



ვერცხლისწყლის გავლენა ადამიანის ჯანმრთელობაზე - ლიტერატურის მიმოხილვა

თათია ჩიხლაძე^{1,2}, ნათია ჩიხლაძე^{1,2}, მარიამ გიგიაძე^{1,2}, ლუიზა გაბუნია³, ნანა გორგასლიძე⁴

¹თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი, მედიცინის ფაკულტეტი

²თსსუ-ის სამეცნიერო უნარ-ჩვევების ცენტრის სტუდენტური სამეცნიერო-კვლევითი ორგანიზაცია „ენდეგორი“

³თსსუ-ის სამეცნიერო უნარ-ჩვევების ცენტრი

⁴თსსუ-ის სოციალური და კლინიკური ფარმაციის დეპარტამენტი

აბსტრაქტი

მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაციის მიერ ვერცხლისწყლი მიეკუთვნება ათ ნივთიერებას, რომელიც ჯანდაცვის მთავარ პრობლემას წარმოადგენს. ვერცხლისწყლით და მისი ნაერთებით გარემოს დაბინძურება შესაძლებელია როგორც ბუნებრივად, ასევე ხელოვნურად გაუაზრებელი თუ გააზრებული მოქმედების გამო. მათ შორის ადამიანების მიერ ვერცხლისწყლით კონტამინირებული ზღვის პროდუქტების მოხმარება და სამრეწველო პროცესების დროს გამოყოფილი ორთქლიც მოიაზრება.

ორგანიზმის ვერცხლისწყლით მოწამვლისას უჯრედების სულფჰიდრილურ, ფოსფორილ, კარბოქსილ და ამიდურ ჯგუფებთან შეკავშირებით ვერცხლისწყალი არღვევს მათ ფიზიოლოგიურ მდგომარეობას, რაც უჯრედული მექანიზმების ფართო დისფუნქციით გამოვლინდება.

ვერცხლისწყლის ელემენტური, ორგანული და არაორგანული ფორმები ორგანიზმში სხვადასხვა გზით აღწევს. ელემენტური ორგანიზმში ინჰალაციის, ხოლო ორგანული და არაორგანული კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის გზით ხვდება. ორგანიზმში ვერცხლისწყალი აზიანებს ცნს-ს, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტს და თირკმელებს.

მწვავე და ქრონიკულ მოწამვლა განსხვავდება ორგანიზმში რომელი გზითა და ფორმით მოხვდება ვერცხლისწყალი. ჩვეულებრივ ელემენტური ვერცხლისწყლით გაჟღენთილი ჰაერი მწვავე მოწამვლას იწვევს, ხოლო ქრონიკული მოწამვლა ორგანული და არაორგანული ვერცხლისწყლით მოწამვლის შედეგია. მოწამვლის დროს იყენებენ სხვადასხვა ანტიდოტებს, მათ შორის სუქციმერს, უნითიოლს, პენიცილამინს, დიმერკაპროლს და სხვა დეზინტოქსიკაციურ საშუალებებს.

2013 წელს ჯანმოს (მსოფლიოს ჯანდაცვის ორგანიზაცია) და სხვა ორგანიზაციების რეკომენდაციები, ადამიანის ჯანმრთელობისა და გარემოს დაცვის შესახებ ვერცხლისწყლისა

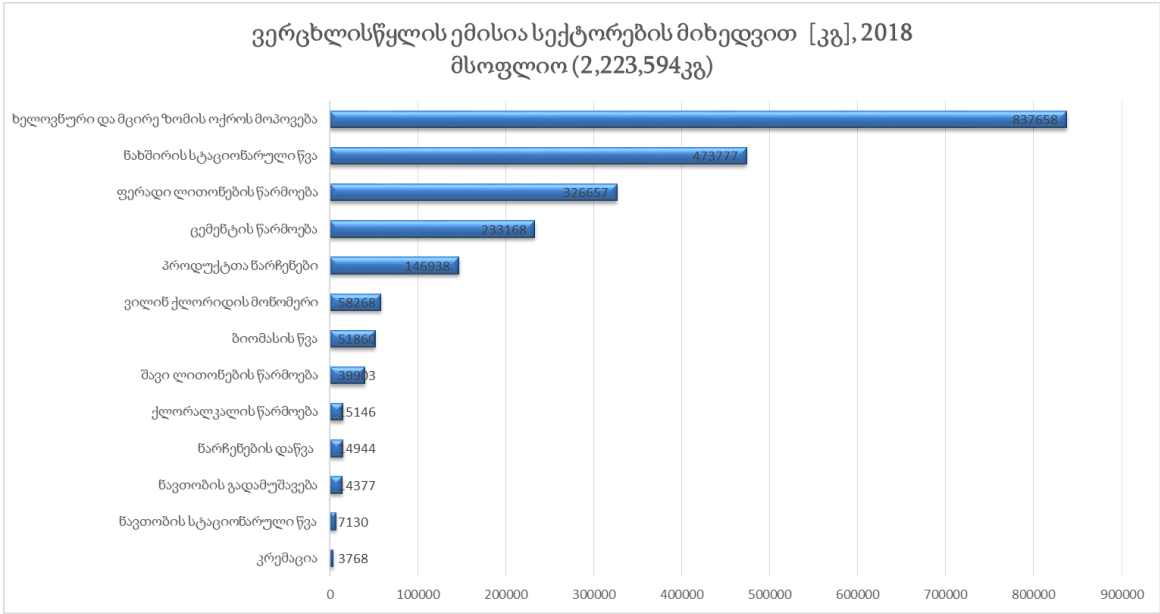
და მისი ნაერთის ანთროპოგენული გაფრქვევებისგან, ასახულია მინამატას „ვერცხლისწყლის შესახებ“-კონვენციაში.

სტატიაში განხილულია ვერცხლისწყლით მოწამვლის ნეიროტოქსიკურობის კლინიკური გამოვლინების მექანიზმი და სელენის როლი მისგან გამოწვეული დაზიანების შემცირებაში. მოცემულია მკვლევართა მონაცემები ნეიროდეგენერაციული დაავადებების განვითარებაში ვერცხლისწყლის პოტენციური პათოგენეზური როლის, ალცჰეიმერის დაავადებასთან კავშირის და ვერცხლისწყლით მოწამვლის მართვის თანამედროვე მეთოდების შესახებ.

საკვანძო სიტყვები: ვერცხლისწყალი, ვერცხლისწყლით მოწამვლა, ნეიროტოქსიკურობა, ალცჰეიმერის დაავადება, აკროდინია, მინამატას დაავადება, ნეიროდეგენერაციული დაავადება, სელენი.

ვერცხლისწყალი, ტოქსიკური მძიმე მეტალიის სახით, ბუნებაში ფართოდ არის გავრცელებული ბუნებრივი და ხელოვნური წყაროებიდან. ბუნებრივი გავრცელების წყაროებია ვულკანური ამოფრქვევები, ტყის ხანძრების შედეგად და ოკეანეებიდან გამოყოფილი ვერცხლისწყალი.[10] გლობალურად ანთროპოგენური ვერცხლისწყლის გამოყოფის ყველაზე დიდი წყარო (37.7%) არის ხელოვნური და მცირე ზომის ოქროს მოპოვება, ნახშირის სტაციონარული წვა (21%). გაფრქვევის სხვა დიდი წყაროა ფერადი ლითონებისა (15%) და ცემენტის წარმოება (11%). [6] აღნიშნული დაბიბძურების შესახებ მოვიშველიეთ „United Nations Environment Programme, Global Mercury Assessment, 2018 წლის მონაცემები, რომელიც მოცემულია დიაგრამა N1 და N2-ზე.

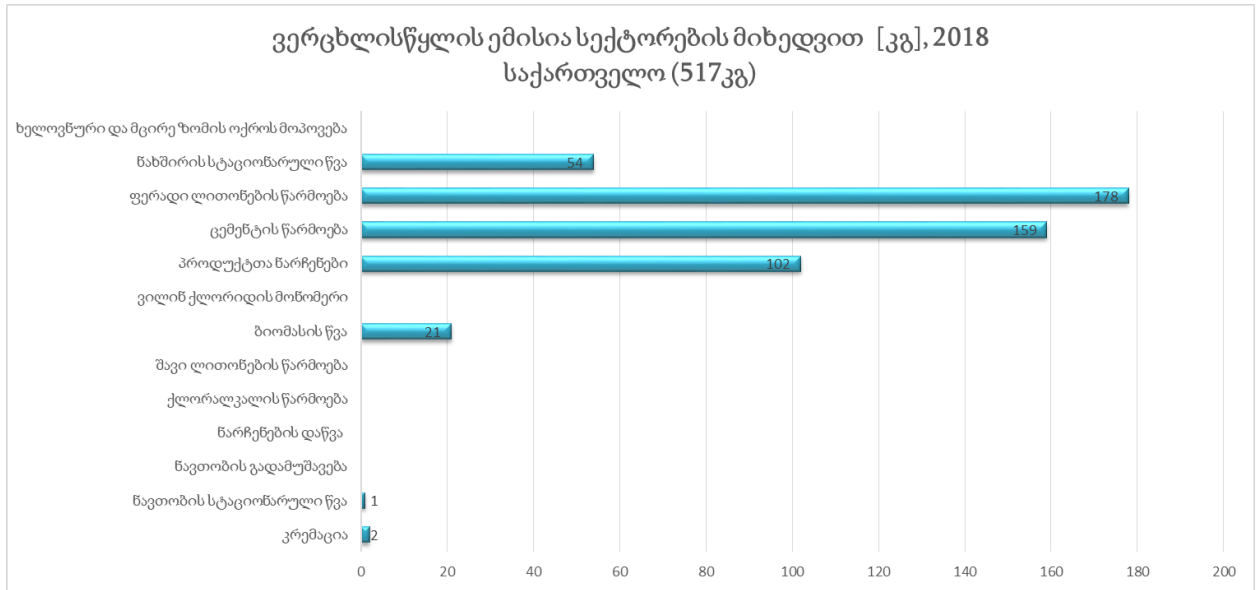
დიაგრამა N1.



Environment, U. N. (2017b, September 15). Global mercury assessment. UNEP - UN Environment Programme -ის მიხედვით.

საქართველოში, 2018წლის მონაცემებით, ვერცხლისწყლის გამოყოფის უმთავრესი წყაროა მეტალურგია და ცემენტის წარმოება. მესამე ადგილს პროდუქტთა ნარჩენები იკავებს. [6]

დიაგრამა N2



Environment, U. N. (2017b, September 15). Global mercury assessment. UNEP - UN Environment Programme-ის მიხედვით.

გარემოში მოხვედრის შემდეგ, ვერცხლისწყალი ბაქტერიების მოქმედების შედეგად გარდაიქმნება მეთილმერკურად, რომელიც ბიოაკუმულირდება თევზებში, მოლუსკებში და შესაბამისად დაბინძურებული ზღვის პროდუქტების მოხმარების გზით მოხვდება ადამიანის ორგანიზმში. ადამიანის სისხლის მიმოქცევის სისტემაში, ერითროციტებში MeHg(მეთილმერკური) უკავშირდება β-ჯაჭვის ჰემოგლობინს და ქმნის კომპლექს ამინომჟავის ცისტეინთან (მეთიონინის მსგავსი კომპლექსი, MeHg-S-Cys), რომლის ტრანსპორტირება შესაძლებელია LAT-1-ით (L-ამინომჟავის ტრანსპორტერი) და ადვილად კვეთს ჰემატონენცეფალურ ბარიერს.[13]

ჯანმრთელობაზე ვერცხლისწყლის ზემოქმედების სიმძიმე დაკავშირებულია სხვადასხვა ფაქტორთან, როგორცაა: ვერცხლისწყლის ფორმა, დოზა, ზემოქმედების ქვეშ მყოფი პირის ასაკი და ჯანმრთელობის მდგომარეობა, ექსპოზიციის ხანგრძლივობა, ექსპოზიციის გზა (ინჰალაციური, პერორული ან კონტაქტური). [21]

მკვლევარები აღნიშნავენ, რომ ორი ჯგუფი ვერცხლისწყლის ეფექტის მიმართ განსაკუთრებით მგრძობიარეა. მუცლად მყოფ ნაყოფზე მეთილირებული ვერცხლისწყლის მოქმედება შეიძლება გამოწვეული იყოს დედის მიერ ზღვის პროდუქტების მიღებით. ვერცხლისწყალმა შეიძლება უარყოფითად იმოქმედოს ბავშვის ტვინის ზრდაზე და ნერვულ სისტემაზე და გამოვლინდეს კოგნიტური აზროვნების, მეხსიერების, ყურადღების, მოტორული და ვიზუალურ-სივრცულ უნარების დარღვევები.

ასევე აღსანიშნავია ადამიანების მე-2 ჯგუფი - პოპულაციაში, სადაც საარსებო წყაროს მეთევზეობა წარმოადგენს 1,5/1000-დან 17/1000-მდე ბავშვს, ვერცხისწყლის მაღალი დონით რეგულარულად გავლენის გამო, აღენიშნებოდა კოგნიტური დაქვეითება, მსუბუქი გონებრივი ჩამორჩენილობა. [7]

ცნობილია ვერცხლისწყლის ელემენტური (მეტალის), არაორგანული და ორგანული ფორმები. ადამიანის ნერვულ, საჭმლის მომნელებელ, იმუნურ და სხვა სისტემებზე მათი მოქმედება და შესაბამისად ტოქსიკურობა განსხვავებული ხარისხით ვლინდება.

ელემენტური ვერცხლისწყალი (Hg) თხევადია, ადვილად ორთქლდება ოთახის ტემპერატურაზე და კარგად შეიწოვება (80%) ინჰალაციით. ცხიმში ხსნადობის გამო ალვეოლებიდან ადვილად გადადის სისხლში. სისხლის წითელ უჯრედებში ფერმენტ კატალაზას მოქმედებით გარდაიქმნება არაორგანულ ორვალენტულ ფორმად. მცირე რაოდენობით არაოქსიდირებულ იონიზირებული ფორმით ელემენტარულ ვერცხლისწყალს, როგორც ორთქლს, უნარი აქვს შეაღწიოს ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში (ცნს) და ტოქსიკურ ეფექტს იწვევს. მნიშვნელოვანია ისიც, რომ ცუდად შეიწოვება კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მიერ, ამიტომ, მისი პერორული გზით მოხვედრა ორგანიზმში (მაგ., თერმომეტრები) მსუბუქი ტოქსიკურობით ხასიათდება. [16]

ელემენტური ვერცხლისწყალი გამოიყენება სტომატოლოგიურ ლაბოლატორიებში, ხის კონსერვანტების, ინსექტიციდებისა და ბატარეების წარმოებაში. [18]

მწვავე მოწამვლა იწვევს გულმკერდის ტკივილს, ქოშინს, გულისრევასა და ღებინებას, თირკმლისა და ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანებას.[21] ინტენსიური დამხმარე თერაპიის გარდა, აუცილებელია სწრაფი ქელაცია პერორალური სუქციმერით ან ინტრამუსკულარული დიმერკაპროლით. ვერცხლისწყლის ორთქლის ინჰალაციის შედეგად მოწამვლა ვლინდება როგორც სიმპტომების დიფუზური ნაკრები, რომელიც მოიცავს ღრძილებს და კბილებს, კუჭ-ნაწლავის დარღვევებს და ნევროლოგიურ და ქცევით ცვლილებებს (ერეთიზმი). ქრონიკული ვერცხლისწყლით ინტოქსიკაციის მკურნალობისთვის გამოიყენებოდა სუქციმერი და უნითიოლი, მაგრამ მათი ეფექტიანობა დადგენილი არ არის. დიმერკაპროლი ხელს წყობს ვერცხლისწყლის ცნს-ში დაგროვებას, ამიტომ ის არ გამოიყენება ელემენტური ვერცხლისწყლის ქრონიკული ზემოქმედების დროს.

არაორგანული ფორმით ვერცხლისწყალი უხვადაა გარემოში. Hg(ვერცხლისწყალი) ქლორს, გოგირდს და სხვა ელემენტებს ადვილად უერთდება და ქმნის არაორგანულ მარილებს. ვერცხლისწყლის მარილები სამკურნალო პროდუქტებში (საფაღარათ საშუალებები, ჭიის საწინააღმდეგო წამლები) აღარ გამოიყენება. ვერცხლისწყლის არაორგანული ნაერთები კი კვლავ გამოიყენება კანის გამაღიავებელ საპნებსა და კრემებში, კოსმეტიკაში.[10] ორგანიზმში პერორულად ან დერმალური გზით მოხვედრილი ვერცხლისწყლის 10% შეიწოვება და ძირითადად თირკმელებში გროვდება, შესაბამისად იწვევს თირკმელების მნიშვნელოვან დაზიანებას. ცხიმში ცუდი ხსნადობა ზღუდავს მის ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში შეღწევას. მიუხედავად ამისა, ნელი ელიმინაცია და ქრონიკული ექსპოზიცია იძლევა ვერცხლისწყლის

იონების მნიშვნელოვანი დაგროვების საშუალებას და იწვევს ტოქსიკურობას.[16] არაორგანული ვერცხლისწყლის ზემოქმედების სიმპტომები გამოვლინდება კანზე გამონაყართ, დერმატიტიტით, ხასიათის ცვლილებით, მეხსიერების დაკარგვით, ფსიქიკური დარღვევებითა და კუნთების სისუსტით.[21] ვერცხლისწყლის ქლორიდი იწვევს მძიმე, სიცოცხლისათვის საშიშ ჰემორაგიულ გასტროენტერიტს, რასაც მოჰყვება რამდენიმე საათსა ან დღეში მწვავე მილაკოვანი ნეკროზი და თირკმლის უკმარისობა.

ვერცხლისწყლის არაორგანულ მარილებით ქრონიკული მოწამვლის გამოვლინება აკროდინია, რომელიც ვერცხლისწყლისადმი იდიოსინკრაზიის გამოვლინებაც შეიძლება იყოს. მას თან ახლავს ნეიროდეგენერაციული ცვლილებები ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში, თავის ტვინის ქერქსა და ნათხემის უჯრედთა ქრომატოლიზისი. კლინიკურად თითების იშემიითა და ციანოზით, ოფლიანობითა და პიოდერმიით ვლინდება. შესაძლებელია განვითარდეს თითების განგრენა.[1] დაავადება უმეტესად ახალშობილებსა და მცირეწლოვან ბავშვებში ვლინდება. პროგნოზი დამოკიდებულია ასაკზე, იდიოსინკრაზიაზე, დოზაზე და ექსპოზიციის ხანგრძლივობაზე. ხანდაზმული ბავშვები, უკეთესად გამოჯანმრთელდებიან. მკურნალობის მიუხედავად, ზოგიერთი პაციენტი ინვალიდია და ცხოვრების ცუდი ხარისხი აქვს. [17] ვარდისფერი დაავადების გადარჩენილთა შთამომავლებში დადასტურებულია აუტისტური სპექტრის აშლილობის მაღალი გავრცელება.[3]

ორგანული ვერცხლისწყალი გვხვდება არილის, ალკილის ნაერთების მოკლე და გრძელი ჯაჭვის სახით. ორგანული ვერცხლისწყალი უკეთ შეიწოვება კუჭ-ნაწლავის ტრაქტით, ვიდრე არაორგანული, ლიპიდური ხსნადობის გამო. შეწოვის შემდეგ, არილი და გრძელჯაჭვიანი ალკილის ნაერთები გარდაიქმნება არაორგანულ ფორმებად და არაორგანული ვერცხლისწყლის მსგავსი ტოქსიკური თვისებებით ხასიათდებიან. მოკლე ჯაჭვის ალკილის ვერცხლისწყალი, მეთილმერკური, კი ადვილად შეიწოვება კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში (90-95%) და პირველადი ფორმით ნარჩუნდება. ალკილის ორგანულ ვერცხლისწყალს ახასიათებს მაღალი ლიპიდური ხსნადობა და თანაბრად ნაწილდება მთელ სხეულში, გროვდება ტვინში, თირკმელებში, ღვიძლში, თმასა და კანში. ორგანული ვერცხლისწყალი ასევე გადის ჰემატოენცეფალურ ბარიერს, პლაცენტას და აღწევს ერითროციტებში, რაც შესაბამისად იწვევს ნევროლოგიურ სიმპტომებსა და ტერატოგენურ ეფექტს.[4]

გამოიყენება როგორც სამკურნალო საშუალებად თესლის სოკოვანი და ბაქტერიული ინფექციის თავიდან ასაცილებლად, თესლის დისპერსიისა და ადჰეზიურობის გასაუმჯობესებლად და ფუნგიციდებად.

ორგანული ვერცხლისწყლის ყველაზე გავრცელებული ნაერთია **მეთილმერკური** (CH_3Hg^+), რომელიც ხასიათდება მწვავე მოქმედებით და იწვევს ცენტრალური ნერვული სისტემის ისეთ ეფექტებს, როგორცაა სიბრმავე და სპასტიური ტეტრაპარეზი. ქრონიკული ზემოქმედების დროს, კი იწვევს ცნს-ის დაზიანებას, კერძოდ: პარესთეზიას, მხედველობის დაბინდვას, სმენის გაუარესებას, სისუსტეს, მეტყველების დარღვევას და ვიზუალური ველის შევიწროებას, ატაქსიურ სიარულს, კოორდინაციის დარღვევებს. დროთა განმავლობაში შეიძლება განვითარდეს ტრემორი და კრუნჩხვები.[21] მსგავსი სიმპტომები ახასიათებს მინამატას

დაავადებას, რომელიც პირველად აღწერეს 1956 წელს მინამატას სრუტის მახლობლად, იაპონიის სამხრეთ-დასავლეთ ნაწილში მცხოვრებ მოსახლეობაში. დაავადება დაკავშირებული იყო სრუტეში, აცეტალდეჰიდის და ვინილქლორიდის წარმოებისას, ვერცხლისწყლის შემცველი დაბინძურებული წყლის მოხვედრასთან. დაბინძურებული ზღვის პროდუქტების გამოყენების შედეგად დაზარალდა 17 000 ადამიანი, 121-ს აღენიშებოდა მწვავე მოწამვლა და დაიღუპა 46 ადამიანი. [1]

1971-1972წლებში მსგავსი ეპიდემია წარმოიშვა ორგანული ვერცხლისწყლის ნაერთებით დამუშავებული მარცვლეულის მოხმარების შედეგად ერაყში.

ვერცხლისწყალი აზიანებს ადამიანის ნერვულ სისტემას. (1)ის უკავშირდება სულფიდურ ჯგუფებს და შლის ფერმენტებს, რომლებიც მონაწილეობენ უჯრედულ სტრესულ რეაქციაში, ცილების სინთეზსა და ოქსიდაციური დაზიანების პრევენციაში, (2) თრგუნავს ნატრიუმ-კალიუმის ადენოზინტრიფოსფატაზას ($\text{Na}^+/\text{K}^+-\text{ATPase}$), რაც იწვევს მემბრანის დეპოლარიზაციას, კალციუმის ინფლუქსსა და საბოლოოდ უჯრედის სიკვდილს.(3) მეთილმერკური აზიანებს მუსკარინულ ქოლინერგულ სისტემებს თავის ტვინის ღეროსა და კეფის მიდამოს ქერქში, (4) არაორგანული ვერცხლისწყალი კი აფერხებს ტუბულინის და აქტინის სინთეზს, რომლებიც ნეირონული უჯრედების სტრუქტურის მნიშვნელოვანი შემადგენელი კომპონენტებია.[12]

კვლევებით დადგენილია, რომ ვერცხლისწყალი ხელს უწყობს ნეიროდეგენერაციული დარღვევებისთვის დამახასიათებელ რამდენიმე პათოგენურ პროცესს, მათ შორის მიტოქონდრიების დისფუნქციას, ოქსიდაციურ სტრესს, ცილის ცვლის დისრეგულაციასა და ტვინის ანთებას.[2] ასევე ისიც უნდა აღინიშნოს, რომ გავლენას ახდენს ნეიროგენული ნიშების ეფექტურობაზე, იქ სადაც ნერვული ღეროვანი უჯრედები და ნერვული წინამორბედი უჯრედები წარმოქმნიან ნეირონებსა და გლიურ უჯრედებს (ასტროციტები და ოლიგოდენდროციტები) მთელი ცხოვრების მანძილზე. ვერცხლისწყალი ანელებს უჯრედული ციკლის პროგრესირებას, ERK1/2 (უჯრედგარე სიგნალის რეგულატორული პროტეინკინაზა1/2) ფოსფორილირების ინჰიბირებით, რაც იწვევს ციკლინ E-ს დაქვეითებას. მცირდება ნერვული ღეროვანი უჯრედების (NSC) პროლიფერაცია. MeHg ძლიერ მოქმედებს დნმ-ის მეთილირების პროცესზე, რამაც შეიძლება გამოიწვიოს ეპიგენეტიკური ეფექტი და უჯრედების პროგრამირების დარღვევა პოტენციურად გრძელვადიანი შედეგებით შემდგომი ნეიროდეგენერაციული დაავადებებისათვის. [13]

ალცჰეიმერის დაავადების დიაგნოზის მქონე პაციენტების ტვინში, სისხლსა და ქსოვილებში აღინიშნება ვერცხლისწყლის მაღალი დონე. კვლევის შედეგებმა აჩვენა, რომ ყველა, 70 ფაქტორი, რომელიც დღემდე გამოვლენილია ალცჰეიმერის დაავადების დროს, შეიძლება აიხსნას ვერცხლისწყლის ტოქსიკურობით. [11]

ვერცხლისწყლით მოწამვლის დროს მოსალოდნელია ალცჰეიმერის დაავადებისთვის დამახასიათებელი სხვადასხვა ცვლილებები, კერძოდ:

- ბეტა ამილოიდური პროტეინის დეპოზიტების და ტაუ პროტეინის ოდენობის ზრდა, მეხსიერების დაკარგვა.

- ნეიროტრანსმიტერების ინჰიბირება, როგორცაა აცეტილქოლინი, სეროტონინი, დოფამინი, გლუტამატი და ნორეპინეფრინი.
- BACE 1 (ბეტა ამილოიდის პრეკურსორი ცილის დამშლელი ფერმენტი), გამა სეკრეტაზა, ციკლოოქსიგენაზა-2, ციტოქრომ-C-ოქსიდაზა, პროტეინ კინაზები, მონოამინ ოქსიდაზა, აზოტის ოქსიდის სინთეტაზა, აცეტილქოლინ ტრანსფერაზა და კასპაზები - ფერმენტების დისფუნქცია.
- იმუნური და ანთებითი რეაქციები (მათ შორის კომპლემენტის გააქტიურება, ციტოკინის ექსპრესია, გლიური ფიბრილარული მჟავის პროტეინის ანტისხეულების და ინტერლეიკინ-1 წარმოქმნა, ტრანსფორმირებული ზრდის ფაქტორის, ბეტა 2 მიკროგლობულინების და ფოსფოდიესტერაზა 4-ის სტიმულაცია).
- ალცჰეიმერით დაავადებულ პაციენტებში გენეტიკური ფაქტორები დაკავშირებულია ვერცხლისწყალთან. აპოლიპოპროტეინის E-4 ალელი ზრდის ვერცხლისწყლის ტოქსიკურობას. ვერცხლისწყალს შეუძლია დათრგუნოს დნმ-ის სინთეზი ჰიპოკამპში და ასოცირდება პრესენილის 1 და 2-ის გენეტიკურ მუტაციებთან, რომლებიც გვხვდება AD-ში(ალცჰეიმერის დაავაება).
- მინერალებისა და ვიტამინების დარღვევები (ალუმინი, კალციუმი, სპილენძი, რკინა, მაგნიუმი, სელენი, თუთია და ვიტამინები B1, B12, E და C) დაკავშირებულია ვერცხლისწყალთან . აღმოჩნილია, რომ ალუმინი ზრდის ვერცხლისწყლის ტოქსიკურობას.
- ჰომოცისტეინის, არაქიდონის მჟავის, DHEA(დიჰიდროეპიანდროსტერონი) სულფატის, გლუტათიონის, წყალბადის ზეჟანგის, გლიკოზამინ გლიკანების, აცეტილ-L კარნიტინის, მელატონინის და HDL(მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინები) დონის ცვლილებები.
- მკვლევარები აღნიშნავენ, რომ თრომბოციტების გააქტიურება, ჰიპერტენზია, დეპრესია, ჰერპეს ვირუსისა და ქლამიდიის ინფექციების გახშირება გამოწვეულია ვერცხლიწყლით.

ცნობილია, რომ ვერცხლისწყალი აფერხებს უჯრედშიდა რედოქს ჰომეოსტაზის კონტროლს, რაც გაზრდილი უჯრედშიდა ოქსიდაციური სტრესით გამოვლინდება. ვერცხლიწყლის პირველადი უჯრედული სამიზნეები თიორედოქსინის სისტემის სელენოპროტეინები (თიორედოქსინ რედუქტაზა 1 და თიორედოქსინ რედუქტაზა 2) და გლუტათიონ-გლუტარედოქსინის სისტემაა (გლუტათიონ პეროქსიდაზა). ვერცხლისწყალი ამ ცილებს სელენის დამაკავშირებელ ადგილას უკავშირდება, აფერხებს მათ ფუნქციას და არღვევს უჯრედშიდა რედოქს გარემოს. ამ დროს უჯრედშიდა რეაქტიული ჟანგბადი მატულობს, რაც საბოლოოდ არღვევს ცილის აღდგენას და აპოპტოზს იწვევს. მეცნიერების მიერ იდენტიფიცირებულია რიგი შესაძლო მნიშვნელოვანი სამიზნე სელენოპროტეინები, მათ შორის სელენოპროტეინი P, K და T. აქვე ისიც უნდა აღვნიშნოთ, რომ ვერცხლისწყალი სელენთან მაღალი მიდრეკილებით ხასიათდება, რაც ვერცხლისწყლით ინდუცირებულ სელენის დეფიციტს ქმნის.[14]

კვლევების მონაცემებით სელენი გარკვეული პარამეტრების გათვალისწინებით (ვერცხლისწყლის ფორმა და დოზა) დამცავ როლს ასრულებს ვერცხლისწყლით მოწამვლისას.

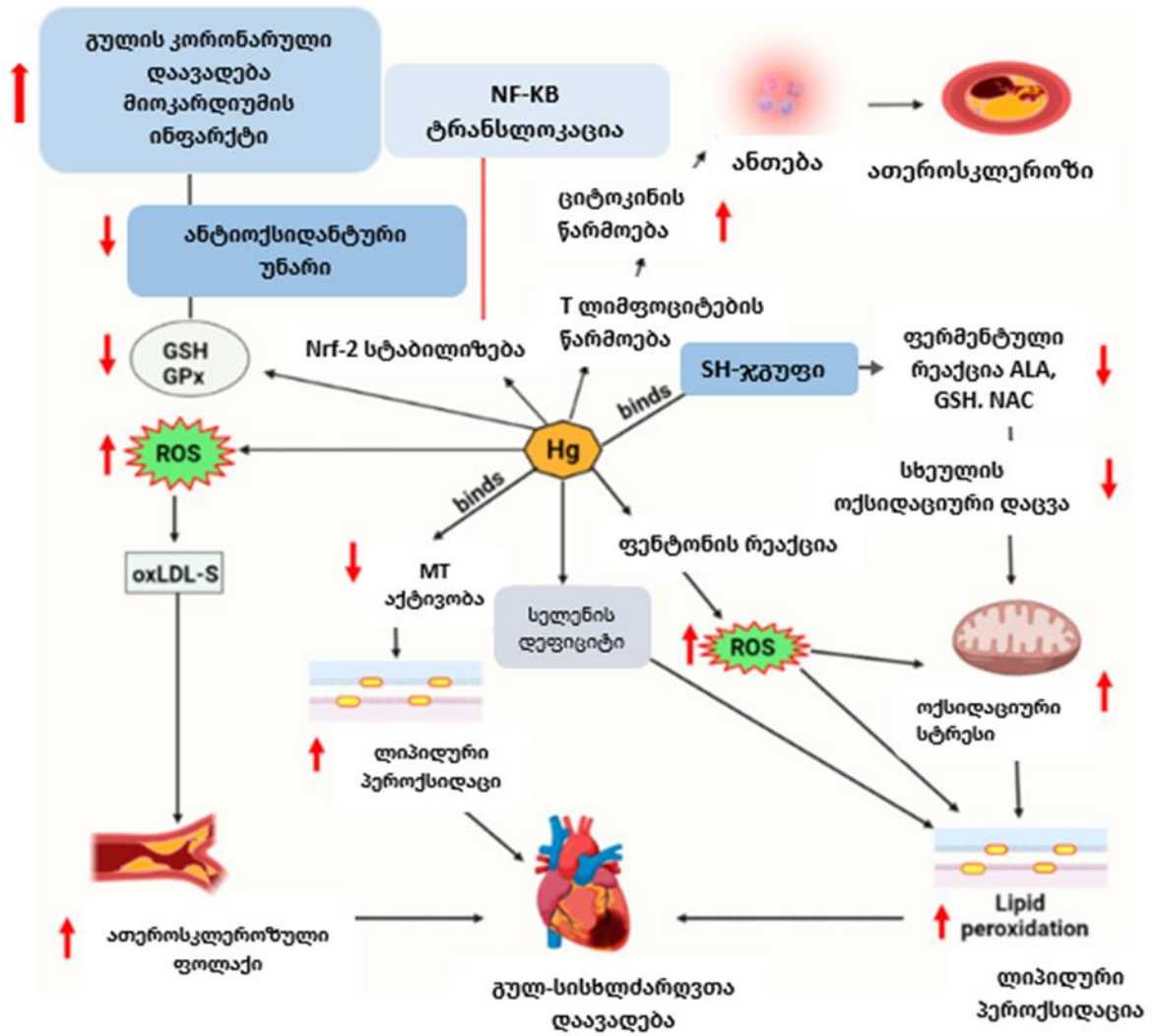
სელენის თავისებურებებიდან აღსანიშნავია რამდენიმე თვისება, რომლის დროსაც 1. ორგანული ვერცხლისწყლის არაორგანულ ვერცხლისწყლამდე დემეთილაციის პროცესში სელენი ხელს უწყობს ვერცხლისწყლის ტოქსიკურობის შემცირებას. 2. ვერცხლისწყლის გადანაწილება ნაკლებად მგრძობიარე სამიზნე ორგანოებში; 3. არაორგანულ ვერცხლისწყალთან დაკავშირება და უხსნადი, სტაბილური და ინერტული Hg:Se-ის კომპლექსის წარმოქმნა; 4. კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან ვერცხლისწყლის შეწოვის შემცირება და 5. სელენის მარაგების შევსება დამატებით, რაც სელენოპროტეინების აქტივობას და უჯრედშიდა რედოქს გარემოს აღადგენს.[9]

თევზებში ვერცხლისწყლის (Hg) - სელენის (Se) ანტაგონიზმის შეფასებისათვის კვლევა ჩატარდა. ცისარტყელას კალმახის თევზები ექვემდებარებოდნენ მეთილმერკურით (MeHg) ექსპოზიციას, სელენომეთიონინის (SeMet) თანდასწრებით ან არარსებობის პირობებში. ექსპერიმენტისთვის იყენებდნენ წინასწარ მომზადებულ საკვებს, რომელიც შეიცავდა MeHg-ს და SeMet-ს შესაბამისად 0.2 მკგ/გ-ს და 5.0 მკგ/გ-ს. სამი თვის განმავლობაში კვლევა ტარდებოდა 6 ჯგუფზე: ჯგუფი-1-ლი საკონტროლო, MeHg-ის და SeMet-ის გარეშე; ჯგუფი მე-2 SeMet-ით; მე-3 ჯგუფი MeHg-ით; მე-4 ჯგუფი MeHg-ით და SeMet-ით; მე-5 ჯგუფში ექსპოზიცია 1 თვის განმავლობაში მიმდინარეობდა MeHg-ით შემდეგ კი SeMet-ით 2 თვის განმავლობაში; მე-6 ჯგუფში ცდა დაიწყო SeMet-ით 1 თვის განმავლობაში და შემდეგ კი 2 თვის განმავლობაში MeHg-ით. თევზებში სელენის და ვერცხლისწყლის (Se T და Hg T) ჯამური დონე განსაზღვრეს ინდუქციურად შეწყვილებული პლაზმური მასის სპექტრომეტრით (ICPMS). ანალიზის შედეგად მიღებული მონაცემებით გამოიკვეთა, რომ თევზებში, რომლებიც ჯერ SeMet-ის, შემდეგ კი MeHg-ის ზემოქმედების ქვეშ იმყოფება, MeHg-ის ბიოაკუმულაცია მცირდება. მკვლევარებმა აღნიშნეს, რომ SeMet-ის დამატება იწვევს MeHg-ის დეტოქსიკაციას და შესაბამისად მისი ტოქსიკურობის შემცირებას. იქვე აღნიშნავენ, რომ Se და Hg-ის მოლარული კონცენტრაცია ქსოვილებში უნდა აღემატებოდეს 1: 1 სტოქიომეტრიას, ეფექტური რომ იყოს.[20]

“in vitro” კვლევებით MeHg-ს შეუძლია პარაოქსონაზა 1-ის კარდიოპროტექტორული აქტივობის დათრგუნვა. შესაბამისად გულში მისი დაგროვება ხელს უწყობს კარდიომიოპათიის განვითარებას. სხვა კვლევებით დადასტურდა იდიოპათიური დილატაციური კარდიომიოპათიის შედეგად გარდაცვლილი პირების გულის ქსოვილში ვერცხლისწყლის დონის საშუალოდ 22 000-ჯერ მეტი რაოდენობით აღმოჩენა, ვიდრე იმ პირებში, რომლებიც გარდაიცვალნენ გულის დაავადების სხვა ფორმებით. [5]

ვერცხლისწყლით მოწამვლას შეუძლია გამოიწვიოს გულმკერდის ტკივილი, სტენოკარდია, განსაკუთრებით 45 წლამდე ასაკის პირებში, ან ანემია (ჰემოლიზური ანემია, აპლასტიკური ანემია), რადგან ვერცხლისწყალი კონკურენციას უწევს რკინას ჰემოგლობინთან შეკავშირებისთვის, რაც იწვევს ჰემოგლობინის ფორმირების დარღვევას. უნდა აღინიშნოს, რომ ასევე შეიძლება იყოს მონონუკლეოზის გამომწვევი ფაქტორი და ჩართული იყოს ლეიკემიასა და ჰოჯკინის დაავადებაში. მეტალთან ზემოქმედება ფენტონის რეაქციით იწვევს

ROS-ის (ჟანგბადის რეაქტიული სახეობები) ზედმეტ წარმოქმნას, რის შედეგადაც ხდება დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების (oxLDL) - ქოლესტერინის დაჟანგვა, რამაც შეიძლება ხელი შეუწყოს ათეროსკლეროზული ფოლაქების წარმოქმნას და პროგრესირებას. ყურადსაღებია ის ფაქტიც, რომ ვერცხლისწყლით სელენის დეფიციტი იწვევს გლუტათიონპეროქსიდაზისა GPx და გლუტათიონის GSH დონის შემცირებას. აღნიშნული გულის კორონარული დაავადების და მიოკარდიუმის ინფარქტის უფრო მაღალ რისკთან არის დაკავშირებული - მას შემდეგ, რაც GSH დონე ეცემა, პლაზმაში და უჯრედშიდა ანტიოქსიდანტური შესაძლებლობები ქვეითდება. [19]



სურათი N1.

Renu, K., Mukherjee, A. G., Wanjari, U. R., Vinayagam, S., Veeraraghavan, V. P., Vellingiri, B., George, A., Lagoa, R., Sattu, K., Dey, A., & Gopalakrishnan, A. V. (2022). Misuse of Cardiac Lipid upon Exposure to Toxic Trace Elements—A Focused Review. *Molecules*, 27(17), 5657. <https://doi.org/10.3390/molecules27175657>.-ის მიხედვით

სურათი N1 ზე ასახულია ვერცხლისწყლით ინდუცირებული ლიპიდების დისრეგულაციისა და კარდიოტოქსიკურობის მექანიზმი. აბრევიატურები: ALA - ალფა-ლიპონის მჟავა; GPx - გლუტათიონ პეროქსიდაზა; GSH - შემცირებული გლუტათიონი; MT - მეტალოთიონეინი;

NAC - N-აცეტილცისტეინი; Nfr-2 - ბირთვული ერთეული 2-თან დაკავშირებული ფაქტორი 2; NF-kB - ბირთვული ფაქტორი-კაპა B; oxLDL - დაჟანგული დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინი; ROS - რეაქტიული ჟანგბადის სახეობები; SH - სულფჰიდრილის ჯგუფი.

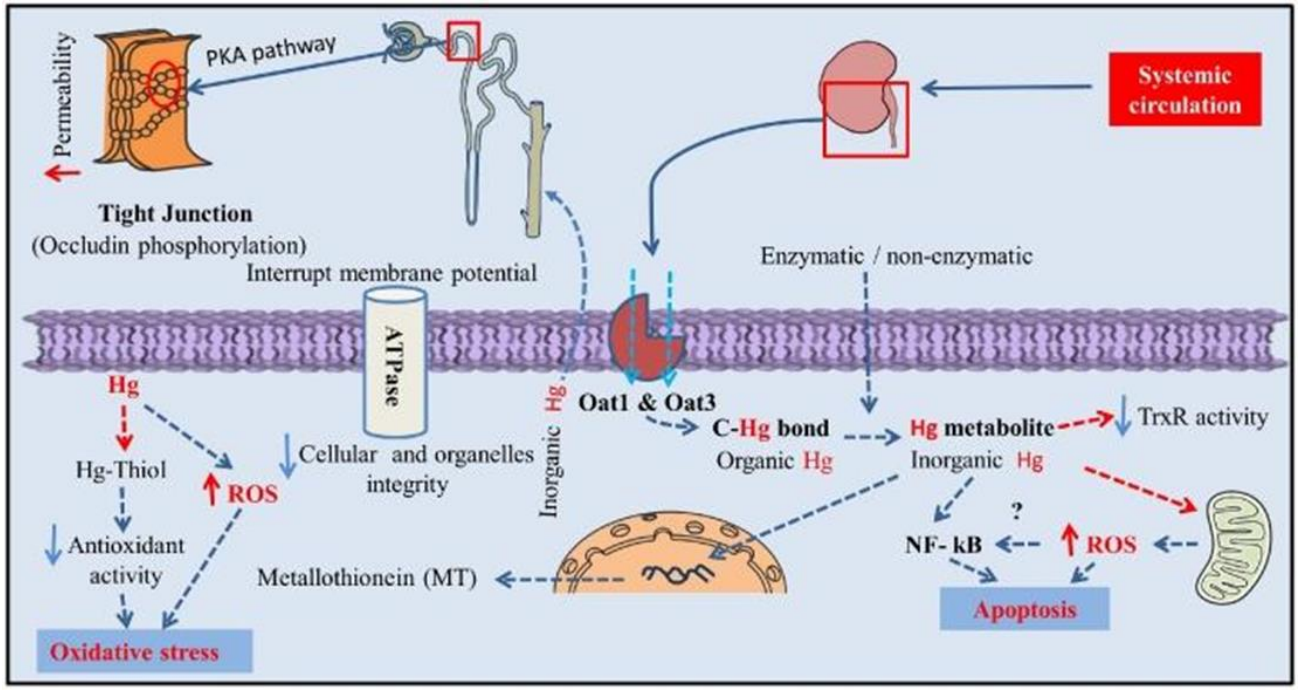
ვერცხლისწყლის აორთქლების ან ვერცხლისწყლის შემცველი პროდუქტების წვის შედეგად წარმოქმნილი ტოქსიკური ორთქლი შეიძლება მოხვდეს **სასუნთქ სისტემაში** და ადვილად გადავიდეს სისხლის მიმოქცევაში. ვერცხლისწყლით მოწამვლას ახასიათებს სუნთქვის გაძნელება, ქოშინი, გულმკერდის ტკივილი, მშრალი ხველა. მომატებული დონის დროს პნევმონიტი, ემფიზემა, ბრონქიტი და ფილტვის ფიბროზი.

ვერცხლისწყალი შეიწოვება ეპითელური უჯრედების მეშვეობით. ადამიანის ორგანიზმში აბსორბირებულ ვერცხლისწყალს საჭმლის მონელების სისტემაში შეუძლია გამოიწვიოს მრავალი დარღვევა ფერმენტების - ტრიფსინის, ქიმოტრიფსინის, პეპსინის, ქსანტინ ოქსიდაზას, დიპეპტილ პეპტიდაზა IV-ის ინჰიბირებით. ვერცხლისწყლის მოქმედება კუჭ-ნაწლავის სისტემაზე ვლინდება მუცლის ტკივილით, სპაზმით, გულისრევით, გულმმარვით, სისხლიანი დიარეით, ყაბზობით, გასტროენტერიტით, ნაწლავის ანთებითი დაავადებითა და წყლულების სახით. ასევე ანადგურებს ნაწლავურ ფლორას, რამაც შეიძლება გაზარდოს მოუნელებელი საკვები პროდუქტების რაოდენობა, რაც იწვევს იმუნურ რეაქციების შესუსტებას და ამცირებს წინააღმდეგობას პათოგენური ინფექციის მიმართ.[5]

ცნობილია ვერცხლისწყლის ზემოქმედებით თირკმელების სხვადასხვა დაზიანება, ქვემწვავე დაწყებითი ნეფროზული სინდრომი, მილაკოვანი დისფუნქცია, მეორადი ფოკალური სეგმენტური გლომერულოსკლეროზი, ნეფროზული სინდრომი, გლომერულური დაავადება.

ორგანიზმის სისტემური ცირკულაციიდან ვერცხლისწყალი, ორგანული ანიონის ტრანსპორტერ 1-ისა (Oat1) და ორგანული ანიონის ტრანსპორტი 3-ით(Oat3) გადაიტანება პროქსიმალურ მილაკებში, სადაც ფერმენტული და არაფერმენტული პროცესი, ნახშირბად-ვერცხლისწყალს შორის ქიმიური კავშირის გაწყვეტით, ორგანულ ვერცხლისწყალს გარდაქმნის არაორგანულ ვერცხლისწყლად. გარდა ასეთი თვისებისა Hg-ს დეპონირება ახასიათებს, რაც ROS-ის წარმოქმნასთან, mRNA-ის მიერ მეტალოთიონინის ექსპრესიასთან, აპოპტოზთან და პროქსიმალური მილაკების დაზიანებასთან მჭიდრო კავშირშია. ბირთვული ფაქტორი კაპა-B (NF-kB) მგრძნობელობას ზრდის აპოპტოზის მიმართ. დეტოქსიკანტი პროტეინის არარსებობა ან შემცირებული სელენოლთიონის შემცველი ანტიოქსიდანტური აქტივობა (ანუ თიორედოქსინის რედუქტაზას (TrxR) დონის შემცირება) ასევე ხელს უწყობს პროქსიმალური ტუბულების დაზიანებას. Hg აქვეითებს ტრანსეპითელურ ელექტრულ წინააღმდეგობას (TER) და აადვილებს ოკლუდინის (მჭიდრო შეერთების პროტეინი) ფოსფორილირებას პროტეინ კინაზა A (PKA)-ს დამოკიდებული

მექანიზმით. ირღვევა ცილის ფუნქცია და უჯრედული გამტარიანობა. [8] აღნიშნული მექანიზმი ნაჩვენებია სურათ N2-ზე.



სურათი N2

Rana, M. N., Tangpong, J., & Rahman, Md. M. (2018). Toxicodynamics of Lead, Cadmium, Mercury and Arsenic- induced kidney toxicity and treatment strategy: A mini review. *Toxicology Reports*, 5, 704–713. <https://doi.org/10.1016/j.toxrep.2018.05.012>

სურათი N2 - Hg-ით გამოწვეული თირკმლის ტოქსიკურობა. აბრევიატურები: oat1/3 - ორგანული ანიონის ტრანსპორტერი ; ROS- რეაქტიული ჟანგბადის სახეობები; NF-kB - ბირთვული ფაქტორი კაპა B ; MT - მეტალოთიონინი.

ვერცხლისწყალი პოლიმორფობირთვიანი ლეიკოციტებზე (PMNs) მავნე ზემოქმედებით აფერხებს იმუნური სისტემის ფუნქციონირებას, ადრენოკორტიკოსტეროიდების გამომუშავების დათრგუნვით კი ხელს უშლის PMN-ების წარმოების ნორმალურ სტიმულაციას და ასევე PMN-ის მიერ უცხო ნივთიერებების განადგურების უნარს აინჰიბირებს.

ვერცხლისწყალზე მგრძნობიარე პირებს უფრო ხშირად აქვთ ალერგია, ასთმა. კვლევებით დადგენილია, რომ ვერცხლისწყალი იწვევს ცვლილებებს იმუნური უჯრედების წარმოებასა და ფუნქციონირებაში და ახდენს ინტერფერონ გამას და ინტერლეიკინ-2-ის გამომუშავების მოდულირებას. მისი მიღება ხშირად ასოცირდება საფუარის, ბაქტერიების და ობის გაზრდილ დონესთან, რომლებიც, სავარაუდოდ, დამცავ ფუნქციას ასრულებენ ორგანიზმიდან ჭარბი ვერცხლისწყლის შთანთქმის გზით. Hg იწვევს ბუნებრივი მკვლელი (NK) უჯრედების

რაოდენობის შემცირებას, შესაბამისად ქრონიკული ვირუსული ინფექციების და კიბოს განვითარებას. ვერცხლისწყლით სხეულის დატვირთვა დაკავშირებულია მრავალ იმუნურ და აუტოიმუნურ მდგომარეობასთან, როგორცაა: ალერგიული დაავადება, ართრიტი, ჰაშიმოტოს თირეოიდიტი, ეგზემა, ეპილეფსია, ფსორიაზი, გაფანტული სკლეროზი, რევმატოიდული ართრიტი, სკლეროდერმია, სისტემური წითელი მგლურა.

ვერცხლისწყლის დაბალი ექსპოზიციის დონემ შეიძლება გავლენა მოახდინოს ცხოველებსა და ადამიანებში ენდოკრინულ სისტემაზე ჰიპოფიზის, ფარისებრი ჯირკვლის, თირკმელზედა ჯირკვლების და პანკრეასის ფუნქციონირების დარღვევით. მკვლევარები ასევე აღნიშნავენ, რომ ერთი ან მეტი ძირითადი ფერმენტის ან ჰორმონის ბიოსინთეზის საფეხურების დათრგუნვით ან ჰორმონ-რეცეპტორებთან შეკავშირების შემცირების გზით ვერცხლისწყალმა შესაძლოა დააზიანოს ენდოკრინული ფუნქცია. [5]

თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქში ვერცხლისწყლის ექსპოზიციის დაკავშირებულია კორტიკოსტერონის დაქვეითებულ პლაზმურ დონესთან. კორტიზოლის შემცირებული წარმოქმნა იწვევს ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონის კომპენსატორულ ზრდას, შესაბამისად თირკმელზედა ჯირკვლის ჰიპერპლაზიას, რამაც საბოლოოდ შეიძლება თირკმელზედა ჯირკვლის ატროფია და ადისონის დაავადების განვითარება გამოიწვიოს. ვერცხლისწყალი აფერხებს კატექოლამინების დეგრადაციას S-ადენოსილ-მეთიონინის ინაქტივაციის გზით, რასაც მოყვება ეპინეფრინის დაგროვება და ჰიპერჰიდროზი, ტაქიკარდია, პტიალიზმი (ჰიპერსალივაცია) , ჰიპერტენზია.

ჰიპოფიზზე ვერცხლისწყლის მოქმედება ხშირი შარდვის და მომატებული არტერიული წნევის გამომწვევი მიზეზია. ცნობილია, რომ ჰიპოფიზის ფუნქციის დაბალი დონე ასოცირდება დეპრესიასთან და სუიციდურ აზრებთან. როგორც ჩანს, არის მოზარდების და სხვა დაუცველი ჯგუფების თვითმკვლელობის ერთერთი ფაქტორი.

ცნობილია, რომ ვერცხლისწყალი ბლოკავს **ფარისებრი ჯირკვლის** ჰორმონების გამომუშავებას იოდის დამაკავშირებელი ადგილების დაკავებით და ჰორმონის მოქმედების ინჰიბირებით ან შეცვლით, რაც იწვევს სხეულის ტემპერატურის კონტროლის დაქვეითებას, ჰიპოთირეოზის, ფარისებრი ჯირკვლის ანთებას და დეპრესიას.

ვერცხლისწყლის ტოქსიკური ეფექტების მიმართ **პანკრეასი** მგრძნობიარეა. როგორც ცნობილია ინსულინს აქვს სამი გოგირდის შემაკავშირებელი ადგილი. ვერცხლისწყალი უკავშირდება მათ და იწვევს სისხლში გლუკოზის დონის დისრეგულაციას. ასეთ შემთხვევაში შესაძლოა განვითარდეს უმაქრო დიაბეტი.

მკვლევარები ყურადღებით აღნიშნავენ, რომ ვერცხლისწყალს შეუძლია დააჩქაროს **ჰიპოთალამუს-ჰიპოფიზი-თირკმელზედა და სასქესო ჯირკვლის** ჰათოფიზიოლოგიური ცვლილებები, რაც გავლენას ახდენს რეპროდუქციულ ფუნქციაზე. ჰონგ კონგში ჩატარებულმა კვლევებმა აჩვენა, რომ ადამიანის ორგანიზმში ვერცხლისწყლის დონის მატება დაკავშირებულია უნაყოფობასთან როგორც მამაკაცებში, ასევე ქალებში. მამაკაცებში, ვერცხლისწყალს შეუძლია უარყოფითი გავლენა მოახდინოს სპერმატოგენეზზე, ეპიდიდული სპერმის რაოდენობაზე. დაკავშირებულია ასევე ერექციულ დისფუნქციასთან. ქალებში, ვერცხლისწყალი აფერხებს ჰიპოფიზის წინა ნაწილიდან FSH-ის(ფოლიკულო

მასტიმულირებელი ჰორმონი) და LH-ის(მალუთეინიზირებელი ჰორმონი) გამოყოფას, რამაც თავის მხრივ შეიძლება გავლენა მოახდინოს ესტროგენისა და პროგესტერონის დონეზე, რაც საკვერცხის დისფუნქციას, მტკივნეულ ან არარეგულარულ მენსტრუაციას, ნაადრევ მენოპაუზას და სხვა დისფუნქციებს იწვევს.

ჩვენს მიერ მოკვლევული სამეცნიერო კვლევითი მასალების [სტატიების, შრომების] გაანალიზების შედეგად შეიძლება აღვნიშნოთ, რომ:

ვერცხლისწყლით მოწამვლის შემთხვევების კვლევა ყველაზე ხშირად იწყება სასწრაფო დახმარების ოთახში, სადაც მიმდინარეობს პაციენტის პირველადი დახმარება, ანამნეზის შეგროვების, ფიზიკური გამოკვლევით და სხვა ლაბორატორიული ტესტებით. კვლევა იწყება სისხლის შრატში ვერცხლისწყლის დონის განსაზღვრით, სისხლის საერთო ანალიზით (CBC). სისხლში ვერცხლისწყლის დონის არსებობა ადასტურებს იყო თუ არა ექსპოზიცია ბოლო დროს. (სისხლში ვერცხლისწყლის ელიმინაციის საწყისი ნახევარგამოყოფის პერიოდი შეადგენს 3 დღეს). სისხლში ვერცხლისწყლის დასაშვებ ნორმად ითვლება 40 $\mu\text{g}/\text{L}$ -ზე ნაკლები და არ უნდა აღემატებოდეს 50 $\mu\text{g}/\text{L}$.

განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია **შარდის ანალიზი**. ვერცხლისწყალი ძირითადად გამოიყოფა თირკმლების საშუალებით, ამიტომ შარდში ვერცხლისწყლის დონე მიუთითებს მთელ სხეულში ვერცხლისწყლის არსებობაზე. ორგანიზმიდან ვერცხლისწყლის ელიმინაციის ნახევარგამოყოფის პერიოდი 60-დან 90 დღემდეა. შარდში ვერცხლისწყლის დასაშვები ნორმა 10 მკგ/ლ-ზე დაბალია.

ვერცხლისწყლით მძიმე ინჰალაციის დროს დონის განსაზღვრისთვის იყენებენ **ECG-ს**, რაც გვიჩვენებს S-T სეგმენტის ანორმალურ ცვლილებებს, გაფართოებული P კბილის არსებობას. ასევე მძიმე ინჰალაციის დროს რეკომენდებულია **გულმკერდის რენტგენოგრაფია და ABG** პერიოდული გაზომვები. **მუცლის რენტგენოგრაფია**, უნდა დაინიშნოს დიდი მოცულობის (თერმომეტრის შიგთავსზე მეტი) მიღების ეჭვის შემთხვევაში. **ნეიროფსიქიატრიული ტესტირება, რომელიც ითვალისწინებს** ნერვის გამტარობის კვლევებს და შარდის ანალიზი N-აცეტილ-BD-გლუკოზამინიდაზასა და $\beta 2$ -მიკროგლობულინზე, გამოიყენება დაგვიანებული და ქრონიკული ნერვული სისტემის და თირკმელების ტოქსიკურობის შესაფასებლად.[4][18]

მკვლევარები აღნიშნავენ, რომ როგორც წესი, ელემენტური ვერცხლისწყლის მცირე რაოდენობით [შესაძლო დასაშვებ ნორმაზე დაბალი მაჩვენებლით] ზემოქმედება არ იწვევს ჯანმრთელობის დარღვევის ხანგრძლივ ეფექტს და მკურნალობა არ არის საჭირო. მძიმე მოწამვლის დროს პირების ჰოსპიტალიზება აუცილებელია. მკურნალობა ფოკუსირებული უნდა იყოს ორგანიზმიდან ვერცხლისწყლის მოცილებაზე. ამისათვის უპირველესად საჭიროა ქელატური თერაპია დიმერკაპროლის, ასევე ცნობილი როგორც BAL პოლითიოლის, 2,3-დიმერკაპტოსუქცინის მჟავას (DMSA) ან D-პენიცილამინის საშუალებით. ქელატური აგენტების თვისებაა შეიკავშირონ ვერცხლისწყალი და გაზარდონ მათი ექსკრეცია თიოლის ჯგუფების საშუალებით. ასევე მნიშვნელოვანია **ჟანგბადის მიწოდება ნიღბით, სიმპტომური მედიკამენტური მკურნალობა, გადასხმები, დიალიზი, ოპერაციული ჩარევა** (წვრილ ან მსხვილ

ნაწლავში მოხვედრილი ვერცხლისწყლის მოსაშორებლად). აღწერილია ასევე თვითინექციური ელემენტური ვერცხლისწყლის კანქვეშა დეპოზიტების ქირურგიული მოცილება.[5][16]

ვერცხლისწყლით მოწამვლის თავიდან აცილების მიზნით მიზანშეწონილია არასასურველი ვერცხლისწყლის შემცველი პროდუქტების გამოყენების შეწყვეტა და უკვე არსებული ვერცხლისწყლის შემცველი პროდუქტების უსაფრთხო მართვა, გამოყენება და განადგურება დადგენილი წესით. (ბევრმა ქვეყანამ აკრძალა ვერცხლისწყლის შემცველი კანის გამაღიავებელი პროდუქტები. მაგ. ვერცხლისწყლის შემცველი თერმომეტრები და სფიგმომანომეტრები ალტერნატიული მოწყობილობებით იცვლება), ძველი ამალგამის შიგთავსის ჩანაცვლება უსაფრთხო ალტერნატივით მისი დაზიანების შემთხვევაში. აუცილებელია ქიმიურ ნივთიერებებთან, ნაერთებთან მუშაობისას პირადი დამცავი აღჭურვილობის ტარება და ოქროს მოპოვებაში ვერცხლისწყლის გამოყენების შეწყვეტა. [5][7]

ცნობილია ის ფაქტიც, რომ PlanetGOLD-მა წამოიწყო პროექტი, რომელიც მიზნად, ისახავს ვერცხლისწყლის მოხმარების შემცირებას მცირე მასშტაბის მოპოვებაში დაახლოებით 369 ტონით. 2022 წლის აგვისტოში, planetGOLD-მა ოფიციალურად გახსნა ქარხანა ბურკინა ფასოში, სადაც ადგილობრივ მადაროელებს ასწავლიან მადნის მოპოვებას ვერცხლისწყლის გამოყენების გარეშე. PlanetGOLD აპირებს გაფართოვდეს დამატებით 15 ქვეყანაში და გამოიყენოს 342 მილიონ აშშ დოლარზე მეტი თანადაფინანსება მისი მეორე ფაზის განმავლობაში 2023 წელს. ამ გაფართოვებით ის მიზნად ისახავს ვერცხლისწყლის მოხმარების შემცირებას დამატებით 143 ტონით. [22]

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. ვეფხვაძე ნ. ჰიგიენა და სამედიცინო ეკოლოგია. თბილისი.2019.
2. Monnet-Tschudi, F., Zurich, M. G., Boschat, C., Corbaz, A., & Honegger, P. (2006). Involvement of environmental mercury and lead in the etiology of neurodegenerative diseases. *Reviews on environmental health*, 21(2), 105–117. <https://doi.org/10.1515/reveh.2006.21.2.105>
3. Shandley, K., & Austin, D. W. (2011). Ancestry of pink disease (infantile acrodynia) identified as a risk factor for autism spectrum disorders. *Journal of toxicology and environmental health. Part A*, 74(18), 1185–1194. <https://doi.org/10.1080/15287394.2011.590097>
4. Bernhoft R. A. (2012). Mercury toxicity and treatment: a review of the literature. *Journal of environmental and public health*, 2012, 460508. <https://doi.org/10.1155/2012/460508>
5. Rice, K. M., Walker, E. M., Jr, Wu, M., Gillette, C., & Blough, E. R. (2014). Environmental mercury and its toxic effects. *Journal of preventive medicine and public health = Yebang Uihakhoe chi*, 47(2), 74–83. <https://doi.org/10.3961/jpmph.2014.47.2.74>
6. Environment, U. N. (2017b, September 15). Global mercury assessment. UNEP - UN Environment Programme.
7. World Health Organization: WHO. (2017, March 31). Mercury and health

8. Rana, M. N., Tangpong, J., & Rahman, Md. M. (2018). Toxicodynamics of Lead, Cadmium, Mercury and Arsenic- induced kidney toxicity and treatment strategy: A mini review. *Toxicology Reports*, 5, 704–713. <https://doi.org/10.1016/j.toxrep.2018.05.012>
9. Spiller H. A. (2018). Rethinking mercury: the role of selenium in the pathophysiology of mercury toxicity. *Clinical toxicology (Philadelphia, Pa.)*, 56(5), 313–326. <https://doi.org/10.1080/15563650.2017.1400555>
10. US EPA. (2018, May 17). Basic Information about Mercury | US EPA. US EPA
11. Siblingud, R., Mutter, J., Moore, E., Naumann, J., & Walach, H. (2019). A Hypothesis and Evidence That Mercury May be an Etiological Factor in Alzheimer’s Disease. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 16(24), 5152. <https://doi.org/10.3390/ijerph16245152>
12. Foley, M. M., Seidel, I., Sevier, J., Wendt, J., & Kogan, M. (2020). One man’s swordfish story: The link between Alzheimer’s disease and mercury exposure. *Complementary Therapies in Medicine*, 52, 102499. <https://doi.org/10.1016/j.ctim.2020.102499>
13. Raposo RS, Pinto DV, Moreira R, Dias RP, Fontes Ribeiro CA, Oriá RB and Malva JO (2020) Methylmercury Impact on Adult Neurogenesis: Is the Worst Yet to Come From Recent Brazilian Environmental Disasters? *Front. Aging Neurosci.* 12:591601. doi: 10.3389/fnagi.2020.591601
14. Raymond, L. J., & Ralston, N. V. C. (2020). Mercury: selenium interactions and health implications. *NeuroToxicology*, 81, 294–299. <https://doi.org/10.1016/j.neuro.2020.09.020>
15. Yang, L., Zhang, Y., Wang, F., Luo, Z., Shaojuan Guo, S., & Strähle, U. (2020). Toxicity of mercury: Molecular evidence. *Chemosphere*, 245, 125586. <https://doi.org/10.1016/j.chemosphere.2019.125586>.
16. Olson, D. A. (2021). Mercury Toxicity: Background, Etiology, Epidemiology. *Emedicine*.
17. Shekhawat, R. (2021, December 21). Acrodynia. *StatPearls - NCBI Bookshelf*
18. Cleveland Clinic. (2022, July 7). Mercury Poisoning: Symptoms, Causes & Treatment. *Cleveland Clinic*
19. Renu, K., Mukherjee, A. G., Wanjari, U. R., Vinayagam, S., Veeraraghavan, V. P., Vellingiri, B., George, A., Lagoa, R., Sattu, K., Dey, A., & Gopalakrishnan, A. V. (2022). Misuse of Cardiac Lipid upon Exposure to Toxic Trace Elements—A Focused Review. *Molecules*, 27(17), 5657. <https://doi.org/10.3390/molecules27175657>.
20. Ribeiro, M., Zephyr, N., Silva, J. A. L., Danion, M., Guérin, T., Castanheira, I., Leufroy, A., & Jitaru, P. (2022). Assessment of the mercury-selenium antagonism in rainbow trout fish. *Chemosphere*, 286, 131749. <https://doi.org/10.1016/j.chemosphere.2021.131749>
21. US EPA, O. (2022b, April 14). Health Effects of Exposures to Mercury
22. Ending the toxic trail of small-scale gold mining. (2023, February 15). *UNEP*.

Effects of Mercury on human health

Chikhladze Tatia^{1,2}, Chikhladze Natia^{1,2}, Gigiadze Mariam^{1,2}, Gabunia Luiza³, Gorgaslidze Nana⁴

¹Tbilisi State Medical University, Faculty of Medicine

²Student scientific-research club "ENDEAVOR" of the Scientific Research-Skills Center of Tbilisi State Medical University.

³Tbilisi State Medical University, Scientific Research-Skills Center

⁴Department of Social and Clinical Pharmacy of Tbilisi State Medical University

Abstract

According to the World Health Organization (WHO), mercury is among one of the ten substances that represent a significant health problem. Contamination of the environment with mercury and its compounds is possible through natural and artificial ways from ill-conceived or deliberate actions. These include human consumption of mercury-contaminated seafood and fumes released during the industrial processes.

When plants are poisoned by mercury, mercury disrupts their physiological state by binding to sulfhydryl, phosphoryl, carboxyl, and amide groups of cells, which is manifested by the widespread dysfunction of the main mechanisms.

Elemental, organic, and inorganic forms of mercury enter the body in different ways. Elemental enters the body through inhalation and organic and inorganic through the gastrointestinal tract. Mercury in the body damages the central nervous system (CNS), the gastrointestinal tract, and the kidneys.

Acute and chronic poisoning differ in ways and forms mercury enters the body. Air saturated with elemental mercury usually causes acute poisoning, while chronic poisoning results from organic and inorganic mercury poisoning. During poisoning, various antidotes are used, including succimer, unithiol, penicillamine, dimercaprol, and other detoxification agents.

In 2013, the recommendations of the WHO (World Health Organization) and other organizations on the protection of human health and the environment from anthropogenic releases of mercury and its compounds are reflected in the Minamata Convention – “About Mercury”.

The article discusses the mechanisms of the clinical manifestation of mercury poisoning neurotoxicity and the role of selenium in reducing the damage caused by mercury. Research data is presented on the potential pathogenic role of mercury in the development of neurodegenerative diseases, the connection with Alzheimer's disease, and modern methods of managing mercury poisoning.

Keywords: mercury, methylmercury, mercury poisoning, neurotoxicity, Alzheimer's disease, acrodynia, Minamata disease, neurodegenerative disease, selenium.