

## Wpływ środowiskowego narażenia na rtęć na funkcjonowanie organizmu człowieka

### Effect of environmental exposure to mercury on the functioning of the human body

Maciej Cyran

Uniwersytecki Szpital Kliniczny im. Jana Mikulicza-Radeckiego we Wrocławiu  
Klinika Chorób Wewnętrznych, Zawodowych i Nadciśnienia Tętniczego  
Kierownik Kliniki: dr hab. G. Mazur, prof. nadzw.

#### STRESZCZENIE

Rtęć jest metalem ciężkim o wysokiej toksyczności wchodzący w skład tzw. grupy metali śmierci. W środowisku występuje zarówno w postaci metalicznej jak i w połączeniu z innymi związkami. Spośród źródeł narażenia na rtęć, do najważniejszych źródeł środowiskowych zalicza się amalgamat wykorzystywany w stomatologii, natomiast najważniejszym źródłem narażenia zawodowego są pary rtęci powstałe przy produkcji chloru. Rtęć łatwo rozpuszcza się w tłuszczach, przez co przenika przez błony biologiczne. Zarówno ostre jak i przewlekłe zatrucie rtęcią wywołuje charakterystyczne objawy kliniczne. Wykazano szereg zależności pomiędzy ekspozycją na ten metal a toksycznym działaniem na układ nerwowy, sercowo-naczyniowy, endokryny oraz nerki. Skutkiem tego działania jest uszkodzenie struktury narządów oraz upośledzenie ich funkcji.

**Słowa kluczowe:** rtęć, toksyczność, środowisko

#### ABSTRACT

Mercury is classified as a heavy metal and thus is commonly referred to as a death metal due to its high toxicity. In the environment it occurs in metallic form or in combination with other compounds. Amongst the sources of exposure to mercury, the most important environmental sources are dental amalgam and mercury vapor from the production of chlorine which is the most important source of occupational exposure. Mercury is easily soluble in fats, so it penetrates through biological membranes. Both - acute and chronic mercury poisoning causes characteristic clinical symptoms. There are several connections between exposure to this metal and toxic effects on the nervous system, cardiovascular system, endocrine system and kidneys. Thus mercury damages the structure of many organs and impairs their function.

**Keywords:** mercury, toxicity, environment

#### WPROWADZENIE

Przemysł jest jedną z najbardziej ekspansywnych i dynamicznie rozwijających się gałęzi działalności człowieka mającej wpływ na otaczające go środowisko. Rozwój przemysłu, oprócz płynących korzyści, wywiera także negatywny wpływ na życie człowieka. Przykładem jest skażenie środowiska szkodliwymi dla zdrowia substancjami, do których bezsprzecznie należy rtęć.

Rtęć jest metalem ciężkim o wysokiej toksyczności. W normalnych warunkach rtęć występuje w ciekłym stanie skupienia i charakteryzuje się dużą lotnością [1]. Zanieczyszczenie środowiska tym metalem określane jest mianem trwałego, ponieważ po

wprowadzeniu go do obiegu nie ulega on ponownemu przekształceniu do form nieszkodliwych [2]. Obecnie za najwyższe, dopuszczalne stężenie rtęci w atmosferze uznaje się stężenie 0,02 mg/m<sup>3</sup> [3]. W przeszłości rtęć wykorzystywano do rozmaitych celów, m.in. jako składnik farb i kosmetyków, zabawek, czy też niektórych leków. Metal ten używano również do produkcji luster. W późniejszym czasie rtęć zaczęto stosować przy budowie barometrów, termometrów, lamp rtęciowych, świetlówek a także w produkcji tzw. amalgamatów, które obecnie wykorzystuje się do wyrobu plomb dentystycznych. Pierwiastek ten jest także wykorzystywany na skalę masową przy produkcji chloru, w górnictwie oraz w hutnictwie. Rtęć emitowana jest także do atmos-

fery w następstwie kremowania zwłok w krematoriach [4]. Według raportu przygotowanego na potrzeby komisji europejskiej oceniającej wpływ rtęci na zdrowie i środowisko człowieka, istnieją niezbita dowody, że zużycie tego metalu do produkcji baterii, lamp oraz plomb stomatologicznych uległo zmniejszeniu. Wpływ na to miało m.in. istotne zwiększenie produkcji urządzeń separujących stosowanych w gabinetach lekarzy dentyków. Z raportu wynika, że w Polsce wyekstrahowane wypełnienia są zbierane i oczyszczane, pomimo iż urządzenia takie nie są wymagane. Ponadto raport ten wskazuje także na mniejsze użycie rtęci w sektorze zajmującym się produkcją termometrów i sfigmomanometrów rtęciowych [5]. Istotnym źródłem rtęci jest także dieta bogata w ryby słodko- i słonowodne ze szczególnym uwzględnieniem takich gatunków jak dorsz czy makrela oraz osobników starych. Aktualnie maksymalne dopuszczalne stężenie rtęci w rybach wynosi 0,5 mg/kg świeżej masy [6]. Rtęć i większość jej związków jest szkodliwa dla zdrowia. W procesie metylacji powstaje silnie toksyczny związek pod nazwą dimetylortęć, który dzięki zdolności do rozpuszczania się w tłuszczach z łatwością przenika do organizmów żywych, gdzie ulega kumulacji [7]. Wnikanie rtęci odbywa się drogą oddechową, pokarmową oraz przezskórną, z których główną dla człowieka stanowi droga oddechowa [8].

### TOKSYCZNOŚĆ RTĘCI

Po wniknięciu rtęci do organizmu dochodzi do upośledzenia jego funkcji, co przejawia się charakterystycznymi objawami. Ekspozycja organizmu na wysokie stężenie soli rtęci drogą pokarmową powoduje: ból w klatce piersiowej, zapalenie śluzówek, objawy zapalenia przewodu pokarmowego, objawy zapalenia skóry i przebarwienia paznokci. Rzadko obserwuje się zatrucie solami rtęci poprzez drogi oddechowe, ponieważ w temperaturze pokojowej substancje te są na ogół nielotne. W przypadku przewlekłego narażenia na sole rtęci dochodzi do uszkodzenia nerek objawiającego się poliurią oraz różnego stopnia białkomoczem. Z kolei rtęć metaliczna przedostaje się do organizmu drogami oddechowymi w postaci jej par. Ten typ zatrucia występuje głównie u pracowników pracujących w przemyśle wykorzystującym rtęć. W wyniku przedostania się jej poprzez układ oddechowy może dochodzić do uszkodzenia płuc, nerek, centralnego układu nerwowego, wątroby oraz układu sercowo-naczyniowego [9, 10, 11].

Nie bez znaczenia pozostaje również wpływ rtęci na odbieranie dźwięku. Hishino i wsp. wskazują,

że metal ten ma działanie ototoksyczne, indukując centralną i/lub obwodową utratę słuchu [12].

### WPŁYW RTĘCI NA CENTRALNY UKŁAD NERWOWY

Po wniknięciu rtęci do żywego organizmu może dochodzić do zmian w obrębie centralnego układu nerwowego w postaci zaburzeń architektoniki oraz do aktywacji procesów degeneracyjnych. Przebudowa strukturalna obejmuje zwyrodnienie aksonalne – powodujące utratę tzw. „łączności dalekiego zasięgu” oraz przerost i zwiększenie liczby dendrytów, prawdopodobnie jako mechanizm kompensacyjny. Rozwija się także reakcja zapalna (również na drodze odpowiedzi immunologicznej) wraz ze wzrostem poziomu cytokin prozapalnych. Ponadto w wyniku rozwijającego się stresu oksydacyjnego dochodzi do peroksydacji lipidów. Zaburzeniu ulega także funkcja mitochondriów. Zachwianie w obrębie gospodarki wapniowej oraz układu GABA-ergicznego powoduje upośledzenie neuroprzewodnictwa. Obserwuje się także dysfunkcję endotelium w naczyniach mózgowych, spadek przepływu krwi przez mózg i mózdzek oraz wzrost poziomu białek prekursorowych amyloidu [13].

Inhalacja par rtęci powoduje u osób narażonych takie objawy neurologiczne jak: drżenie, parestezje, utratę pamięci czy osłabienie odruchów. Drżenie traktowane jest jako najwcześniejszy objaw zatrucia i może występować jako drżenie zamiarowe, drżenie spoczynkowe lub jako zespół mieszany [14].

Ekspozycja na rtęć w życiu płodowym powoduje zmniejszenie liczby neuronów oraz zaburzenia w budowie komórek nerwowych. Ponadto zahamowana zostaje zdolność do organizowania się mikrotubul istotnych dla rozwoju ośrodkowego układu nerwowego [11]. Nie wykazano wpływu obecności amalgamatu w postaci wypełnienia ubytku w zębach na wystąpienie objawów neurologicznych [15]. Aktualnie trwają spory dotyczące zależności pomiędzy narażeniem na tiomersal, czyli substancję konserwującą szczepionki starszego typu, a ryzykiem rozwoju autyzmu. Brak jednak potwierdzenia dla tej tezy w przeprowadzonych badaniach naukowych [16, 17, 18].

### WPŁYW RTĘCI NA NERKI

Z powodu eliminacji rtęci drogą układu wydalniczego, nerki pozostają miejscem najwyższej jej kumulacji. Upośledzenie funkcji nefronów następuje

wskutek ich uszkodzenia w wyniku działania wolnych rodników i zaburzenia przepuszczalności błony komórkowej. Liczba wolnych rodników zwiększa się na drodze unieczynnienia antyutleniaczy oraz jako efekt rozwijającego się stresu oksydacyjnego. Z kolei zjawisko stresu oksydacyjnego jest indukowane zaburzeniem funkcjonowania mitochondriów, które spowodowane jest zmianą ich kształtu z towarzyszącym zanikiem grzebieni mitochondrialnych. Ponadto obserwuje się wzrost wewnątrzkomórkowego poziomu wapnia, co indukuje proces apoptozy. Hamowaniu ulega aktywność pompy sodowo-potasowej, efektem czego jest gromadzenie się sodu wewnątrz komórek, co prowadzi do ich obrzęku i utraty funkcji [19, 20]. Poekspozycyjne uszkodzenie nerek skutkuje zwiększonym wydalaniem białek o dużych cząsteczkach, wobec czego podczas diagnostyki pacjentów należy przede wszystkim uwzględnić poziom białka całkowitego oraz albumin w moczu [6]. Według Li S.J. i wsp. długotrwały kontakt z rtęcią może indukować rozwój nefropatii błoniastej. W przeprowadzonym badaniu uwzględniono 10 pacjentów narażonych na rtęć, w wyniku stosowania leków i kosmetyków oraz 1 pacjenta mającego kontakt z parami rtęci. Ekspozycja poszczególnych pacjentów trwała od 2 do 60 miesięcy. W badaniu histopatologicznym wykazano pogrubienie błony podstawnej kłębuszków nerkowych oraz średniego stopnia proliferację komórek mezangialnych. Nefropatia błoniasta rozwinęła się u każdego z badanych, przy czym stopień zaawansowania choroby był różny. U wszystkich pacjentów obserwowano występowanie białkomoczu. Nie stwierdzono natomiast zaburzenia w postaci mikro- lub makrohaturii. Poziom kreatyniny w surowicy u wszystkich badanych pozostawał w granicach normy [21].

### WPŁYW RTĘCI NA UKŁAD SERCOWO-NACZYNIOWY

Ekspozycja na rtęć powoduje zwiększoną produkcję wolnych rodników oraz upośledzenie działania antyoksydantów. Następstwem jest utlenianie lipidów, wzrost stężenia czynników działających prozapalnie oraz rozwój reakcji zapalnej w obrębie naczyń krwionośnych, a co za tym idzie postępującą dysfunkcją śródbłonna [22]. Proces utleniania lipidów obejmuje także frakcję lipoprotein o małej gęstości (LDL), co skutkuje powstawaniem oksydowanych lipoprotein, kluczowych dla rozwoju miażdżycy [23]. Ponadto ekspozycja na rtęć przyczynia się do obkurczania naczyń krwionośnych. Zwiększona zostaje produkcja substancji kurczących

naczynia, tj. prostaglandyny E2 i tromboksanu A2, a w wyniku produkcji wolnych rodników następuje spadek dostępności tlenu azotu (NO), który ma działanie naczyniorozszerzające. Wykazano także, że przewlekłe narażenie na rtęć powoduje wzrost stężenia naczyniowego mRNA związanego z podjednostkami NOX-1 oraz NOX-2 oksydazy NAD(P)H, odpowiedzialnej za transport elektronów na tlen cząsteczkowy, czyli produkcję wolnych rodników. Ponadto metal ten wpływa także na funkcję konwertazy angiotensyny I, przy czym niewielkie stężenia stymulują działanie enzymu, a wysokie – hamują [24]. Rtęć przyczynia się również do inaktywacji transferazy metylokatecholaminowej. W wyniku tej inaktywacji dochodzi do wzrostu stężenia dopaminy, epinefryny oraz norepinefryny w surowicy i moczu, co z kolei prowadzi do wzrostu ciśnienia tętniczego. Efektem wszystkich powyższych patologicznych procesów jest podwyższone ryzyko rozwoju nadciśnienia tętniczego oraz chorób sercowo-naczyniowych [22].

W badaniach pracowników poddanych zawodowej ekspozycji na pary rtęci wykazano zależność pomiędzy długotrwałym narażeniem na rtęć a zwiększonym ryzykiem incydentu sercowo-naczyniowego na przestrzeni najbliższych 10 lat. Zauważono, że pracownicy zakładów chemicznych pracujący bezpośrednio przy produkcji chloru z wykorzystaniem rtęci znajdują się w grupie wyższego ryzyka niż osoby, u których bezpośrednie narażenie na rtęć nie występowało [19]. Nie dowiedziono jednak wzrostu ryzyka wystąpienia chorób sercowo-naczyniowych u osób spożywających ryby, pomimo że to samo badanie wykazało zależność pomiędzy spożyciem ryb a podwyższonym stężeniem rtęci w organizmie [25].

### WPŁYW RTĘCI NA UKŁAD ENDOKRYNNY

Rtęć poprzez indukcję limfocytów T powoduje wystąpienie reakcji nadwrażliwości typu późnego. W przeprowadzonych badaniach wykazano, że u pacjentów, u których usunięto źródło narażenia na ten metal w postaci amalgamatowego wypełnienia zębów, obniżeniu uległ poziom przeciwciał przeciwtarczycowych. Z kolei w grupie kontrolnej, u której pozostawiono plomby amalgamatowe, wykładniki laboratoryjne nie zmieniły się [26]. Podobną zależność uzyskano w przypadku obecności przeciwciał przeciwko tyreoglobulinie, których większa ilość występowała w grupie kobiet z podwyższonym poziomem rtęci we krwi. Zależność ta nie była oczywista dla autoprzeciwciał przeciwko peroksydazie

przeciwtarczycowej [27]. Narażenie na działanie rtęci znajduje także odzwierciedlenie w zmianach stężenia hormonów tarczycowych. Im narażenie jest silniejsze tym stężenie hormonów obniża się [28].

## PODSUMOWANIE

Rtęć i jej związki wykazują silne działanie toksyczne na organizm człowieka. Układem najbardziej wrażliwym na rtęć w małych dawkach jest układ nerwowy. Zmiany powstają także w obrębie układu sercowo-naczyniowego oraz nerek. Jedynym słusznym postępowaniem wydaje się być redukcja narażenia na ten metal. Pomimo ciągłego wprowadzania ograniczeń mających na celu zmniejszenie jej zużycia w przemyśle, istotnym problemem pozostaje nadzór nad właściwą utylizacją odpadów skażonych rtęcią oraz bezpieczne przechowywanie szkodliwych związków rtęci.

## PIŚMIENICTWO

- Lide D.R.: CRC Handbook of Chemistry and Physics (86th ed.), CRC Press 2005, 4125–4126.
- European Commission: Requirements for facilities and acceptance criteria for the disposal of metallic mercury [online], Final report, Bruksela 2010, [dostęp z dnia: 06-08-2013], Dostępny w Internecie: [http://ec.europa.eu/environment/chemicals/mercury/pdf/bipro\\_study20100416.pdf](http://ec.europa.eu/environment/chemicals/mercury/pdf/bipro_study20100416.pdf)
- Sapota A., Skrzypińska-Gawrysiak M.: Pary rtęci i jej związki nieorganiczne, Podstawy i Metody oceny Środowiska Pracy, 2010, 3(65): 85–149.
- Opinia Europejskiego Komitetu Ekonomiczno-Społecznego w sprawie przeglądu strategii Wspólnoty w zakresie rtęci, Dziennik Urzędowy Unii Europejskiej, Bruksela 2011, [dostęp z dnia: 06-08-2013], Dostępny w Internecie: <http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:C:2011:132:0078:0081:PL:PDF>
- Risk & Policy Analysts Limited, Risks to Health and the Environment Related to the Use of Mercury Products, Final Report prepared for The European Commission, DG Enterprise, Norfolk 2002, [dostęp z dnia: 06-08-2013], Dostępny w Internecie: [http://ec.europa.eu/enterprise/sectors/chemicals/files/studies/rpa-mercury\\_en.pdf](http://ec.europa.eu/enterprise/sectors/chemicals/files/studies/rpa-mercury_en.pdf)
- Wilk A., Kalisińska E., Różański J. i wsp.: Kadm, ołów i rtęć w nerkach człowieka, Medycyna Środowiskowa, 2013, 16: 75-81.
- National Research Council: Toxicological effects of methylmercury, National Academy Press, Waszyngton 2000: 31-36.
- Seńczuk W.: Toksykologia współczesna, Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 2006: 360-446.
- U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service Agency for Toxic Substances and Disease Registry: Toxicological profile for mercury, Atlanta 1999, [dostęp z dnia: 06-08-2013], Dostępny w Internecie: <http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp46.pdf>
- von Burg R.: Inorganic mercury, Journal of Applied Toxicology, 1995, 15: 483-493.
- Azevedo B.F., Furieri L.B., Pecanha F.M. i wsp.: Toxic Effects of Mercury on the Cardiovascular and Central, J Biomed Biotechnol, 2012.
- Hoshino A.C.H., Ferreira H.P., Malm O. i wsp.: A systematic review of mercury ototoxicity, Cad. Saúde Pública, 2012, 28(7): 1239-1247.
- Kern J.K., Geier D.A., Audhya T. I. i wsp.: Evidence of parallels between mercury intoxication and the brain pathology in autism, Acta Neurobiol Exp 2012, 72: 113-153.
- Casarett L.J., Doull J., Klaassen C.D. i wsp.: Casarett and Doull's toxicology: the basic science of poisons, Nowy Jork 2008: 931-979.
- Lauterbach M., Martins I.P., Castro-Caldas A. i wsp.: Neurological outcomes in children with and without amalgam-related mercury exposure: seven years of longitudinal observations in a randomized trial, J Am Dent Assoc, 2008, 139: 138-145.
- Madsen K.M., Lauritsen M.B., Pedersen C.B. i wsp.: Thiomersal and the Occurrence of Autism: Negative Ecological Evidence from Danish Population-Based Data, Pediatrics, 2003;112: 604-6.
- Wright B., Pearce H., Allgar V. i wsp.: A Comparison of Urinary Mercury between Children with Autism Spectrum Disorders and Control Children.
- Doja A, Roberts W, Immunizations and autism: a review of the literature, Can J Neurol Sci, 2006, 33: 341-346.
- Skoczyńska A., Jędrejko M., Martynowicz H. i wsp.: Ryzyko sercowo-naczyniowe u narażonych na działanie par rtęci pracowników zakładów chemicznych, Medycyna Pracy, 2010; 61 (4): 381–391.
- Marchewka Z.: Mechanizm nefrotoksycznego działania wybranych metali ciężkich, Bromat. Chem. Toksykol., 2009, XLII (4): 1135 – 1143.
- Li S.J., Zhang S.H., Chen H.P. i wsp.: Mercury-Induced Membranous Nephropathy: Clinical and Pathological Features, Clin J Am Soc Nephrol, 2010, 5(3):439-44.
- Houston M.C.: Role of Mercury Toxicity in Hypertension, Cardiovascular Disease and Stroke, J Clin Hypertens, 2011, 13(8): 621-7.
- Toxic Effects of Mercury on the Cardiovascular and Central Nervous Systems
- Vassallo D.V., Simões M.R., Furieri L.B. i wsp.: Toxic effects of mercury, lead and gadolinium on vascular reactivity, Brazilian Journal of Medical and Biological Research, 2011, 44: 939-946.
- Mozaffarian D., Shi P., Morris S. i wsp.: Mercury exposure and risk of cardiovascular disease in two U.S. cohorts, N Engl J Med, 2011; 364: 1116–1125.
- Hybenova M., Hrda P., Procházková J. i wsp.: The role of environmental factors in autoimmune thyroiditis, Neuro Endocrinol Lett., 2010, 31(3): 283-9.
- Gallagher C.M., Meliker J.R.: Mercury and thyroid autoantibodies in U.S. women, NHANES 2007-2008, Environ Int., 2012, 40: 39-43.
- Chen A., Kim S.S., Chung E. i wsp.: Thyroid hormones in relation to lead, mercury, and cadmium exposure in the National Health and Nutrition Examination Survey, 2007-2008., Environ Health Perspect., 2013, 121(2): 181-6.

### Adres do korespondencji:

Maciej Cyran  
52-210 Wrocław, ul. Łubinowa 1d/15  
tel. 601 649 612  
e-mail: cyran.maciej@gmail.com