

**Физиология, терапия, цитология**

В.Г.МОЙСЕЕНКО, В.И.РАДОМСКАЯ, С.М.РАДОМСКИЙ,  
Ю.Г.ПИСКУНОВ, Т.А.САВИНОВА, А.В.ЛЕНШИН

## Интоксикация человеческого организма металлической ртутью

*Изучено поведение металлической формы ртути в человеческом организме. Описаны процессы ее окисления, распределения по основным биологическим средам и особенности выведения из организма. Приведены данные по различным формам ртутной интоксикации.*

*Intoxication of the human organism by the metal mercury. V.G.MOISEYENKO, V.I.RADOMSKAYA, S.M.RADOMSKY, Yu.G.PISKUNOV (Amur Integrated Research Institute, FEB RAS, Blagoveshchensk), T.A.SAVINOVA, A.V.LENSHIN (Amur State Medical Academy, Blagoveshchensk).*

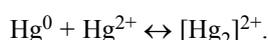
*Behaviour of the metal form of mercury in the human organism have been studied. The processes of its oxidation, distribution in the main biological media, and peculiarities of excretion from an organism have been described. The data on various forms of the mercury intoxication are given.*

Ртуть относится к числу наиболее токсичных химических элементов. Наряду со способностью этого элемента находиться в природе в самородном состоянии другой характерной ее особенностью является высокая склонность к комплексообразованию. Эти два фактора полностью определяют поведение ртути как в физико-химических системах, так и в живом организме. Она также устойчива к окислению вследствие высокого окислительного потенциала (1007 кДж/моль), и для неё характерно существование в металлической форме. Каждый атом ртути в соединениях окружён шестью другими атомами, и структура веществ имеет гексагональную пространственную решётку. Ртуть при комнатной температуре не окисляется на воздухе. Она также не окисляется элементарным азотом, углеродом, фосфором, кремнием, что имеет большое значение для жизненных процессов, поскольку ртуть не относится к жизненно необходимым элементам [3], более того — она токсична для любых форм жизни. В нулевой степени окисления ртуть не опасна для живых организмов. Исключение составляют ее пары, когда ртуть, адсорбируясь на альвеолах в лёгких, ферментативно окисляется и поступает в кровь в ионной форме, оказывая своё токсическое действие. Для малых количеств вещества санитарно-гигиенические нормы выдвигают одинаковые требования безопас-

---

МОЙСЕЕНКО Валентин Григорьевич — академик РАН, РАДОМСКАЯ Валентина Ивановна — кандидат химических наук, РАДОМСКИЙ Сергей Михайлович — кандидат геолого-минералогических наук, ПИСКУНОВ Юрий Григорьевич — кандидат геолого-минералогических наук (Амурский комплексный НИИ ДВО РАН, Благовещенск), САВИНОВА Тамара Алексеевна — доктор медицинских наук, профессор, ЛЕНШИН Анатолий Васильевич — кандидат медицинских наук, доцент (Амурская государственная медицинская академия, Благовещенск).

ности как для элементарной ртути Hg (0), так и для её ионных форм Hg (I), Hg (II). Растворимость элементарной ртути в воде мала и находится на уровне предельно допустимой концентрации для водоёмов — 0,0005 мг/л [2]. Это объясняется тем, что в ряду электрохимической активности металлов ртуть находится правее водорода, электродная пара  $\text{Hg}^{2+}/\text{Hg}^0$  имеет положительный потенциал + 0,801 В, и, следовательно, вода не может окислить ртуть. Не могут окислить ртуть и ионы гидроксония  $[\text{H}_3\text{O}]^+$ , находящиеся в больших количествах в кислотах, не являющихся окислителями (галогеноводородные и др.). И только кислоты–окислители при нагревании могут растворить ртуть, лучшей в этом отношении является азотная кислота. В водных растворах, а также в растворах своих солей ртуть существует в равновесии со своими формами состояния. Равновесие обратимо и может сдвигаться в ту или иную сторону в зависимости от физико–химических условий среды, в которой протекает данный процесс :



При обычных условиях, комнатной температуре и атмосферном давлении в водном растворе равновесие сдвинуто вправо. Ион  $[\text{Hg}_2]^{2+}$  устойчив при  $\text{pH} < 2,5$  или в случае образования труднорастворимых соединений. При нагревании и освещении равновесие смещается влево. И если кислотность недостаточна или осуществляется нагрев, то равновесие реакции полностью сдвинуто влево [3].

С точки зрения риска для здоровья человека наиболее опасны пары элементарной ртути и алкилированные соединения с короткой цепью, особенно монометилртуть ( $\text{CH}_3\text{Hg}^+$ ). По степени воздействия на живой организм ртуть обладает широким спектром действия и большим разнообразием возникающих форм клинических проявлений данной интоксикации.

В основе механизма действия лежит блокада биологически активных групп белковой молекулы (сульфгидрильных, аминных, карбоксильных и др.) и низкомолекулярных соединений с образованием обратимых комплексов, характеризующихся нуклеофильными лигандами. Установлено включение ртути (II) в молекулу транспортной РНК, играющей центральную роль в биосинтезе белков. Изменениям под влиянием ртути подвергаются мембраны эндоплазматического ретикулаума [7]. В начальные сроки воздействия малых концентраций ртути имеют место значительный выброс гормонов надпочечников и активизирование их синтеза. Отмечены фазовые изменения в содержании катехоламинов в надпочечниках. Наблюдается возрастание моноаминоксидазной активности митохондриальной фракции печени. Биохимические сдвиги заключаются также в нарушении окислительного фосфорилирования в митохондриях печени и почек. Пары ртути проявляют нейротоксичность, особенно угнетая деятельность высших отделов нервной системы. Вначале возбудимость коры больших полушарий повышается, затем возникает инертность корковых процессов, а далее развивается запредельное торможение. Отмечается также обратимость процессов нарушений в условных рефлексах, биохимических, функциональных и иммунологических системах организма для начального этапа интоксикации. На более поздних ее этапах изменения носят глубокий морфологический характер и завершаются дегенеративными явлениями. На характер отравления основной отпечаток накладывает действующая концентрация токсичной формы элемента, что приводит к острому или хроническому отравлению. Выраженность и быстрота развития клинической картины заболевания определяются интенсивностью ртутного воздействия и индивидуальными особенностями

тями организма. Высокие концентрации ртути, действующие на организм, приводят обычно к острому отравлению и могут завершиться смертельным исходом. Хроническое отравление вызывается действием меньших концентраций, развивается исподволь и постепенно.

Целью нашего исследования явилось изучение характера накопления и распределения ртути и ряда металлов в биологических материалах человека. Определение содержания микроэлементов и ртути в биологических средах проводилось у трех групп людей. К первой группе можно отнести людей, в организме которых обнаружена металлическая ртуть. Вторая группа состояла из 7 человек (мужчины и женщины среднего возраста), постоянно работающих на шлихообогатительной установке (ШОУ) по извлечению золота в условиях воздействия паров металлической ртути. Третья группа — контрольная, включающая 11 человек, из населенных пунктов, не связанных с ртутными аномалиями и аналогичными природными условиями.

Определение содержания микроэлементов в биологических тканях (кровь, моча, волосы) выполнено методом атомной абсорбции на спектрофотометре 1-го класса фирмы «Hitachi», модель 180–50. Определение содержания ртути проводили согласно МУК 4.1.005–4.1.008–94 Госкомсанэпиднадзора России на анализаторе газопаровом ртутном АГП–01 методом атомизации «холодного пара» с использованием амальгамации на золотом сорбенте. Биологические материалы второй группы исследуемых были любезно предоставлены В.А.Степановым.

Возможность наблюдения за относящимися к первой группе людьми представилась после обращения в мае 1997 г. в больницу Николаевска–на–Амуре больного Павла Егоровича Попкова с жалобой на увеличение и уплотнение мошонки. А в августе этого же года присоединилось аналогичное уплотнение в области правого предплечья. Во время вскрытия абсцесса внутренней поверхности правого предплечья удалено около 30 г жидкой металлической ртути. По данным исследований химического состава ртути, находящейся в организме, она содержала в себе другие растворённые элементы. Массовые доли металлов в мг/кг: Ni — 0,37; Co — 0,10; Pb — 0,37; Cr — 0,42; Cu — 1,55; Zn — 26,82; Fe — 34,0; Mn — 1,5; Mg — 78,5; Ca — 68,8; Sr — 0,21; Li — 0,05; Rb — 0,08; Cs — 0,03.

На рентгенограммах обнаружена металлическая ртуть в правом предплечье, легких, средостении, миокарде и перикарде, печени, почках, костях таза, спинномозговом канале, в гениталиях. Значительное количество ртути в виде скопления небольших металлических шариков наблюдалось в лимфатических узлах. Наличие ртути было установлено методами химического анализа и в крови, и в гнойных выделениях. Больному был поставлен диагноз: хроническая интоксикация ртутью тяжелой степени.

Подобный случай оказался не единичным. Ранее в Красноярске (в 1990–х годах) у сорокалетнего Н.Жигачёва в организме была обнаружена металлическая ртуть. Рентгеновское изучение и компьютерная томография Н. Жигачёва показали наличие ртути в верхних и нижних конечностях, грудной и брюшной полостях, тазовой области, мошонке, голове, мягких тканях и костях. У учащегося профессионально–технического училища Николаевска–на–Амуре при вскрытии нарыва в области бедра из раны вместе с гноем вылилось некоторое количество металлической ртути.

Не удалось точно установить пути проникновения ртути в организм Попкова. Анализировались различные гипотезы, условия проживания, геологические особенности региона.

Было выявлено, что в месте проживания Попкова содержание радона намного превышает средние значения. Наибольшие концентрации радона в воздухе уста-

новлены в погребе, где они до 10 раз превышают ПДК. Радон — радиоактивный химический элемент VIII группы периодической системы. Атомный номер 86 (ртути — 80). Природный радон состоит из смеси изотопов. В природе повышенные его содержания приурочены к зонам глубинных разломов и связаны с «дыханием» глубоких слоёв Земли, а также к продуктам разложения радиоактивных минералов в их месторождениях. На изучаемой площади месторождений радиоактивных минералов не установлено. Известно, что радон мигрирует вместе с ртутью. Измерения воздуха в жилом доме в разных уровнях и в усадьбе не выявили повышенных концентраций ртути.

Другая версия была связана с трофическими цепями. Были исследованы образцы коренных пород и почв из его усадьбы, вода, овощи с огорода, пища, включая и несколько видов рыб, выловленных в низовьях р. Амур (калуга, осётр, сиг, карась, таймень, ленок, краснопёрка, корюшка, кефаль, кета и горбуша). Проанализированы условия жизнеобитания, атмосферный фон. В многочисленных исследованиях звеньев этой цепи не были установлены концентрации, превышающие предельно допустимые, которые могли бы быть источниками поступления ртути в организм.

Еще одна версия связана с механическим проникновением ртути путём инъекции шприцем. В её пользу может свидетельствовать рентгенограмма: просматриваются по убывающей объёмы скоплений металлической ртути в организме, начиная от места возможного введения в локтевой сгиб правой руки (рис. 1) и выше по ходу кровотока к лёгким и далее по органам большого круга кровообращения в сердце, печень, почки, головной и спинной мозг, кишечник, половые органы. Поступившая в организм ртуть, вероятно, механически транспортировалась далее по кровеносной и лимфатической системам в форме шариков, в основном микронных и субмикронных размеров. Этому способствовали небольшая энергия связи атомов ртути между собой и двигательная активность организма человека. По ходу кровотока осуществлялось отложение более или менее крупных конгломератов ртути. Процесс образования крупных шариков ртути энергетически выгоден, поскольку он приводит к образованию системы с меньшей поверхностной энергией и будет протекать самопроизвольно при возникновении механических контактов. Однако механическая устойчивость таких систем невелика, и при возникновении внешних давлений будут господствовать тенденции к разукрупнению. Ртутные шарики занимают главным образом межклеточное пространство. Основное их количество было задержано альвеолярной системой лёгких, по данным рентгенографического исследования, они образовали многочисленные точечные ассоциаты округлой формы, размерами до нескольких миллиметров. Количество ртути в организме не было точно определено, по предположительным оценкам оно составляет около 1 кг. Это ставит под сомнение гипотезу об инъекции.

Ртуть может попасть в организм человека и через желудочно-кишечный тракт в случае ошибочного приёма внутрь хорошо растворимых солей, оставляя за собой след воспалительных процессов и тёмную кайму сульфида ртути — плохо растворимого соединения. При медицинском осмотре не были обнаружены факты, подтверждающие эту версию.

Ртуть в организме Попкова пребывала в металлическом состоянии и нулевой степени окисления. Это подтверждено фактом шестилетнего периода жизни (с момента обнаружения ее в 1997 г. до смерти Попкова в 2003 г. от острой сердечной недостаточности), так как средняя одномоментная смертельная доза окисленной формы  $Hg^{2+}$ , например в виде  $HgCl_2$ , составляет 0,2—0,5 г [6]. Кровь и лимфа не обладают окислительными свойствами, и ртуть может существовать в них дли-

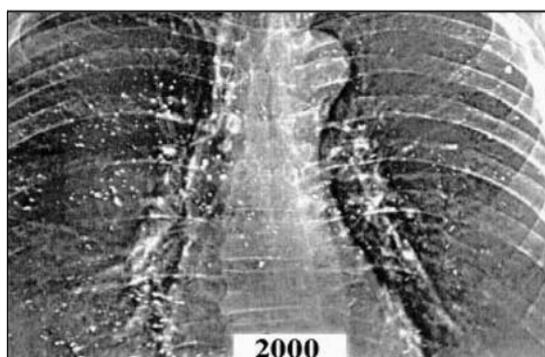
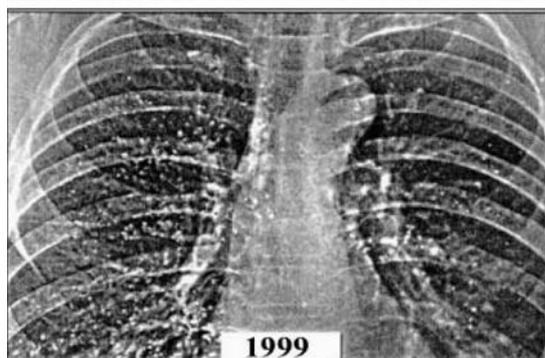
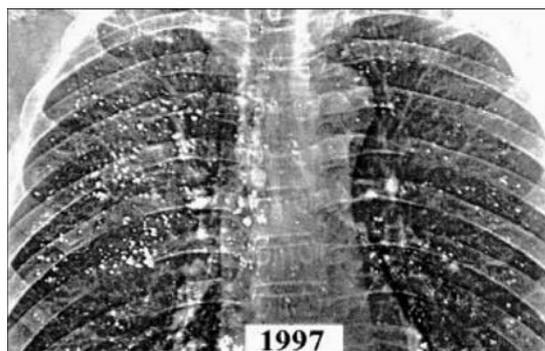


Рис. 1. Электрорентгенография правого предплечья

Рис. 2. Уменьшение количества ртути в легочной ткани по данным электрорентгенографии за период с 1997 по 2000 г.

тельное время в свободной металлической форме. Для получения ионных форм ртути нужна окислительная среда или каталитическое действие ферментных систем организма. Такими свойствами обладают желудочно-кишечный тракт с кислой средой и различными ферментными системами, которые могут растворить металлическую ртуть, и альвеолярная дыхательная система, в которой происходит расщепление кислорода воздуха до атомарного состояния и присоединение его к гемоглобину. Атомарный кислород является сильным окислителем, способным окислить металлическую ртуть. Поэтому источником поступления окисленных форм ртути в организм являются лёгкие. Именно здесь происходит разрушение крупных металлических ассоциатов ртути, окисление до ионных форм, которые транспортируются кровью к органам жизнеобеспечения и там оказывают своё токсичное воздействие на различные системы организма.

Таблица 1

## Концентрации ртути (мг/кг) в биоматериалах П.Е.Попкова

Образец	1997 г.	1998 г.	1999 г.	2000 г.
Кровь	0,99	0,91	0,51	0,65
Моча	0,34	1,09	0,70	0,62
Ногти	7,70	8,90	0,52	2,07
Волосы	2,80	1,60	Не опр.	7,55
Фекальные отходы	1,97	0,57	1,69	Не опр.

Количество ртути в различных биоматериалах Попкова представлено в табл. 1, и оно характерно для хронической ртутной интоксикации. Концентрации металла менялись в том числе в зависимости от проводимого лечения.

Выведение ртути из организма происходит со слюной, потом, лёгочной мокротой, мочой, фекальными массами, т. е. осуществляется всеми выделительными системами, до 80 % в течение суток — желудочно-кишечным трактом [4]. Однако в данном случае мы наблюдаем избыточное выделение ртути почками, которое превосходит выделение по желудочно-кишечному тракту в 5 раз. Это связано с соотношением масс моча/кал = 6:1. Выделение с фекальными массами составляет около 2,0 мг/кг. Ежедневно из организма выводилось около 5 мг ртути. Это количество мало для успешного самоочищения организма.

Таким образом, в исследуемом человеческом организме находилась металлическая ртуть в нетоксичной, не окисленной элементарной форме. Из организма ежедневно выводится 0,005 г окисленной формы, что составляет около 3 % от средней одномоментной смертельной дозы.

В табл. 2 представлена динамика ртутной интоксикации больного за 1997—2000 гг. Оценивая изменения клиники ртутной интоксикации тяжелой степени у больного, можно сделать вывод об ухудшении его состояния за счет нарастания симптоматики отравления, несмотря на активное выделение ртути из организма (рис. 2), что, безусловно, связано с наличием огромного количества ртути в различных органах и тканях и поражением всех жизненно важных систем.

За период наблюдения состояние больного ухудшилось. Нарастали изменения центральной нервной системы (энцефалопатия увеличилась с I до II стадии, прогрессировали атрофия головного мозга и гидроцефалия), ухудшилась выделительная функция почек. В мае 1999 г. появились начальные признаки хронической почечной недостаточности. Биохимические тесты свидетельствовали о снижении функции печени и почек — основных органов, ответственных за выведение ртути из организма. Изменения в печени прогрессировали от проявлений гепатита до начальных признаков цирроза. Развилась анемия, снизился гемоглобин, развилась лейкопения (в последних анализах до  $2,7 \cdot 10^9$  лейкоцитов/л), значительно повысилась СОЭ (табл. 3). Усилились проявления гастрита и колита (нарастали запоры). Лечебно-профилактические мероприятия проводились по антидотной схеме с целью уменьшения токсического воздействия ртути, растворённой в кровяной системе и накопившейся в органах. Медикаментозное лечение осуществлялось как традиционными средствами, так и новыми препаратами, в частности зостерином, используемым для выведения тяжелых металлов, разработанным в Тихоокеанском институте биоорганической химии ДВО РАН (Владивосток). Весной 1999 г. в условиях стационара было осуществ-

Таблица 2

## Динамика ртутной интоксикации у больного П.Е.Попкова

Клинические проявления интоксикации металлической ртутью	1997 г.	1998 г.	1999 г.	2000 г.
Инфильтрация тканей правого плеча и предплечья с выделением ртути				
Поражения кожи (голеней, стоп, век, шеи, паховых, анально-генитальных складок)				
Поражения слизистых оболочек полости рта, десен (выпадение зубов), кишечника (запоры)				
Поражения центральной нервной системы (энцефалопатия, атрофия коры головного мозга, гидроцефалия, снижение слуха)				
Поражения почек				
Поражения печени				
Поражения органов дыхания (бронхит, альвеолит)				
Поражения сердечно-сосудистой системы (скопления ртути в миокарде и перикарде)				

лено переливание крови, что привело к улучшению самочувствия больного и соответствующему снижению уровней ртути в крови и моче. Однако через несколько месяцев они вернулись к исходным значениям. Организм стал вновь испытывать влияние ртутной интоксикации, и возобновились симптомы меркуриализма. Отмечалась потеря веса.

Таблица 3

## Изменение гематологических параметров у больного П.Е.Попкова

Гематологические параметры	Дата обследования			
	1997 г.	05.1999 г.	11.1999 г.	2000 г.
Кроветворение:				
эритроциты ( $10^{12}/л$ )	4,23	3,48	2,6	2,59
гемоглобин (г/л)	126	112	90	96
лейкоциты ( $10^9/л$ )	12,9	5,0	2,7	3,5
СОЭ (мм/ч)	5	28	30	45
Биохимия:				
фибриноген (мг/л)	6660	Не опр.	5328	5328
щелочная фосфатаза нМ/(сыворотка-литр) (N — 36—120)	249,8	-/-	183	176
мочевина (мм/л)	6,3	8,3	Не опр.	6,8
холестерин (мм/л)	7,8	3,3	-/-	7,5

В качестве примера ртутной интоксикации можно привести данные по уровням ртути в биологических средах работающих на шлихообогатительной установке сотрудников, подвергшихся воздействию повышенных ее концентраций в производственных условиях (вторая группа). На территории ШОУ и прилегающих к ней участках отмечено повышение содержания паров ртути в атмосфере до среднего значения  $0,0006 \text{ мг/м}^3$  при максимальном  $0,0014 \text{ мг/м}^3$ . Содержание паров ртути в воздухе внутри здания ШОУ значительно превышают ПДК для соответствующих объектов, особенно при выключенной вентиляции и до влажной уборки (табл. 4).

В табл. 5 представлены результаты определения ртути в крови, волосах, ногтях работников ШОУ, длительно работающих в условиях с многократным превышением предельно допустимой концентрации паров ртути в воздухе рабочей зоны. Большой разброс данных по содержанию ртути, вероятно, объясняется индивидуальными особенностями людей и сроком работы на предприятии.

У больного Попкова и работников ШОУ, подвергающихся периодическому (8 ч в сутки) воздействию паров ртути, ее содержания в волосах и ногтях одного порядка. У людей, проживающих в таких же условиях, но не работающих с соединениями ртути, уровни ее концентраций в волосах и ногтях ниже — не превышают  $0,20 \text{ мг/кг}$ . Средняя концентрация ртути в крови контрольной группы составила  $0,0053 \text{ мг/л}$ .

Одним из основных факторов, определяющих ухудшение состояния здоровья, является нарушенный минеральный обмен, в т. ч. аномальные соотношения мик-

Таблица 4

Содержание паров ртути на территории ШОУ ( $\text{мг/м}^3$ )

Объект	При выключенной вентиляции	После влажной уборки, при включенной вентиляции
Проходная	0,0003	Не опр.
Вход в здание	0,0006	0,0005
Коридор	0,010	0,0042
Золотоприемная касса	0,025	0,0043
Операционный зал	0,18	0,038

Примечание. ПДК для воздуха рабочей зоны  $0,005 \text{ мг/м}^3$ .

Таблица 5

## Содержание ртути у 7 работников ШОУ

№ п/п	Ногти, мг/кг	Волосы, мг/кг	Кровь, мг/л
1	0,52	1,78	0,13
2	0,52	1,68	0,039
3	4,04	1,03	0,062
4	4,00	1,55	0,035
5	9,61	3,82	0,10
6	1,51	0,97	Не опр.
7	3,82	1,30	-/-

ро- и макроэлементов, дефицит жизненно важных элементов, стимулирующих деятельность иммунной системы. Для нормального функционирования организма микроэлементный состав должен быть постоянным, т. е. должен поддерживаться микроэлементный гомеостаз, что осуществляется с помощью гормонов и ферментов [4]. Дефицит и избыток микроэлементов отрицательно влияют на здоровье человека. При постоянном хроническом отравлении ртутью больного Попкова с 1997 по 2000 г. в крови происходил разнонаправленный сдвиг уровня химических элементов (табл. 6). В его крови, по сравнению с контрольной группой, превышены содержания никеля, кобальта, свинца, кадмия, марганца. Токсичные элементы, а также избыток необходимых элементов могут вызвать необратимые изменения динамического равновесия биологических систем, приводящие к развитию патологии. Повреждающее действие токсичных элементов проявляется на различных структурных уровнях: молекулярном, клеточном и на соматическом уровне организма.

При нарушении физиологической нормы уровня тяжелых металлов в организме возможны конкуренция за химические группировки и каталитические центры в макромолекулах, нарушение структуры последних и их функции. Установлено конкурентное взаимодействие Hg, Pd, Ni с Ca, Mg, Fe, Cu, Zn; Mn с Mg, Zn; Cd с Ca, Cu, Zn [8].

За период исследования, 1997—2000 гг., было отмечено снижение содержания в крови Попкова меди, цинка, железа, магния, кальция, натрия, калия. Так, концен-

Таблица 6

## Содержание металлов в крови больного П.Е.Попкова и людей из контрольной группы, мг/л

Элемент	Больной П.Е.Попков				Контрольная группа	Норма [1, 2]
	1997 г.	1998 г.	1999 г.	2000 г.		
Ni	1,10	0,092	0,073	0,22	<0,05	0,01—0,05
Co	<0,30	0,15	0,091	<8,0	<0,05	0,04
Pb	0,80	4,85	2,69	0,22	0,085	0,21
Cd	<0,05	0,065	0,009	0,020	<0,015	0,005
Cu	1,20	0,41	0,42	0,35	1,18	1,01; 1—1,4
Zn	9,20	3,66	3,27	4,18	6,40	7; 7—8
Fe	384	280	231	170	402	447
Mn	<0,10	<0,10	<0,10	0,080	0,032	0,002—0,08
Mg	22,1	8,1	6,2	8,8	35,1	37,8; 20—200
Ca	37,2	17,7	19,1	18,8	93,5	61; 94
Na	2240	2894	2237	1020	1990	1970
K	1730	499	318	500	1393	1620

трация цинка в крови больного снизилась за исследуемый период времени с 9,2 до 4,18 мг/л, что значительно ниже уровня ее в контрольной группе, содержание меди уменьшилось больше чем в три раза.

В крови контрольной группы содержание кальция превышает нормативный уровень в 1,5 раза, а у больного — ниже в 2—3,5 раза. Большая часть поступающего в организм кальция используется для минерализации костной ткани. В здоровом организме процесс минерализации кости и обратный процесс — растворение кальциевой соли из органического вещества — идут одновременно. Вероятно, у людей контрольной группы процесс деминерализации костной ткани доминирует. Содержания кальция и магния имеют обратную зависимость, что согласуется с нашими данными по содержанию магния в крови контрольной группы. Уровень магния в крови контрольной группы ниже нормы здоровых людей при несколько повышенной концентрации кальция. Для больного Попкова такой зависимости не наблюдается. Содержание магния в цельной крови у него ниже в 4—6 раз.

Концентрация железа в крови больного в 1997 г. была на уровне концентрации в контрольной группе, но с течением времени уменьшилась до 170 мг/л.

Водный обмен организма самым тесным образом связан с электролитами, основными катионами которых являются калий и натрий. Им принадлежит главенствующая роль в осмотическом гомеостазе. Электролиты принимают активное участие в создании биоэлектрического потенциала клеток, в переносе кислорода, выработке энергии и т. д. При уменьшении его концентрации происходит снижение осмотического давления с одновременным уменьшением интерстициального пространства. Дефицит натрия не может быть восполнен никаким другим катионом. Существует линейная зависимость между дефицитом плазмы и дефицитом натрия. Его уровень в крови снижается при наличии хронической сердечной недостаточности, гипергликемии, циррозе печени, что наглядно демонстрируется данными табл. 2 и 6.

Результаты определения содержания металлов в моче больного Попкова представлены в табл. 7. За исключением 1997 г., приведены усредненные данные для периодов, когда не проводилась интенсивная терапия на стационарном лечении.

Таблица 7

Среднее содержание химических элементов в моче  
П.Е.Попкова, мг/л

Элемент	Больной П.Е.Попков				Норма [5, 8]
	1997 г.	1998 г.	1999 г.	2000 г.	
Ni	0,036	0,15	0,28	0,17	0,007—0,03
Co	0,016	0,09	0,14	0,039	0,004
Pb	0,098	<0,01	0,23	0,61	0,003—0,033
Cd	0,005	0,08	0,031	<0,001	0,001—0,012
Cu	0,82	0,11	0,28	0,034	0,034—0,10
Zn	0,74	0,42	0,52	0,38	0,318
Fe	1,47	0,49	132	3,16	0,02—0,18
Mn	0,017	0,03	0,28	0,11	0,001—0,01
Mg	538	0,02	0,97	2,38	45
Ca	1040	2,7	30,28	4,06	208
Na	48594	2237	5838	18907	Не опр.
K	14062	711	336	14371	— // —

Как видно из таблицы, количественное распределение химических элементов в моче Попкова характеризуется неравномерностью распределения по годам, что может быть связано с различной диетой и приемом лекарственных препаратов. По сравнению с пределами изменения естественного содержания металлов в моче, приведенных И.М.Трахтенбергом [8], в моче больного наблюдаются повышенные концентрации никеля, кобальта, свинца, кадмия, меди, цинка, железа. В то же время содержания кальция и магния значительно ниже литературных данных [5].

Таким образом, наличие металлической ртути в тканях организма вызвало хроническое отравление, которое привело к нарушению состояния здоровья и к смерти больного. Обнаружены сдвиги минерального состава крови при ртутной интоксикации вследствие антагонистических и синергических взаимодействий между ртутью и некоторыми микроэлементами в организме человека.

Отмечены сходные уровни содержания ртути в ногтях и волосах людей, имевших различный механизм отравления ртутью. Надёжным критерием инструментального установления диагноза «острое/хроническое ртутное отравление» является прямое, непосредственное определение концентрации ртути в биологических материалах, в том числе ногтях и волосах.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеенко В.А. Экологическая геохимия: Учебник. М.: Логос, 2000. 627 с.
2. Вредные химические вещества. Неорганические соединения элементов I—IV групп: Справочник / Под общ. ред. В.А.Филова. Л.: Химия, 1988. 512 с.
3. Дмитриев Г.А., Лучинский Г.П., Семишин В.И. Курс химии. М.: Высш. шк., 1972. Ч. 1. 400 с.; Ч. 2. 216 с.
4. Ершов Ю.А., Плетнева Т.В. Механизмы токсического действия неорганических соединений. М.: Медицина, 1989. 272 с.
5. Ларионова Т.К. Элементный состав некоторых биологических сред человека при хронической ртутной интоксикации // Медицина труда и пром. экология. 2000. № 8. С. 41—44.
6. Правила безопасности при работе с группой вредных веществ в учреждениях, организациях и на предприятиях Академии наук СССР. Распоряжение № 10143–928 от 20.06.1980. М.: ВИНТИ, 1980. 52 с.
7. Трахтенберг И.М., Иванова Л.А. Тяжелые металлы и клеточные мембраны (обзор литературы) // Медицина труда и пром. экология. 1999. № 11. С. 28—31.
8. Трахтенберг И.М., Колесников В.С., Луковенко В.П. Тяжелые металлы во внешней среде: современные гигиенические и токсикологические аспекты. Минск: Наука і тэхніка, 1994. 285 с.