

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Шаяхметов Салим Файзыевич (Shayakhmetov S.F.),

зам. дир. по научн. раб. ФГБНУ ВСИМЭИ, проф. каф. профпато. и гиги. ГБОУ ДПО ИГМАПО Минздрава РФ, д-р мед. наук, проф. E-mail: imt@irmail.ru.

Журба Ольга Михайловна (Zhurba O.M.),

зав. лаб. аналитич. экотоксикол. и биомониторинга ФГБНУ ВСИМЭИ, канд. биол. наук. E-mail: labchem99@gmail.com.

Алексеевко Антон Николаевич (Alekseenko A.N.),

ст. науч. сотр. лаб. аналитич. экотоксикол. и биомониторинга ФГБНУ ВСИМЭИ, канд. хим. Наук. E-mail: alexeeenko85@mail.ru.

Меринов Алексей Владимирович (Merinov A.V.),

мл. науч. сотр. лаб. аналитич. экотоксикол. и биомониторинга ФГБНУ ВСИМЭИ. E-mail: alek-merinov@mail.ru.

Дорогова Варвара Борисовна (Dorogova V.B.),

вед. науч. сотр. лаб. аналитич. экотоксикол. и биомониторинга ФГБНУ ВСИМЭИ, д-р биол. наук. E-mail: labchem99@gmail.com.

УДК 613.632:616.8

Д.В. Русанова¹, О.Л. Лахман^{1,2}, Г.М. Бодиенкова¹, Н.Г. Купцова¹

МЕХАНИЗМЫ ФОРМИРОВАНИЯ ИЗМЕНЕНИЙ СОСТОЯНИЯ ЦЕНТРАЛЬНЫХ ПРОВОДЯЩИХ СТРУКТУР НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ МЕТАЛЛИЧЕСКОЙ РТУТИ

¹ФГБНУ «Восточно-Сибирский институт медико-экологических исследований», 12а м/р, 3, Ангарск, Россия, 665827
²ГБОУ «Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования» Минздрава РФ, м/р Юбилейный, 100, Иркутск, Россия, 664049

Выявлена роль воздействия ртути в патологических изменениях центральных регуляторных механизмов ауторегуляции мозгового кровотока по метаболическому контуру, сопряженных с изменениями состояния центральных афферентных проводящих путей на уровне таламической области. Установлена взаимосвязь между выраженностью выявленных нарушений и изменений в содержании аутоантител (АТ) к белкам S–100, общему белку миелина, миелин-ассоциированному гликопротеину, что может свидетельствовать о протекании общего процесса нейродегенерации. Уровень АТ может служить маркером выраженности демиелинизирующих поражений центральных проводящих путей при воздействии нейротоксикантов.

Ключевые слова: *металлическая ртуть, электронейромиография, кровообращение, антитела к белку S–100, общему белку миелина, миелин-ассоциированному гликопротеину, антитела к ДНК.*

D.V. Rusanova¹, O.L. Lakhman^{1,2}, G.M. Bodienkova, N.G. Kuptsova¹. **Mechanisms underlying changes in state of central nervous system pathways under exposure to metallic mercury**

¹East-Siberian Institute of Medical and Ecological Research, m/r 12a, 3, Angarsk, Russia, 665827

²Irkutsk State Medical Academy of Continuing Education, m/r Yubileiniy, 100, Irkutsk, Russia, 664049

The authors revealed mercury role in pathologic changes of central mechanisms underlying cerebral circulation in metabolic circle, associated with changes in central afferent pathways in thalamic region. Relationship was established between intensity of the diagnosed affect and changes in levels of antibodies to proteins S–100, general myeline protein, myeline-associated glycoprotein — that can indicate general neurodegeneration process. Antibodies level can serve as a marker of demyelination intensity in central pathways under exposure to neurotoxicants.

Key words: *metallic mercury, electroneuromyography, circulation, antibodies to S–100 protein, general myeline protein, myeline-associated glycoprotein, antibodies to DNA.*

В последнее десятилетие большое значение для диагностики поражений центральной нервной системы приобрела методика регистрации вызванных потенциалов, в том числе соматосенсорных вызванных потенциалов (ССВП). Современными нейрофизиологическими исследованиями установлено, что ССВП отражают проведение афферентной волны возбуждения по путям общей чувствительности, проходящими

преимущественно в задних столбах спинного мозга, затем через стволовые отделы и далее в соматосенсорную зону коры головного мозга [1,3,10]. Проведенные исследования показали, что изменения данных регистрации ССВП у стажированных рабочих, контактировавших с ртутью, и пациентов в отдаленном периоде хронической ртутной интоксикации (ХРИ), носили сходный характер и заключались в нарушении прове-

дения импульса на таламическом и корковом уровнях [5]. То есть, зарегистрированные изменения формируются, возможно, уже в донозологический период у стажированных лиц, контактировавших с ртутью на производстве. В дальнейшем, спустя длительный постконтактный период, имеющиеся нарушения не только сохраняются, но происходит углубление патологических изменений, критерием чего может служить возрастание времени центрального проведения у лиц с диагнозом ХРИ [9]. Вместе с тем, следует отметить недостаточную изученность патофизиологических механизмов, лежащих в основе формирования нарушений в центральном отделе нервной системы при токсических поражениях профессионального генеза [2,11]. Проведенные исследования посвящены, как правило, общим механизмам поражения, без выявления среди них значимых для патологии. Также представляется актуальным изучение роли регуляции кровообращения и реактивности сосудов, уровня аутоантител (АТ) относительно нервной системы, в состоянии центральных проводящих структур при хроническом воздействии паров металлической ртути.

Цель работы — оценка состояния центральных афферентных проводящих путей у работающих в контакте с металлической ртутью и выявление патогенетических звеньев сформировавшихся нарушений.

Материалы и методы. Обследовано 47 человек (1-я группа) — стажированные работники химического производства, подвергавшиеся воздействию металлической ртути, средний возраст — $49,2 \pm 4,4$ лет, стаж — $18,1 \pm 5,6$ лет; 2-я группа — 51 человек — пациенты в отдаленном периоде хронической ртутной интоксикации (ХРИ), средний возраст — $53,38 \pm 0,82$ лет, стаж — $15,62 \pm 0,8$ лет, все — лица мужского пола. Контрольная группа (КГ) — лица репрезентативного возраста и стажа, не имевшие контакта с токсикантами (30 человек).

Воздействию металлической ртути стажированные работники подвергались при получении хлора и каустика методом ртутного электролиза. На момент обследования, наибольшие уровни загрязнения воздуха рабочей зоны ртутью отмечались в залах электролизеров, где средние концентрации ее составляли от 0,025 до 0,046 мг/м³, а максимальные достигали 0,05 мг/м³, превышая ПДК в 2–5 раз. Пациенты в отдаленном периоде ХРИ, работали в цехе по производству каустической соды и хлора также методом ртутного электролиза (2-я группа обследованных), контактировали с парами металлической ртути в концентрациях, превышающих в 5–10 раз ПДК в воздухе рабочей зоне. Время экспозиции ртутью у обследованных лиц составляло до 100% в течение рабочей смены.

Исследования выполнены с информированного согласия пациентов, соответствуют этическим нормам Хельсинской декларации (2000), Приказу Минздрава РФ № 266 (19.06.2003). Регистрировались соматосенсорные вызванные потенциалы (ССВП) при стимуляции срединного нерва в области запястья (электро-

нейромиограф «Нейро-ЭМГ-Микро», Нейрософт, Иваново). Ультразвуковая доплерография (УЗДГ) экстракраниальных сосудов проводилась на аппарате «Сономед-300», г. Москва, общая и внутренняя сонная артерии осматривались постоянно-волновым датчиком частотой 8 Гц, позвоночная — импульсным датчиком 2 Гц. Для раскрытия механизмов нарушений обследованные были разделены на подгруппы в зависимости от наличия функциональных изменений в проводящих структурах. Обследованные 1 и 2 групп были разделены на подгруппы: 1 и 3 — без изменений по данным УЗДГ (24 человека из 1-й группы и 20 — из 2-й); 2- и 4-я подгруппы — с изменениями в регуляции экстрацеребральных сосудов по метаболическому контуру — (по 16 человек из 1- и 2-й групп). Концентрацию АТ к миелин-ассоциированному гликопротеину (MAG) в сыворотке крови оценивали методом твердофазного иммуноферментного анализа с использованием тест-систем производства Böhlmann anti-MAG ELSA (Швеция). Содержание АТ к белкам S-100, основному белку миелина (ОБМ) и ДНК в сыворотке крови определяли с помощью ЭЛИ-Н-Теста МИЦ «Иммункулус», Москва. Для изучения изменения в содержании АТ к нейрональным белкам, обследованных разделили по следующим критериям: без изменений по данным ССВП (12 человек из 1-й группы — 1-я подгруппа, и 5 человек из 2-й группы — 3-я подгруппа), с выявленными изменениями по данным ССВП (10 человек из 1-й группы — 2-я подгруппа, и 5 пациентов из 2-й группы — 4-я подгруппа)

Статистическая обработка осуществлялась с помощью пакета «Statistica 6.1».

Результаты. Анализ результатов регистрации ССВП в 1 группе обследованных позволил выявить статистически значимое увеличение латентного периода компонентов N10, N13, N18, N20 и P25 относительно группы контроля (табл. 1); отмечалось возрастание латентного периода интервалов N10–N13 и N18–N20. Для 2-й группы характерно увеличение всех параметров ССВП, при сравнении с данными контрольной группы. Кроме вышеперечисленных изменений увеличилась латентность пиков N11 и N30, а также латентный период интервалов N13–N18 и N13–N20. В 1-й группе отмечалось возрастание латентного периода потенциала действия нервных волокон плечевого сплетения и замедление постсинаптической активности нейронов задних столбов спинного мозга. Дальнейшие нарушения отражали изменения постсинаптической деполяризации ядер таламуса, что соответствовало возрастанию латентного периода пика N18. Известно, что выраженность этого компонента позволяет использовать его в диагностике как показатель состояния таламических ядер и как маркер для измерения времени проведения на доталамических уровнях афферентных путей [7]. Также у стажированных работников отмечалось возрастание латентного периода компонента N20. Нарушение корковой активности соматосенсорной зоны подтверждало и

Таблица 1

Показатели данных ССВП у обследованных лиц ($M \pm m$)

Показатели ССВП	Стажированные рабочие (n=47) 1-я группа	Пациенты в отдаленном периоде ХРИ (n= 51) 2-я группа	Контрольная группа (n= 30)
Латентности пиков, мс			
N10	10,0±0,10** 1-3	10,29±0,1 *** 2-3	9,6±0,08
N11	12,2±0,21	12,8±0,22* 2-3	12,3±0,10
N13	14,3±0,18*** 1-3	14,5±0,18***2-3	13,2±0,09
N18	18,2±0,11* 1-3	19,0±0,11*** 2-3	17,8±0,10
N20	20,3±0,21*** 1-3	20,4±0,11*** 2-3	18,9±0,12
P25	23,2±0,21** 1-3	24,1±0,26***2-3, 1-2	22,0±0,29
N30	31,4±0,37	32,2±0,32* 2-3	29,8±0,88
Межпиковые интервалы, мс			
N10–N13	4,42±0,19*** 1-3	4,6±0,15*** 2-3	3,5±0,04
N11–N13	1,7±0,04	2,89±0,40* 2-3, 1-2	2,1±0,04
N13–N18	3,7±0,08	4,3±0,03***2-3, 1-2	3,3±0,20
N18–N20	2,4±0,10** 1-3	2,3±0,01*** 2-3	1,7±0,08
N13–N20	5,68±0,41	6,32±0,28* 2-3	5,8±0,06

Примечания: 1. Статистически достоверные различия между группами: * - $p < 0,05$, ** — $p < 0,01$, *** — $p < 0,001$;
2. Цифрами обозначены номера групп, между показателями которых выявлена статистически достоверная разница.

Таблица 2

ССВП в зависимости от изменений реактивности церебральных сосудов

Показатели ССВП	Стажированные работники		Пациенты с ХРИ в отдаленном периоде		Контроль, n=26
	Нет изменений по УЗДГ, n=24	Изменения по УЗДГ, n=16	Нет изменений по УЗДГ, n=20	Изменения по УЗДГ, n=16	
П/группа	1	2	3	4	5
N10	10,4±0,14	9,93±0,24	10,6±0,18	10,77±0,13	9,4±0,2
N11	12,7±0,22	11,67±0,28	13,13±0,22	12,8±0,16	12,3±0,1
N13	14,3±0,15	13,5±0,95	14,7±0,21	14,4±0,19	13,7±0,2
N18	18,2±0,15	18,2±0,18	18,7±0,19	18,9±0,30 ^{Δ 4-5}	17,8±0,10
N20	20,0±0,19	20,3±0,21	20,4±0,19	20,9±0,33	20,1±0,15
P25	23,85±0,40	23,9±0,48	24,13±0,27 ^{Δ 3-5}	25,07±0,38 ^{Δ 4-5}	22,0±0,29
N30	32,2±0,27	32,6±0,48	32,5±0,58 ^{Δ 3-5}	33,1±0,50 ^{Δ 4-5}	29,8±0,88
Межпиковые интервалы					
N10–N13	3,9±0,17	3,72±0,20	3,98±0,26	3,53±0,22	3,5±0,10
N11–N13	1,73±0,10	1,76±0,10	1,8±0,14	1,65±0,10	1,6±0,09
N13–N18	3,82±0,20	4,63±0,24	4,21±0,20	4,34±0,29	4,7±0,20
N18–N20	1,84±0,09	2,11±0,12*1-2 ^{Δ 2-5}	1,78±0,10	2,09±0,14 ^{Δ 4-5}	1,7±0,08
N13–N20	5,6±0,23	6,55±0,21* 1-2	5,87±0,24	6,79±0,16*3-4 ^{Δ 4-5}	5,8±0,06

Примечания: Статистически достоверные различия между данными ССВП обследованных и нормативными значениями обозначены ^Δ — при $p < 0,05$. Достоверные различия между результатами ССВП в группах обследованных обозначены: * — при $p < 0,05$.

достоверное возрастание латентного периода компонента P25 и связанного с ним колебания N30. Этот комплекс отражает корковую активность в результате прихода к коре специфической сенсорной посылки из таламических структур. Во 2-й группе отмечалось увеличение времени постсинаптической активности нейронов заднего рога спинного мозга на уровне шейного утолщения, возбуждаемого коллатеральными быстропроводящих волокон задних столбов (возрастание латентности пика N11). Достоверно возрасли изменения, которые можно интерпретировать как нарушение

активности нейронов ствола мозга, связанные с проведением импульса от шейного утолщения до ядер таламуса (статистически значимое возрастание времени интервала N13–N18 у обследованных этой группы при сравнении со стажированными лицами). В целом, у пациентов с диагнозом ХРИ увеличивалось время центрального проведения (возрастание латентности интервала N13–N20, характеризующее проведение от нижних отделов ствола до коры головного мозга).

Одним из факторов в формировании патологии ЦНС являются нарушения метаболического механиз-

Таблица 3

Показатели содержания антител к нейрональным белкам в зависимости от изменений показателей ССВП, Me (Q1-Q3)

Показатель	Стажированные работники (1 группа)		Пациенты в отдаленном периоде ХРИ (2 группа)		Контроль	Значение p
	Без изменений	С изменениями	Без изменений	С изменениями		
	1 п/группа, n=12	2 п/группа, n=10	3 п/группа, n=5	4 п/группа, n=5	3 группа, n=30	
АТ к S-100	0,63 (0,49–1,09)	0,79 (0,72–1,12)	0,80 (0,61–0,93)	0,77 (0,61–0,93)	0,93 (0,67–0,97)	**1-2 p=0,008
АТ к ОБМ	0,24 (0,20–0,28)	0,26 (0,23–0,36)	0,26 (0,21–1,29)	0,38 (0,29–0,37)	0,34 (0,23–0,46)	*3-4 p=0,04
АТ к MAG	340,6 (290,3–386,1)	400,0 (344,1–506,7)	416,3 (406,8–482,0)	555,1 (426,7–663,7)	260,69 (242,2–345,7)	*2-4 p=0,01 *2-5 p=0,025 *3-4 p=0,01 ***4-5 p=0,0003 ***3-5 p=0,001
АТ к ДНК	0,21 (0,17–0,25)	0,21 (0,16–0,25)	0,33 (0,24–0,41)	0,29 (0,26–0,28)	0,18 (0,15–0,22)	**2-4 p=0,007 *4-5 p=0,03 *3-5 p=0,01

Примечания: 1. Статистически достоверные различия между показателями в группах обследованных обозначены звездочками: * — при $p < 0,05$; ** — при $p < 0,01$; *** — при $p < 0,001$.

2. Цифрами обозначены номера групп, между показателями которых выявлена статистически достоверная разница.

ма регуляции мозгового кровообращения и снижение реактивности церебральных сосудов [4,6]. Было изучено сочетание нарушений ауторегуляции мозгового кровотока с изменениями в центральных проводящих путях (табл. 2). Возрастает интервал N13–N20 во 2-й и 4-й подгруппах, у стажированных работников — увеличивается интервал N18–N20. При сравнении данных ССВП с КГ в 1-й подгруппе не выявлено достоверных различий. У пациентов 2 подгруппы — возрастает значение интервала N18–N20. В 3-й подгруппе — увеличивалось значение латентности P25 и N30; в 4 — латентности N18, P25 и N30 и интервалов N18–N20 и N13–N20. Наблюдалась сопряженность изменений в проводящих структурах, заключавшихся в возрастании времени ЦП, и функциональных изменений в метаболической регуляции диаметра церебральных сосудов. При сравнении с КГ изменения показателей ССВП регистрировались у пациентов в отдаленном периоде ХРИ (нарушения проведения импульса на уровне таламических и корковых структур). Сопряженность изменений в центральных проводящих структурах и гемодинамических показателей подтверждается корреляционным анализом. Выявлена отрицательная корреляция у стажированных лиц между латентностью N11 и индексом вазомоторной реактивности (ИВМР) по внутренней сонной артерии справа ($p < 0,05$), между длительностью N13–N18 и ИВМР ($p < 0,05$), N18–N20 и N13–N20 и коэффициентом ИВМР правой внутренней сонной артерии ($p < 0,05$). Во 2-й группе выявлена отрицательная корреляция между длительностью N18–N20 и значением ИВМР ($p < 0,05$).

Далее были изучены изменения в содержании АТ к нейрональным белкам в зависимости от данных ССВП

(табл. 3). Установлено повышение АТ к S-100 во 2-й подгруппе, при сравнении с КГ возрастали АТ к MAG. В 4-й подгруппе, при сравнении с 3-й, повышены АТ к ОБМ и MAG. При сравнении с КГ — увеличивались АТ к MAG и ДНК. Характерно возрастание АТ к MAG и ДНК в 3-й подгруппе. В данном случае может иметь место процесс разрушения специализированных нервных клеток и повышенной продукции их антигенов, на которые вырабатываются соответствующие АТ. Выявленное повышение АТ у лиц с нарушениями в афферентных проводящих путях может свидетельствовать о протекании общего процесса нейродегенерации. Возрастание в плазме крови S-100, ОБМ является маркером деструкции миелина [8]. Рост АТ к этим белкам сопровождает процессы патологических изменений в нервных волокнах, отражая повреждение миелиновых оболочек. На развитие аутоиммунного процесса и патологические изменения в ЦНС указывает повышение АТ к MAG и ДНК. Взаимосвязь нарушений в проводящих структурах и содержания АТ к нейрональным белкам подтверждается корреляцией. В 1-й группе выявлена прямая корреляция между АТ к S-100 и латентностью N25 ($p=0,33$), длительностью N18–N20 ($p=0,36$); АТ к ОБМ и длительностью N10–N13 ($p=0,37$); АТ к ДНК и длительностью N10–N13 ($p=0,33$), N11–N13 ($p=0,31$). Во 2-й группе выявлена корреляция между АТ к MAG и латентностью N13 ($p=0,42$) и N25 ($p=0,35$), длительностью N13–N20 и N13–N18 ($p=0,31$). Корреляция подтверждает патогенетическую роль аутоиммунного процесса в нарушении состояния центральных проводящих структур у стажированных лиц (взаимосвязь между количеством АТ и временем активации нейронов соматосенсорной зоны коры головного мозга, временем постсинапти-

ческой активации задних рогов спинного мозга). Результаты показывают взаимосвязь АТ и выраженности поражения проводящих структур, что подтверждает корреляция между содержанием АТ к MAG и временем ЦП, у пациентов 2-й группы.

Установлено повышение АТ к нейрональным белкам у лиц 1- и 2-й обследованных групп. Причиной может являться нарушение гематоэнцефалического барьера в результате воздействия металлической ртути. Повреждение гематоэнцефалического барьера — типовой процесс в ЦНС, при котором выявляются АТ к нейрональным белкам, регуляторным нейропептидам и тканевым структурам мозга. Учитывая специфичность АТ к белку S-100, ОБМ и MAG, предполагаются точки воздействия нейротоксиканта — астроциты, олигодендроглиозиты и белки миелина ЦНС.

Выводы. 1. Установлен сходный характер изменений в центральных афферентных проводящих структурах у стажированных лиц, контактировавших со ртутью, и пациентов в отдаленном периоде хронической ртутной интоксикации, заключающийся в нарушении проведения импульса на таламическом и корковом уровнях; в постконтактном периоде происходит углубление патологических изменений. 2. У работающих в контакте со ртутью выявлена роль ауторегуляции мозгового кровотока по метаболическому контуру в патологических изменениях центральных регуляторных механизмов, сопряженных с нарушениями в центральных афферентных проводящих путях на уровне таламической области. 3. Выявлено повышение антител к S-100, общему белку миелина и миелин-ассоциированному гликопротеину у пациентов с нарушениями в афферентных проводящих путях, что свидетельствует о протекании общего процесса нейродегенерации.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ (см. REFERENCES стр. 11)

1. Зенков А.Р., Ронкин М.А. Функциональная диагностика нервных болезней (рук-во для врачей). 3-е изд. — М.: МЕД-пресс-информ, 2004.

2. Иличкин В.С., Копылов Н.П., Потанин Б.В. // Пожарная безопасность. — 2003. — № 5. — С. 43–49.

3. Катаманова Е.В., Лахман О.Л., Андреева О.К. и др. Лечение и медицинская реабилитация больных в отдаленном периоде профессиональных нейроинтоксикаций. Учеб. пособие. — Ангарск, 2009. — 23 с.

4. Лахман О.Л., Катаманова Е.В. // Мед. труда и пром. экология. — 2008. — № 1. — С. 5–10.

5. Лахман О.Л., Руквишиников В.С., Катаманова Е.В. и др. Нейрофизиологические методы диагностики профессиональных поражений нервной системы // Пособ. для врачей с приложением задач и ответами. — Иркутск, 2008. — 108 с.

6. Москаленко Ю.Е., Калашников В.И. // Украинский мед. вестник. — 2000. — № 6(20). — С. 98–102.

7. Николаев С.Г. Практикум по клинической электромиографии. — 2-е изд. — Иваново: Иван. гос. мед. академия, 2003. — 264 с.

8. Полетаев А.Б., Чурилов Л.П. // Вест. международной академии наук. — 2009. — №1. — С. 24–29.

9. Русанова Д.В., Лахман О.Л., Катаманова Е.В. // Экология человека. — 2010. — № 6. — С. 12–15.

10. Руквишиников В.С., Лахман О.Л., Соседова Л.М. и др. // Мед. труда и пром. экология. — 2010. — № 10. — С. 22–30.

REFERENCES

1. Zenkov L.R., Ronkin M.A. Functional diagnosis of nervous diseases (manual for doctors). 3rd edition. — Moscow: MEDpress-inform, 2004 (in Russian).

2. Ilichkin V.S., Kopylov N.P., Potanin B.V. // Pozharnaya bezopasnost'. — 2003. — 5. — P. 43–49 (in Russian).

3. Katamanova E.V., Lakhman O.L., Andreeva O.K., et al. Treatment and medical rehabilitation of patients with distant effects of occupational neurointoxications. Textbook. — Angarsk, 2009. — 23 p. (in Russian).

4. Lakhman O.L., Katamanova E.V. // Industr. med. — 2008. — 1. — P. 5–10 (in Russian).

5. Lakhman O.L., Rukavishnikov V.S., Katamanova E.V., et al. Neurophysiologic methods to diagnose occupational disorders of nervous system. Textbook for doctors, with problems and solutions. — Irkutsk, 2008. — 108 p (in Russian).

6. Moskalenko Yu.E., Kalashnikov V.I. // Ukrainskiy meditsinskiy vestnik. — 2000. — 6 (20). — P. 98–102 (in Russian).

7. Nikolayev S.G. Practical textbook on clinical electromyography. 2nd edition. — Ivanovo: Ivan Gos Med Akademia, 2003. — 264 p. (in Russian).

8. Poletaev A.B., Churilov L.P. // Vest. mezhdunarodnoy akademii nauk. — 2009. — 1. — P. 24–29 (in Russian).

9. Rusanova D.V., Lakhman O.L., Katamanova E.V. // Ekologiya cheloveka. — 2010. — 6. — P. 12–15 (in Russian).

10. Rukavishnikov V.S., Lakhman O.L., Sosodova L.M., et al. // Industr. med. — 2010. — 10. — P. 22–30 (in Russian).

11. Skoromets A.A., Dambinova S.A., Djakonov M.M., Granstrem, O.K. et al. Novel biomarkers for brain damage // Neuroimmunology. — 2009. — №7. — P. 18–23.

Поступила 22.12.2016

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Русанова Дина Владимировна (Rusanova D.V.)

ст. науч. сотр. лаб. проф. и экологич. обуслова. патол. ФГБНУ ВСИМЭИ, канд. биол. наук. E-mail: aniimt_clinic@mail.ru.

Лахман Олег Леонидович (Lakhman O.L.),

гл. вр. клиники ФГБНУ ВСИМЭИ, зав. каф. профпатол. и гиг. ГБОУ ДПО ИГМАПО Минздрава РФ, д-р мед. наук, проф. РАН. E-mail: aniimt_clinic@mail.ru.

Бодиенкова Галина Михайловна (Bodienkova G.M.),

зав. лаб. иммуно-биохимич. и молекулярно-генетич. иссл. ФГБНУ ВСИМЭИ, д-р мед. наук, проф. E-mail: immun11@yandex.

Купцова Наталья Гавриловна (Kuptsova N.G.)

врач функц. диагностики клиники ФГБНУ ВСИМЭИ. E-mail: natas_2004@mail.ru.