب في إحداث الكادميوم لسرطان الخصية إلى الجين الزائغ Aberrantgene الذي يؤدي إلى إثارة تكاثر الخلية، أو إعاقة عملية الاستموات. إذ ينشط الكادميوم بعض العوامل الناسخة للـDNA، وينشط بعض الجينات المولدة للسرطان، فيحدث عملية تكاثر للخلايا مع حدوث تخريب للـDNA. فتحصل عملية كبح إصلاح الـDNA تؤدي إلى زيادة تخربه، كما يؤثر في عملية الاستموات التي تصيب الخلايا؛ فتؤدي إلى تراكم الخلايا الزائغة Aberrantcells، إضافة إلى تأثيره في الجين الكابح للورم P53، ويثبط وظيفته.

يعتقد وجود سبب آخر لحدوث الورم وهو الميتالوثيونين، إذ تكون منطقة الفصوص Lobes في البروستات والخصية فقيرة جداً بالميتالوثيونين، وهذا يؤدي

إلى تراكم الكادميوم في تلك المناطق وزيادة خطر الإصابة بالسرطان. ويحدث التراكم نتيجة تأثيره المقلد للزنك وهو العنصر الأساسي والغني في تلك المنطقة فيحل محله، وذلك بسبب حدوث أورام البروستات.

4.3.7 الكادميوم وسرطان البنكرياس

تزداد الإصابة بسرطان البنكرياس بعد سن 40 بشكل عام، وتكون نسبة إصابة الذكور أعلى من الإناث. وأثبتت الدراسات أن التعرض للكادميوم يؤدي إلى حدوث سرطان البنكرياس سواءً أكان التعرض للكادميوم نتيجة :

- العمل في صناعة البطاريات والأصبغة وغيرها .
- التلوث البيئي.
- مصادر أخرى كالطعام والمياه.
- التدخين.

درست العديد من الآليات التي توضح علاقة الكادميوم بسرطان البنكرياس فوجد أن الكادميوم يحل محل الزنك في العديد من التفاعلات الحيوية، إذ يحتوي البنكرياس على مستويات عالية من الزنك الضروري لاصطناع الـ DNA و RNA وكذلك البروتين اللازم لانقسام الخلية. يحدث الكادميوم العديد من الانقسامات في البنكرياس التي تؤدي إلى تشكل الأورام، وذلك لحلوله محل الزنك في تلك المنطقة، ويلجأ أحياناً إلى حقن كميات كبيرة من الزنك لوقف تشكل الأورام الناجمة عن الكادميوم، كما يحدث انتقال خلايا في البنكرياس، وحصول تحول نسيجي في بنية الخلايا، وفرط تنسج وانقسامات في الخلايا البنكرياسية.

أدى حقن كلور الكادميوم في الفئران بجرعة 4 mg/kg إلى زيادة بقدر ضعفين ونصف في تيميدين [H^3] البنكرياسي. وأدى حقن 4-8 mg/kg إلى زيادة بقدر 9.8-17.9 ضعف في الميتالوثيونين الخاص بالبنكرياس، كما سبب حقن الجرذان بمحلول كلور الكادميوم زيادة في أورام الخلايا في الجزر البنكرياسية أيضاً إضافة لتأثير الكادميوم المباشر في الخلايا البنكرياسية، وذلك يؤدي إلى إحداث سرطان بشكل غير مباشر، عبر اضطراب الوظيفة الخلوية في الخلايا. ويؤدي حقن معقد (MT-Cd) إلى تحطيم طاق الـ DNA في الخلايا، مما يحدث انحلالاً شديداً في خلايا الجزر البنكرياسية.

يقوم الكادميوم بتنشيط وظيفة الجين الكابح للورم P53، وينشط الجينات المولدة للسرطان التي تسهم في إصابة البنكرياس بالسرطان، كما يعزز عمل المواد المسرطنة الأخرى، ويتآزر معها؛ مثل دي ميتيل نترولز أمين، والتهاب كبد B ويشبط عمليات إصلاح الـ DNA.

5.3.7 الكادميوم وسرطان الثدي

إن التعرض المزمن للكادميوم قد يؤدي إلى الإصابة بسرطان الثدي وخاصة لدى الإناث، ويكون الكادميوم ناتجاً عادة عن التدخين، أو عن طريق مصادر الطعام الداخلة إلى الجسم بالسبيل الهضمي، وقد يكون ناجماً عن التلوث المنبعث من المعامل والمصانع التي تصدر عن الكادميوم والقريبة من المناطق السكنية، وفي حالات معينة تكون ناجمة عن تعرض مهني في أماكن العمل.

يؤثر الكادميوم في الثدي بإحداث الجين المولد للسرطان Oncogene. كما يستطيع أن يثبط تأثير البروتين الكابح للورم P53 (Tumor suppressor protein)، يحتوي هذا البروتين على الزنك المتحد مع السيستين cysteine والهيستدين Histidine. وتكون قدرة الكادميوم على الاتحاد بزمرة التيول في تلك المركبات أكبر بكثير من قدرة الزنك على ذلك؛ مما يؤدي إلى خلل في بنية ووظيفة الـ P53. كما يحاكي الكادميوم تأثيرات الاستراديول Oestradiol، وذلك في خطوط خلايا سرطان الثدي المتجاوبة مع الاستروجين.

أكدت الباحثة Marry Beth في أحد أبحاثها على حيوانات التجارب، أن الكادميوم يستطيع أن يحاكي تأثير الاستروجين وذلك في تأثيره في الثدي. فقامت بإعطاء جرعات منخفضة من Cd، لفترات طويلة، عن طريق حقن كلور الكادميوم في الحيوانات، وهذا يؤدي إلى حدوث تغيرات في غدد الثدي عند الإناث، وتطورات جنسية شملت زيادة في الرحم، وزيادة في كثافة الثدي. وتبين أن حقن كلور الكادميوم لإناث الجرذان في فترة الحمل لم يؤثر فيها، إلا أن الإناث اللاتي نتجن عن هذا الحمل وصلن إلى مرحلة البلوغ قبل المواليد الإناث غير المعرضة للكادميوم. كما أن غدد الثدي لدى الإناث اللاتي ولدن من قبل الإناث المعرضة للـ Cd نمت وتطورت بشكل أسرع من غدد الثدي عند المواليد الإناث المعرضات. وهذا يدل على وجود علاقة وثيقة بين التعرض للكادميوم وسرطان الثدي، يتحد Cd مع مستقبل الاستروجين وينشطه، وذلك أن مدة بقاء Cd في الجسم كبيرة،

وقد أظهرت الدراسات أن التعرض للـ Cd في مراحل معينة يؤدي إلى الوصول المبكر لمرحلة البلوغ. يؤثر $\beta 17$ والاستروجينات الأخرى في وظيفة العديد من الأنسجة وخصوصاً الثدي. فالتعرض للاستروجينات يحرض عامل أساسي في تطوير سرطان الثدي وسرطان بطانة الرحم عند النساء.

اكتشف مارتن وزملاؤه في أثناء تجربتهم على خلايا سرطان الثدي MCF-7 أن التعرض للكاديوم ثنائي التكافؤ ينشط استجابات متوسطة في مستقبل الاستروجين α (ER α). ووجد أن الشكل المقترن والمتحد في المنطقة الداخلية لمستقبل الاستروجين α هو الميتالواستروجين الذي يحدث النشاط في ذلك المستقبل.

نستنتج من ذلك أن الكاديوم يحدث استجابات استروجينية؛ متضمنة زيادة في وزن الرحم وفرط تنسج، وتضخماً في بطانة الرحم، ويؤثر في مستقبل البروجسترون ويزيد من الكثافة الظهارية في غدة الثدي.

8. تدابير الصحة والسلامة المهنية في أماكن العمل

يجب أن تصمم العمليات التي تطلق أبخرة وأبخرة الكادميوم بشكل تبقى فيه مستويات التركيز في الحد الأدنى، وخاصة في العمليات التي تطلق أبخرة وأبخرة الكادميوم. وأن تكون العمليات مغلقة ومتناسبة مع التهوية العادمة، وفلتر الهواء العادم الملوث؛ على أن يرتدي العمال المسؤولون عن جمع وفلتر الغبار واقيات جهاز تنفسي في أثناء العمل.

وعندما لا يمكن للسيطرة الهندسية أن تضمن مستويات هواء آمنة بشكل مستمر؛ يجب توفير واقية جهاز تنفسي، وغسولات عينية وخاصة في حال استخدام كلوريد الكادميوم، وإجراء اعتيان للهواء لتحديد تراكيز الكادميوم. أما في المناطق التي يخشى فيها من الجزيئات المتطايرة والرذاذ والحرارة الإشعاعية (كأفران وخزانات الطلاء الكهربائي) فيجب أن يرتدي العمال واقيات عينية، ووجه، وذراع وملابس كتيمة.

ومن الضروري توفير المرافق الصحية المناسبة للعمال:

- مغاسل لغسل اليدين قبل تناول الوجبات وبعده وقبل مغادرة مكان العمل.
 - أماكن لتغيير الملابس، وغسلها يومياً بشكل جيد قبل إعادة استخدامها.
 - أماكن تخزين الطعام والشراب بعيدة عن أماكن العمل قدر الإمكان.
- ومن الواجب اتخاذ إجراءات صارمة في حظر التدخين و الأكل والشرب في مناطق العمل. فالتبغ الملوث بغبار الكادميوم الموجود في هواء الغرفة يعتبر طريقاً مهماً للتعرض.

أما فيما يتعلق بخدمات الرعاية الصحية، فيجب تأكيد إجراء الفحص الطبي البدئي، ومعرفة التاريخ المرضي للعامل، وتقصي وجود أمراض تنفسية أو كلوية ملحوظة، وإجراء أشعة X للصدر لدراسة الوظيفة الرئوية. فالأشخاص الذين يعانون من اضطرابات تنفسية أو كلوية يجب أن يتجنبوا التعرض لأبخرة الكادميوم وأبخرته. هذا بالإضافة إلى الفحص الطبي الدوري، الذي يجرى مرة واحدة سنوياً على الأقل، ويجب أن يركز هذا الفحص على الجهاز التنفسي (بما فيه اختبارات

الوظيفة الرئوية) والكلى، وعلى مستويات الكادميوم في الدم والبول، ويمكن فحص مستويات الكادميوم في البول لتقدير حمل الجسم من الكادميوم، على ألا يزيد التركيز على 5-10 $\mu\text{g/g}$ كرياتينين البول. وفي حالة العمال المعرضين لمدة طويلة للكادميوم يجب إجراء القياسات الكمية للميكروغلوبولين β_2 وللبروتين المرتبط بالريتينول في البول، بشكل دوري. على ألا تتجاوز تراكيز الميكروغلوبولين β_2 في البول 0.5 mg/1 (Elinder و Friberg 1983).

9. المراقبة الحيوية للكادميوم ومركباته

عرفت المراقبة الحيوية بأنها قياس وتقدير العوامل أو مستقلباتها سواء في الأنسجة، أو المفرزات، أو المفرغات، أو هواء الزفير، أو جميعها مشتركة؛ وذلك لتقييم التعرض والخطر الصحي قياساً بمرجع ملائم. ولقد تميزت المعادن ومركباتها، بأنها تشكل خطراً صحياً كامناً على الأشخاص المعرضين لها مثل (الرصاص- الزئبق - الكادميوم...)، وبالمراقبة الحيوية يمكننا تقدير التراكم الممكن لهذا المعدن في الجسم؛ وذلك عن طريق مراقبة التعرض والتأثير، والعلاقات بين الحرائك وتأثير هذه المعادن، ومن ثم تقييم نتائج المراقبة الحيوية بالموازنة بينها وبين القيم المرجعية ذات الصلة. في حالات التسمم الحاد الناجم عن استنشاق أغبرة وأبخرة الكادميوم، يرصد الأداء التنفسي- القلبي عن طريق أشعة X للصدر، والتخطيط الكهربائي للقلب والغازات الدموية والقدرة الانتشارية. أما في حالة ابتلاع الكادميوم فتتعدد القياسات القلبية الوعائية (معدل ضربات القلب، ضغط الدم) والتوازن الكهربائي. أما في حالات التسمم المزمن بالكادميوم عن طريق الاستنشاق أو الهضم، فيمكن أن تحدد التأثيرات السمية المبكرة للكادميوم في الكلية، عن طريق قياس البروتينات البولية التي تعكس أداء النبيبات و الكبيبات. يميز الكادميوم طول العمر النصفى الحيوي في الجسم الذي يزيد عن 10 سنوات، حيث يرتبط الكادميوم في الأنسجة بشكل رئيسي، بالميتالوثيونين (metallothionein)؛ أما في الدم فينضم إلى الكريات الحمر. وبواسطة تفعيل النترون يمكن قياس المقادير المتراكمة من الكادميوم في أماكن التخزين الرئيسية، والكليتين، والكبد. إلا أن تقييم التعرض للكادميوم عادة ما يتم بشكل غير مباشر من خلال قياسه في البول والدم. يعكس تركيز الكادميوم في الدم والبول مستواه في مجمل الجسم ويعطي مؤشراً لمستوى القصور الكلوي، وقد يتعدّد تفسير مستويات الكادميوم في البول والدم عند التعرضات الحدية أو التدخين، أو كليهما. ويمكن تقييم الوظيفة الكلوية من خلال تحديد مستويات ألبومين البول والكرياتينين، وميكروغلوبولين β_2 البروتين الكلي، الذي يعتبر أفضل مؤشر لاعتلال الكلية .

تزداد مستويات الكادميوم في الدم لدى العمال المعرضين حديثاً بشكل تدريجي، وتبلغ بعد 4-6 أشهر تركيزاً يرتبط بشدة التعرض. أما لدى الأشخاص المعرضين لفترات طويلة الأمد، فإن تركيز الكادميوم في الدم يزيد على المتوسط المأخوذ خلال الأشهر الأخيرة. إن التأثير النسبي لمحتوى (حمل) الجسم من الكادميوم في الدم له أهمية أكبر لدى الأشخاص الذين تراكم عندهم مقدار كبير من الكادميوم وأبعدوا عن التعرض. يتناقص مستوى الكادميوم في الدم بسرعة بعد وقف التعرض، مع زمن نصفي بدئي مقداره 2 - 3 أشهر. واعتماداً على حمل الجسم، يبقى مستوى الكادميوم أعلى من الشاهدين (الأشخاص غير المعرضين).

أشارت عدة دراسات إلى أن مستوى الكادميوم في البول يرجع إلى أمور عدة؛ فمع غياب التعرض المفرط الحاد للكادميوم، واستقرار قدرة تخزين قشرة الكلية أو عدم حدوث الاعتلال الكلوي الناجم عن الكادميوم، يزداد مستوى الكادميوم في البول تدريجياً تبعاً لمقدار الكادميوم المخزن في الكليتين، فهناك علاقة ارتباط بين الكادميوم البولي والكادميوم في الكليتين. أما إذا كان تعرض الجسم مفرطاً، فتصبح المواقع التي تضم الكادميوم في العضوية مشبعة تدريجياً، ورغم التعرض المستمر، يكون تركيز الكادميوم في قشر الكلى ضئيلاً، ومنذ هذه المرحلة وما بعدها، لا يستطيع العضو الاحتفاظ بالكادميوم الممتص، ويطرح سريعاً في البول. يتأثر الكادميوم البولي بحمل الجسم والمدخول الحديث، ومع استمرار التعرض تحدث الأذية الكلوية التي تسبب ازدياداً أكبر للكادميوم البولي الناجم عن إطلاق الكادميوم المخزن في الكلية، وضعف عود امتصاص الكادميوم. وبعد مدة من التعرض الحاد تزداد مستويات الكادميوم في الدم سريعاً، وخلال فترة قصيرة دون أن تشير إلى ازدياد حمل الجسم.

تشير الدراسات الحديثة إلى أن للميتالوثيونين في البول نفس الدلالة الحيوية؛ حيث لوحظ وجود ارتباط بين التركيز البولي للميتالوثيونين والتركيز البولي للكادميوم، وبشكل مستقل عن شدة التعرض ومستوى أداء الكلية. وعادة ما تكون المستويات السوية للكادميوم في الدم والبول أدنى من $0.5 \mu\text{g}/100 \text{ ml}$ و $2 \mu\text{g}/\text{g}$ كرياتينين. تكون هذه القيم أكبر لدى المدخنين منها لدى غير المدخنين، وكذلك لدى المعرضين بشكل مزمن للكادميوم، ولا يحدث الخلل الكلوي إن لم تتجاوز مستويات

الكادميوم البولي 10 g/μg كرياتينين. وينبغي الحيلولة دون تراكم الكادميوم في الجسم الذي يؤدي إلى اضطراب بولي يتجاوز هذه الحدود . أشارت عدد من البيانات إلى اضطراب بعض الواسمات الكلوية عندما تراوح قيم الكادميوم البولي بين 3-5 g/μg لذلك اقترح أن تقل قيمة الحد الحيوي عن 5 g/μg كرياتينين. أما بالنسبة للدم فقد اقترح مقدار الحد الحيوي للتعرض طويل الأجل 0.5 μg /ml100. وفي حالة التعرض السكاني للكادميوم عن طريق الطعام، أو التبغ، أو لدى المسنين الذين يعانون، بشكل طبيعي، تناقص الوظائف الكلوية، فقد يكون المستوى الحرج في القشرة الكلوية أقل. ويلخص الجدول (6) محددات المراقبة الحيوية الأساسية للتعرض المهني للكادميوم (ACGIH).

الجدول (6) محددات المراقبة الحيوية للتعرض المهني للكادميوم (ACGIH)

ملاحظات	الزمن النصفي النهائي	توقيت أخذ العينة	مستوى التأثير السريري	مستوى التأثير الصحي غير الضار	المستويات دون تعرض مهني	الأوساط (الوحدات)	المادة الكيميائية المحدد
تشير إلى التعرض المزمن (سنوات) بعد سنة واحدة من التعرض	30-10 سنة	غير حدي	أكثر من 10	10-2	أقل من 2	الدم g/μg كرياتينين	الكادميوم (cadmium)
تشير إلى التعرض الحديث (أشهر) قد تصل لدى المدخنين إلى 1/μg 4.5-1.4	15-10 سنة	غير حدي	أكثر من 10	أقل من 10	أقل من 0.5	الدم 1/μg	الكادميوم (cadmium)

1.9 طرق معايرة الكادميوم

تتم معايرة الكادميوم بعدة طرق، وذلك تبعاً لطبيعة العينات المأخوذة المراد قياسها، فالعينات الحيوية كعينات المصل، والبول، وحليب الثدي وغيرها، تحتاج إلى مقاييس وطرق فائقة الدقة والحساسية. وأهم الطرق المستخدمة:

1 - المعايرة المناعية: استخدمت في تحديد مستوى الكادميوم في مصل بعض الأشخاص، وتمتاز بالدقة والحساسية، ومن أهمها تقنية اختبار الامتصاص المناعي الأنزيمي (ELISA) (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay).

2 - المعايرة باستخدام جهاز الامتصاص الذري AAS :
يستخدم في قياس جميع أنواع العينات الحيوية، ونميز نوعين منها بحسب المبدأ المستخدم في تبخير العينة :

- جهاز الامتصاص الذري اللهبى FAAS

- جهاز الامتصاص الذري الغرافيتي GFAAS

وتوفر إمكانية تحديد مستوى الكادميوم في مصل المرضى بدرجة عالية من الحساسية.

3 - جهاز الانبعاث الذري AES

يعتمد على قياس الإشعاع المنبعث من الذرة المعدنية نتيجة الطاقة الحرارية المتولدة من اللهب.

4 - قياس التألق بأشعة X إذ تقيس الكادميوم في الأنسجة.

5 - تحليل النشاط النيتروني الإشعاعي الكيمياءى RNAA؛ لتحديد مستوى الكادميوم في الأنسجة والسوائل الحيوية.

وأكثر هذه الطرق انتشاراً من حيث الاستخدام هي طريقة قياس تنشيط النترون neutron-activation؛ لقياس الكادميوم في الكبد والكليتين. واستعمل تنشيط النترون؛ لقياس مستوى تراكم الكادميوم في الكبد والكليتين، وصنعت معدات قابلة للحمل؛ لإجراء هذا القياس، وتعتمد حساسية القياس على جرعة الإشعاع المستخدم.

2.9 حمل الجسم من الكادميوم

يتزايد حمل الجسم من الكادميوم تدريجياً مع تقدم العمر وزيادة مدة التعرض، حتى يصل إلى (5.5-9.5 mg)، (ATSDR 1999). ويتوزع في أجزاء عديدة من الجسم ويتراكم في الكبد والكليتين، إذ يحويان نصف حمل الجسم من الكادميوم المتراكم (HSDB 2006). ويرأوح نصف عمر الكادميوم الحيوي في الكبد بين 4-19 سنة، وفي الكلى بين 6-38 سنة (ATSDR 1999)، ويزيد على

30 سنة في العضلات والعظام. ويعكس نصف عمر الكاديوم الحيوي الطويل حقيقة أن الإنسان لا يملك السبل الفعالة للتخلص منه وإطراحه. إن تراكيز الكاديوم في الدم والبول لا تعبر بالضرورة عن حمل الجسم. حيث يعكس مستواه في البول مستوى التعرض في فترات سابقة، وليس في الوقت الحاضر، في حين يعكس تركيزه في المصل الفترات السابقة والوقت الحالي، وقد طورت حديثاً أساليب عديدة لتقدير مقدار المادة الكيميائية في موضع التراكم مباشرة.

وباستعمال تقنية قياس تنشيط النترون neutron-activation اكتشف أن الأذية الكلوية تصيب الأشخاص الحساسين، عندما تبلغ تراكيز الكاديوم في الكليتين والكبد نحو 215 و30 $\mu\text{g/g}$ على التوالي؛ وظهر أيضاً أن تدخين السجائر يزيد من حمل الجسم من الكاديوم $140 \pm 370 \mu\text{g}$ لكل علبة/سنة.

10. تدابير الإنقاذ والمعالجة

1.10 تدابير الإنقاذ عند التعرض للكادميوم ومركباته

عند التعرض لاستنشاق الكادميوم أو أحد مركباته، من الضروري معالجة الوذمة الرئوية، وتتضمن المعالجة الإسعافية: إعطاء الأوكسجين عن طريق القناع الوجهي، والتهوية الصناعية، أو باستخدام جهاز التنفس بالضغط الإيجابي المتقطع. في حالة التسمم بأغبرة وأبخرة الكادميوم ينقل المصاب بسرعة إلى منطقة غنية بالهواء النقي؛ وذلك لحماية عمال الرعاية الصحية من التعرض الثانوي للأغبرة. أما في حالة ابتلاع الكادميوم، فيجب غسل الفم جيداً بالماء، وإذا لم يتقيأ المصاب، تستخدم مواد مقيئة، أو مسهلات لإحداث إسهال شديد، أو يجرى غسيل للمعدة.

في حالة التعرض الجلدي، تغسل المنطقة جيداً بالماء لمدة 15 دقيقة على الأقل (1988 Lenga).

وفي حالة التلوث العيني، تغسل العين بشكل متكرر بالماء النظيف لمدة 15 دقيقة على الأقل (1988 Lenga).

2.10 معالجة التسمم بالكادميوم ومركباته

يتأثر التسمم بالكادميوم بعوامل عدة: من أهمها قدرة الجسم على توفير أماكن ارتباط للكادميوم على المعقد البروتيني ميتالوثيونين، ويمكن توفير الوقاية للجسم عن طريق احتواء الغذاء على الزنك، أو الكوبالت، أو السيلينيوم.

حتى الآن، لا تزال معالجة التسمم بالكادميوم الحاد والمزمن ملطفة، إذ لا توجد معالجات نوعية بديلة وفعالة، وليس هناك بيانات واضحة تؤيد استخدام المعالجة بالخلب لدى البشر كتداخل علاجي فعال في التسمم الحاد بالكادميوم. يعطى المرضى معالجات داعمة تبعاً لطبيعة الأعراض المرافقة للتسمم. على الرغم

من بعض الآراء التي تعتبر المعالجة بالكالسيوم ثنائي الصوديوم - حمض ايتيل ثنائي أمين رباعي الأستيك (CaNa₂-EDTA) فعالة عند إعطائه بعد التعرض مباشرة. فمثل هذه المعالجة تزيد من الاطراح البولي للكادميوم، وتبلغ الجرعة المقترحة 75 mg/kg من وزن الجسم في اليوم مقسمة على ثلاث إلى ست جرعات موزعة على خمسة أيام، على ألا تتجاوز الجرعة الإجمالية، في خمسة أيام 500 mg/kg من وزن الجسم في اليوم. أما الأيام الخمسة التالية فيمكن أن تعطى بعد يومين من انتهاء أول علاج، مع اتخاذ الاحتياطات اللازمة في استخدام العلاج بالخلب ورسد محتوى الكادميوم البولي، وتخفيض الجرعة في حال وجود نتائج بولية غير مرغوبة. وأكد كل من Friberg و Elinder عدم استخدام (BAL) في حالات التسمم الحاد بالكادميوم. وأثبتت الدراسات أن إعطاء ميزو-2، حمض ثنائي السكسينيك-3 فموياً. أو إعطاء كالسيوم ثنائي الصوديوم، ثنائي ايتيلين ثلاثي أمين خماسي الأستات (PTPA) حقناً هي من الأدوية الفعالة شرط أن تبدأ المعالجة بسرعة بعد ابتلاع الكادميوم.

أما في حالات التعرض المزمن فما زالت فعالية العلاج بالخلب مثاراً للجدل، وهذا يرجع إلى نصف عمر الكادميوم الطويل عند البشر، الناجم عن قدرة الكادميوم على الدخول والارتباط بالميتالوثيونين بألفة عالية جداً. وحالما يتخلق الميتالوثيونين بكميات كبيرة (24-48 ساعة بعد أول تعرض) يعتقد بأن الخلب غير فعال.

استنتجت بعض الدراسات أن الفترة الزمنية بعد التعرض للكادميوم تؤدي دوراً مهماً في فعالية العلاج بالخلب. أعطي EDTA₂CaN₂ (EDTA) بوصفه عاملاً خالباً يخلص الكادميوم من الجسم وخاصة الكلى، واستخدمت توليفة قابلة للانحلال بالماء وقابلة للانحلال بالشحوم بديلاً، للحد من مشكلة المواقع التي يصعب الوصول إليها بمعظم الخالبات، وهي مركبة من [BAL]، وحمض ثنائي ايتيلين ثلاثي أمين خماسي اسيتيك.

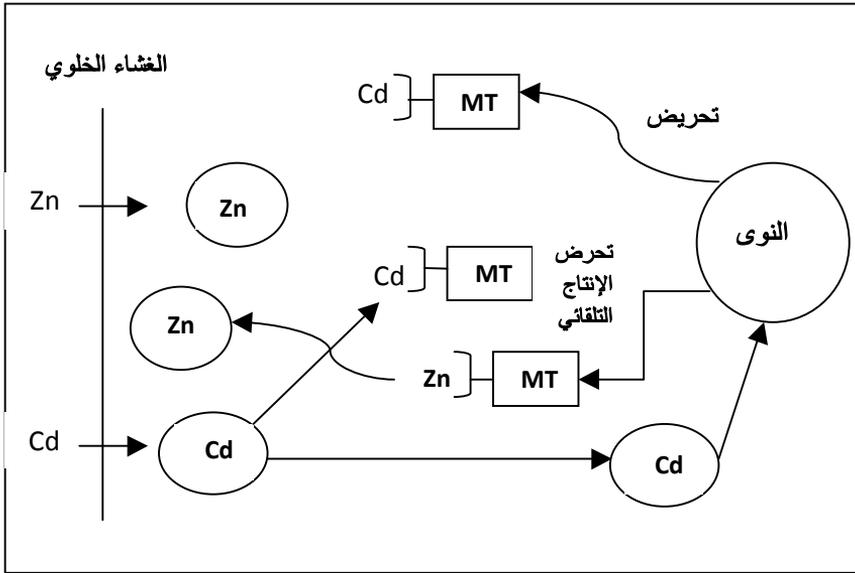
يعد العلاج بالخلب عامة فعالاً إذا أعطي بعد فترة وجيزة من بداية التعرض، لأن فعالية العلاج تنخفض مع ازدياد الفترة الزمنية بعد التعرض؛ ويعود ذلك إلى توزع المعدن وانتشاره في مواقع لا يمكن الوصول إليها بالمواد الخالبة، ولزيادة تخليق بروتين ميتالوثيونين المرتبط بالكادميوم عالي الألفة. ولهذه الأسباب علينا

البدء بالعلاج بعد التعرض بأسرع وقت ممكن. وفي مراجعة لـ (Jones و Cherion 1990) أعلنوا عن تقدم ملحوظ في تطوير مركب يعطي مفعولاً أكيداً في حالات التسمم المزمن بالكاديوم، فقد خفضت مستويات الكاديوم الكبدية والكلى وفي مجمل الجسم بإعطاء الصوديوم-N (4 - ميتوكسيل بنزيل)-D - غلوكامين ثنائي ميتوكربامات، وقد أعطى نتائج جيدة.

يعطى المرضى، في حالات الإصابة بمرض (Itai-Itai) وفي حالات التعرض للكاديوم الأخرى، المترافقة مع هشاشة العظام، فيتامين D بجرعات كبيرة، ولمدة طويلة قد تصل إلى أشهر؛ والهدف من هذه المعالجة اللطيفة التخفيف من بعض الأعراض المؤلمة التي تعود إلى فقدان العظم، ويمكن إعطاء 1 000 000 IU من فيتامين D2 فموياً كل يوم ولمدة 10 أيام. وتعطى بعد انقطاع مدة عشرة أيام، جرعة مماثلة من فيتامين D2 لعشرة أيام أخرى.

إضافة إلى إعطاء 300 000 IU من فيتامين D2 و D3 لثمانى مرات سنوياً عن طريق الحقن العضلي. كما يعطى سيترويد ابتنائي فموياً وبالحقن العضلي، مع الاستمرار بإعطاء جرعات D2 لمدة سنة كاملة 1 400 000 IU من فيتامين D2 و 2 100 000 IU من فيتامين D3 حقناً. إذ تؤدي المعالجة بكميات كبيرة من فيتامين D والسيترويدات الابتنائية عن طريق الفم وبالحقن، إلى تحسن سريري تدريجي، ففي حالات أمراض العظام تكون المعالجة بالكالسيوم، وفيتامين D، أو مستقلبه (كالسيترول) مساعدة في استعادة أداء العظام.

كما أظهرت الدراسات أن الحقن المتكرر للزنك قد يحد من تأثير سمية الكاديوم، وذلك وفق الشكل (15) الذي يوضح آلية عمل الزنك في الجسم للحماية من سمية الكاديوم.



الشكل (15) آلية عمل الزنك في حماية الجسم من سمية الكاديوم

ملحق (1) مراجعة في أدبيات الدراسات الوبائية حول الآثار السمية العصبية للكاديوم على البشر.

المؤلف	تصميم الدراسة	عدد E/C	التعرض للكاديوم	تعرضات ومشاهدات أخرى	تأثيرات سمية عصبية
الكبار					
Prodan 1932	مراجعة في تقارير الحالات	9	2مزمّن 7حداد	الزنك	2/2 إنهاك 7/5 صداع
Baader, 1952	تقرير حالة	1	فترة التعرض 16سنة	?	فقد حساسة الشم؛ تقرحات الضفيرة داخل الجدارية (قصي شعبي بطني)
Cotter, 1958	تقرير حالة	3	2-6 أشهر، < 1سنة	?	3/2 تهيج نفسي
Dunphy, 1967	تقارير حالات	50	4-36 ساعة	?	34% صداع 12% إنهاك 34% دوار
Blum <i>et al</i> , 1989	تقرير حالة	1	كاديوم الشعر 7.1 g/μ g كاديوم البول 5 l/μ g	الرصاص	اعتلال الأعصاب الحسي الحركي المحوري
Kilburn McKinley, 1996	تقرير حالة	2	30 دقيقة/أبخرة الكاديوم اليولي 485-25 g/μ g يوم	Ni-Co PVC /أبخرة	485 μ g شديد 25 μ g معتدل متلازمة عضوية - نفسية
Struempler <i>et al</i> , 1985	حالات مسيطر عليها (صعوبات سلوكية)	40	كاديوم الشعر g/μ g 2-0.2	بيلة بروتينية	عيوب (صعوبات سلوكية)
Adams Crabtree, 1961	عينة نموذجية	106 معرضين 84 تحت السيطرة	غبار الهواء μ g 350 m ³ /Cd (27600-340)	?	فقد حساسة الشم : 15% لدى المعرضين 5% لدى المسيطر عليهم
Musiol <i>et al</i> , 1981	عينة نموذجية	49E	مدة التعرض: 13(1-33)سنة CdU:<106> 10μg/l	الرصاص الدموي: μg/dl 9.3 الوظائف الكلوية طبيعية	اعتلال الأعصاب l/Cd μ g 10> 10</%17 l/Cd μ g %55
Hart <i>et al</i> , 1989	عينة نموذجية	31E	CdU: 25.9 μg/l (110-1)	?	نقص في الانتباه، والذاكرة والسرعة الحسية الحركية.
Bar-Sela <i>et al</i> , 1992	عينة نموذجية	38E	التعرض: 8.4: سنة(14-1) CdU: 67 μg/l (306-8)	Ni, Mn, Mg, Zn	90% صداع 42% نوبات دوار 21% إنهاك 10% ضمور دماغ

نقص الشم E:13% C:0%	بييلة بروتينية	فترة التعرض 9.2 سنة غبار الهواء: $\mu g/300 m^3/Cd$	55E 16C	عينة نموذجية	Rose <i>et al</i> , 1992
اعتلال عصبي 7E/2C	الرصاص الدموي: $\mu g/dl9$ بييلة بروتينية	فترة التعرض 23 سنة متوسط CdU : 22 g/كرياتينين	13E 19C	عينة نموذجية	Viaene <i>et al</i> , 1998
نقص والسرعة الحسية الحركية وفي الانتباه، والذاكرة، والتوازن. شكاوى من اعتلال عصبي ونقص التركيز.	الرصاص الدموي: $\mu g/dl9.7$ المتقاعد:بييلة بروتينية النشط: دون بييلة بروتينية	فترة التعرض 13 سنة متوسط CdU : 12.6 g/كرياتينين	42E 47C	عينة نموذجية	Viaene <i>et al</i> ,
الأطفال					
نقص المهارات الحركية البصرية	الشعر $8.96 \mu g$ Pb/g	كادميوم الشعر g/ $\mu g 0.94$	25	حالات مسيطر عليها (صعوبات سلوكية)	Stellern <i>et al</i> , 1983
الكادميوم: انخفاض الذكاء اللفظي	الشعر 7.5 ppm Pb	كادميوم الشعر ppm1.65 (8.9-0)	149	عينة نموذجية	Thatcher <i>et al</i> , 1982
الرصاص: انخفاض في الذكاء الأدائي	Pb, As, Hg, Al	كادميوم الشعر g/ $\mu g 0.7$ (2-0.2)	69	عينة نموذجية	Marlowe <i>et al</i> , 1985
مؤشر التعرض المزدوج :Pb-Cd نقص المهارات الحركية البصرية	الشعر $19.3 \mu g$ Pb/g المجال (104.7-4.6)	كادميوم الشعر g/ $\mu g 0.6$ (1.9-0.2)	26 طفل	عينة نموذجية	Bonithonet <i>et al</i> , 1986
الكادميوم:نقص الإدراك الحسي، الحركي، المعرفي.	Cr, Pb, Co, Ag, Ni, Hg	سائل سلوي dl/Cd $\mu g l$	92	عينة نموذجية	Lewis <i>et al</i> , 1992/3/4

ثبت المراجع

- Patty's Industrial Hygiene & Toxicology; 3rd revised edition.
- NIOSH, 1984, Cadmium (Cd), Current Intelligence Bulletin 42.
- Marie Vahter, Stuart Slorach, 1990, Exposure Monitoring Of LEAD & CADMIUM; An international pilot study within the WHO/UNEP Human Exposure Assessment Location (HEAL) Programme.
- T Sorahan and R J Lancashire, 1997, Lung cancer mortality in a cohort of workers employed at a cadmium recovery plant in the United States: an analysis with detailed job histories.
- ILO, 1998, Encyclopedia of occupational health and safety-4th Edition; (volume 3), (ch 63).
- WHO, IARC, 1997, Beryllium, Cadmium, Mercury, and Exposures in the Glass Manufacturing Industry, (Volume 58).
- Dr.MK Viaene, 1999, Neurobehavioural effects of occupational exposure to cadmium: a cross sectional epidemiological study; Belgium.
- Curtis D. Klaassen, Jie Liu, and Supratim Choudhuri, 1999, METALLOTHIONEIN: An Intracellular Protein to Protect Against Cadmium Toxicity.
- J Inorg Biochem, 2000, Cadmium carcinogenesis in review.
- Journal of occupational & environmental medicine, 2000, Neurobehavioural effects of occupational exposure to cadmium: a cross sectional epidemiological study.
- John Burke Sullivan, Gary R. Krieger, 2001, Clinical environmental health and toxic exposures.
- IPCS, 2002, International chemical safety cards (ICSCs).
- ROELS HA, 2002, Controlling the risk of nephrotoxicity in men occupationally exposed to inorganic mercury, lead, or cadmium through monitoring biomarkers of exposure.
- Journal of occupational & environmental medicine, 2002, Effects Of maternal exposure to cadmium on pregnancy outcome and breast milk
- Nordic Council of Ministers, 2003, Cadmium Review.

- Kanter M;Yoruk M;Ahmet Koc;Ismail Meral;Turan Karaca,2003,Effects of cadmium exposure on morphological aspects of pancreas, weights of fetus and placenta in streptozotocin-induced diabetic pregnant rats; Journal of Biological trace element research(volume-93)
- Vasilis M. Fthenakis,2003,Life cycle impact analysis of cadmium in CdTe PV production,USA.
- Occupational safety & Health Administration, OSHA 3136-06R, 2004, Cadmium, USA.
- Jennifer D Webster: In vitro exposure to cadmium mammary gland development and breast cancer risk, toxicity and carcinogenicity (volume 112).
- Johannes Godt, Franziska Scheidig, Christian Grosse-Siestrup, Vera Esche, Paul Brandenburg, Andrea Reich and David A Groneberg, 2006,The toxicity of cadmium and resulting hazards for human health.
- Bertinand G,Averbeck D,2006,Cadmium:cellular effects,modifications of biomolecules,modulation of DNA repair & genotoxic consequences,Journal of Biochimie, (volume 88).
- Adriana Stoica, Benita S. Katzenellenbogen and Mary Beth Martin, 2007, Activation of Estrogen Receptor- $\{\alpha\}$ by the Heavy Metal Cadmium, (volume 14).
- William N.Rom, Steven B.Markowitz, 2007, Environmental and Occupational Medicine,Cadmium 63-4th Edition-USA.
- Philip J.Landrigan, 2007, Environmental Toxicants and Neurobehavioral Development.USA.
- WHO, 2007, Health risks of heavy metals from long-rang transboundary air pollution; ISBN 978 92 890 7179 6.
- ATSDR, 2008, Public Health Statement for Cadmium.
- Agency for Toxic Substances and Disease Registry, 2008, Case Studies in Environmental Medicine (CSEM) Cadmium Toxicity.
- Journal of occupational & environmental medicine, 2010, Associations of low-level urine cadmium with kidney function in lead workers.
- IARC, Substance profiles (Cadmium (CAS No. 7440-43-9) and Cadmium compound), Report on carcinogens , Eleventh Edition.
- WHO, Principles and Methods for Assessing Autoimmunity Associated with Exposure to Chemicals, Environmental Health Criteria 236.

- David koh, Chia keeseng, J.Jeyaratnam, Textbook of Occupational Medicine Practice, 2nd Edition.
- علاء الدين بيومي عبد الخالق، 2005، سمية المبيدات والمعادن.
- المعهد العربي للصحة والسلامة المهنية، 2007، المراقبة الحيوية للتعرض المهني للمواد الكيميائية في بيئة العمل (دليل استرشادي).
- فراس برو، 2008، دراسة حول مستويات الكادميوم لدى العاملين في بعض المهن (بطاريات، ودهانات، أصبغة).
- المعهد العربي للصحة والسلامة المهنية، السموميات، الفصل (3)، المجلد (1)، موسوعة الصحة والسلامة المهنية - الإصدار الرابع - ILO

