**Санкт-Петербургский Медицинский Университет им .акад. И.П. Павлова**

**кафедра гигиены**

Отравления ртутью

**Санкт-Петербург**

**2005 г**

Ртуть — жидкий металл с температурой кипения 356,60С, плавления — 38,90С. Испаряется при комнатной и даже нулевой температуре. Содержание паров ртути в воздухе возрастает с увеличением температуры и поверхности испарения, которая становится особенно значительной при разливах, когда ртуть распадается на множество мелких капелек. ртуть легко проникает в щели полов, мебели, стене, адсорбируется пористыми телами, в том числе деревом, бумагой, тканью, штукатуркой, длительно сохраняясь там, являясь источником загрязнения воздуха помещений.

Получают ртуть путем обжига минерала киновари.

Ртуть не имеет запаха, испаряясь, превращается в бесцветный пар, органолептически присутствие ее в воздухе не выявляется.

Хронические отравления металлической ртутью описаны на ртутных рудниках и заводах, при производстве и ремонте измерительных приборов, электронной аппаратуры, ртутных выпрямителей, насосов.

Пары ртути проникают в организм через дыхательные пути.

При поступлении в пищеварительный тракт металлическая ртуть малотоксична и почти полностью выделяется с калом.

Известны случаи ртутной интоксикации в результате втирания ртутной мази в кожу.

Ртуть обладает способностью депонироваться в различных органах (печень, почки, селезенка, мозг, сердце) и оказывает воздействие на организм, периодически поступая из депо в ток крови.

Выводится из организма почками, слизистой оболочкой кишечника, пищеварительными, слюнными, потовыми железами, с молоком и желчью.

# Патогенез

Ртуть принадлежит к группе тиоловых ядов, блокирующих сульфгидрильных группы тканевых белков. Блокируя их, ртуть нарушает белковый обмен и течение ферментативных процессов. Все это приводит к глубоким нарушениям функции ЦНС, особенно ее высших отделов. В то же время циркулирующая в крови ртуть, раздражая интерорецепторы сосудистой стенки и внутренних органов, является источником афферентных импульсов, поступающих в кору головного мозга. В результате возникает ряд рефлекторных нарушений в корково-подкорковых отделах.

В начальном периоде и длалее по мере развития патологии, когда адаптационно-защитные механизмы не могут блокировать действие токсического агента, развиваются нарушения в вегетативных отделах ЦНС. При этом в соответствии с функциональным состоянием коры головного мозга изменяется возбудимость анализаторов (обонятельного, зрительного, вкусового). В дальнейшем повышается истощаемость корковых клеток, выявляется расторможенность подкорковых и в первую очередь гипоталамических отделов. Все это приводит к ослаблению внутреннего активного торможения и инертности корковых процессов. В результате развиваются соответствующие для клинической картины ртутной интоксикации симптомы «ртутного невроза», а также нарушения в сердечно-сосудистой системе, пищеварительном тракте и обменных процессов. По мере нарастания интоксикации выявляются нарушения нейродинамических взаимоотношений между корой и зрительным бугром, а также между различными структурами двигательного анализатора, в том числе подкорковых ганглиев и мозжечка. Этим могут буть объяснены такие специфические для выраженной хроничсекой интоксикации симптомы, как эретизм и дрожание.

Ртуть может поражать передаточные аппараты от нерва к мышце в двигательных нервах, вызывая нарушения в экстрапирамидной системе в целом. все это приводит к расстройствам сложных функциональных связей, ведающих автоматизмом сочетанной деятельности различных мышечных групп.

Клиническая картина

Различают острые и хронические формы интоксикации металлической ртутью. Острые отравления в производственных условиях встречаются крайне редко. Они могут возникать в исключительных случаях (взрыв гремучей ртути, аварии, сопровождающиеся большим выделением ртути в воздух рабочего помещения).

## Острая интоксикация

Для нее характерно быстрое действие яда в местах его проникновения и выделения. Ведущими симптомами являются изменения слизистых оболочек рта, желудочно-кишечного тракта, почек. После попадания ртути в организм интоксикация развивается бурно. Внезапно появляются резкая слабость, адинамия, головная боль, тошнота, рвота, ощущение металлического вкуса во рту, слюнотечение, боли в животе, иногда кровавые поносы. Типичные симптомы — язвенный стоматит и гингивит, который появляется к концу первых или в начале вторых суток интоксикации. В дальнейшем наблюдается полиурия, сменяющаяся анурией. Последствиями острой интоксикации могут быть хронические поражения почек, хронический колит, поражения печени, а также стойкая астения. После своевременно проведенного лечения возможно полное выздоровление.

## Хроническая интоксикация

Возникает у работающих в условиях длительного контакта со ртутью. Особое значение в формировании интоксикации имеют состояние компенсаторно-приспособительных реакций организма, индивидуальная чувствительность к ртути, время воздействия ее и доза. Клиническая симптоматика интоксикации развивается постепенно и отличается преимущественным поражением нервной системы.

В зависимости от степени выраженности патологического процесса в клиническом течении хронической ртутной интоксикации различают 3 стадии: начальную (функциональная), умеренно выраженных изменений и выраженную.

### Начальная стадия

Стадия «крутой неврастении» отличается малосимтомностью и быстрой обратимостью. Клиническая симптоматика появляется постепенно.

У больных отмечается общее недомогание, головная боль, плаксивость, снижение памяти, нарушение сна.

Ночью сон, как правило, тревожный, прерывистый, нередко с устрашающими сновидениями, днем сонливость, даже вов время работы.

Все это сопровождается неприятными ощущениями металлического вкса во рту, обильным слюнотечением. Кроме того, некоторых больных беспокоят диспептические расстройства.

При осмотре обращают на себя внимание эмоциональная неустойчивость больных и выраженность вегетативных нарушений. Это проявляется в виде стойкого красного, быстро возникающего дермографизма, общего гипергидроза, быстрым появлением эритемных пятен, даже при осмотре больного, неустойчивостью в позе Ромберга.

В дальнейшем присоединяются раздражительность, пугливость.

Все эти явления составляют картину неврастенического синдрома с вегетативной дисфункцией.

Рано появляется дрожание верхних и нижних конечностей. Сначала оно имеет функциональный характер, сходный с тиреотоксическим, позднее приобретает специфические черты.

Одновременно отмечаются повышенная саливация и кровоточивость десен, появление гингивита и стоматита.

Возможны сосудистые нарушения.

При своевременном отстранении от работы со ртутью и лечении все признаки заболевания полностью исчезают и трудоспособность не нарушается.

Стадия умеренно выраженных изменений

Обычно развивается у лиц, имеющих большой стаж работы в контакте со ртутью.

Для нее характерно наличие астеновегетативного синдрома.

У больных появляется резкая слабость, упорные головные боли, бессонница, повышенная раздражительность, плаксивость, склонность к депрессивным реакциям.

Больные трудно контактны, замкнуты и в то же время возбуждены.

Отмечаются некоторые психопатологические симптомы: робость, неадекватная смущаемость, неуверенность в себе при работе, эмоциональная лабильность, нередко больные не могут выполнять в присутствии посторонних свою обычную работу вследствие сильного волнения, сопровождающегося сосудистой реакцией, сердцебиением, покраснением лица, потливостью. Все это указывает на появление симптомов «ртутного эретизма».

Дрожание рук изменяется — становится крупноразмашистым.

Более выражены эндокринно-вегетативные дисфункции.

Щитовидная железа нередко увеличена, с симптомами гиперфункции.

Отмечаются нарушения в сердечно-сосудистой системе: тахикардия, артериальная гипертензия).

Изменения со стороны желудочно-кишечного тракта проявляются в виде гастрита, колита.

Более четкое ощущение металлического вкуса во рту, усиленное слюноотделение, пародонтоз, кровоточивость десен.

В крови — лимфоцитоз, моноцитоз, реже анемия, лейкопения.

В моче иногда следы белка.

В этой стадии могут появляться нейроциркуляторные нарушения, протекающие по типу диэнцефальной недостаточности. У больных отмечаются пароксизмы, сопровождающиеся полуобморочным состоянием, ангиоспастического характера боли в области сердца, общий гипергидроз, похолодание конечностей, бледность кожных покровов и выраженные эмоциональные реакции.

Возможно развитие диэнцефального синдрома.

При своевременном рациональной лечении, а также отстранении от работы со ртутью может наступить выздоровление.

Стадия выраженных изменений

При прогрессировании патологического процесса, особенно если высока индивидуальная чувствительность к этому токсическому агенту, а также при действии ряда дополнительных неблагоприятных факторов могут развиться стойкие органические изменения. Наиболее быстро эта стадия развивается после психической травмы, тяжелых инфекций, в климактерическом периоде.

Больные отмечают:

* появление упорных головных болей без четкой локализации, жалуются на постоянную бессонницу, нарушение походки, слабость в ногах.
* наблюдаются состояние страха, депрессии, снижение памяти и интеллекта.
* Возможны галлюцинации.
* Интенционное дрожание пальцев рук нередко сопровождается хорееподобными подергиваниями в отдельных группах мышц. Дрожание имеет тенденцию к генерализации, распространяется на ноги.
* При осмотре, помимо крупноразмашистого, ассиметричного, неравномерного интенционного тремора, выступает микроорганическая симптоматика: анизокория, сглаженность носогубной складки, отсутствие брюшных рефлексов, разница в сухожильных и периостальных рефлексах, адиадохокинез, нарушение мышечного тонуса, гипомимия, дизартрия.
* У отдельных больных становятся доминирующими психопатические симптомы, в результате чего развивается шизофреноподобный синдром. Появляются галлюцинаторно-бредовые явления, страх, депрессия и «эмоциональная тупость». Отмечаются психосенсорные расстройства, изменение схемы тела, сумеречное сознание.

# Диагноз

При постановке диагноза учитывают клинический симптомокомплекс, его течение и данные санитарно-гигиенической характеристики условий труда.

Необходимо оценивать сведения о результатах предварительного и периодических медицинских осмотров.

При обследовании больного следует обращать внимание на такие типичные для ртутной интоксикации симптомы, как раздражительность, слабость, гингивит, стоматит и др.

Подтвержением диагноза является определение наличия ртути в моче и кале.

# Лечение

Лечение ртутных интоксикаций должно быть комплексным, дифференцированным с учетом степени выраженности патологического процесса.

С целью обезвреживания и выведения ртути из организма рекомндуется применение антидотов: унитиола, сукцимера, натрия тиосульфата. Наиболее эффективным из них является ***унитиол***, сульфгидрильные группы которого вступают в реакцию с тиоловыми ядами, образуя нетоксичные комплексы, которые выводятся с мочой. Унитиол вводяь внутримышечно в виде 5% водного раствора в количестве 5-10 мл. В 1-е сутки делают 2-4 инъекции через 6-12 часов, в последующие 6-7 суток — по 1 инъекции ежедневно.

***Сукцимер*** применяется в виде таблеток внутрь или внутримышечно. Для внутримышечного введения выпускается порошок во флаконах для растворения по 0,3 г. При легких формах интоксикации ртутью и ее соединениями сукцимер назначают внутрь по 1 таблетке 3 раза в день в течение 7 дней. При тяжелых интоксикациях сукцимер вврдят внутримышечно: в 1-й день 4 инъекции, во 2-й — 3 инъекции, в последующие 5 дней — по 1-2 инъекции.

***Натрия тиосульфат*** назначают внутривенно в виде 30% раствора по 5-10 мл.

В комплекс лечебных мероприятий целесообразно включать средства, способствующие улучшению метаболизма и кровоснабжения мозга. Поэтому при ртутной интоксикации показаны аминалон, пирацетам, стугерон. Назначают внутривенно 20 мл 40% раствора глюкозы с аскорбиновой кислотой. Рекомендуются витамины В1 и В12.

При выраженной эмоциональной неустойчивости и нарушении сна показаны препараты из группы транквилизаторов: триоксазин, мепротан. Одновременно назначают небольшие дозы снотворных средств, например, фенобарбитала, барбамила.

Медикаментозную терапию следует сочетать с применением гидропроцедур (сероводородные, хвойные и морские ванны), ультраифолетового облучения, лечебной физкультуры, психотерапии.

При гингивитах и стоматитах назначают полоскание рта танином, калия перманганатом.

# Профилактика

Снижение концентрации паров ртути в воздухе рабочих помещений.

1. Для этого осуществляют автоматизацию и герметизацию производственных процессов.
2. Помещения, в которых выполняются работы со ртутью, должны быть оборудованы непроницаемыми для ртути стенами и полом и обеспечены эффективной вентиляцией.
3. Все работы с открытой ртутью и ее подогревом должны производится в вытяжных шкафах.
4. Поверхность столов и шкафов делается гладкой, с уклоном для стока ртути в сосуд с водой.
5. Температура воздуха в рабочих помещениях не должна превышать 100С.
6. Лица, работающие со ртутью, снабжаются специальной одеждой из плотной ткани.

Периодические медицинские осмотры лиц, работающих в условиях возможного воздействия ртути и ее соединений, проводятся 1 раз в 12 мес при:

* добыче и выплавке ртути и других процессах, связанных с ее получением,
* очисткой от примесей;
* при использовании ее для извлечения различных металлов;
* в производстве ртутных приборов, красок, ртутьорганических соединений,
* а также при работах, требующих контакта с открытой ртутью.

Периодическим осмотрам 1 раз в 24 мес подлежат лица, занятые на производствах и работах с приборами, где ртуть находится в закрытом состоянии; при применении гремучей ртути в подземных выработках; при производстве фармацевтических и косметических препаратов, содержащих ртуть.

В проведении медицинских осмотров обязательным является участие невропатолога и терапевта, всем обследуемым проводится определение количества ртути в моче.

К дополнительным медицинским противопоказаниям для приема на работу в контакте со ртутью и ее соединениями являются:

* хронические заболевания периферической нервной системы;
* наркомании, токсикомании, в том числе хронический алкоголизм;
* выраженная вегетативная дисфункция;
* болезни зубов и челюстей;
* выраженные, часто обостряющиеся формы хронического гастрита;
* хронические, часто рецидивирующие заболевания кожи;
* шизофрения и другие эндогенные психозы.

#### Ртутьорганические соединения

Пестициды группы ртутьорганических соединений относятся к высокотоксичным химическим соединениям, обладающим выраженной стойкостью и высокой кумулятивной способностью. Большинство из них благодаря летучести (гранозан, меркуран, меркургексан, меркурбензол) представляет значительную опасность для лиц, имеющих с ними контакт. К малолетучим соединениям относится агронал и фенилмеркур ацетат.

Патогенез. Механизм действия ртутьорганических соединений определяется взаимодействием ртути с SH-группами клеточных белков, в результате чего нарушается активность основных ферментных систем, для нормального функционирования которых необходимы свободные сульфгидрильные группы. Вследствие этого возникают изменения в организме и в первую очередь в центральной нервной системе. В патогенезе интоксикаций существенное значение имеет капилляротоксическое действие ртутьорганических соединений. Благодаря способности органических соединений ртути связываться с тканевыми белками и образовывать с ними комплексный антиген – альбуминат ртути возможно развитие аллергических реакций.

Клиника **острой интоксикации** зависит от пути поступления яда в организм. При попадании его в желудочно-кишечный тракт выраженным симптомам отравления обычно предшествует латентный период от нескольких часов до суток и более. Клиническая картина легкой формы острой интоксикации характеризуется развитием гингивита, гастроэнтероколита и астеновегетативного синдрома, особенностью которого является диссоциация между низким мышечным тонусом и повышенными сухожильными рефлексами. При интоксикации средней тяжести на передний план выступают неврологические нарушения, характерные для острой токсической энцефалопатии с преимущественным поражением мозжечка и стволовой части головного мозга, что проявляется нистагмом, интенционным тремором, неустойчивостью в позе Ромберга и др. Нередко развиваются миалгии, артралгии, ретробульбарный и кохлеарный неврит, нервно-психические расстройства. В этой стадии патологический процесс обратим, но в ряде случаев может приобрести рецидивирующий характер, ухудшения провоцируются приемом алкоголя, перенесенными ннфекциями и др. Тяжелая форма острой интоксикации характеризуется глубоким диффузным поражением нервной системы, развитием токсического энцефалополиневрита или энцефаломиелополиневрита. Большой удельный вес в клинической картине интоксикации имеют признаки поражения межуточного мозга (полиурия по типу несахарного мочеизнурения, резкая адинамия, анорексия с прогрессирующим исхуданием). В патологический процесс вовлекаются черепные нервы: зрительные (с исходом в атрофию), глазодвигательный, тройничный, лицевой, слуховой, блуждающий, языкоглоточный и подъязычный. Возможно наличие парезов конечностей, обусловленных поражением периферических нервов, пирамидных путей и мозжечка. При поражении мозжечка появляются интенционный тремор, атаксия, дизартрия. У некоторых больных обнаруживаются менингеальные знаки, гиперкинезы конечностей, отмечаются эпилептиформные припадки. Нередко страдает психическая сфера: появляются зрительные и слуховые галлюцинации, бредовые состояния, шизофреноподобный синдром. Наблюдаются поражения сердечно-сосудистой системы, проявляющиеся капилляротоксикозом, токсическим или токсико-аллергическим миокардитом. Возможно развитие токсического поражения печени, почек. В крови отмечается нейтрофильный лейкоцитоз, повышается СОЭ.

Для **хронической интоксикации** ртутьорганическими соединениями, в частности гранозаном, в начальной стадии характерно развитие астеновегетативного синдрома с элементами эретизма, иногда в сочетании с вегетативно-сенсорной полиневропатией. При продолжающемся воздействии пестицидов явления вегетативно-сосудистой дистонии нарастают, усиливается тремор рук. Во второй стадии интоксикации ведущее место в клинической картине занимают признаки поражения гипоталамической области (несахарное мочеизнурение, кахексия, вегетативно-сосудистые кризы и др.). В третьей стадии интоксикации на передний план выступают органические очаговые признаки или диффузное поражение нервной системы: чаще развивается токсическая энцефалопатия, реже – энцефалополиневрит, изредка – энцефаломиелит. При вовлечении в патологический процесс спинного мозга страдают преимущественно двигательные пути, что проявляется спастическими парезами без нарушения чувствительности.

Нарушения в периферической нервной системе развиваются обычно позже церебральных. Расстройствам чувствительности по полиневритическому типу сопутствуют выпадения карпорадиальных и ахилловых рефлексов. Течение полиневрита медленное, прогрессирующее. Патологический процесс в этой стадии приобретает стойкий характер. В спинномозговой жидкости снижено содержание белка и хлоридов, несколько повышен уровень сахара при нормальном содержании клеточных элементов и сниженном давлении. К патологии нервной системы обычно присоединяется дистрофия миокарда, иногда – токсическое поражение печени, отличающееся быстро прогрессирующим течением с развитием желтухи. Нередко развивается гипохромная анемия, количество лейкоцитов сначала незначительно возрастает, затем появляется лейкопения, в протоплазме лейкоцитов определяются токсическая зернистость и другие дегенеративные изменения. Содержание тромбоцитов также снижается, нарушается свертываемость крови, увеличивается СОЭ.

При отравлениях гранозаном описаны помутнения в стекловидном теле, отек сетчатки в области желтого пятна, резкое снижение зрительных функций (центрального и пенриферического зрения, показателей темновой адаптации и пр.), гиперемия диска зрительного нерва, венозный стаз на глазном дне, снижение чувствительности роговицы.

Важным диагностическим признаком при интоксикациях ртутьорганическими соединениями является содержание ртути в биологических средах – в крови, моче, а при тяжелых интоксикациях – в спинномозговой жидкости.

**Список литературы**

1. Артамонова В.Г., Шаталов Н.Н. Профессиональные болезни. М.:Медицина, 1988
2. Руководство по гигиене труда под ред. акад. Н.Ф.Измерова. М.:Медицина, 1987
3. Руководство по профессиональным заболеваниям под. ред. Н.Ф.Измерова М.:Медицина, 1983