

PATOLOGIA AMBIENTALE

Biologia triennale

SOLVENTI: Benzene, n-esano

Prof. Ciro Isidoro
Università "Amedeo Avogadro"

Il *solvente* è quella sostanza organica o inorganica che permette la solubilizzazione di un'altra sostanza, chiamata soluto, presente in minore quantità. Il solvente oltre a consentire la solubilità del soluto, non deve alterarne le proprietà. Il solvente si può trovare allo stato solido, gassoso o, più generalmente, liquido.

I solventi trovano largo impiego nell'industria chimica di sintesi, nella produzione di vernici, collanti e inchiostri, nel settore cosmetico, tessile, calzaturiero e conciario, nell'industria della gomma e delle materie plastiche. Vista l'elevata entità del consumo di queste sostanze diventa essenziale conoscerne gli effetti all'esposizione accidentale e specialmente professionale.

DERMATOSI DA CONTATTO CON SOLVENTI



SOLVENTI: TOSSICOLOGIA

- Assorbimento per via inalatoria (dipende dal volume polmonare, diffusione dei gas e gradiente di concentrazione nell'aria inspirata), adsorbimento su cute e mucose
- Distribuzione, biotrasformazione e accumulo in organi bersaglio: tossicità a livello epatico e renale, SNC, cute e mucose.

TOSSICODINAMICA DEI SOLVENTI

- Gli effetti tossici e l'organo bersaglio variano al variare del tempo di esposizione (acuta o cronica). Esempio:
- N-esano: esposizione acuta provoca depressione del SNC (cefalea, nausea, letargia); esposizione cronica provoca neuropatia periferica e parestesie
- Benzene: esposizione acuta provoca nausea, vertigine, cefalea; esposizione cronica provoca mielodisplasia e leucemia
- **effetti tossici ACUTI:** al SNC (ebbrezza, narcosi); a cute e mucose (irritazione)
- **effetti tossici CRONICI:** al SN Centrale e Periferico; a cute e mucose; a fegato, rene e midollo emopoietico

effetti tossici ACUTI

- **SNC:** effetto depressorio (ebbrezza, cefalea, narcosi, coma, morte) per esposizioni prolungate. La tossicità aspecifica è dovuta alla lipofilia ed è maggiore per gli idrocarburi alifatici a lunga catena e per quelli alogenostituiti. Il grado di tossicità aumenta: alcani < alcheni < alcoli (primari<secondari<terziari) < acidi organici < esteri < eteri < composti alogenati (monocloro<dicloro<tricloro<tetracloro). La tossicità specifica dipende dai metaboliti. Gli alcoli primari provocano ebbrezza, narcosi, acidosi metabolica scompensata. Il metanolo è metabolizzato a formaldeide e acido formico (inibitori della citocromo ox) e provoca necrosi del nervo ottico e cecità, oltre che a necrosi epatica. Il CS₂ provoca inibizione delle MAO e accumulo di serotonina e conseguente sindrome psicotica (cefalea, insonnia, allucinazioni, manie persecutorie, atti violenti)
- **Cute e mucose:** i vapori provocano cheratoconjuntiviti; irritazione delle vie respiratorie con tosse e raucedine; polmonite chimica e edema polmonare. Gli idrocarburi alifatici, gli alcoli e gli eteri provocano solubilizzazione del film lipidico cutaneo (dermatiti); ammine e acidi organici hanno azione corrosiva; aldeidi e chetoni denaturano le proteine cellulari.

effetti tossici CRONICI

- **SNC** Toluene, Tricloroetilene e Solfuro di C inducono turbe psichiche (amnesia, disturbi della personalità, diminuzione della libido, depressione) e neurovegetative (sudorazione, tachicardia, vertigini)
- **SNP** polinevriti sensorio-motoria da esposizione a vapori di esano e metil-n-butilchetone (parestesia, areflessia motoria e paralisi); polineuropatie invalidanti da alcoli e glicoli, da idrocarburi clorurati (blocco dei flussi ionici Na, Cl e K di membrana), da Solfuro di C (degenerazione della guaina mielinica)
- **FEGATO E RENE** steatonecrosi e cirrosi da alcol etilico; epatopatia centrolobulare da $CHCl_3$, CCl_4 (perossidazione lipidica), da bromobenzene; insufficienza renale, blocco renale, necrosi tubulare da alcani; uropatia ostruttiva da glicole etilenico (il metabolita acido ossalico porta alla formazione di cristalli di ossalato calcico)
- **CUTE E MUCOSE** dermatosi, eczema allergico
- **MIDOLLO EMOPOIETICO** aplasia midollare, mielodisplasia e leucemie da benzene e suoi derivati (metabolizzati a benzene epossido e chinone epossido)

N-ESANO

- **VIE DI ESPOSIZIONE:** La sostanza può essere assorbita nell'organismo per inalazione dei vapori e per ingestione.

RISCHI PER INALAZIONE:
Una contaminazione dannosa dell'aria sarà raggiunta abbastanza rapidamente per evaporazione della sostanza a 20°C.

EFFETTI DELL'ESPOSIZIONE A BREVE TERMINE:
La sostanza è irritante per la cute. Se il liquido viene ingerito, l'aspirazione nei polmoni può portare a polmonite chimica. L'esposizione ad elevate concentrazioni potrebbe provocare riduzione dello stato di vigilanza.

EFFETTI DELL'ESPOSIZIONE RIPETUTA O A LUNGO TERMINE:
Contatti ripetuti o prolungati con la cute possono causare dermatiti. La sostanza può avere effetto sul sistema nervoso centrale e specialmente sul sistema nervoso periferico, causando polineuropatia. Test condotti su animali indicano che la sostanza può avere effetti tossici sull'apparato riproduttore e sullo sviluppo.

Il fenomeno del "Coasting"

Il fenomeno chiamato **"coasting"** coinvolge soprattutto i soggetti che fanno uso voluttuario di vapori di n-esano. Dopo il termine dell'esposizione, il paziente può peggiorare ancora per molte settimane. E' possibile che l'n-esano venga accumulato in organi ad alto contenuto lipidico, come la guaina mielinica, e solo dopo convertito nel 2,5-ND, dando l'effetto neurotossico. Questo fenomeno è osservato anche in altre neuropatie tossiche (acrilammide, talidomide, triortocresilfosfato e le neuropatie craniali multiple del tricloroetilene).

Neuropatia periferica a seguito di inalazione intenzionale di fumi di Nafta.

Esempio di due giovani pazienti.

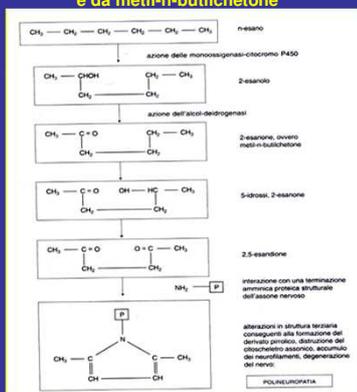
La nafta contiene una quantità significativa di n-esano.

Entrambi i pazienti sono stati ricoverati a causa di una difficoltà di deambulazione. Studi sulla velocità di conduzione hanno rivelato un marcato rallentamento del segnale motorio.

EFFETTI DELL'ESPOSIZIONE ALL' n-ESANO

Concentrazione	Durata	Effetti
3000-90000 mg/m ³	30-60 min	sonnolenza, nausea, vertigine
100-500 mg/m ³	1-25 anni	alterazioni nelle attività elettrofisiologiche (senza diagnosi conclamata di neuropatia periferica); riduzioni statisticamente significative della velocità di conduzione nei nervi motori, con andamento ingravescente all'aumentare dell'entità dell'esposizione, fino all'insorgenza di polinevrite per danno strutturale dell'assone nervoso
100-10000 mg/m ³	5-21 anni	parestesia, cefalea, astenia, alterazioni nell'elettroencefalogramma, maculopatia e deficit nella discriminazione dei colori con disturbi ingravescenti all'aumentare dell'entità dell'esposizione

Etiopatogenesi della polineuropatia da n-esano e da metil-n-butilchetone



Effetti sull'uomo

TABLE 2. EFFECTS ON HUMANS OF INHALATION EXPOSURE TO n-HEXANE AT SELECTED CONCENTRATIONS AND FOR VARYING LENGTHS OF TIME

Concentration (ppm)	Length of Exposure	Effects	Reference
500	3-5 min	None	Nelson et al., 1943
2,000	10 min	None	Gerade, 1963
5,000	10 min	Narcotic effects, dizziness	Patty and Yant, 1929
500-1,000	8 h/d for 3-7 mo	Neuropathy	Inoue et al., 1970
Up to 44,000 with methyl ethyl ketone or toluene	10-12 h/d for 5-7 y	Neuropathy, proximal weakness, cranial nerve palsy	Gonzales and Downey, 1972

Nella tabella sono riportati gli effetti della sostanza sull'uomo a diverse concentrazioni e per periodi di tempo variabili.

Metabolismo

Dopo l'esposizione per inalazione, l'n-esano viene trasportato al fegato dove viene inizialmente metabolizzato ad esanolo dal **citocromo P450-PB-B₂** (una parte del P450). Successivamente subisce una serie di ossidazioni che portano al **2,5-esanedione**, il metabolita più abbondante che si ritrova nelle urine dell'uomo e anche dei ratti esposti.

Il 2,5-esanedione reagisce con residui di lisina formando un anello pirrolico che viene ossidato e forma legami covalenti con le proteine. Produce inoltre cross-linking nei neurofilamenti. Questi legami che si formano nel corpo cellulare si muovono poi lentamente lungo l'assone. Quando il numero di questi legami aumenta, il movimento lungo i nodi è limitato e da qui deriva il caratteristico gonfiore.

Pretrattamenti con xilene o fenobarbital incrementano il metabolismo dell'n-esano in 2,5-esanedione. Misure di n-esano con altri solventi portano ad una comparsa precoce della neurotossicità (sinergia).

L'emivita dell'n-esano in tutti i tessuti è di 1-2 ore, tranne che nei reni dove arriva a 5-6 ore. Il metabolita si può ritrovare nel sangue, nei reni e nel nervo sciatico.

Problemi nella discriminazione dei colori in pazienti esposti ad n-esano.

La discromatopsia collegata ai solventi organici è stata attribuita all'interferenza dei solventi con la frazione liposolubile dei coni, a possibili appaiamenti nelle cellule gangliari recettive, o a demielinizzazione delle fibre del nervo ottico.

Lo studio è stato condotto confrontando i risultati al FM-100 test (che valuta l'abilità dei soggetti nel discriminare le tonalità di colore).

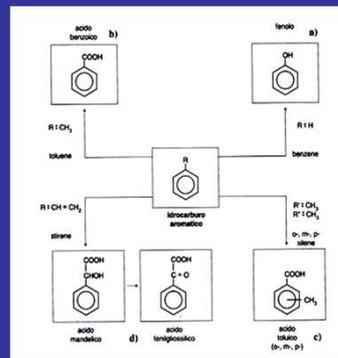
Table 2. FM-100 Hue test scores of n-hexane-exposed and non-exposed groups

Eyes	Chromatic focus	Exposed group (mean ± SD)	Control group (mean ± SD)	Two-tailed significance
Right eye	Blue-yellow	104.3 ± 37.3	22.2 ± 13.5	P < 0.001
	Red-green	64.1 ± 38.4	13.8 ± 8.3	P < 0.001
	Total	168.3 ± 70.5	36.0 ± 19.8	P < 0.001
Left eye	Blue-yellow	96.7 ± 55.8	21.6 ± 11.0	P < 0.001
	Red-green	81.9 ± 51.8	14.0 ± 9.4	P < 0.001
	Total	181.5 ± 103.0	35.6 ± 18.2	P < 0.001

IDROCARBURI AROMATICI
Benzene (C6H6)

- **STATO FISICO:**
- **ASSETTO:**
- **LIOQUIDO INCOLORE, CON ODORE CARATTERISTICO.**
- **PERICOLI FISICI:**
- Il vapore è più pesante dell'aria e può spostarsi lungo il suolo; è possibile una accensione a distanza. Possono essere generate cariche elettrostatiche, come risultato di flussi, agitazione, etc.
- **PERICOLI CHIMICI:**
- Reagisce violentemente con ossidanti, acido nitrico, acido solforico e alogeni causando pericolo di incendio e esplosione. Attacca plastica e gomma.
- **LIMITI DI ESPOSIZIONE OCCUPAZIONALE:**
- TLV: 0.5 ppm come TWA; 2.5 ppm come STEL; (cute); A1; IBE pubblicato; (ACGIH 2003).
- **Mak H:**
- Classe di cancerogenicità: 1; Gruppo mutageno per le cellule germinali: 3A; (DFG 2002).
- **PROPRIETA' FISICHE**
- Punto di ebollizione: 80°C
- Punto di fusione: 6°C
- Densità relativa (acqua=1): 0.88
- Solubilità in acqua, g/100ml a 25°C: 0.18
- Tensione di vapore, kPa a 20°C: 10
- Densità di vapore relativa (aria=1): 2.7
- Densità relativa della miscela aria/vapore a 20°C (aria=1): 1.2
- Punto di infiammabilità: -11°C c.c.
- Temperatura di auto-accensione: 498°C
- Limiti di esplosività, vol % in aria: 1.2-8.0
- Coefficiente di ripartizione ottanolo/acqua come log Pow: 2.13

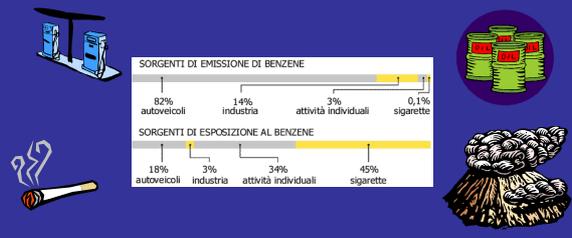
FAMIGLIA DEI BENZENIDI



Tossicità' del BENZENE

- Viene assorbito soprattutto per via aerea e si ridistribuisce in tutti i distretti, principalmente tessuto adiposo, midollo osseo, rene, fegato e sangue. Viene eliminato attraverso i reni con le urine e in misura minore con l'aria espirata.
- Esposizioni acute a livelli di benzene abbastanza alti provocano immediatamente un effetto depressorio sul SNC ed irritazioni alla cute e alle mucose.
- Per esposizioni croniche il benzene, oltre a dare effetti a carico del SNC, può risultare cancerogeno a livello del midollo emopoietico provocando inizialmente **mielodisplasia** e quindi **leucemia mieloide**.
- Può inoltre provocare polmonite chimica con comparsa di edema polmonare a distanza di qualche giorno. L'esposizione cronica a livello cutaneo può dare effetto di solubilizzazione dello strato cheratinico.

Il benzene è uno dei composti organici più utilizzati. Su scala industriale viene prodotto attraverso processi di raffinazione del petrolio e trova impiego principalmente nella chimica come materia prima per numerosi composti secondari, che a loro volta vengono utilizzati per produrre plastiche, resine, detersivi, pesticidi. È un costituente della benzina che, assieme ad altri idrocarburi aromatici (toluene, etilbenzene, xilene, ecc.), ne incrementa il potere antidetonante. In Italia la legge n. 413/1997 ha stabilito che il contenuto di benzene nelle benzine non deve superare l'1% in volume.

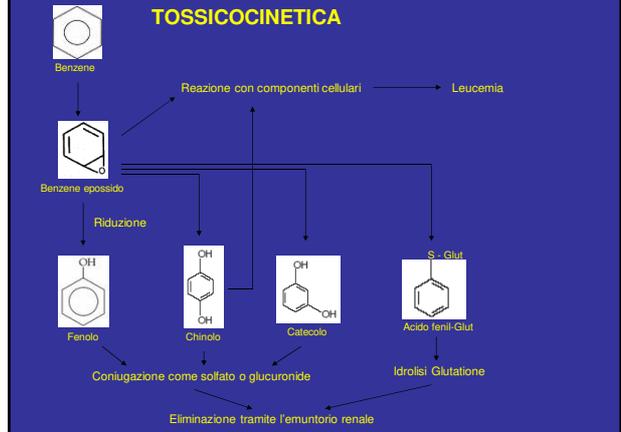


TOSSICITA' DEL BENZENE

Il benzene viene assorbito soprattutto per via aerea (ma anche per ingestione e contatto) e si ridistribuisce in tutti i distretti, principalmente nel tessuto adiposo, nel midollo osseo, nel rene, nel fegato e nel sangue. Viene eliminato attraverso i reni con le urine e in piccola parte anche con l'aria espirata.



EFFETTI ACUTI ED EFFETTI CRONICI



EFFETTI ACUTI

INALAZIONE

- Sonnolenza
- Vertigini
- Battito cardiaco accelerato
- Cefalea
- Tremori
- Stato confusionale
- Perdita di coscienza
- Morte



INGESTIONE

- Nausea
- Vomito
- Irritazione dello stomaco
- Sonnolenza
- Vertigini
- Convulsioni
- Battito cardiaco accelerato
- Morte



CONTATTO CUTANEO

- Arrossamento
- Irritazione
- Irritazione agli occhi



EFFETTI CRONICI

- Diminuzione nel sangue di leucociti, linfociti e anemia.
- Incapacità di combattere le infezioni
- Leucemia mieloide acuta (AML)
- Leucemia linfocitica cronica (CLL)
- Neonati con basso peso alla nascita
- Danni al feto
- Danni agli organi riproduttivi

PATOLOGIA AMBIENTALE

Biologia triennale 2010

Arsenico – **Piombo** – Cromo – Gallio

Prof. Ciro Isidoro
Università "Amedeo Avogadro"

PIOMBO

PROPRIETA'

Nome, simbolo, numero atomico	Piombo, Pb, 82
Peso molecolare	207,19 Da
Densità	11,34 g/cm ³
Punto di fusione	327,4 °C
Punto di ebollizione	1760 °C
Solubilità in acqua	insolubile
Solubilità in altri liquidi	Solubile in acido nitrico e in alte concentrazioni di acido solforico; insolubile nei solventi organici
Densità di vapore	7,14 mHg a 25°C

Esposizioni lavorative

- Produzione di Pb dal minerale e da materiali di recupero;
- raffinazione del Pb e dello Zn;
- costruzione e demolizione di accumulatori;
- industria ceramica e vasellame in terracotta con smalti al Pb;
- produzione e lavorazione di oggetti a base di Pb e leghe (peltro, bronzo, ottone);
- recupero di altri metalli o leghe (acciaio, cuproleghe) da rottami contenenti Pb;
- riparazione di automobili (radiatori);
- lavori di raschiatura, sverniciatura a fuoco, taglio al cannello ossiacetileno di materiale ricoperto da vernici a base di Pb;
- industrie della plastica che usano additivi al Pb;
- saldatura al Pb.

fonti

- L'ossido di piombo (PbO) può essere un materiale di colore giallo usato fin dall'Antico Egitto per invetriare la ceramica.
- Tra i sali di piombo vanno ricordati: il cromato di piombo (PbCrO₄) un pigmento giallo presente nelle vernici usate per gli scuola-bus e per le strisce del manto stradale; il «piombo rosso» (Pb₃O₄) usato nelle vernici resistenti alla corrosione; i pigmenti al piombo usati per produrre i colori delle riviste di carta patinata e sugli involucri per alimenti.
- Il piombo elementare e l'ossido di piombo sono usati come elettrodi nelle batterie di accumulatori dei veicoli che sono la principale fonte di inquinamento

TOSSICOCINETICA

- Assorbimento
- L'assorbimento a livello dell'apparato respiratorio dipende dalla granulometria e dalla solubilità dei composti dei composti del piombo oltre che dalla frequenza respiratoria.
- Le particelle con diametro superiore a 5 µm sono trattenute dalle prime vie aeree e bronchiali e sono espulse con i meccanismi mucociliari e avviate all'apparato gastroenterico o espettorate.
- Le particelle con diametro inferiore che arrivano ai bronchioli e poi agli alveoli sono assorbite fino al 70% entro 24 ore.
- L'assorbimento a livello dell'apparato digerente interessa il Pb proveniente da depurazione mucociliare e quello ingerito con cibi o bevande, o nell'ambiente lavorativo.
- Esso varia dal 5 al 20% a seconda del tipo di piombo assunto e del tipo di alimentazione

TOSSICOCINETICA

- Distribuzione
- Il piombo a livello del sangue è in parte legato a proteine (soprattutto l'albumina) in parte è diffusibile. Subito viene trasferito ai globuli rossi al cui interno si lega alla membrana o all'emoglobina.
- Il rapporto tra piombo eritrocitario e piombo plasmatici è importante e varia tra 99/1 e 95/5 in base alla sua concentrazione totale.
- L'emivita (t_{1/2}) del piombo nel plasma è di 1-2 giorni e nel sangue intero è di 28-35 giorni.
- Tra i tessuti molli la maggiore concentrazione di piombo è stata misurata nel fegato e nei reni.
- Il piombo è poi distribuito al sistema nervoso periferico e nell'adulto in misura molto minore rispetto ai bambini al sistema nervoso centrale.
- A livello del tessuto osseo il piombo è distribuito per il 20% all'osso traecolare un compartimento a scambio rapido e per l'80% all'osso corticale, il compartimento a scambio lento.
- Dal tessuto osseo il piombo può essere ridistribuito sia per riequilibrare la frazione labile dell'osso traecolare sia per il metabolismo-catabolismo fisiologico dell'osso.
- Il piombo passa facilmente la barriera placentare e raggiunge il feto.

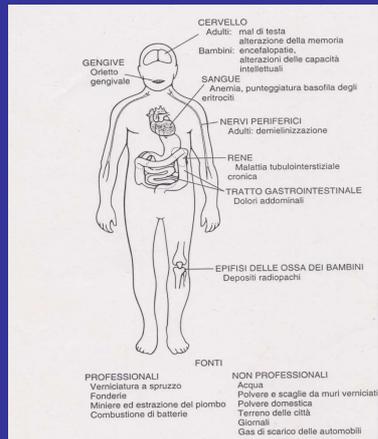
EFFETTI BIOPATOLOGICI

- **Effetti ematologici**
- L'organo critico più importante è apparato eritropoietico. Il Pb causa alterazioni a livello della sintesi dell'eme (schema pagina seguente), nel midollo osseo, inibendo alcuni enzimi legandosi ai loro gruppi SH liberi.
- E' nota l'interferenza specifica con gli enzimi: ALA-deidratasi, CPG decarbossilasi, eme sintetasi.
- A causa dell'inibizione dell'ALA-deidratasi, l'acido δ -aminolevulinico si accumula nelle urine non potendo essere metabolizzato a porfobilinogeno.
- Inibita l'eme sintetasi si accumula nei globuli rossi la protoporfirina IX che non può essere convertita ad eme. Nelle urine si può anche ritrovare la coproporfirina non più convertita in protoporfirina.
- A livello ematologico si osservano poi un'umentata distruzione e rigenerazione eritrocitaria con la riduzione della vita media eritrocitaria, l'aumento del numero di reticolociti, una punteggiatura basofila con livelli di emoglobina e numero di globuli rossi ancora normali.

EFFETTI BIOPATOLOGICI

- **Effetti sul sistema nervoso**
- Rispetto al passato oggi sono scomparse le encefalopatie dovute a gravi intossicazioni nell'ambiente lavorativo. Con concentrazioni di piombo nel sangue pari a $50-70 \mu\text{g} / 100 \text{ml}$ possono esserci alterazioni di alcune funzioni psichiche percettivo-sensoriali e psicomotorie.
- Il Pb è molto pericoloso, anche in caso di assorbimenti più contenuti, per il SNC dei bambini nei quali può compromettere il loro sviluppo intellettuale.

PATOLOGIE DA INTOSSICAZIONE DI PIOMBO



PIOMBO nelle ossa e nell'intestino

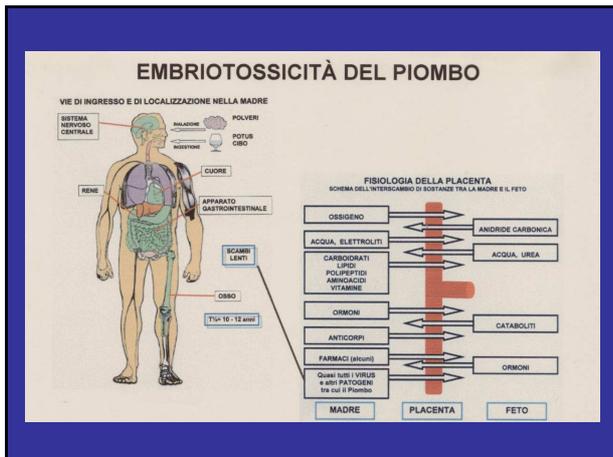


Intossicazione clinica

- L'intossicazione clinica da Pb di origine professionale è chiamata saturnismo e si verifica molti anni dopo l'inizio dell'esposizione.
- - **orletto gengivale di Burton** una linea di colore blu-ardesia alta circa 1mm situata sul bordo della gengiva soprattutto a livello degli incisivi e dei canini, è una conseguenza del deposito di solfuro di Pb per reazione del piombo circolante con l'idrogeno solforato dei detriti alimentari.
- In questa condizione i livelli di piombemia sono $60-70 \mu\text{g}/100\text{ml}$ fino a raggiungere nei casi di intossicazione più gravi valori maggiori di $80 \mu\text{g}/100\text{ml}$.

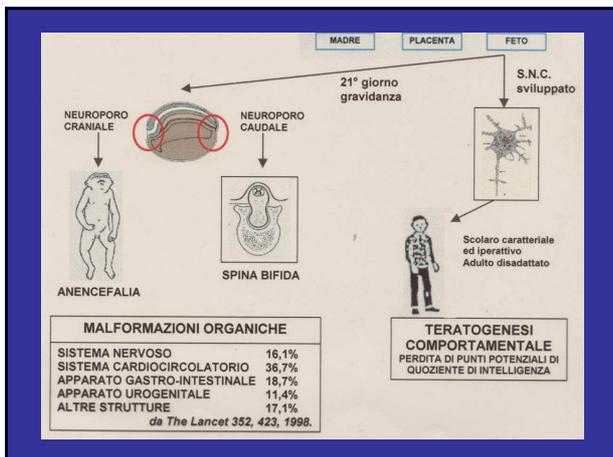
I sintomi del SATURNISMO

- - **anemia** di modesta entità, caratterizzata da eritrociti con punteggiatura basofila, che deriva da:
- aumentata distruzione dei globuli rossi circolanti a seguito dell'alterazione della pompa Na/K;
- ridotta produzione di emoglobina poiché il Pb inibisce la sintesi del gruppo eme. - **coliche addominali** dolori che si manifestano in modo improvviso, violento, crampiforme, continuo o con crisi di lunga durata intervallate da remissioni brevi o complete.
- - **neuropatie periferiche** nelle quali c'è una modesta alterazione della sensibilità ma non c'è dolore. Di solito il nervo più interessato è quello radiale.
- - **neuropatie periferiche** in caso di saturnismo avanzato in cui il Pb agisce sul sistema renina-angiotensina-aldosterone e provoca ipertensione arteriosa e nefropatia arteriolosclerotica.
- -effetti sulla riproduzione femminile e maschile.



EMBRIOTOSSICITA'

- La placenta è un filtro tra madre e feto che consente il passaggio di alcune molecole nei due sensi ed è una barriera per molte altre sostanze o microrganismi. Normalmente passano al feto alcuni farmaci, quasi tutti i virus, pochissimi batteri e i metalli.
- Il tempo di dimezzamento nelle ossa del Pb è di 10-12 anni e un'adolescente, esposta al piombo fin dalla nascita, al momento della gravidanza comincia a mobilitare Pb dalle ossa, fenomeno favorito anche dagli ormoni che dovrebbero mobilitare il calcio dalle ossa verso il feto. Il rischio è quello che venga ceduta una quantità di Pb al nascituro in un momento critico, intorno alla 3^a settimana, per quel che riguarda la teratogenesi organica ovvero un danno materiale all'organo, in questo caso il tubo neurale. Il bambino nasce senza encefalo per mancata chiusura del neuroporo craniale; la teca cranica si richiude senza avere nulla al suo interno che le dia forma.
- Invece, se è inibita la chiusura del neuroporo caudale, il midollo spinale e le meningi non sono trattenuti all'interno della colonna vertebrale ma, sono fuori ricoperte solo da pelle senza la protezione dell'osso. Questo è molto pericoloso e dà problemi alla gestione dei muscoli ambulatori e deambulatori.
- Il Pb può accumulare a livello del SNC e complicare la comunicazione a livello corticale: il ragazzino non ha le capacità critiche di autolimitazione dipendenti dal fatto che si siano ben stabilite le connessioni tra le varie parti del cervello ed è considerato un caratteriale o iperattivo.



Mercury Health Effects

- Central nervous system damage, erethrism;
- kidney damage, (both proximal tubule and glomerulus);
- prenatal exposure leads to
- mental retardation, blindness, cerebral palsy-like syndrome, (fetal Minimata
- Disease from environmental metabolism of
- mercury salts to methyl-mercury)

Forms of Mercury

- Elemental or metallic (Hg⁰)
 - Inorganic
 - mercuric (Hg⁺²)
- mercurous (Hg⁺¹)
 - Organic
 - methylmercury (CH₃Hg⁺¹)
 - phenylmercury (C₆H₅Hg⁺¹)

Mercury Common Uses

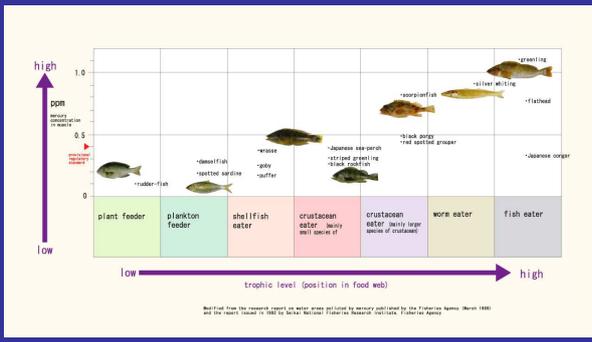
- Fluorescent lamps,
- Thermometers,
- Dental amalgam, Switches,
- Thermostats, Relays,
- Laboratory solutions,
- Specialized batteries,
- Chlorine production;
- Fungicides (banned from Latex paint in 1991)

Sources of Organic Mercury (Hg+1)

- Phenylmercury (C6H5Hg+1)
- fungicides, pigments (paints)
- Methylmercury (CH3Hg+1)
- polluted sediments, benthic organisms
- diet (contaminated seafood and fish)

- Il mercurio è presente nell'uomo soprattutto sotto forma di metilmercurio assunto quasi interamente con un'alimentazione a base di pesce. Il pesce lo introduce assorbendolo con le branchie oltre che con il cibo e, poiché si lega ai gruppi sulfidrilici delle proteine, è distribuito in tutto l'organismo acquatico. Le concentrazioni più elevate di Hg si riscontrano nelle grosse specie predatrici marine come squali e i pesce spada e anche nelle specie d'acqua dolce come pesce persico e luccio.
- Nei laghi il contenuto di mercurio nei pesci risulta superiore a quello delle acque acide.

Mercurio: bioaccumulo



MERCURIO Patologia

• TOSSICOCINETICA

- Il mercurio inalato come vapore è assorbito attraverso i polmoni e viene rapidamente ossidato in parte a livello dei globuli rossi e dei tessuti e si deposita nelle cellule.
- La frazione di Hg non ossidata passa la barriera emato-encefalica e anche la barriera placentare.
- A livello dell'encefalo e dei tessuti fetali il Hg viene ossidato e si formano depositi stabili.
- I più elevati livelli di Hg si trovano nel sistema nervoso centrale e nel rene.
- L'escrezione del metallo avviene principalmente con le urine ma il mercurio urinario (HgU) non è un buon indicatore di avvenuta esposizione perché si innalza solo quando ormai i possibili ligandi con il Hg a livello tissutale sono saturi. Al contrario il livello di Hg nel sangue (HgB) riesce a elevarsi dopo un breve periodo dall'avvenuta esposizione.

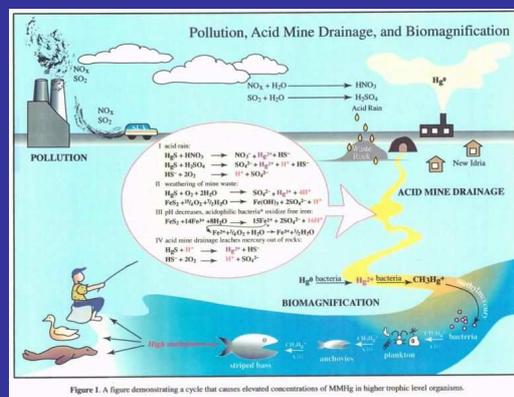
• EFFETTI TOSSICI

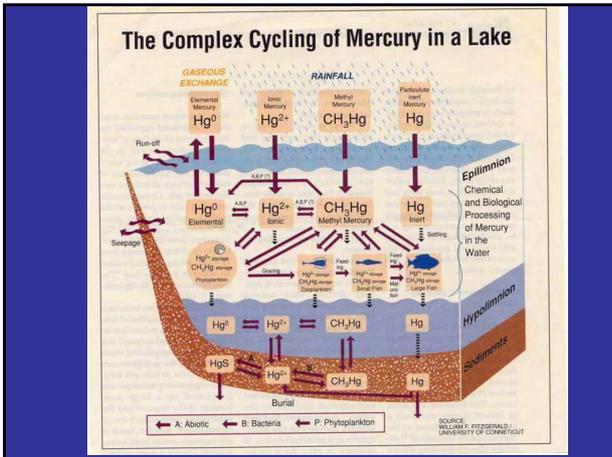
- L'intossicazione acuta è rara e si verifica in seguito ad eventi accidentali, in ambienti solitamente di modeste dimensioni, poco ventilati e con temperature elevate. I soggetti intossicati presentano polmonite chimica dopo circa 3 ore dopo l'inizio dell'esposizione.
- In seguito a protratte esposizioni si hanno diversi sintomi tra cui: tremore, eritema, stomato-gingivite.
- Il tremore, di tipo intenzionale interessa i muscoli delle palpebre della lingua, delle dita, e poi si estende agli arti. La scrittura risulta imprecisa o completamente illeggibile e la parlata è di tipo straniero con parole scandinave.
- L'eritema si manifesta con timidezza, insicurezza, irritabilità, perdita di memoria ed insonnia.
- Nei casi conclamati si ha scialorrea e sindromi nefrosiche con edemi e proteinuria.
- Una sindrome denominata micromercurialismo si verifica invece in casi di esposizione modesta ed è caratterizzata da anoressia, calo ponderale, tremore impercettibile, insonnia e timidezza.
- Si possono descrivere effetti precoci di intossicazione sia per il SNC sia per il rene. Gli sono infatti test neurocomportamentali, per ricercare alterazioni delle funzioni motorie, intellettuali, del tono dell'umore e per quanto riguarda il rene si fanno test per valutare la funzionalità glomerulare (albuminuria, microproteinuria, enzimiuria).

Epidemie di avvelenamento da Mercurio

LUOGO	ANNO	INTOSSICATI	MORTI
MINAMATA (GIAPPONE)	1956	2262	111
IRAQ	1961	321	35
PAKISTAN OVEST	1963	34	4
GUATEMALA	1966	45	20
NIIGATA (GIAPPONE)	1968	690	5
IRAQ	1972	6350	459

IL CICLO DEL MERCURIO NELL'AMBIENTE





MINAMATA

Nel 1932 l'industria Chisso Corporation, una parte integrante dell'economia locale dal 1907, ha cominciato a produrre l'acetaldeide, materia prima per la plastica. Il mercurio dal processo di produzione ha cominciato a rovesciarsi nella baia. Il metallo pesante è stato incorporato nel cloruro metilico del mercurio: una forma organica che entra nel ciclo alimentare. Dopo la II Guerra mondiale (intorno 1952), la produzione di acetaldeide aumentò di pari passo con l'economia locale.

MINAMATA: morte di un pescatore

MALATTIA DI MINAMATA

Fetal Mercury Poisoning

In 1952, Chisso Chemical Company dumped mercury in Minamata harbor. As a result, 397 people were affected. Of these, 68 people died, including 22 unborn children. Minamata was the first known instance of fetal mercury poisoning, sometimes referred to as "Minimata disease."

MALATTIA DI MINAMATA CONGENITA

Children with Congenital Minamata Disease due to intrauterine methylmercury poisoning (Harada 1986).

MINAMATA: le conseguenze

- Le vittime dichiarate dal Governo sono 1.760 ; altre 3.000 attendono la verifica di cui 412 sono già morte. Oltre 8.000 persone che presentavano i sintomi non sono state riconosciute.
- Un neuropsichiatra ed un'università locale valutano che attualmente le vittime sono 10.000 e che almeno 3.000 sono morte.

Neurotoxicity of Mercury

- Loss of neurons and
- demyelination
(esp central cerebellum, pre&postcentral cortex)

