

HIỂU BIẾT VỀ CHẤT ĐỘC HÓA HỌC VÀ DIỄN BIẾN CỦA CHÚNG TRONG MÔI TRƯỜNG

TS. Nguyễn Xuân Nét

Viện Nghiên cứu Nhiệt đới Việt – Nga

I. CHIẾN DỊCH PHUN RẢI CHẤT ĐỘC HÓA HỌC – CHIẾN DỊCH RANCH HAND

I.1. Âm mưu của Mỹ tiến hành chiến tranh hóa học ở miền Nam Việt Nam

Tổng quát về lịch sử nghiên cứu sử dụng các chất độc hóa học (CĐHH) để diệt cây (anti-plant agents) vào mục đích quân sự nói chung và quân đội Mỹ sử dụng trong chiến tranh xâm lược Việt Nam nói riêng, được trình bày ngắn gọn trong tập I: The Rise of CB Weapon do Viện Nghiên cứu Quốc tế về Hòa bình tại Stockholm - SIPRI xuất bản năm 1971, là một trong 6 tập công trình về các vấn đề chiến tranh hóa học và sinh học (The problem of chemical and biological warfare) mà viện này đã xuất bản.

Công trình trên đây và công trình tổng hợp của Lindsey H. (1999), đã ghi nhận một cách tổng quát về chương trình sử dụng các chất độc hóa học trong chiến tranh xâm lược Việt Nam của quân đội Mỹ.

Người Anh đã nghiên cứu sử dụng các CĐHH vào mục đích quân sự từ năm 1940 và năm 1953, lần đầu tiên họ đã sử dụng Triclophenoxyaxetic axit (2,4,5-T) vào việc khai quang đường rừng để hạn chế các cuộc phục kích của du kích và phá hoại nông nghiệp bản địa tại Malaixia. Quân đội Mỹ cũng đã vào cuộc từ đầu những năm 40, khi cuộc chiến tranh Thế giới còn chưa kết thúc. Chiến tranh hóa học ở Đông Dương nói chung và Việt Nam nói riêng không tách rời với quá trình nghiên cứu và thử nghiệm các CĐHH của quân đội Mỹ.

Theo Trung tâm Nhiệt đới Việt – Nga (TTND Việt – Nga, 1995) và William A. Buckingham, J.R. (1983) từ năm 1941 đến năm 1970, việc nghiên cứu và thử nghiệm hàng nghìn chất hóa học có khả năng phá hoại mùa màng và làm rụng lá cây, trong đó có các chất 2,4-Diclophenoxyaxetic axit (2,4-D), Triclophenoxyaxetic axit (2,4,5-T) và một số ester của chúng đã được tiến hành tại Trung tâm Nghiên cứu Chiến tranh Hóa học của quân đội Mỹ tại Fort Detrick (bang Maryland), căn cứ không quân Eglin (bang Florida) và ở Camp Drum (bang New York).

Cuối chiến tranh Thế giới Lần thứ II, không quân Mỹ đã có kế hoạch sử dụng một số CĐHH trên những đồng lúa vùng ngoại ô của 6 thành phố của Nhật Bản, song chưa kịp sử dụng thì chiến tranh kết thúc.

Ở Việt Nam, sau khi thay thế Pháp, Mỹ đã tiến hành chính sách thực dân mới đối với miền Nam Việt Nam (1954-1960), nhưng chính sách đó cũng không ngăn được quá

trình phát triển của cách mạng Việt Nam. Ngày 20 tháng 12 năm 1960, Mặt trận Dân tộc Giải phóng Miền Nam Việt Nam ra đời, đánh dấu một bước phát triển mới về chất của cách mạng Việt Nam, báo hiệu sự phá sản của chủ nghĩa thực dân mới của Mỹ ở miền Nam Việt Nam, cùng với nó là nguy cơ sụp đổ của hệ thống ngụy quyền. Trước tình thế đó, Mỹ buộc phải đối phó bằng thủ đoạn phát động “chiến tranh đặc biệt”. Tổng thống Hoa Kỳ Kennedy đã bổ nhiệm Robert S. McNamara làm Bộ trưởng Bộ Quốc phòng.

Ngày 12 tháng 4 năm 1961, cố vấn đối ngoại của Tổng thống Kennedy, Walt W. Rostow đã đệ trình lên Tổng thống Mỹ một giác thư đề nghị tiến hành 9 hành động, trong đó có vấn đề gửi lực lượng không quân C-123 đến miền Nam Việt Nam để phun rải các CĐHH vì mục đích chiến tranh, đồng thời gửi một nhóm cố vấn quân sự MAAG (Military Assistance Advisor Group) do trung tướng Lionel C. McGarr làm trưởng nhóm đến miền Nam Việt Nam thăm dò khả năng sử dụng “kỹ thuật” phát quang.

Tiếp theo đó, vào đầu tháng 5-1961, Tổng thống Mỹ đã cử Phó tổng thống Lyndon B. Johnson đến Sài Gòn để bàn bạc với Tổng thống Nam Việt Nam Ngô Đình Diệm về sự giúp đỡ của Mỹ trong tương lai.

Một trong những kết quả của cuộc gặp mặt đó là hai bên thống nhất thành lập Trung tâm Thử nghiệm và Phát triển Tác chiến – CDTC (Combat Development and Test Center), mà việc đầu tiên của trung tâm này là thử nghiệm và phát triển việc sử dụng các CĐHH để phá hoại thực vật rừng nhiệt đới và nguồn cung cấp thực phẩm của đối phương. Trung tâm này được thành lập vào tháng 6-1961.

Ngày 10 tháng 8 năm 1961, phi vụ đầu tiên thử nghiệm chất Dinoxol do không quân Nam Việt Nam (South Vietnamese Air Force – VNAF) tiến hành tại khu vực phía Bắc tỉnh Kon Tum bằng máy bay trực thăng H34 có gắn thiết bị phun – HIDAL (Helicopter Insecticide Dispersal Apparatus Liquid), tiếp theo đó theo sự lựa chọn mục tiêu phun rải của chính Ngô Đình Diệm, VNAF tiếp tục thử nghiệm phun rải chất dinoxol theo tuyến đường 13 về phía Bắc Sài Gòn khoảng 80 km bằng máy bay C-47 vào ngày 24 tháng 8 năm 1961.

Ngày 30 tháng 11 năm 1961, Tổng thống Mỹ Kennedy chuẩn y kế hoạch sử dụng các CĐHH ở Nam Việt Nam theo đề nghị của Bộ Quốc phòng Mỹ.

Ngày 16 tháng 12 năm 1961, Bộ trưởng Bộ Quốc phòng Mỹ McNamara đã họp với các chỉ huy quân sự Thái Bình Dương tại Hawaii để kiểm tra công việc chuẩn bị cho chiến dịch Ranch Hand.

Ngày 9 tháng 1 năm 1962, các chất tím và xanh đã được đưa đến sân bay Tân Sơn Nhất và chúng đã được sử dụng trong phi vụ đầu tiên của chiến dịch Ranch Hand.

Ngày 10 tháng 1 năm 1962, phi vụ khai quang đầu tiên của chiến dịch RANCH HAND đã được tiến hành ở khu vực phía Bắc đường 15.

Ngày 7 tháng 1 năm 1971, phi vụ cuối cùng của chiến dịch Ranch Hand kết thúc với 3 chiếc máy bay vận tải C-123 phun rải ở tỉnh Bình Thuận.

Ngày 31 tháng 10 năm 1971, chuyến bay phun rải cuối cùng bằng máy bay trực thăng của Mỹ kết thúc.

Chương trình sử dụng các CDHH của quân đội Mỹ ở miền Nam Việt Nam bắt đầu từ ngày 10 tháng 8 năm 1961 và kết thúc vào ngày 31 tháng 10 năm 1971 dưới mật danh chung là “Trail Dust”. Trong chương trình này có các chiến dịch và kế hoạch dưới các mật danh khác nhau:

Chiến dịch Agile: Bắt đầu từ giữa năm 1961 đến 1968, nhằm thử nghiệm, lựa chọn các CDHH, nghiên cứu đánh giá kỹ thuật khai quang.

Chiến dịch Ranch Hand là cột trụ của chương trình, phun rải CDHH từ trên không chủ yếu bằng máy bay vận tải C-123 nhằm mục đích phát quang và phá hoại mùa màng, bắt đầu từ 10-1-1962 và kết thúc ngày 31-10-1971. Ở thời điểm cao nhất (1968-1969), quân đội Mỹ đã sử dụng tới 30 chiếc C-123 để phun rải.

Các kế hoạch khác của không lực Hoa Kỳ từ 1962-1970: thử nghiệm và phát triển các phương tiện phun rải trên không.

Chương trình này được thực hiện trên quy mô rộng lớn trên toàn lãnh thổ miền Nam Việt Nam, trong suốt một thời gian dài 1961-1971, có trọng tâm, trọng điểm cho từng vùng chiến thuật.

Trong thời gian chiến tranh, miền Nam Việt Nam được chia thành 43 tỉnh, 4 vùng chiến thuật (Military Region-MR): MR 1, MR 2, MR 3, MR 4 và đặc khu thủ đô (Capital special zone) Sài Gòn – Gia Định (xem Hình 1).

Vùng I chiến thuật: Quảng Trị, Thừa Thiên, Quảng Nam, Quảng Tín, Quảng Ngãi, Huế, Đà Nẵng.

Vùng II chiến thuật: Kon Tum, Bình Định, Pleiku, Phú Bôn, Phú Yên, Đắc Lắc, Khánh Hòa, Ninh Thuận, Tuyên Đức, Quảng Đức, Lâm Đồng, Bình Thuận, Cam Ranh.

Vùng III chiến thuật: Bình Tuy, Long Khánh, Phước Long, Bình Long, Bình



Hình 1. Bản đồ Nam Việt Nam trong thời kỳ chiến tranh

Dương, Tây Ninh, Hậu Nghĩa, Biên Hòa, Phước Tuy, Long An, Gia Định, Vũng Tàu, Sài Gòn.

Vùng IV chiến thuật: Gò Công, Kiến Tường, Kiến Phong, Định Tường, Kiến Hòa, Vĩnh Bình, Vĩnh Long, An Giang, Kiên Giang, Chương Thiện, Phong Dinh, Ba Xuyên, An Xuyên, Bạc Liêu.

Chương trình và kế hoạch khai quang, phá hoại mùa màng do Bộ Quốc phòng Nam Việt Nam (quân sự) soạn thảo, Bộ tư lệnh Viện trợ Quân sự Hoa Kỳ (United States Military Assistance Command, Vietnam – MAC-V) phối hợp và yểm trợ theo một hệ thống tổ chức chặt chẽ từ trên xuống dưới các cấp.

Đại sứ Hoa Kỳ tại miền Nam Việt Nam đích thân chỉ đạo việc khai quang, phá hoại hoa màu tại miền Nam Việt Nam, Lào và Campuchia.

Chương trình sử dụng các CĐHH vào mục đích phát quang, phá hoại mùa màng của quân đội Mỹ, cùng với việc sử dụng 6.954 tấn chất độc CS các loại, thực chất là một cuộc chiến tranh hóa học quy mô lớn và leo thang cùng với cuộc chiến tranh nóng mà Mỹ đã tiến hành ở Việt Nam, từ chiến tranh đặc biệt (1/1961 – 6/1965) sang chiến tranh cục bộ (7/1965 – 12/1968) và Việt Nam hóa chiến tranh (1/1969 – 11/1973). Sự cùng leo thang này được thể hiện khá rõ nét ở số lượng quân Mỹ tham chiến và lượng các CĐHH phun rải theo từng năm trình bày tại Bảng 1.

Bảng 1. Leo thang chiến tranh hóa học

Năm	Quân Mỹ tham chiến <i>IOM (1994)</i>	Số lượng CĐHH phun rải, lít <i>Westing (1976)</i>	Số lượng chất độc CS, tấn <i>SIPRI (1971)</i>
1960	900	-	-
1961	3.200	-	-
1962	11.300	64.000	-
1963	16.300	284.000	-
1964	23.300	1.102.000	170
1965	184.300	2.516.000	125
1966	385.300	9.599.000	761
1967	485.600	19.393.000	581
1968	536.100	19.264.000	2.409
1969	475.200	17.257.000	2.910
1970	334.000	2.873.000	-
1971	156.800	38.000	-
1972	24.200	-	-

1973	250	-	-
Cộng		72.390.000	6.954

Chương trình sử dụng CĐHH của quân đội Mỹ ở Việt Nam cũng như ở Đông Dương nói chung được bắt đầu từ việc nghiên cứu thử nghiệm từ cuối năm 1961 đến đầu năm 1962, nó trở thành hoạt động chiến đấu thực sự từ tháng 8-1962 theo VA (1981) nhằm 3 mục đích như sau:

Phát quang để tấn công:

Với mục đích này, việc khai quang (công tác 20 T) được tiến hành tập trung vào các vùng căn cứ địa của cách mạng (như Chiến khu C, Chiến khu Đ ở miền Đông Nam Bộ, Chiến khu Dương Minh Châu ở Bắc và Đông Bắc Tây Ninh, Đặc khu rừng Sác, Cần Giờ Thành phố Hồ Chí Minh...), đường mòn Hồ Chí Minh, các khu vực biên giới với việc phát hiện từ trên không và tổ chức tấn công từ trên không bằng máy bay ném bom, đặc biệt là ném bom rải thảm bằng B-52, hay tấn công trên bộ để tiêu diệt lực lượng, phá hủy phương tiện chiến tranh, cơ sở hậu cần, các tuyến đường vận chuyển và thông tin liên lạc của đối phương. Để tạo thành những vùng trắng, *sau khi dùng các CĐHH để khai quang, quân đội Mỹ thả tiếp bom napalm để đốt trụi những khu rừng mà họ thấy cần thiết.* Đây là phương thức tác chiến rất dã man, hủy hoại môi trường sống, làm cho nhiều khu rừng nhiệt đới rậm rạp của Việt Nam bị tàn phá nặng nề, phải mất nhiều thập niên, thậm chí hàng thế kỷ mới phục hồi lại được. Không những thế, nhiệt độ cao của bom napalm còn tạo nên các dioxin thứ cấp với số lượng đáng kể ở những nơi đã phun rải các CĐHH chứa 2,4-D và 2,4,5-T.

Phát quang để phòng vệ:

Để thực hiện mục tiêu này, việc khai quang (công tác 20 P) được thực hiện ở những vành đai rậm rạp xung quanh các khu vực đóng quân, các khu vực trọng yếu, các cơ sở hậu cần quan trọng, các trục lộ chuyển quân, các bãi đỗ quân... của Mỹ – nguy hiểm phát hiện, ngăn chặn và chống phá sự xâm nhập, tấn công của các lực lượng cách mạng.

Phá hoại mùa màng:

Phá hoại mùa màng ruộng rẫy hay còn gọi là công tác 2R. Đây là mục đích nhằm phá hoại nền kinh tế tự cung tự cấp tại chỗ của cách mạng miền Nam Việt Nam, tập trung ở những nơi, những khu vực mà lực lượng cách mạng kiểm soát, tổ chức sản xuất, cung cấp lương thực, thực phẩm.

Chương trình sử dụng các CĐHH để phát quang và phá hoại mùa màng ở miền Nam Việt Nam 1961-1971, thực chất là một cuộc chiến tranh hóa học, hay nói một cách chính xác hơn là một cuộc chiến tranh sinh thái mà quân đội Mỹ tiến hành, đã gây tác hại nghiêm trọng đối với môi trường và sức khỏe con người, không chỉ trong thời gian

chiến tranh mà còn tác động lâu dài sau chiến tranh. Theo báo cáo của NAS (2003), trong thời gian chiến tranh, 3.181 làng mạc trực tiếp bị phun rải các CĐHH với số người nằm trong vùng bị rải là 2,1-4,8 triệu.

I.2. Chiến dịch Ranch Hand

I.2.1. Giai đoạn thử nghiệm

Như trên đã trình bày, chiến dịch Ranch Hand là mật danh của phương thức phun rải các chất phát quang phá hoại hoa màu từ trên không bằng máy bay, mà chủ yếu là máy bay vận tải C-123, đây là phương thức chủ yếu mà quân đội Mỹ đã sử dụng để thực hiện việc phun rải các CĐHH. Bên cạnh phương thức chủ đạo này, việc phun rải các CĐHH còn được tiến hành bằng máy phun tay, máy phun đặt trên xe tải trên bộ, trên ca nô, xuồng chiến trên sông, bình phun đeo lưng. Các phương thức này thực hiện trong phạm vi hẹp và chiếm tỷ lệ không lớn, 10-12% (Young, 2001).

Trước khi mở chiến dịch Ranch Hand, quân đội Mỹ đã tiến hành giai đoạn thử nghiệm các CĐHH, bắt đầu từ chất Dinoxol và Trinoxol vào tháng 8 năm 1961. Có 15 chất được thử nghiệm, song chủ yếu là các chất sau đây:

Chất Da cam (Agent Orange – AO): Là một chất lỏng màu nâu đỏ hay màu nâu, không tan trong nước, nhưng tan trong diezen và các dung môi hữu cơ, tỷ trọng riêng ở 25°C là 1,28 kg/lít. Thành phần gồm khoảng 50:50 phần trọng lượng của n-butylic este 2,4-D và 2.4.5-T.

Trong quá trình sản xuất 2,4,5-T, tạp chất 2,3,7,8-Tetraclodibenzo-p-dioxin (2,3,7,8-TCDD), một chất độc tổng hợp đầu bảng được tạo thành và là nguồn gốc của mọi tai họa do chất da cam và những chất có chứa 2,4,5-T và dẫn xuất của nó gây nên.

Theo các tác giả khác nhau mà Federov (1993) trích dẫn thì trong thời gian chiến tranh ở Việt Nam, số lượng các hãng sản xuất, buôn bán 2,4,5-T không ngừng tăng lên: năm 1961-1962: 25, trong đó Mỹ chiếm 5; năm 1965: tăng lên 38, Mỹ có 6; năm 1968: lên đến 52. Sản xuất chất da cam cho quân sự là các công ty: Dow, Monsanto, Diamond Shamrock Corporation, Hercules Inc., Uniroyal Inc., T-H Agricultural & Nutriton Company và Thompson Chemicals Corporation. Theo báo cáo của Young (1971, tr.26), số lượng các chất 2,4,5-T (axit, este, muối) sản xuất tại Mỹ không ngừng tăng lên theo các năm:

1960: 7.900.000 pao ~ 3.586.600 kg
1965: 13.500.000 pao ~ 6.129.000 kg
1966: 18.100.000 pao ~ 8.214.400 kg
1967: 27.200.000 pao ~ 12.348.800 kg
1968: 42.500.000 pao ~ 19.295.000 kg.

Theo trích dẫn của Federov (1993), hàm lượng 2,3,7,8-TCDD trong 2,4,5-T được sản xuất trong những năm 60 thế kỷ trước rất cao: 30-40 ppm và có thể đạt tới 70 ppm, thậm chí 100 ppm. Còn theo Masatoshi M. (2001), thì con số đó là 10 ppm. Theo Stellman (2003), thành phần chính của chất da cam là các este n-butylic 2,4-D và 2,4,5-T. Các este này ít tan trong nước. Nếu độ tan trong nước của 2,4-D là 620 mg/l thì của este butylic của nó chỉ có 1 mg/l, độ tan của 2,4,5-T trong nước là 250 mg/l còn este < 250 mg/l. Các este này trong môi trường, nhất là trong đất bị thủy phân, tạo thành 2,4-D và 2,4,5-T, tốc độ thủy phân sinh học lớn hơn hơn tốc độ thủy phân hóa học, tốc độ thủy phân phụ thuộc chủ yếu vào độ pH môi trường.

Chất da cam được pha trong dầu diezen làm tăng khả năng bám dính trên lá cây, làm rụng lá cây, khi lá không mọc lại được nữa có nghĩa là chấm dứt quá trình quang hợp dẫn đến sự chết của cây.

Trong 15 chất thử nghiệm, có 3 chất được sử dụng chủ yếu trong chiến dịch Ranch Hand là: *da cam, xanh và trắng*. Có 6 chất chứa hoạt chất este butylic 2,4,5-T, một hoạt chất chứa 2,3,7,8-TCDD như đã nói trên đây, đó là: *da cam, tím, hồng, xanh mạ, dinoxol và trinoxol*, tuy nhiên hai chất sau (dinoxol và trinoxol) chỉ được thử nghiệm với lượng không đáng kể, bốn chất còn lại được sử dụng với số lượng khác nhau và là nguồn dioxin đối với môi trường miền Nam Việt Nam, trong đó nguồn chủ yếu nhất là chất da cam. Lượng hoạt chất 2,4,5-T trong các chất này theo Young (2005) là 530 g/l (0,530 kg/l) đối với các chất da cam và tím, 971 g/l (0,971 kg/l) đối với các chất hồng và xanh mạ.

Với mục đích “phát quang” để tấn công, phát quang để phòng vệ và phá hoại mùa màng của đối phương, quân đội Mỹ, sau thử nghiệm nhiều chất, nhiều lần, nhiều năm, đã tập trung sử dụng 3 chất da cam, xanh và trắng với phương tiện chủ yếu là máy bay vận tải C-123. Các chất này đáp ứng được yêu cầu của Mỹ – nguy đạt được các mục đích phát quang và phá hoại mùa màng.

Để phát quang chủ yếu sử dụng các chất da cam và trắng, để phá hoại mùa màng chủ yếu là chất xanh.

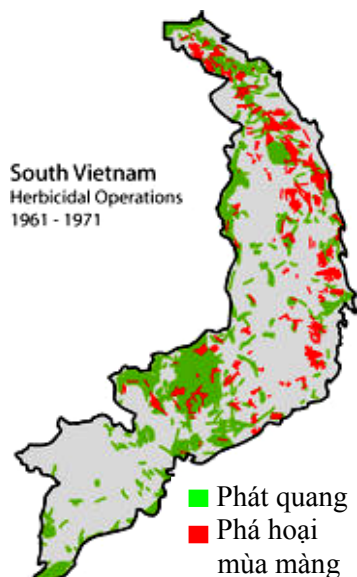
Chất trắng: Là một chất lỏng màu nâu đen, có độ nhớt cao, tan tốt trong nước, nhưng không tan trong nhiên liệu diezen và các dung môi hữu cơ khác, thành phần gồm có:

- Triisopropanolamin và các cấu thành khác 50,2%
- Muối Triisopropanolamin của 2,4-D 39,6%
- Muối Triisopropanolamin của picloram 10,2%.

Picloram là một chất diệt cây tồn tại lâu dài nhất trong đất, chủ yếu dùng để phát quang cây rừng, nhất là rừng lâu năm (rừng già nhiệt đới).

Chất xanh: Là một chất lỏng màu nâu sáng, thành phần gồm:

- Nước 59,5%
- Natri cacodylat 26,4%
- Axit cacodylic 4,7%
- Natri clorua 5,5%
- Chất hoạt bề mặt 3,4%
- Chất chống tạo bọt 0,5%.



Hình 2. Các khu vực phát quang và phá hoại mùa màng trong CTHH

Axit cacodylic rút nước của lá cây làm cho lá khô héo, khó thấm hơn vào màng tế bào của lá cây so với chất da cam, nhưng khi đã thấm vào rồi nó di chuyển đến tận rễ của cây làm cho cây chết, tác dụng nhanh. Chất xanh vừa dùng để phát quang vừa dùng để phá hoại mùa màng, đặc biệt là lúa.

Chất tím: Có thành phần tính theo tỷ lệ phần trọng lượng của các chất: n-Butyl este 2,4-D (50): n-Butyl este 2,4,5-T (30): iso-Butyl este 2,4,5-T (20).

Chất hồng: Bao gồm n-Butyl este 2,4,5-T (60) và iso-Butyl este 2,4,5-T (40).

Còn **chất xanh mạ** chủ yếu là n-Butyl este 2,4,5-T.

Dưới đây là bảng tóm tắt trạng thái vật lý và mục đích sử dụng của các chất chủ yếu (Bảng 2).

Bảng 2. Trạng thái vật lý và mục đích sử dụng các CDHH chủ yếu

Chất	Trạng thái vật lý	Trọng lượng riêng, kg/l	Tính tan trong dung môi			Mục đích sử dụng	
			Diezen	Nước	Hữu cơ	Phát quang, %	Phá hoại mùa màng, %
Da cam	Lỏng, màu nâu	1,28	+	–	+	91,4	8,6
Trắng	Lỏng, nâu đen	1,12	–	+	–	98,9	1,1
Xanh	Lỏng, nâu sáng	1,32	–	+	–	46,9	53,1

Nguồn: VA, 1981.

1.2.2. Chiến dịch Ranch Hand

Sau khi Bộ trưởng Bộ Quốc phòng Mỹ McNamara kiểm tra sự chuẩn bị cho chiến dịch Ranch Hand vào tháng 12 năm 1961 tại Hawaii, ngày 7 tháng 1 năm 1962, vào lúc 9 giờ sáng 6 chiếc máy bay C-123s đã cất cánh từ căn cứ không quân Clark của Mỹ ở

Philippin và đã tới sân bay Tân Sơn Nhất vào lúc 4 giờ 30 chiều và chỉ sau đó một ngày, tức đêm ngày 8 tháng 1 năm 1962 lô hóa chất đầu tiên đã cập cảng Sài Gòn. Phi vụ đầu tiên của chiến dịch Ranch Hand theo Lindsey (1999) được thực hiện vào ngày 10 tháng 1 năm 1962. Ngay trong năm này theo số liệu của Westing (1976), quân đội Mỹ đã phun rải 64.000 lít các CDHH, trong đó có 56.000 lít chất da cam và 8.000 lít chất xanh. Như vậy là chiến dịch Ranch Hand không phải bắt đầu từ năm 1965 như một số tài liệu vẫn thường nói. Cũng theo Lindsey (1999), phi vụ cuối cùng của chiến dịch này do 3 chiếc máy bay C-123 thực hiện vào ngày 7 tháng 1 năm 1971 với mục đích phá hoại mùa màng ở tỉnh Ninh Thuận và ngày 31 tháng 10 năm 1971, chiếc máy bay lên thẳng sau cùng của Mỹ thực hiện chuyến bay kết thúc chương trình phun rải CDHH do Mỹ thực hiện. Những năm tiếp theo là công việc của quân ngụy.

1.2.3. Số lượng các CDHH Mỹ đã phun rải xuống miền Nam Việt Nam

Theo Stellman và cs., số lượng các CDHH đã được phun rải ở miền Nam Việt Nam như sau (Bảng 3):

Bảng 3. Số lượng các CDHH theo Stellman và cs. (2003)

Chất	Số lượng, lít	Tỷ lệ %
Da cam (orange)	49.268.937	64,40
Trắng (white)	20.556.525	26,80
Xanh (blue)	4.741.381	6,20
Tím (purple)	1.892.773	2,50
Hồng (pink)	50.312	0,06
Xanh mạ (green)	31.026	0,06
Cộng	76.540.954	100,00

Cần lưu ý một điều là: Theo đánh giá của các tác giả khác nhau, lượng các chất PQ-PHMM cũng khác nhau, chẳng hạn theo Westing (1976), số lượng các CDHH là 72,4 triệu lít, còn theo Young (2005) thì số lượng các CDHH Mỹ đưa vào miền Nam Việt Nam là 79.492.400 lít (~ 80 triệu), song năm 1972, quân đội Mỹ theo kế hoạch PACER IVY, đã đưa về nước 25.200 phi (208 lít) chất da cam, tương đương 5.241.600 lít, số lượng đã sử dụng là: 74.250.800 lít. Trước đây, chúng ta thường viện dẫn con số 72 triệu lít theo đánh giá của Westing (1976), những năm gần đây là con số 76 triệu lít, là số liệu của Stellman và cs. đưa ra, sau khi đã chỉnh sửa những sai sót trong việc đánh giá các số liệu trước đây.

1.2.4. Tần suất và diện tích bị phun rải

Cũng theo số liệu của Stellman tần suất và diện tích bị phun rải được trình bày tại Bảng 4.

Bảng 4. Đánh giá diện tích và tần suất phun rải các CĐHH

Số lần phun rải	Diện tích phun rải, ha	
	Tất cả các CĐHH	Riêng các chất 2,4,5-T
1	368.556	343.426
2	369.844	332.249
3	361.862	275.770
4	341.037	236.232
5	272.709	153.192
6	216.724	119.127
7	153.391	75.062
8	138.610	51.371
9	115.103	32.988
10	293.461	60.316
Tổng	2.631.297	1.679.734
Tỷ lệ % diện tích miền Nam VN	15,2	9,7

Nguồn: Stellman và cs., 2003.

Diện tích toàn miền Nam Việt Nam, theo đánh giá của SIPRI (1971) là 172.540 km², như vậy tỷ lệ diện tích bị phun rải tất cả các chất CĐHH là 15,2%, riêng các chất 2,4,5-T: 9,7%.

1.2.4. Số lượng dioxin do chiến tranh hóa học để lại

Số lượng dioxin được đánh giá từ hàm lượng của nó trong các CĐHH và số lượng của các chất này được phun rải, mà chủ yếu là các chất da cam, chất tím và chất hồng. Hàm lượng của dioxin theo các tác giả khác nhau cũng rất khác nhau. Mặt khác, các chất CĐHH sản xuất ở các nước khác nhau, trong thời gian khác nhau cũng có hàm lượng dioxin khác nhau. Vì vậy, việc đánh giá số lượng dioxin mang tính tương đối.

Bảng 5. Hàm lượng TCDD trong 2,4,5-T sản xuất trong những năm 50-60 thế kỷ 20

Hàm lượng 2,3,7,8-TCDD trong 2,4,5-T, mg/kg (ppm)	Tài liệu tham khảo
10	Masatoshi Morita (2001)
30-40	Phederov (1993, tr.49)
10	Netcen (2006, tr.23)
13 (trung bình)	Stellman và cs. (2003)

Hàm lượng TCDD trong các chất tím và hồng còn lớn hơn nhiều: chất tím: 45 ppm; trong các chất hồng và xanh mạ là 65,5 ppm.

Bảng 6. Số lượng TCDD theo các tác giả khác nhau

Tài liệu tham khảo	Số lượng TCDD, kg
Westing (1989)	170
Wolfe và cs. (1997)	167
Fokin (1983)	500-600
Stellman (2003)	366
Tác giả (2006)	652

Cũng như số lượng các CĐHH, số lượng dioxin chúng ta và các tài liệu quốc tế thường viện dẫn là con số 170 kg. Nay chuyển sang số liệu của Stellman là 366 kg.

Tóm tắt các số liệu:

Trong cuộc chiến tranh xâm lược Việt Nam, quân đội (QĐ) Mỹ đã phun rải 76,5 triệu lít các chất phát quang – phá hoại mùa màng (PQ-PHMM), trong đó có 51,2 triệu lít các chất chứa dioxin, mà chủ yếu là chất da cam (49,3 triệu lít), với hàm lượng TCDD nằm trong khoảng 6,2-14,3 ppm, trung bình là 13,25 ppm (Stellman và cs., 2003), lên 15% diện tích miền Nam Việt Nam, tức vào khoảng 2,63 triệu ha, trong đó có 3.181 làng mạc trực tiếp bị phun rải với số người trực tiếp bị ảnh hưởng 2,1-4,8 triệu (NAS, 2003). Theo số liệu của Stellman, cuộc chiến tranh hóa học này đã để lại môi trường miền Nam Việt Nam một khối lượng dioxin rất lớn: 366 kg, còn theo tính toán của chúng tôi, con số đó là 600-650 kg. Lượng dioxin này để lại hậu quả lâu dài cho con người và môi trường Việt Nam.

II. DIOXIN VÀ TÌNH BỀN VỮNG CỦA NÓ

II.1. Dioxin và các hợp chất tương tự

Dioxin là một trong 12 chất, nhóm chất theo Công ước Stockholm (UNEP, 2001) về các chất ô nhiễm hữu cơ khó phân hủy (POPs: Persistent Organic Pollutants), gây ô nhiễm môi trường: (1) Policlobiphenyl (PCB), (2) Policlodibenzo-p-dioxin (PCDD), (3) Policlodibenzofuran (PCDF), (4) Aldrin, (5) Dieldrin, (6) Diclodiphenyltricloetan (DDT), (7) Endrin, (8) Clordan, (9) Hexaclobenzen (HCB), (10) Mirex, (11) Toxaphen, (12) Heptaclo.

Trong 12 chất POPs đầu tiên này, dưới cái tên chung “Dioxin”, thường được hiểu là các chất PCDD và PCDF; PCB được hiểu là các hợp chất tương tự dioxin vì chúng có cùng cơ chế gây nhiễm độc như dioxin. Trừ PCDD và PCDF là nhóm các chất không chủ định sản xuất, các chất còn lại đã được sản xuất ra để sử dụng: PCB được sử dụng trong chế tạo dầu biến thế, tụ điện lỏng, làm chất hóa dẻo..., các chất còn lại đã được sản xuất làm thuốc trừ sâu, trừ muỗi, trừ côn trùng có hại, v.v...

Dưới cái tên chung “Dioxin” thường được hiểu là hai nhóm chất gồm (Bảng 7):

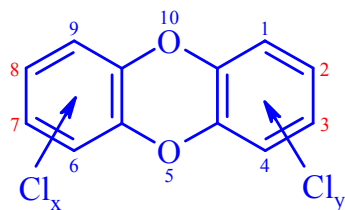
- + 75 chất đồng loại (congener) của policlodibenzo-p-dioxin (PCDD), tùy thuộc vào số lượng nguyên tử clo chứa trong phân tử, chia ra tám nhóm đồng phân (isomer).
- + 135 chất đồng loại của policlodibenzofuran (PCDF), tương tự như PCDD, PCDF chia ra tám nhóm đồng phân. Cũng thường gọi tách ra là dioxin và furan.

Bảng 7. Tên gọi và số lượng các nhóm đồng phân của PCDD và PCDF

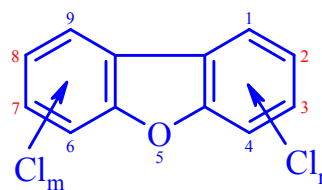
Số nt clo	PCDD			PCDF		
	Tên gọi	Viết tắt	Số đp	Tên gọi	Viết tắt	Số đp
1	Monoclodibenzo-p-dioxin	MCDD	2	Monoclodibenzofuran	MCDF	4
2	Diclodibenzo-p-dioxin	DCDD	10	Diclodibenzofuran	DCDF	16
3	Triclodibenzo-p-dioxin	TrCDD	14	Triclodibenzofuran	TrCDF	28
4	Tetraclodibenzo-p-dioxin	TCDD	22	Tetraclodibenzofuran	TCDF	38
5	Pentaclodibenzo-p-dioxin	PeCDD	14	Pentaclodibenzofuran	PeCDF	28
6	Hexaclodibenzo-p-dioxin	HxCDD	10	Hexaclodibenzofuran	HxCDF	16
7	Heptaclodibenzo-p-dioxin	HpCDD	2	Heptaclodibenzofuran	HpCDF	4
8	Octaclodibenzo-p-dioxin	OCDD	1	Octaclodibenzofuran	OCDF	1
Cộng			75	Cộng		135

Ghi chú: nt: nguyên tử; đp: đồng phân.

Công thức cấu tạo chung của dioxin và furan như sau:

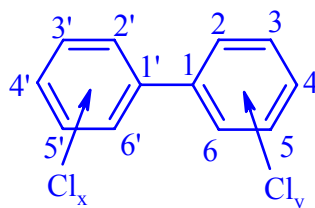


Polichlorodibenzo-p-dioxin (PCDD)



Polichlorodibenzofuran (PCDF)

Trong các nghiên cứu phơi nhiễm tổng hợp, thường được tính đến cả các hợp chất tương tự dioxin, đó là polyclobiphenyl (PCB) có công thức cấu tạo chung như sau:



Polichlorobiphenyl (PCB)

Không phải tất cả các đồng loại của dioxin và furan đều độc, chỉ có những chất mà trong phân tử của nó chứa 4 nguyên tử clo ở các vị trí 2,3,7,8 là có độc tính. Dioxin có 7, còn furan có 10 chất như vậy, tổng cộng là 17 chất độc.

II.2. Dioxin có độ bền vững rất cao

Một trong những đặc điểm nổi bật của dioxin là độ bền vững cao về các phương diện vật lý, hóa học và sinh học.

Ở điều kiện bình thường, dioxin đều là những chất rắn, có nhiệt độ nóng chảy khá cao, áp suất hơi rất thấp và rất ít tan trong nước. Các tính chất này của 17 hợp chất độc được trình bày tại Bảng 8.

Những tính chất này có ý nghĩa lớn đối với sự tồn tại của chúng trong tự nhiên. Nhiệt độ sôi của 2,3,7,8-TCDD, chất độc nhất trong các dioxin, được đánh giá vào khoảng 412,2°C (ATSDR, 1989, tr.37). Độ hòa của nó trong chất da cam vào khoảng 580 ppm (VA, 1981, tr.3-9), trong các dung môi hữu cơ như sau (ATSDR, 1989, tr.37): o-diclobenzen: 1.400 mg/l, clobenzen: 720 mg/l, benzen: 570 mg/l, cloroform: 370 mg/l, axeton: 110 mg/l, metanol: 10 mg/l.

Sự khác nhau về độ hòa tan của dioxin trong nước và trong các dung môi hữu cơ quan hệ trực tiếp hệ số phân bố của chúng trong hệ hữu cơ/nước, đặc biệt là trong hệ octanol/nước. Hệ số phân bố của 2,3,7,8-TCDD trong một số hệ như sau:

Octanol / nước: $10^6 - 10^7$ (hệ số k_{ow})

Đất / nước: 23.000

Sinh thể (biota) / nước: 11.000.

Người ta cho rằng hệ số tích tụ sinh học (bioconcentration factor – BCF) có quan hệ trực tiếp với hệ số phân bố k_{ow} dưới dạng một biểu thức đơn giản như sau (Federov, 1993, tr.121):

$$\text{Log BCF} = 0,76 k_{ow} - 0,23 \quad (1)$$

Hệ số phân bố dioxin trong hệ octanol / nước rất có ý nghĩa trong việc đánh giá các thông số khác của dioxin, hệ số hấp phụ (K_{oc}) cũng được đánh giá thông qua K_{ow} (Beker *et al.*, 2000; William J., 2003) dưới dạng một hàm tuyến tính:

$$\text{Log } K_{oc} = a \log K_{ow} + b \quad (2)$$

Bảng 8. Một số tính chất của các hợp chất độc của dioxin và furan

Chất	Phân tử lượng	Nhiệt độ nóng chảy, °C	Nhiệt độ sôi, °C	Độ tan trong nước, ng/l	Áp suất hơi, mmHg
[2,3,7,8]-TCDD	322,0	305-306	446,5	19,3	$7,40 \cdot 10^{-10}$
1,[2,3,7,8]-PeCDD	356,4	240-241	–	–	$9,48 \cdot 10^{-10}$
1,4,[2,3,7,8]-HxCDD	390,9	273-275	487,7	4,42	$1,01 \cdot 10^{-10}$
1,6,[2,3,7,8]-HxCDD	390,9	285-286	–	–	$3,60 \cdot 10^{-11}$
1,9,[2,3,7,8]-HxCDD	390,9	243-244	–	–	$4,90 \cdot 10^{-11}$
1,4,6,[2,3,7,8]-HpCDD	425,3	265	507,2	2,4	$3,21 \cdot 10^{-11}$
1,4,6,9,[2,3,7,8]-OCDD	459,8	330-332	510,0	0,4	$8,25 \cdot 10^{-13}$
[2,3,7,8]-TCDF	305,96	219-221	438,3	419	$8,96 \cdot 10^{-9}$
1,[2,3,7,8]-PeCDF	340,42	225-227	–	–	$2,72 \cdot 10^{-9}$
4,[2,3,7,8]-PeCDF	340,42	196	464,7	136	$3,29 \cdot 10^{-9}$
1,4,[2,3,7,8]-HxCDF	374,87	226-226	487,7	828	$2,40 \cdot 10^{-10}$
1,6,[2,3,7,8]-HxCDF	374,87	232-234	487,7	17,7	$2,20 \cdot 10^{-10}$
1,9,[2,3,7,8]-HxCDF	374,87	247	–	–	$1,80 \cdot 10^{-10}$
4,6,[2,3,7,8]-HxCDF	374,87	239	–	–	$2,30 \cdot 10^{-10}$
1,4,6,[2,3,7,8]-HpCDF	409,31	236-237	507,2	1,35	$1,33 \cdot 10^{-10}$
1,4,9,[2,3,7,8]-HpCDF	409,31	222	507,2	–	$1,07 \cdot 10^{-10}$
1,4,6,9,[2,3,7,8]-OCDF	443,76	259	537,0	1,16	$3,75 \cdot 10^{-10}$

Nguồn: EPA, 1994; NATO/CCMS, 1988; Martin V.B *et al.*, 1998; www.lec.lancs.ac.uk/reseach/dabase/4.html.

Khi nghiên cứu dây chuyền thực phẩm, các thông số quan trọng như hệ số vận chuyển dioxin từ thực vật sang sữa bò, sang thịt bò, từ đất sang thực vật, từ đất sang rễ thực vật, v.v... đều được đánh giá thông qua hệ số K_{ow} , dioxin chỉ hấp phụ vào rễ thực vật chứ không vận chuyển lên phần trên đất của thực vật (EPA, 1999, tr.10), vì vậy sử dụng hệ số nồng độ rễ RCF (Root Concentration Factor) là phù hợp trong nghiên cứu

mối quan hệ nồng độ dioxin trong đất với sự tiếp nhận của thực vật, EPA đề nghị sử dụng giá trị $RCF = 5.200$ đối với dioxin, giá trị này được tính theo phương trình:

$$\text{Log}(RCF-0,82) = 0,77 \log K_{ow} - 1,52 \quad (3)$$

Chính vì vậy, sự hiểu biết về hệ số K_{ow} có ý nghĩa quan trọng trong nghiên cứu dioxin trong môi trường, trong dây chuyền thực phẩm, trong tích tụ sinh học đối với thực vật.

II.2.1. Dioxin ái mỡ và kỵ nước

Đặc tính ái mỡ (lipophilic) và kỵ nước (hydrophobic) của dioxin liên quan chặt chẽ với độ bền vững của chúng trong cơ thể sống cũng như trong tự nhiên và sự phân bố của chúng trong các cơ quan của cơ thể.

Hệ số phân bố của 2,3,7,8-TCDD trong cơ thể như sau (Federov, 1993, tr.122): Mô mỡ: 300; da: 30; gan: 25; sữa mẹ: 13; thành ruột: 10; máu: 10; thận: 7; bắp thịt: 4; mật: 0,5; nước tiểu: 0,00005. Vì vậy, khi nghiên cứu đánh giá độ tồn lưu của dioxin trong cơ thể người, thường lấy mỡ, máu và sữa mẹ. Trong sữa mẹ có khoảng 3-4% mỡ, còn trong máu khoảng 0,3-0,7% (White, 1981).

II.2.2. Dioxin rất bền vững hóa học

Về mặt hóa học, dioxin rất bền vững, không bị phân hủy dưới tác dụng của các axit mạnh, kiềm mạnh, các chất oxy hóa mạnh khi không có chất xúc tác ngay ở cả nhiệt độ cao. Dioxin không bị thủy phân trong nước ở điều kiện bình thường. Nước siêu tới hạn CACDT (1993), tr.140;281), tức nước ở điều kiện: nhiệt độ $T = 375^{\circ}\text{C}$, áp suất $p = 222 \text{ atm}$ và tỷ khối $d = 0,307 \text{ g/cm}^3$, hòa tan và ôxy hóa được dioxin với hiệu suất rất cao (quy mô phòng thí nghiệm): 99,9999%.

II.2.3. Dioxin rất bền nhiệt

Dioxin có nhiệt độ nóng chảy khá cao (Bảng 15), nhiệt độ sôi của 2,3,7,8-TCDD lên tới 412°C , các quá trình cháy tạo dioxin cũng xảy ra ở khoảng nhiệt độ khá cao. Nhiệt độ $750-900^{\circ}\text{C}$ vẫn là vùng tạo thành 2,3,7,8-TCDD, ngay cả ở nhiệt độ 1.200°C , quá trình phân hủy dioxin vẫn là quá trình thuận nghịch, dioxin chỉ bị phân hủy hoàn toàn ở trong khoảng nhiệt độ $1.200-1.400^{\circ}\text{C}$ và cao hơn.

II.2.4. Đối với vi sinh vật

Matsumura F. (1973) đã nghiên cứu khả năng khử độc của 100 chủng vi sinh vật đối với 2,3,7,8-TCDD, trong đó chỉ có 5 chủng được đánh giá là có khả năng khử độc dioxin, đó là nấm *Trichoderma viriditale*, vi khuẩn *Pseudomonas puridaital* và 3 loài khác được đánh số, song quá trình khử độc xảy ra rất chậm chạp.

Những năm gần đây nhiều nhà khoa học trên thế giới đang tập trung nghiên cứu khả năng dùng vi sinh vật để khử độc dioxin. Trong bài tổng luận của Akira Hiraishi (2003), phản ánh khá đầy đủ về vấn đề này. Ở Việt Nam, chúng ta cũng đã bắt đầu

nghiên cứu theo hướng này (Hà Đ.T.C. và cs., 2004; 2005). Tuy nhiên, cho đến nay dioxin vẫn là loại chất khá bền vững về mặt vi sinh học. Quá trình khử độc xảy ra trong đất rất chậm, đòi hỏi thời gian khá dài.

II.2.5. Thời gian bán hủy của dioxin

Thời gian bán hủy là một thông số quan trọng để đánh giá độ bền vững của dioxin trong các đối tượng khác nhau.

Theo Paustenbach (1992), thời gian bán hủy của dioxin là 9-12 năm chỉ ở trên lớp đất bề mặt 0,1 cm, ở các lớp đất sâu hơn là 25-100 năm.

Trong cặn đáy, dioxin có thể tồn tại hàng trăm năm (Kjeller, Rapper, 1994). Theo tài liệu này, $T_{1/2}$ của các nhóm đồng phân của PCDD và PCDF trong cặn đáy như sau:

<i>Nhóm đồng phân</i>	<i>PCDF</i>	<i>PCDD</i>
Tetra	79 năm	102 năm
Penta	59 “	153 “
Hexa	54 “	173 “
Hepta	32 “	128 “
Octa	29 “	139 “

Các số liệu này cho thấy: độ bền vững của PCDD và PCDF trong trầm tích rất khác nhau và có thể xếp theo thứ tự như sau:

	PCDD > PCDF
Đối với PCDF:	Tetra > Penta > Hexa > Hepta > Octa
Đối với PCDD:	Hexa > Penta > Octa > Hepta > Tetra

Trên cơ sở mô hình về sự suy giảm của dioxin trong các môi trường khác nhau, Sinkkonen và Paasivirta (2000), đưa ra bảng về thời gian bán hủy của từng chất của dioxin trong các môi trường không khí, nước, đất và trầm tích ở điều kiện nhiệt độ trung bình của vùng Bantic là 7°C (Bảng 9).

Sự phù hợp với thực tế của các số liệu trong bảng này cần phải được kiểm tra cụ thể đối với từng khu vực, song các số liệu này cho chúng ta một cái nhìn tổng quát về độ bền vững rất cao của dioxin trong môi trường và độ bền vững này: trong đất > trong nước > trong không khí.

Tính chất của dioxin quyết định sự bền vững của chúng trong môi trường: Áp suất hơi thấp, ái mỡ, kỵ nước, bền hóa học và sinh học. Sự suy giảm nồng độ dioxin trong môi trường là do các quá trình chuyển hóa sau đây:

Bảng 9. Thời gian bán hủy của các dioxin trong các môi trường khác nhau

Chất	Chu kỳ bán hủy $T_{1/2}$		
	Trong không khí Đơn vị: ngày	Trong nước Đơn vị: tháng	Trong đất và trầm tích Đơn vị: năm
2,3,7,8-TCDD	8	5	103
1,2,3,7,8-PeCDD	15	10	114
1,2,3,4,7,8- HxCDD	31	20	274
1,2,3,6,7,8- HxCDD	31	20	63
1,2,3,7,8,9- HxCDD	31	20	80
1,2,3,4,6,7,8-HpCDD	63	41	103
OCDD	165	108	148
2,3,7,8-TCDF	13	9	63
1,2,3,7,8-PeCDF	28	18	51
2,3,4,7,8-PeCDF	28	18	63
1,2,3,4,7,8-HxCDD	58	38	68
1,2,3,6,7,8-HxCDD	58	38	80
1,2,3,7,8,9-HxCDD	58	38	57
2,3,4,6,7,8-HxCDD	58	38	51
1,2,4,6,7,8-HxCDD	58	38	57
1,2,3,4,6,8-HxCDD	58	38	51
1,2,4,6,8,9-HxCDD	58	38	17
1,2,3,4,6,7,8-HpCDF	133	88	40
1,2,3,4,7,8,9-HpCDF	133	88	34
1,2,3,4,6,8,9-HpCDF	133	88	23
OCDF	400	263	29

Nguồn: Sinkkonen và Paasivirta, 2000.

Các dạng chuyển hóa phi sinh học (Abiotic): Quang phân, Thủy phân, Ôxy hóa - khử và các tương tác khác trong môi trường; Các dạng chuyển hóa sinh học (Biotic): Chuyển hóa dưới tác dụng của vi sinh vật và các tác nhân sinh học khác. Tuy nhiên các quá trình này xảy ra rất chậm chạp đối với dioxin trong môi trường và tùy thuộc vào điều kiện cụ thể mà quá trình này xảy ra ưu tiên so với quá trình khác. Trong không khí: quá trình quang phân hủy là chủ yếu; trong nước, trong đất và trầm tích,

quá trình chuyển hóa sinh học (và có thể là hóa học) là chủ đạo, quang phân hủy không đáng kể hoặc không xảy ra, nhất là ở lớp đất sâu và trầm tích.

Thời gian bán hủy trong cơ thể người được đánh giá vào khoảng khá rộng, tùy thuộc vào các đồng phân độc. Đối với PCDD, từ 5-12,2 năm, PCDF từ 1,4-9,7 năm. Còn trong chim cốc lại chỉ tính cỡ vài chục ngày (Bảng 10).

Bảng 10. Thời gian bán hủy của dioxin trong cơ thể người và chim cốc

Chất	T _{1/2}	
	Người, năm	Chim cốc, ngày
[2,3,7,8]-TCDD	7,6 (n = 7)	43
1,[2,3,7,8]-PeCDD	11,5 (n = 5)	59
1,4,[2,3,7,8]-HxCDD	12,2 (n = 5)	51
1,6,[2,3,7,8]-HxCDD	9,0 (n = 6)	61
1,9,[2,3,7,8]-HxCDD	6,4 (n = 5)	19
1,4,6,[2,3,7,8]-HpCDD	5,0 (n = 6)	17
1,4,6,9,[2,3,7,8]-OCDD	6,2 (n = 6)	14
[2,3,7,8]-TCDF	1,4 (n = 3)	2,6
1,[2,3,7,8]-PeCDF	2,6 (n = 3)	3,9
4,[2,3,7,8]-PeCDF	9,7 (n = 8)	72
1,4,[2,3,7,8]-HxCDF	–	47
1,6,[2,3,7,8]-HxCDF	5,7 (n = 6)	79
4,6,[2,3,7,8]-HxCDF	5,2 (n = 5)	73
1,9,[2,3,7,8]-HxCDF	–	24
1,4,6,[2,3,7,8]-HpCDF	3,8 (n = 8)	7,8
1,4,9,[2,3,7,8]-HpCDF	6,1 (n = 3)	120
1,4,6,9,[2,3,7,8]-OCDF	1,4 (n = 3)	14

Nguồn: Isamu Ogura, 2004, p.311/dpf, CD-Disk; Iseki N. *et al.*, 2001.

II.2.6. Các trạng thái tồn lưu và di chuyển của dioxin trong tự nhiên

Những tính chất lý hóa và đặc trưng của dioxin như độ hòa tan trong nước, áp suất hơi, hằng số Henry (K_{Henry}), hệ số phân bố trong hệ octanol/nước (K_{ow}), áp suất riêng phần

trong pha hơi và pha hạt, hệ số riêng phần cacbon hữu cơ K_{oc} (VA, 1981, tr.3-15: $\log K_{oc} = -0,54 \log S + 0,4$; trong công thức này, S là độ hòa tan của dioxin trong nước tính theo mol.) đều có ý nghĩa trong đánh giá độ tồn lưu và sự di chuyển của dioxin trong và giữa các môi trường khác nhau: không khí, nước, đất hoặc trầm tích.

II.2.6.1. Trong không khí:

Các quá trình đốt cháy, mà trước hết là các nhà máy, các lò đốt rác sinh hoạt, rác công nghiệp, rác y tế, là nguồn phát thải dioxin vào không khí.

Theo quy luật, trạng thái tồn tại của các hợp chất cùng loại phụ thuộc vào áp suất hơi của chúng và nhiệt độ của môi trường.

Những chất có áp suất hơi lớn hơn 10^{-4} mmHg chủ yếu tồn tại trong không khí ở pha hơi, ngược lại, những chất có áp suất hơi nhỏ hơn 10^{-8} mmHg lại tồn tại chủ yếu trong pha hạt, ở đây pha hạt được hiểu là các loại hạt bụi, hạt vật chất khác nhau lơ lửng trong không khí, mà trên đó các phân tử dioxin bám dính (hấp phụ), còn các chất có áp suất hơi nằm trong khoảng 10^{-8} - 10^{-4} mmHg có thể tồn tại cả trong pha hơi lẫn pha hạt 2,3,7,8-TCDD là loại hợp chất có áp suất nằm trong khoảng $7,4 \cdot 10^{-10}$ - $3,4 \cdot 10^{-5}$ (ATSDR, 1997, tr.343), vì vậy, nó có thể tồn tại cả trong hai pha hơi lẫn pha hạt (Bảng 18, cột P riêng phần).

Nhìn chung, áp suất hơi của các nhóm đồng phân của PCDD có thể xếp theo thứ tự giảm dần như sau:

$$P_{TCDD} > P_{PeCDD} > P_{HxCDD} > P_{HpCDD} > P_{OCDD}$$

Chính vì vậy mà tỷ lệ tồn tại ở các pha của các nhóm đồng phân này trong không khí khác nhau (Bảng 18, cột P riêng phần). Những hạt có kích thước > 10 micron (1 micron = 10^{-4} cm) rất nhanh chóng lắng đọng khô hoặc lắng đọng ướt (theo mưa, sương, tuyết...) xuống mặt đất, mặt nước và xuống cạn đáy, bám trên cỏ cây thực vật, chỉ có những hạt nằm trong khoảng 5-0,1 micron mới tạo thành được sol khí (aerosol) bền vững trong không khí và là nguồn lan tỏa dioxin trong không khí. Loại sol khí nhiễm dioxin này có thể di chuyển theo chiều gió đi khắp nơi và bị pha loãng, tiếp tục lắng đọng. Trong không khí, dioxin có thể bị quang phân hủy (quang hóa) dưới tác động của ánh sáng mặt trời, nhất là đối với tia cực tím.

II.2.6.2. Trong nước:

Trong nước, dioxin chủ yếu liên kết với các hạt vật chất lơ lửng trong nước, hấp phụ trên các phần trong nước của các thực vật thủy sinh, tích tụ trong các động vật thủy sinh như cá với hệ số tích tụ sinh học 37.900-128.000 (ATSDR, 1997, tr.340) và vì dioxin có hệ số riêng phần cacbon hữu cơ K_{oc} lớn, độ tan trong nước quá nhỏ, nên phần lớn hấp phụ vào các trầm tích, phần còn lại trong nước rất thấp, nồng độ toàn phần của các TCDD, PeCDD, HxCDD, HpCDD và OCDD trong nước thô chỉ ở mức

từ dưới các giới hạn phát hiện đến 3,6 ppq, trong khi đó trong trầm tích do huyền phù tạo thành, nồng độ của chúng lên tới 228 ppt (ATSDR, 1997, tr.345), tức là lớn gấp khoảng 63.000 lần.

Hằng số Henry, một thông số phản ánh tỷ số nồng độ của một chất hóa học trong pha khí so với nồng độ của nó trong dung dịch ở điều kiện cân bằng, của dioxin rất nhỏ, cỡ 10^{-6} - 10^{-5} (Bảng 18), nên dioxin khó bay hơi từ nước vào không khí.

II.2.6.3. Trong đất và trầm tích:

Do cấu trúc electron của dioxin có đồng thời hai trung tâm cho và nhận, tại hai trung tâm nhận, mật độ electron cực tiểu và là đặc trưng cho p-orbital, tại trung tâm cho, mật độ electron cực đại, đặc trưng cho n-orbital. Với cấu trúc electron như vậy, TCDD có thể tham gia vào các tương tác n-p và p-p. Chính vì vậy, dioxin dễ dàng kết hợp không thuận nghịch với các hợp chất hữu cơ trong đất, đặc biệt là các polyme sinh học mà tiêu biểu là các axit humic – thành phần mùn của đất (có đến 10%). Có từ 35 đến 92% trong humic là các chất hữu cơ vòng thơm (Maistrenko, 2004, tr.157).

Giá trị $\log K_{oc} = 6-7,39$ (ATSDR, 1989, tr.37) của 2,3,7,8-TCDD chứng tỏ dioxin rất khó di chuyển trong đất, nhưng nếu có dung môi hữu cơ thì chúng dễ dàng di chuyển hơn theo chiều thẳng đứng (chiều sâu).

Khi đất nhiễm dioxin bị xói mòn do mưa, gió, dioxin theo đó mà lan tỏa đi các nơi khác, đây là con đường di chuyển chính của dioxin trong đất.

II.2.6.4. Đối với thực vật:

Dioxin hầu như không tan trong nước, nhưng lại dễ dàng hấp phụ trên bề mặt các vật thể. Đặc điểm này thể hiện rõ trong mối quan hệ giữa dioxin với hệ thực vật.

Trước hết nói đến thực vật thủy sinh. Dioxin trong nước tích lũy trên bề mặt và hệ rễ của các thực vật thủy sinh với hệ số tích tụ sinh học BCF (Bioconcentration Factor) nằm trong khoảng 208-2.038 (ATSDR, 1997, tr.340). Phân tích các phần của cây sen sinh sống trong một hồ mà bùn hồ bị nhiễm 3.371 ppt dioxin cho các kết quả: củ và rễ tích tụ 498 ppt, thân cây sen 69,4 ppt, lá sen bồng bênh trên mặt nước 8,3 ppt (Chương trình 33, 2004), trong khi đó nồng độ dioxin trong nước hồ nằm dưới mức phát hiện và trong hạt sen thì không tìm thấy. Kết quả này cho thấy, dioxin hấp phụ vào các phần tiếp xúc với bùn và nước chứ không di chuyển vào hạt.

Đối với thực vật trên cạn, có khá nhiều công trình nghiên cứu về sự tích lũy và di chuyển của dioxin trong thực vật trên cạn.

Sự di chuyển của các chất trong đất đối với thực vật đất thông thường có hai con đường:

+ Rễ thu nhận và di chuyển trong thực vật lên các phần trên đất.

+ Các chất bay hơi từ đất và sự lắng đọng lên các phần trên đất của thực vật.

Tính trôi của các quá trình này phụ thuộc vào độ hòa tan của các chất (Ryant và es., 1988). Sự tiếp nhận của thực vật đối với các hợp chất hóa học nói chung, dioxin nói riêng từ đất và vận chuyển lên phần trên đất phụ thuộc vào độ hòa tan của các chất đó trong nước và có quan hệ trực tiếp với hệ số phân bố trong hệ octanol/nước (K_{ow}).

Các chất hòa tan trong nước chủ yếu được rễ thu nhận từ đất và di chuyển trong thực vật lên các phần trên đất. Còn các chất ái mỡ, kỵ nước như PCDD, PCDF thì quá trình bay hơi và lắng đọng lên phần trên đất của thực vật giữ vai trò chủ đạo.

Các kết quả nghiên cứu cho thấy: Đối với thực vật trên cạn có phần trong đất và phần trên đất. Phần trong đất là bộ rễ và củ hoặc cả hai tiếp xúc trực tiếp với đất, còn phần trên đất ở trong không khí. Nếu đất bị nhiễm dioxin, thì phần trong đất hấp phụ dioxin từ đất, còn phần trên đất bị nhiễm do lắng đọng dioxin từ không khí, sự di chuyển dioxin từ rễ lên phần trên đất là không đáng kể, vì dioxin là loại chất ái mỡ, kỵ nước (độ hòa tan trong nước ~ 2 ppb), hấp phụ mạnh vào đất ($K_{oc} = 2,3 \cdot 10^6$). Theo Scientific report (2000), thì đại bộ phận thực vật không hấp thụ các chất độc hữu cơ kỵ nước như dioxin, PCB và nhiều PAH (chúng có $\log K_{ow} > 4$). BCF đối với TCDD trong thực vật được đánh giá là 0,0002, một con số không đáng kể (ATSDR, 1997, tr.355).

Sự di chuyển của các chất hữu cơ clo từ rễ đến lá, quả, hạt của thực vật hòa thảo (graminae) rất không đáng kể. Một thí dụ điển hình là sau vụ tai nạn dioxin ở Seveso ở Italia vào năm 1976, không tìm thấy vết của 2,3,7,8-TCDD trong các quả táo, lê, đào, hạt ngô được trồng ở gần nhà máy xảy ra tai nạn, mặc dù ở phía vỏ ngoài của các loại quả và hạt này, lượng dioxin đạt tới 100 ppt, điều này chứng tỏ dioxin từ không khí lắng đọng bám vào lớp vỏ sáp của các loại quả này (Maistrenko và Kluev, 2004, tr.161).

Ngoại lệ có lẽ là đối với thực vật họ bầu, bí (Cucurbitacea), đối với bí xanh, bí ngô, rễ thu nhận dioxin và chuyển vào chồi cây và đi vào quả là con đường nhiễm độc chủ yếu của loại thực vật này. Trường hợp ngoại lệ này được giải thích như sau: nhựa rễ và cây bí xanh có chứa một hợp chất hóa học có khả năng tạo phức không thuận nghịch với TCDD, còn trong lá có các phân tử có đặc trưng của một loại protein, có khả năng làm tăng độ tan biểu kiến của TCDD, vì vậy, loài thực vật này hấp thụ được dioxin từ đất và dẫn truyền lên lá và chồi non.

II.3. Nguồn gốc của dioxin

Dioxin là một loại tạp chất không mong muốn, nhưng chúng lại được tạo thành trong các quá trình nhiệt khác nhau. UNEP (2003), khuyến nghị với các nước châu Á về 10 nhóm nguồn phát thải và định lượng dioxin để thống kê hàng năm lượng dioxin phát thải ra môi trường:

- Đốt phế thải;
- Sản xuất kim loại sắt và không sắt;
- Phát điện và đun nóng;
- Sản xuất các sản phẩm vô cơ;
- Giao thông vận tải;
- Các quá trình cháy không kiểm soát được;
- Sản xuất, sử dụng các sản phẩm hóa học;
- Các bãi chôn phế thải, bùn cồng rãnh nhiễm bẩn;
- Các điểm nóng, là những nơi sản xuất các hợp chất hữu cơ clo, sản xuất clo, sản xuất và sử dụng các hợp chất clophenol, nạp PCB vào biến thế và tụ điện, sản xuất và xử lý đồ gỗ bằng hóa chất chứa clo, v.v...
- Các nguồn khác.

Diễn hình là các nguồn sau đây:

II.3.1. Trong sản xuất và sử dụng các hợp chất hữu cơ clo

Các hợp chất hữu cơ clo như các policlophenol mà tiêu biểu là 2,4,5-Triclophenol (TCP) và dẫn xuất của nó 2,4,5-T. Tùy thuộc vào công nghệ của từng nước, của từng thời kỳ phát triển công nghiệp, thậm chí từng lô sản phẩm, hàm lượng dioxin trong các policlophenol dao động trong khoảng rất rộng, từ 1-2.000 ppm PCDD và 50-200 ppm PCDF (Federov, 1993, tr.42). Chất 2,4,5-T sản xuất trong những năm 60 chứa trên 30-40 ppm 2,3,7,8-TCDD, có khi lên tới 70 ppm, thậm chí 100 ppm (Federov, 1993, tr.49).

Để giảm lượng dioxin trong các sản phẩm công nghiệp đến hoặc dưới ngưỡng cho phép, xu hướng chung là cải tiến, hoàn thiện công nghệ sản xuất cùng với chế độ kiểm tra chặt chẽ hàm lượng dioxin, hoặc tạo ra công nghệ mới – công nghệ sạch. Đối với những chất có độ độc cao đối với con người thì phải ngừng sản xuất và cấm sử dụng như 2,4,5-T. Các nước trên thế giới đã ngừng sản xuất và cấm sử dụng hợp chất này, Việt Nam cũng đã quyết định cấm sử dụng 2,4,5-T (QĐ số 711/NN-BVTV/CV ngày 11/5/1994 của Bộ NN và CNTP).

II.3.2. Dioxin được tạo thành trong các quá trình cháy

Năm 1987, các nhà khoa học đã tìm thấy dioxin trong các sản phẩm phân hủy của lò đốt rác. Cùng với sự phát triển công-nông nghiệp và đời sống hiện đại, lượng rác thải ngày càng lớn, càng có nhiều loại rác hữu cơ chứa clo, khi đốt là nguồn phát thải dioxin, vì vậy, xử lý rác thải sinh hoạt, rác thải y tế, rác thải công nghiệp đang là vấn đề lớn về môi trường của các quốc gia.

Một trong các biện pháp xử lý rác thải hiện nay trên thế giới là đốt. Có khá nhiều các nhà máy đốt rác lớn ở các nước công nghiệp phát triển, theo số liệu của những năm

đầu 90 của thế kỷ 20 (Jufit, 2004, tr.170) thì Nhật Bản là nước có nhiều nhà máy đốt rác nhất thế giới: 1.900, tiếp đó là các nước: Pháp: 170; Mỹ: 168; Italia: 94; Đức: 47; Đan Mạch: 38; Anh: 30; Thụy Sĩ: 23; Tây Ban Nha: 22; Canada: 17; Hà Lan: 12. Thành phần của rác rất đa dạng và phức tạp, thông thường có ba loại rác: rác sinh hoạt, rác thải công nghiệp và rác thải y tế. Khi đốt các loại rác này, các PCDD và PCDF được tạo thành.

Trong rác có nhiều loại nhựa khác nhau chứa clo, đặc biệt là nhựa PVC (clorua polivinyl), và khi đốt 1 kg nhựa PVC này sẽ tạo thành 50 µg dioxin.

Theo đánh giá của Cleverly và cs. (1998), chỉ riêng 111 nhà máy đốt rác của Mỹ, năm 1995 đã thải ra môi trường 45 kg dioxin. Với số liệu này nếu tính trung bình cứ một nhà máy đốt rác thải ra môi trường 0,4 kg dioxin, thì với 2.500 lò của các nước công nghiệp nêu trên cũng đã thải ra môi trường 1.000 kg/năm.

Ngoài đốt rác, còn các quá trình cháy khác cũng tạo thành dioxin: cháy rừng, nhất là rừng đã được phun rải các chất hữu cơ chứa clo họ phenoxy (2,4-D; 2,4,5-T); các vụ cháy biến thể chứa PCB, đốt gỗ có tấm chất bảo quản pentaclophenol ở ngoài trời tạo ra từ 2 ppb TCDD đến 178 ppb OCDD, hay đốt củi gỗ trong các lò sưởi gia đình, cháy nhựa PVC, dioxin được tạo thành trong cả các lò hỏa thiêu, v.v...

Có thể nói tóm lại dioxin là một loại sản phẩm của lửa:

Vật chất, vật liệu hữu cơ chứa clo + Nhiệt độ cao \longrightarrow Dioxin

Cần lưu ý là có tới 95% lượng dioxin được phát thải vào môi trường chính là từ các lò đốt rác thải bản có chứa tác nhân clo.

II.3.3. Chiến tranh hóa học và các sự cố môi trường về dioxin

Chiến tranh hóa học do Mỹ tiến hành ở Việt Nam là một điển hình có một không hai trên thế giới về nguồn ô nhiễm “dioxin chiến tranh” với một khối lượng dioxin rất lớn, như đã trình bày trên đây.

Vụ nổ vào tháng 10/1976 tại nhà máy ICMESA sản xuất TCP ở Seveso, Italia (Firestone D., 1977) là một vụ tai nạn hóa học lớn trên thế giới, vụ nổ đã tạo ra một đám mây hóa học lớn, dài 5 km, rộng 700 m, chứa khoảng 500 kg TCP và 2 kg dioxin. Khoảng 2.000 người bị nhiễm độc dioxin, hơn 1.100 con vật chết do bị nhiễm tới 255 ng/g TCDD. Sau vụ tai nạn, người ta đã phải chôn cách ly 3 triệu m³ đất bị nhiễm TCDD.

II.3.4. Nguồn gốc tự nhiên

Gadomski và cs. (2002), trên cơ sở tổng hợp và phân tích các kết quả phân tích xác định dioxin trong các trầm tích của biển, sông, hồ và đầm lầy ở bốn địa điểm khác nhau trên thế giới:

- Trầm tích các sông ở khu vực Leaf-Pascagoula thuộc phía Nam Mississippi, Mỹ;
- Trầm tích biển khu vực bang Queensland, Ôxtrâyliia, với độ tuổi 350 năm;
- Trầm tích đầm lầy Mai Po, Hồng Kông, Trung Quốc;
- Trầm tích hồ Ahmasjarvi, Phần Lan, với độ tuổi 8.000 năm.

(Độ tuổi của các trầm tích được xác định bằng các phương pháp đồng vị phóng xạ: Pb-210, Ra-226, Cs-137) đã đưa ra một số kết luận dưới đây:

- + Sự tồn tại của PCDDs trong trầm tích hơn 8.000 năm là một minh chứng cho sự tạo thành dioxin trong tự nhiên. Bức tranh tổng thể về dioxin trong các trầm tích ở cả bốn nơi ở cách rất xa nhau đều tương tự nhau.
- + Sự khác biệt của dioxin tự nhiên so với dioxin nhân tạo được thể hiện ở một số đặc điểm sau đây:
 - Hàm lượng OCDD và HpCDD rất cao, riêng OCDD chiếm tỷ lệ cao nhất: 70-93% trong trầm tích biển ở Queensland, 94-97% trong trầm tích đầm lầy Mai Po.
 - Đồng phân 1,9,[2,3,7,8]-HxCDD chiếm ưu thế trong nhóm đồng phân độc HxCDD.
 - Lượng PCDF rất nhỏ bé hoặc ở dưới mức phát hiện được, do vậy tỷ lệ % tổng nồng độ PCDD/tổng nồng độ PCDF là rất lớn (trên 90%). Những kết luận này hoàn toàn phù hợp với các kết quả nhận được của Ferrario và cs. (2000), Rappe và cs. (2000).

Một kết quả cũng khá lý thú của Prange và cs. (2002) khi họ nghiên cứu sự phân bố dioxin theo chiều sâu đến 350 cm trong đất rừng ở Queensland. Trong tất cả các lớp đất theo chiều sâu: 0-10, 50-60, 100-110, 150-160, 200-210, 250-260, 300-310 và 340-350 cm, hàm lượng PCDD chiếm tới 97,7-99%, nằm trong khoảng 59.000-22.000 ppt, còn PCDF chỉ chiếm khoảng 1-2%, nằm trong khoảng 12,6-4,2 ppt. Tỷ lệ nồng độ PCDD/PCDF ở lớp mặt là 240, còn lớp đáy là 12.000, trong đó $C_{OCDD} > C_{HpCDD}$.

Cơ chế hình thành dioxin trong tự nhiên đang trong quá trình nghiên cứu.

Những thông tin này sẽ có ích khi xem xét đánh giá nguồn gốc dioxin trong các khu vực khác nhau, địa điểm khác nhau.

III. ĐỘC TÍNH VÀ CƠ CHẾ TÁC ĐỘNG

III.1. Độc tính

Trong 75 chất của PCDD có 7 chất độc, trong 135 chất của PCDF có 10 chất độc và trong 209 chất PCB có 12 chất theo quy định của Tổ chức Y tế Thế giới (WHO) là những chất độc tương tự dioxin, tổng cộng lại là 29 chất dioxin và tương tự dioxin có

tính độc. Độ độc của chúng được biểu thị bằng hệ số độc, là độ độc của từng chất so với độ độc của chất độc nhất là 2,3,7,8-TCDD có hệ số độc quy ước bằng 1. Hiện tại có hai bảng hệ số độc là I-TEF (International Toxic Equivalentcy Factor) và WHO-TEF (WHO – Toxic Equivalentcy Factor), hai bảng này được trình bày chung trong Bảng 11.

Bảng 11. Hệ số độc của dioxin và furan

STT	Chất	Hệ số độc		
		I-TEF 1988	WHO-TEF-1998	WHO-TEF-2005
1	[2,3,7,8]-TCDD	1	1	1
2	1,[2,3,7,8]-PeCDD	0,5	1	1
3	1,4,[2,3,7,8]-HxCDD	0,1	0,1	0,1
4	1,6,[2,3,7,8]-HxCDD	0,1	0,1	0,1
5	1,9,[2,3,7,8]-HxCDD	0,1	0,1	0,1
6	1,4,6,[2,3,7,8]-HpCDD	0,01	0,01	0,01
7	1,4,6,9,[2,3,7,8]-OCDD	0,001	0,0004	0,0003
8	[2,3,7,8]-TCDF	0,1	0,1	0,1
9	1,[2,3,7,8]-PeCDF	0,05	0,05	0,03
10	4,[2,3,7,8]-PeCDF	0,5	0,5	0,3
11	1,4,[2,3,7,8]-HxCDF	0,1	0,1	0,1
12	1,6,[2,3,7,8]-HxCDF	0,1	0,1	0,1
13	1,9,[2,3,7,8]-HxCDF	0,1	0,1	0,1
14	4,6,[2,3,7,8]-HxCDF	0,1	0,1	0,1
15	1,4,6,[2,3,7,8]-HpCDF	0,01	0,01	0,01
16	1,4,9,[2,3,7,8]-HpCDF	0,01	0,01	0,01
17	1,4,6,9,[2,3,7,8]-OCDF	0,001	0,0001	0,0003

Nguồn: NATO/CCMS, 1988; Martin V.B. *et al.*, 1998; WHO, 2005.

Tổng độ độc tương đương của dioxin được tính theo công thức (1), nếu thêm cả các chất tương tự dioxin (PCB), thì tính theo công thức (2).

$$TEQ = \sum(C_{iPCDD} * TEF_{iPCDD}) + \sum(C_{jPCDF} * TEF_{jPCDF}) \quad (1)$$

$$TEQ = \sum(C_{iPCDD} * TEF_{iPCDD}) + \sum(C_{jPCDF} * TEF_{jPCDF}) + \sum(C_{kPCB} * TEF_{kPCB}) \quad (2)$$

Trong các công thức này:

$C_{iPCDD} * TEF_{iPCDD}$ là nồng độ và hệ số độc của các PCDD độc

$C_{jPCDF} * TEF_{jPCDF}$ là nồng độ và hệ số độc của các PCDF độc

$C_{kPCB} * TEF_{kPCB}$ là nồng độ và hệ số độc của các PCB độc.

Nồng độ của các chất thường được xác định bằng các phương pháp sắc ký khối phổ, các hệ số độc lấy từ các bảng số liệu hiện có.

Một trong các thông số phản ánh độ độc của dioxin là giá trị LD₅₀ (Lethal Dose), là liều lượng mà với nó 50% vật thí nghiệm bị chết. Các giá trị LD₅₀ đối với một số động vật được trình bày tại Bảng 12.

Bảng 12. So sánh LD₅₀ của TCDD theo đối tượng và theo chất

STT	Đối tượng khác nhau (Jufit, 2002)		Chất khác nhau (Moller, Lecture 3)	
	Đối tượng	LD ₅₀ µg/kg	Chất	LD ₅₀ mg/kg
1	Chuột lang	0,5-2,1	Etanol	10.000
2	Chuột cống	22-100	Morphin sunfat	900
3	Chuột nhắt	112-2.570	Phenobarbitol	150
4	Mèo	115	DDT	100
5	Thỏ	10-275	Picrotoxin	5
6	Chó	30-300	Strychnin sunfat	2
7	Gà	25-50	Nicotin	1
8	Chuột đồng	1.157-5.051	d-Tubocuramin	0,5
9	Khỉ	70	Tetrodoxin	0,1
10	Người	60-70	Dioxin (TCDD)	0,001
11			Butulin toxin	0,00001

III.2. Cơ chế tác động

Cho đến nay, cơ chế tác động của dioxin lên sức khỏe con người được hiểu như sau:

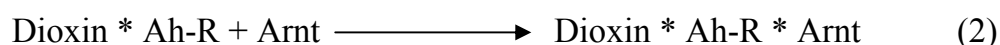
Không phụ thuộc vào con đường xâm nhập, khi vào cơ thể, dioxin di chuyển theo sự tuần hoàn của máu, song thời gian trong máu không lâu, vì dioxin là loại hợp chất ái mỡ, rất ít tan trong nước-thành phần đáng kể trong máu, được tích lũy chủ yếu trong các mô mỡ, người càng béo khả năng tích lũy dioxin càng lớn.

Khi vào cơ thể, dioxin *liên kết không thuận nghịch* với protein tan được gọi là Ah receptor (Ah-R: Aryl hoặc Aromatic hydrocarbon receptor) có trong tế bào:

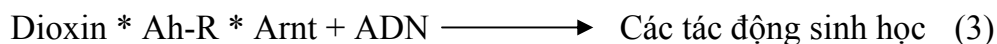


Quá trình này là khâu cơ bản trong cơ chế tác động của dioxin, ở đây cần chú ý một điều là: độ độc càng cao thì mối liên kết Dioxin*Ah-R càng bền vững.

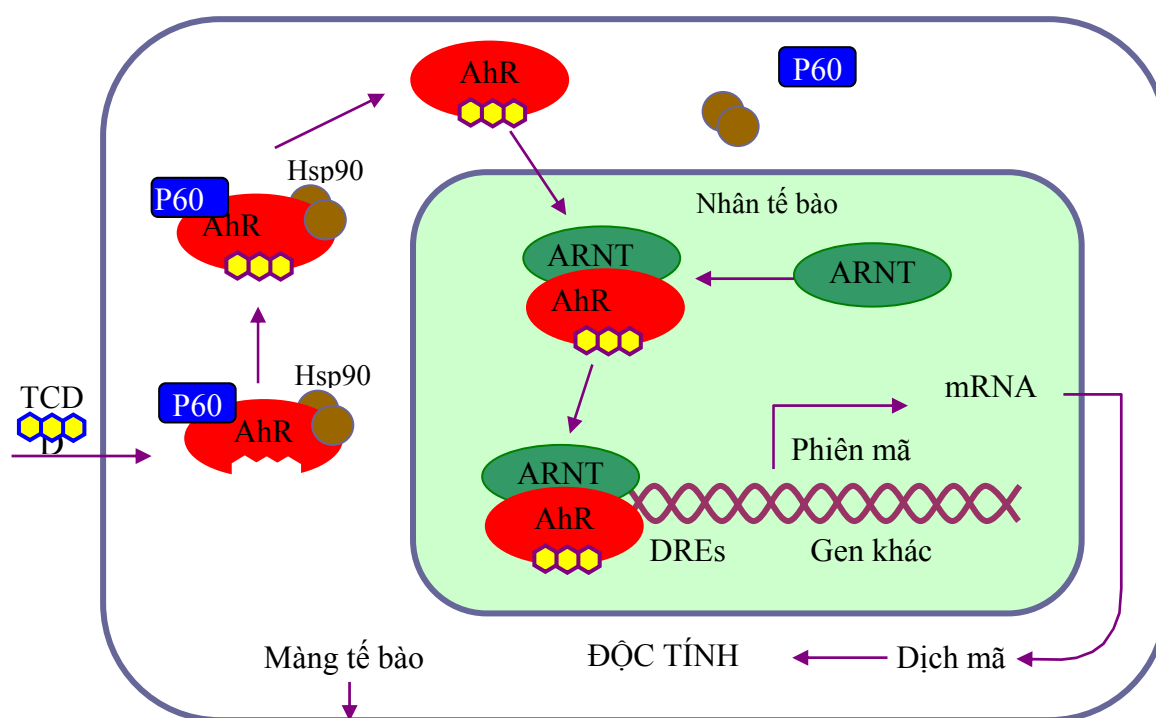
Tiếp tục đi sâu vào tế bào, thông qua phức Dioxin*Ah-R, dioxin liên kết với một loại protein khác Arnt (Ah-receptor nuclear translocator):



Với phức này, dioxin vào nhân tế bào và liên kết với ADN (Acid Desoxyribo Nucleic) là loại vật chất mang thông tin di truyền của tất cả sinh vật trừ virus, gây ra các tác động sinh học:



Các tác động sinh học bắt đầu thể hiện khi nồng độ của Dioxin*Ah-R đạt tới một mức xác định. Không chỉ có Ah-R, protein Arnt mà còn cả các loại protein khác cũng bị lôi cuốn vào quá trình tương tác với dioxin, gây ra sự biến dạng của phức Dioxin*Ah-R*Arnt. Chúng được mã hóa bằng các gen khác nhau đối với các cá thể khác nhau. Vì vậy, tác động của dioxin rất đa dạng và không giống nhau đối với từng cá thể có cơ địa khác nhau. Cá nhân này có thể bị cloracne, cá thể khác bị suy giảm miễn dịch, cá thể thứ 3 lại bị rối loạn hệ thống hoocmon, cá thể thứ 4 có thể bị tất cả các tác động này. Một trong các loại gen được nghiên cứu khá kỹ là Xytochrom P450A1 (CYP1A1). Cơ chế nhiễm độc trình bày trên đây được mô tả trên Hình 3.



Hình 3. Cơ chế tác động của dioxin

Ghi chú: DREs: Dioxin Responsive Elements: Các phần tử nhạy cảm với dioxin; DNA: Desoxyribo Nucleic Axit; RNA: RiboNucleic Axit, mRNA: messenger RNA (RNA thông tin)

Nghiên cứu 1.000 bệnh nhân là quân nhân, bao gồm 523 người đã chiến đấu ở chiến trường B, tiếp xúc trực tiếp với các chất độc chứa dioxin và 477 người ở miền Bắc (nhóm chứng), không tiếp xúc với chất độc hóa học chứa dioxin, Bùi Đại và cs. (1993) chỉ ra rằng:

- Nhóm tiếp xúc với CĐHH chứa dioxin mắc nhiều bệnh hơn nhóm chứng, sự khác biệt giữa hai lô rõ rệt nhất ở các nhóm bệnh: thần kinh, ngoài da, tiêu hóa và

truyền nhiễm, ung thư cũng phổ biến hơn nhóm chứng, nhưng chưa đủ ý nghĩa thống kê.

- Theo mức độ tiếp xúc (nặng, nhẹ), sự khác biệt giữa hai nhóm cũng rõ đối với các bệnh: thần kinh, tiêu hóa, ngoài da, truyền nhiễm và cả ung thư.
- Tỷ lệ sảy thai, đẻ non, dị tật bẩm sinh giữa hai nhóm có tiếp xúc và không tiếp xúc cũng có sự khác nhau rõ rệt.

Các kết luận này được ghi nhận bởi các số liệu trình bày tại Bảng 13.

Bảng 13. Tỷ lệ mắc bệnh theo mức độ tiếp xúc với CĐHH chứa dioxin

Nhóm bệnh	Tỷ lệ % bị bệnh		
	Không tiếp xúc	Tiếp xúc nhẹ	Tiếp xúc nặng
Thần kinh	20,3	29,6	48,9
Tiêu hóa	69,0	73,7	78,3
Truyền nhiễm	39,0	73,7	87,0
Ngoài da	17,6	20,5	30,4
Ung thư	11,7	15,5	17,4
Dị tật bẩm sinh (sống)	0,42	2,10	
Sảy thai, đẻ non	13,43	23,33	

Nguồn: Bùi Đại, 1993.

IV. ĐỘ TỒN LƯU VÀ DI CHUYỂN CỦA DIOXIN TRONG MÔI TRƯỜNG MIỀN NAM VIỆT NAM

Độ tồn lưu và sự lan truyền của bất cứ một loại chất độc hại nào trong môi trường, trong đó có dioxin phụ thuộc vào các yếu tố chính sau đây:

- + Tính chất và đặc điểm của các chất, mà trước hết là độ tan trong nước, áp suất hơi, độ bền hóa học, độ bền sinh học, độ bền nhiệt, khả năng hấp phụ.
- + Điều kiện khí hậu tự nhiên của môi trường đất, nước, không khí: nhiệt độ, lượng mưa, gió và tốc độ gió, lưu lượng dòng chảy, thành phần thổ nhưỡng của đất, bức xạ mặt trời, v.v...
- + Quy mô và tốc độ khai phá tự nhiên của con người.

Trước hết về tính chất và đặc điểm của dioxin: Dioxin là một nhóm chất hóa học hữu cơ vòng thơm chứa clo có nhiệt độ nóng chảy cao, ái mỡ, kỵ nước, áp suất hơi rất thấp, có độ bền rất cao đối với nhiệt độ; các axit, các kiềm và các chất oxy hóa mạnh; các

tác nhân sinh học, có khả năng hấp phụ rất cao, là một nhóm chất rất bền vững trong môi trường.

Về điều kiện khí hậu tự nhiên của các tỉnh miền Nam Việt Nam nước ta là khí hậu nhiệt đới ẩm, nắng nóng quanh năm, nhiệt độ trung bình 25-27°C, bức xạ mặt trời mạnh, đây là những điều kiện thuận lợi cho quá trình quang phân hủy các chất độc sinh thái nói chung, dioxin nói riêng trong không khí, trên bề mặt đất, lá cây, v.v... Hệ thống sông ngòi dày đặc, trung bình khoảng 1 km/km², đa số sông ngòi là ngắn, hướng chảy ra Biển Đông, năm nào cũng có mưa to gió lớn, bão lụt; đất đai, đồng ruộng bị ngập lụt mênh mông, những đặc điểm thủy văn này làm cho đất đai bị xói mòn, cuốn theo dòng nước lan tỏa đi khắp nơi và cuối cùng là chảy ra biển, các hợp chất dioxin hấp phụ mạnh vào đất cũng theo đó mà lan tỏa đi các nơi và ra biển, nồng độ loãng dần hàng năm. Đây là hai yếu tố tự nhiên có tác động đáng kể đến độ tồn lưu, sự suy giảm nồng độ và sự di chuyển của dioxin trong môi trường miền Nam Việt Nam.

Để đánh giá độ tồn lưu và sự lan truyền của dioxin trong môi trường miền Nam Việt Nam cần phân biệt hai loại khu vực bị nhiễm dioxin: Các khu vực bị phun rải (khu vực PR) các CĐHH chứa dioxin mà chủ yếu là chất độc da cam, các khu vực này chiếm khoảng 2,63 triệu ha, bị phun rải 60.631 tấn các CĐHH chứa dioxin (da cam: 58.468 tấn, tím: 2.082 tấn, hồng: 50 tấn, xanh mạ: 31 tấn) và phân bố trên toàn miền Nam, trong đó trọng tâm là vùng Chiến thuật III – các khu vực xung quanh Sài Gòn.

Còn khu vực thứ hai là những nơi tàng trữ, nạp-rửa (nơi TTNR) để nạp lên máy bay đi phun rải, đó là các sân bay quân sự chủ yếu. Diện tích bị nhiễm dioxin ở những nơi này không lớn, khoảng 2-4 ha mỗi nơi (các sân bay Đà Nẵng, Biên Hòa), hoặc ít hơn chỉ vài nghìn m² (Phù Cát).

Theo số liệu Bộ Quốc phòng Mỹ mới công khai, do Giáo sư Young (2005), trình bày tại hội thảo Việt – Mỹ do Bộ Quốc phòng Việt Nam tổ chức tháng 8 năm 2005 tại Hà Nội, các sân bay tàng trữ chính là: Tân Sơn Nhất, Biên Hòa, Đà Nẵng, còn các sân bay cất giữ tạm thời với số lượng hạn chế là: Phù Cát, Nha Trang và Tuy Hòa. Tuy nhiên, việc nạp lên máy bay đi phun rải được thực hiện chủ yếu ở hai sân bay lớn là Biên Hòa và Đà Nẵng và một phần ở sân bay Phù Cát.

IV.1. Các vùng bị phun rải (PR)

Bảng 14 phản ánh các số liệu về độ tồn lưu của dioxin trên lớp đất bề mặt, thường là 0-10 hoặc 0-20 (30) cm ở những vùng đã được nghiên cứu: Cam Lộ, Gio Linh (Quảng Trị); A Lưới, Phú Lộc (Thừa Thiên – Huế); Sa Thầy (Kon Tum); Tân Biên, Trảng Bàng (Tây Ninh); Phước Long (Bình Phước); Tân Uyên (Bình Dương); Biên Hòa (Đồng Nai); khu vực lâm trường Mã Đà, khu vực hồ Trị An, khu vực rừng Sác, Cần Giờ (TP. Hồ Chí Minh); Mũi Cà Mau (Cà Mau).

Bảng 14. Tổng hợp một số kết quả phân tích dioxin ở một số khu vực bị phun rải ở Nam Việt Nam

TT	Khu vực nghiên cứu (thời gian)	Đối tượng	Hàm lượng dioxin 2378-TCDD/TEQ, ppt	Cơ quan thực hiện phân tích
1	Gio Linh, Cam Lộ, Quảng Trị (2003-2004) Cam Lộ, Quảng Trị (2004)	Đất Nước Bùn Đất	1,2 TEQ (n=31) 0 (n=2) 1TEQ (n=15) 20 TEQ (n=10)	TTND Việt – Nga TTND Việt – Nga TTND Việt – Nga Mai Anh Tuấn và cs. (2004)
2	Sân bay A So (1999) Sân bay Tà Bạt (1999) Sân bay A Lưới (1999) A Lưới (đến 1999)	Đất Đất Đất Đất	122/123 (n=10) 13/15 (n=7) 12/13 (n=9) 23,5 (n=89)	UB10-80+Hatfield UB10-80+Hatfield UB10-80+Hatfield UB10-80+Hatfield và các cq khác
3	Sa Nhơn, Sa Thầy, Kon Tum (2003)	Đất Bùn	0,14 TEQ (n=14) 0,38 TEQ (n=6)	TTND Việt – Nga TTND Việt – Nga
4	Phú Lộc, TT – Huế (1993)	Đất	8,6 (n=4/6)	Matsuda và cs.
5	Tây Ninh (1993) Tân Bình, Tân Biên, Tây Ninh (1995-98)	Đất Đất	14 (n=14/54) 13,2/14,3 (n=24)	Matsuda và cs. TTND Việt – Nga
6	Rừng Sác, Tp. HCM (1986-1990) Tân Sơn Nhất, TP. HCM (1995-1996) Tân Sơn Nhất, TP. HCM (2006)	Đất phù sa Đất Trầm tích	16 (n=7) 3,6/4,0 (n=7) 2,06-341TEQ (n=5)	VH1/HKHTNHN UB10-80 TTND Việt – Nga Ban 10-80, VP33 (2006)
7	Cà Mau (1993)	Đất	< 1 (n=16)	Matsuda và cs.
8	Khu vực Hồ Trị An (2002-2003)	Đất Bùn	2,2 TEQ (n=15) 2,9 TEQ (n=27)	TTND Việt – Nga TTND Việt – Nga
9	Khu vực Mã Đà (2000) Khu vực SB Rang Rang (2004)	Đất Đất	8,6/10,2 (n=9/17) 119/122 (n=1/17) 24 TEQ (n=5) 265 TEQ (n=1)	TTND Việt – Nga Mai Anh Tuấn và cs. (2004)
10	Bình Mỹ, Tân Uyên, Bình Dương (1995-1998)	Đất	12,7/14,5 (n=19)	TTND Việt – Nga

Các số liệu cho ta thấy một bức tranh tổng quát về mức độ tồn lưu dioxin ở các khu vực BPR đều nằm dưới 27 ppt là ngưỡng mà Mỹ cho phép đối với đất nông nghiệp, có

một vài điểm nằm trên ngưỡng này, nhưng cũng còn xa mới tới mức 350 ppt là ngưỡng mà Canada cho phép đối với đất nông nghiệp.

Có thể đánh giá chung là, hiện nay độ tồn lưu của dioxin ở các vùng bị phun rải đã giảm đến mức chấp nhận được.

IV.2. Các bãi tàng trữ, nạp-rửa (TTNR) phương tiện phun rải CDHH



Hình 4. Các sân bay chính ở miền Nam VN trong thời kỳ chiến tranh

Các địa điểm tàng trữ, nạp-rửa (TTNR) là những vị trí nằm trong các sân bay quân sự chủ yếu mà quân đội Mỹ – nguy đã sử dụng trong thời gian chiến tranh, đó là các sân bay Biên Hòa và Đà Nẵng và ở mức độ thấp hơn là sân bay Phù Cát. Các bãi đất bị nhiễm nặng dioxin (bãi độc) chỉ chiếm một diện tích nhỏ trong các sân bay này, là những nơi trước đây quân đội Mỹ để các các thùng phuy loại 208 lít và các bồn chứa (ở sân bay Biên Hòa) các CDHH, nạp lên máy bay, đi phun rải, sau khi phun về rửa máy bay, có trường hợp đã xảy ra sự cố rò rỉ nhiều nghìn lít CDHH ra bãi chứa như ở sân bay Biên Hòa.

Việc nghiên cứu ba bãi độc này đã được Bộ Quốc phòng (BQP) thực hiện từ 1995-2002 theo quyết định của Chính phủ. Việc nghiên cứu đã được thực hiện nghiêm túc trên ba nội dung chính:

- Xác định mức độ tồn lưu của dioxin theo cả chiều rộng lẫn chiều sâu, trên cơ sở đó xác định khối lượng đất bị nhiễm nặng dioxin cần phải xử lý.
- Tiến hành các biện pháp chống lan tỏa, đồng thời nghiên cứu các công nghệ xử lý đất bị nhiễm dioxin nặng phù hợp với điều kiện Việt Nam.
- Nghiên cứu ảnh hưởng của dioxin lên sức khỏe con người và các biện pháp trợ giúp, khắc phục.

Ba đơn vị chủ lực trong việc thực hiện các nội dung này là Trung tâm Nhiệt đới Việt – Nga, Bộ Tư lệnh Hóa học và Học viện Quân y.

Đối với các sân bay Biên Hòa và Đà Nẵng, bên cạnh các kết quả nghiên cứu của BQP, trong khuôn khổ Chương trình 33 (cấp Nhà nước), trong các khoảng thời gian 2000-2003, Trung tâm Nhiệt đới Việt – Nga cùng với Cục Môi trường (Bộ KH-CN và MT), nay là Cục Bảo vệ Môi trường (Bộ Tài nguyên và Môi trường) nghiên cứu bổ sung khá

đầy đủ về độ tồn lưu và sự di chuyển của dioxin trong khu vực sân bay và ngoại vi. Trên cơ sở các kết quả nghiên cứu nói trên, Chính phủ đã giao cho BQP chịu trách nhiệm nghiên cứu và tiến hành xử lý các bãi độc này trong kế hoạch đến 2010. Hiện nay, công việc xử lý bãi độc tại sân bay Biên Hòa đang được BQP tổ chức thực hiện.

Năm 2005, Ban 10-80 hợp tác với Hatfield (Canada), khảo sát về độ tồn lưu của các sân bay Plâycu, Nha Trang, sân bay Trà Nóc, Cần Thơ, ngoài ra còn khảo sát bổ sung các khu vực phía ngoài các sân bay: Biên Hòa, Đà Nẵng, Phù Cát và Tân Sơn Nhất.

Như vậy trong 10 sân bay chính (Hình 4), có 7 sân bay được khảo sát nghiên cứu về độ tồn lưu của dioxin, trong đó 3 sân bay được nghiên cứu đầy đủ nhất là Biên Hòa, Đà Nẵng và Phù Cát, đây là ba “điểm nóng” cục bộ về dioxin đang được nghiên cứu khắc phục. Lượng dioxin còn tồn lưu ở các bãi độc này rất lớn, cần phải xử lý.

Việc nghiên cứu khắc phục các điểm nóng này hiện vẫn đang được Ban chỉ đạo 33 của Nhà nước tổ chức phối hợp trong nước và hợp tác quốc tế để tiến hành có hiệu quả.

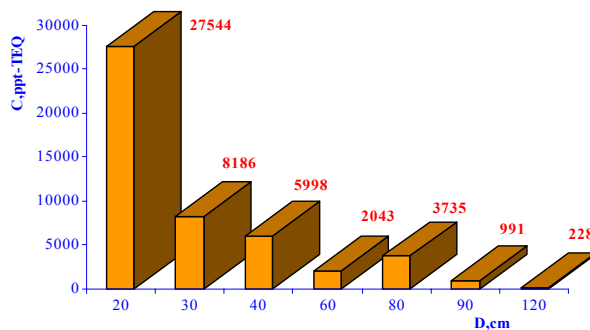
IV.3. Sự lan tỏa của dioxin trong môi trường

Sự lan tỏa của dioxin trong môi trường được nghiên cứu chủ yếu tại các bãi độc thuộc các sân bay Biên Hòa, Đà Nẵng và Phù Cát nhằm phục vụ cho việc xác định các điểm cần khắc phục.

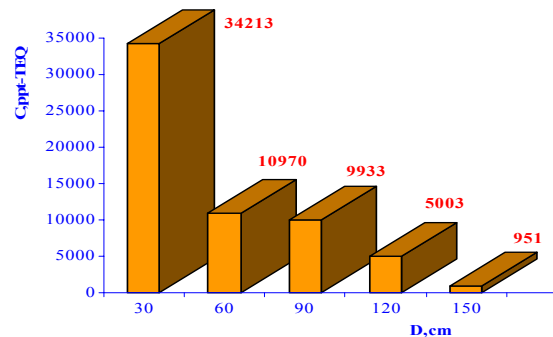
Tại khu vực sân bay Biên Hòa, dioxin từ bãi độc thấm sâu xuống đất khoảng 100-120 cm, lan tỏa ra các khu vực lân cận với nồng độ tương đối cao ở các hồ số 1, hồ số 2 và hồ công 2, nồng độ dioxin trong bùn ở các ao này vào khoảng 300-670 ppt TEQ, nghĩa là mức phải xử lý.

Ở khu vực sân bay Đà Nẵng và ngoại vi, dioxin từ bãi độc thấm sâu xuống đất khoảng 150-170 cm, lan ra chủ yếu hồ sen, nồng độ dioxin ở đây khá cao vào cỡ 3.700 ppt TEQ.

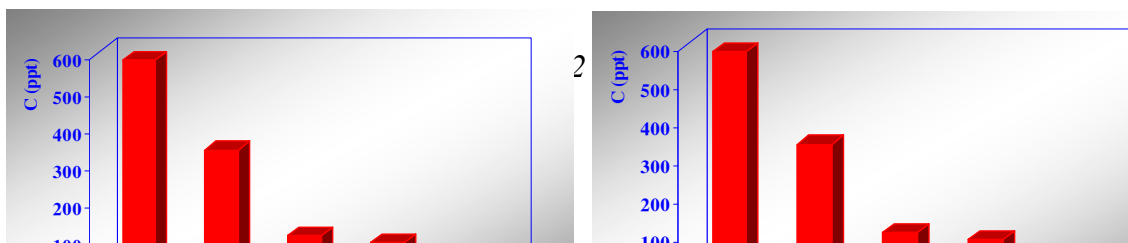
Nhìn chung khoảng cách càng xa bãi độc, nồng độ dioxin trong đất cũng như trong bùn đều giảm mạnh (các hình 5, 6, 7 và 8).



Hình 5. Sự phân bố dioxin theo chiều sâu tại bãi độc ở SB BH



Hình 6. Sự phân bố dioxin theo chiều sâu tại bãi độc SB ĐN



IV.4. Độ tồn lưu dioxin ở Quảng Trị

Băng rải và mật độ phun rải các CDHH ở Quảng trị mô tả trên hình 9 và 10.

- Khối lượng các chất độc hóa học được phun rải: 2.684.696 lít
- Diện tích bị phun rải : $1.698 \text{ km}^2 = 1.689.000 \text{ ha}$, chiếm 35,6% diện tích của tỉnh
- Khối lượng dioxin ước tính vào khoảng 28 kg.

Cho đến nay, lượng dioxin trong các đối tượng tự nhiên ở Quảng Trị tại các khu vực nghiên cứu ở hai huyện Gio Linh và Cam Lộ đều ở mức rất thấp:

Trong đất: 0-3 ppt TEQ

Trong bùn: 0- 3,4 ppt TEQ

Trong nước: 0

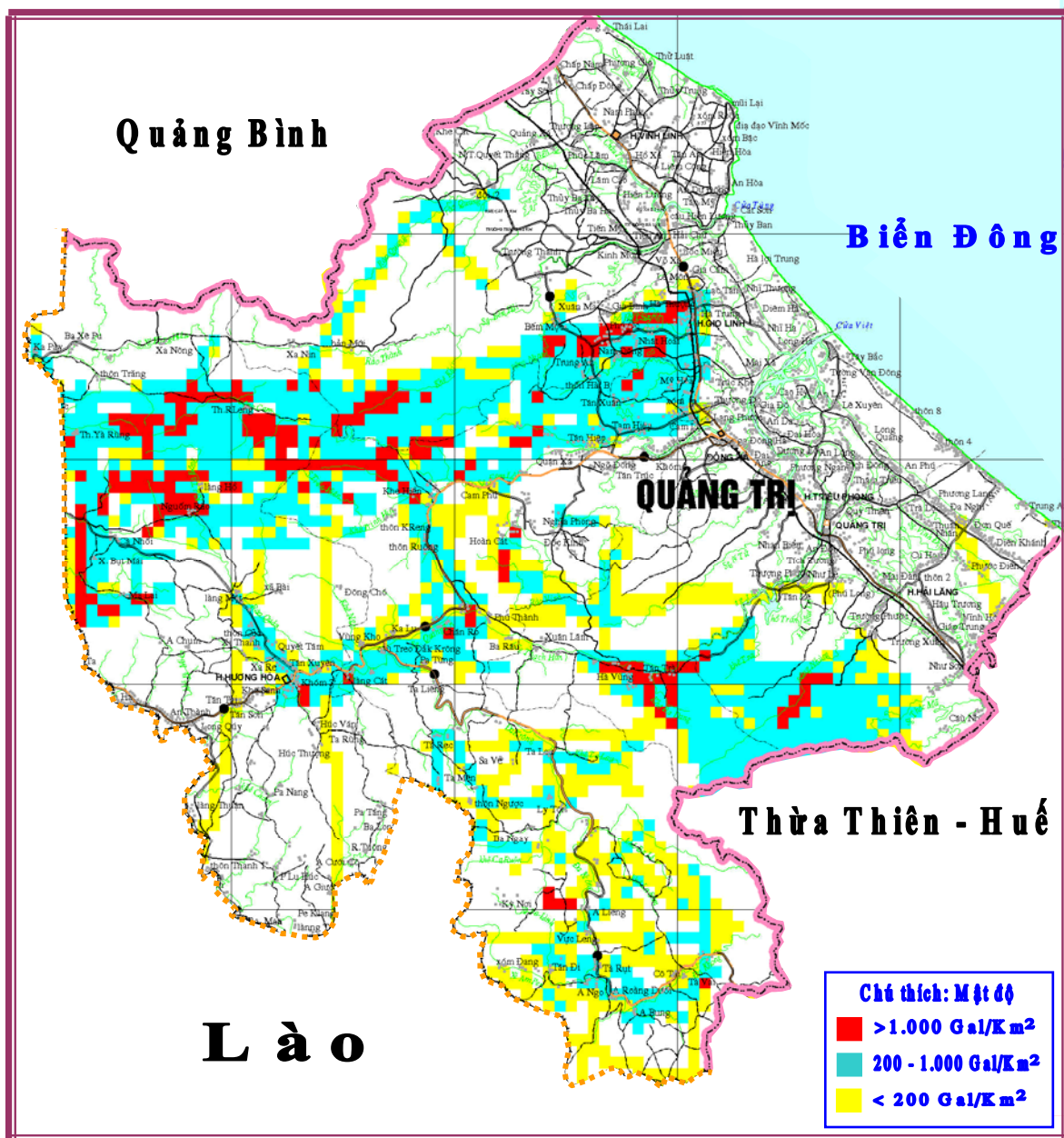
Các loại cá (quả, chép, mè, trắm, trê, rô, diếc, bống, chạch) và thịt: < 0,05-0,26 ppt TEQ.



Hình 9. Bểng rải các CDHH ở Quảng Trị

Phân tích dioxin trong các mẫu môi trường lấy ở Quảng Trị được tiến hành trên thiết bị sắc ký-khối phổ theo tiêu chuẩn bộ Quốc phòng Việt Nam và tiêu chuẩn Liên bang Nga.

Các giá trị nồng độ dioxin này gần với giá trị phông.



Hình 10. Mật độ phun rải các CDHH ở Quảng Trị

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Akira Hiraishi, 2003. Bioversity of Dioxin-Degrading Microorganisms and Potential Utilization in Bioremediation, *Microes Environ.* Vol.18, No.3, 105-125, Minireview.
2. ATSDR, 1989. Toxicological profile for 2,3,7,8-Tetrachlorodibenzo-p-dioxin, 129 p.
3. ATSDR, 1997. Toxicological profile for chlorinated dibenzo-p-dioxin, US Department of health and human services, September, 577 p.
4. ATSDR-228, 2006. Update to ATSDR Policy Guideline for Dioxins and Dioxin-Like Compounds in Residential Soil. *Federal Register*: December 29, Volume 71, Number 250 (<http://www.atsdr.cdc.gov/substances/dioxin/policy/index.html>).
5. Baker J.R., Mihelcic J.R., Shea E., 2000. Estimating K_{oc} for persistent organic pollutants: Limitation of correlations with K_{ow} , *Chemosphere* 41(2000) 813-817.
6. BCD-33 (Ban chỉ đạo 33), 2002. Chuyên khảo độc học về các dibenzo-p-dioxin chlo hóa, Hà Nội, 2002, 645 tr.
7. Bùi Đại, 1993. Tình hình bệnh tật của những quân nhân hoạt động ở vùng rải chất độc hóa học và tai biến sinh sản của gia đình họ so với những quân nhân không tiếp xúc với chất độc hóa học. Chất diệt cỏ trong chiến tranh Tác hại lâu dài đối với con người và thiên nhiên. Hội thảo Quốc tế lần thứ II. 15-18 tháng 11-1993. Các báo cáo khoa học, tr.188- 205.
8. CACDT, 1993. *Alternative Technologies for the Destruction of Chemical Agents and Munition*, Washington, D.C.
9. Cleverly D.H., 1989. Morrison R.M., Riddle B.L., Kellam R.G., *Chemosphere*, 1989, Vol.18, N.1/6, p.1143-1153.
10. Dioxin R US, 2002. Mechanism of dioxin action, p.1-3, <http://dioxin-r-us.ucdavis.edu/TCDDAhR.html>. chromatography/high resolution mass spectrometry (HRGC/HRMS), 71p.
11. EPA, 1994. Estimating exposure to dioxin-like compounds. V.II: Properties, sources, occurrence and background exposure, Washington: USEPA.
12. EPA, 1994. Estimating exposure to dioxin-like compounds. V.III. Site-specific assessment procedures. Washington: US Environmental Protection Agency,, chap.3, p.9-14.
13. EPA, 1999. Data collection for the hazardous waste identification rule, section 10.0 Farm food chain and terrestrial food web date, Washington, DC 20460.

14. Fedorov L.A., 1993. Dioxins as a ecological danger: retrospective and perspective, Moscow, "Nauka", 266 p.
15. Ferrario J., Byrne C., Cleverly D., 2000. Summary of evidence for the possible natural formation of dioxin in mined clay products, *Organohalogen compounds*, Vol.46, p. 23-26.
16. Firistone D., 1977. 2,3,7,8-Tetrachlorodibenzo-p-dioxin problem: A Review Trong: Ramel C., 1977. Chlorinated Phenoxy Acids and Their Dioxins, *Ecol. Bull.* No27, Ed. 1977, tr.39-52.
17. Gadomski D., Goldel E., Irvine R.L., Talley J.W., Hundal L.S., 2002. Natural formation of dioxin: A Review of trends among fours sites, *Organohalogen compounds (Dioxin 2002)*, vol.59 (2002), p. 263-166.
18. Gibbs L. M., 1998. Pravda o dioxinax, Irkutsk, 1998, 119 p. (tài liệu dịch).
19. Ha Dang Thi Cam, Mai Anh Tuan, Nguyen Quoc Viet *et al.*, 2004. Biodegradation of 2,3,7,8-TCDD by anaerobic and aerobic microcosms collected from bioremediation treatments for cleaning up dioxin contaminated soils, *Organohalogen compounds*, vol.66(2004), p.3695-3701.
20. Ha Thi Cam Dang, Huu Ba Nguyen, Tuan Anh Mai, Truong Xuan Nghiem, Minh Ngoc Nghiem, Minh Vu Dang, 2005. Detoxification of dioxins and other contaminants in soil by bioremediation treatment, *Dioxin 2005*, p.1961-1966.
21. IOM, 1994. Veterans and Agent Orange, National Academy Press Washington, D,C., 812 p. (IOM = Institut Of Medicine).
22. Isamu Ogura, 2004. Half-life each dioxin and PCB congener in the human body *Dioxin 2004*, p311/pdf (CD-Disk).
23. Iseki N., Hanyama S., Masunaga S., Nakanishi J., 2001. Dioxin and like-dioxin PCB exposure and their risk estimation: Surviral rate of common cormorant in Japan, [http://risk.kan.ynu.ac.jp/ws2001/iscki_abst\(E\).pdf](http://risk.kan.ynu.ac.jp/ws2001/iscki_abst(E).pdf).
24. Jufit S.S., 2002. Yady vokruk Nas, Moscova, 366 tr.
25. Kjeller O., Rapper C., 1994. PCDD and PCDF in sediment core from the Baltic proper, *Dioxin 1994*, vol.20, p.120.
26. Lindsey H. Arison III, Statistical summary of herbicidal warfare in Vietnam, www.Landscaper.net/agent2htm.
27. Lindsey H. Arison III, 1999. Executive summary the herbicidal warfare program in Vietnam, 1961-1971, <http://members.cox.net/linarison/orange.html>

28. Maisterenko V.N, Kluev N.A., 2004. *Ecologoanalichitreski monitoring stoykik organicheskik zagriaznicheli*, Moscova, 322 tr.
29. Martin V.B., Tinda B., Albertus T.C.B. *et al.*, 1998. Toxic Equivalency Factors (TEFs) for PCBs, PCDDs, PCDFs for Humans and Wildlife, *Environmental Health perspectives*, V.106, N.12, December 1998, p.787.
30. Masatoshi Morita, 2001. Human dioxin contamination in the past and present, *Dioxin 2001*, plenary.
31. Matsumura F., Benezet H.J., 1973. Studies on the bioaccumulation and microbial degradation of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin. *Environ Health Persp.*
32. NAS, 2003. The National Academy of science 2003 report, http://en.wikipedia.org/wiki/agent_orange#.
33. NATO/CCMS, 1988. International toxicity equivalency factors (I/TEF) method of risk assessment for complex mixtures of dioxins and related compounds: Report No.176. NATO/CCMS, 26 p.
34. Netcen/ED48412/R1, 2006. A Review of the current source inventories for dioxin and dioxin-like PCBs for air, soil, & water with view to updating emissinon factors/estimates and inclusion of new sources, April.
35. NTP Acute Toxicity Studies for dioxin (2,3,7,8-TCDD), www.pesticideinfo.org/List_NTPstudies.jsp?Rec_id.pc35857.
36. Paustenbach D.J., Wenning R.J., Lau V., *et al.*, 1992. Recent developments on the hazards posed by 2,3,7,8-Tetrachlorodibenzo-p-dioxin in soil: Implication for setting risk based cleanup levels at residential and industrial site, *J. Toxicol environ. health*, Vol.36, N.2, p.103-150.
37. Paustenbach, D.J., Fehling, K., Scott, P. Harris, M. Kerger, B.D., 2006. Identifying soil cleanup criteria for dioxins in urban residential soils: How have 20 years of research and risk assessment experience affected the analysis? *J. Toxicol. and Environ. Health*, 9:87-145.
38. Prange J.A., Gaus C., Papke O., Weber R., Muller J.F., 2002. Vertical distribution of PCDD/ Fs in forest soil from Queensland, Australia, *Organohalogen compounds*, Vol.59, p. 251-254.
39. Rappe C., Anderson R., 2000. Concentrations of PCDDs in ball clay and kaolin, *Organohalogen compounds*, Vol.46, p. 9-11.
40. Scientific Report, 2000. http://www.dijon.inra.fr/cost838/scientific_meetings/sorrento/sorrentoSReport.htm, Lausanne 20 December 2000.

41. Sinkkonen S., 2000. J. Paasivirta, Degradation half-life times of PCDDs, PCDFs and PCBs for environmental fate modeling, *Chemosphere*, 40(2000), 943-949.
42. SIPRI, 1971. The problem of chemical and biological warfare, Vol.I, The rise of CB weapons (SIPRI: Stockholm International Peace Research Institute).
43. Stellman J.M., Stellman S.D., Christian R., Weber T., Tomasallo C., 2003. The extent and patterns of usage of agent orange and other herbicides in Vietnam, *Nature*, Vol.422, 17 April, <http://www.Nature.com/Nature>.
44. TTND Việt - Nga, 2003. Dioxin ở Việt Nam. Những vấn đề phương pháp luận về phân tích, mức độ nhiễm bản, lan tỏa và tiêu độc, Moscova-Hanoi (tiếng Nga), 198 tr.
45. TTND Việt - Nga, 1995. Chất diệt cây trong chiến tranh Việt Nam, Hà Nội, 73 tr., (Tổng hợp tài liệu nước ngoài).
46. TTND Việt - Nga. Các báo tổng kết nghiệm thu các, dự án, đề tài: E21 (1995-2005), Z1(1997), Z2(1999), Z3(2003), KHCN07-15(2001) Các báo cáo nghiệm thu nhiệm vụ: Phân tích xác định độ tồn lưu của dioxin trong môi trường, thuộc chương trình 33, các kế hoạch 2000, 2001, 2002,2003; 2004, 2005 (Tài liệu chưa công bố).
47. Tuan Anh Mai, Thanh Vu Doan, Thi Minh Hang Huynh, Joseph Tarrdellas, 2004. Felipe de Alancastro, Dominique Grandjean, Dioxin contamination in the soil south of Vietnam, *Organohalogen compounds*, Vol.66, p.3670-3676.
48. UB 10-80, 2000. Kỷ yếu (CD-Disk).
49. UNEP, 2003. Asia Toolkit Projecton Inventories of Dioxin and Furan Releases National PCDD/PCDF Inventories, Chemicals, Geneva.
50. Westing A.H., 1976. Ecological consequences of the second Indo-China war.
51. White A., Hangler F., Smith E., *et al.*, 1981. Principles of Biochemistry, Moscova.
52. WHO, Martin Van den Berg, Linda S. Birnbaum, Michael Denison *et al.*, 2005. Review: The 2005 World Health Organization Reevaluation of Human and Mammalian Toxic Equivalency Factors for Dioxins and Dioxin-Like Compounds *Toxicological Sciences* 2006 93(2):223-241; doi:10.1093/toxsci/kfl055 (ToxSci Advance Access originally published online on July 7, 2006).
53. William A Major. Buckingham, Jr. Operation Ranch Hand, 1983. Herbicides In Southeast Asia, *Air University Review*, July-August, <http://www.airpower.maxwell.af.mil/airchronicles/aureview/1983/Jul-Aug/buckingham.html>.

54. William J.D., 2003. Quantitative structure-activity relationships for predicting soil-sediment sorption coefficients for organic chemicals, *Environ. toxicol. chemistry*, Vol.22, No.8, pp.1771-1788.
55. Young A.L., 1971. Report on 2,4,5-T, A Report of the Panel on Herbicides of the President's Science Advisory Committee, March, 76 p.
56. Young A.L., 2001. Operational Use of Herbicides in Vietnam 1962-1971, *Dioxin* 2001, Vol.54, p.384-387.
57. Young A.L., 2005. Lecture 1. Bài trình bày tại hội thảo Việt - Mỹ do BQP Việt Nam tổ chức từ ngày 16 - 18/08/2005 tại 33 Phạm Ngũ Lão, Hà Nội.