

9. Rusanova D.V., Kudaeva I.V., Lakhman O.L. // Sib. med. zhurnal (Irkutsk) . — 2011. — V. 105. — 6. — P. 214–216 (in Russian).

10. Tarasova L.A., Milishnikova V.V., Ozhiganova V.N., Sorokina N.S. // Industr. med. — 1998. — 6. — P. 35–40 (in Russian).

11. Shevchenko O.I., Konstantinova T.N., Katamanova E.V., Brezhneva I.A. // Byull. VSN'Ts SO RAMN. — 2008. — 5. — P. 34–38 (in Russian).

12. Ceccatelli S., Daré E., Moors M. // Chem. Biol. Interact. — 2010. — V. — 188. — 2. — P. 301–308.

13. Gershon M.D. // Trans. Am. Clin. Climat. Assoc. — 2012. — V. — 123. P. 268–280.

14. Olczak M., Duszczak M., Mierzejewski P. // Behav. Brain Res. — 2011. — V. — 223. — 1. — P. 107–118.

15. Timotijević I., Stanković Ž., Todorović M. // Psychiatr. Danub. — 2012. — 3. — P. 326–330.

Поступила 17.02.2015

#### СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Кудаева Ирина Валерьевна (Kudaeva I.V.);

зав. клинко-диагност. лаб., вед. науч. сотр. лаб. иммуно-биохим. и молекулярно-генетич. иссл., д-р мед. наук, доц.  
E-mail: kudaeva\_irina@mail.ru.

Маснавијева Людмила Борисовна (Masnavieva L.B.);

ст. науч. сотр. лаб. иммуно-биохимич. и молекулярно-генетич. иссл., канд. биол. наук. E-mail: masnavieva\_luda@mail.ru.

Попкова Ольга Вячеславовна (Popkova O.V.);

мл. науч. сотр. лаб. иммуно-биохимич. и молекулярно-генетич. иссл.. E-mail: angrovolga@mail.ru.

Дьякович Ольга Александровна (Dyakovitch O.A.);

науч. сотр. лаб. иммуно-биохимич. и молекулярно-генетич. иссл., канд. биол. наук. E-mail: raindiko@mail.ru.

УДК: 615.9:612.017.1:616.8

Д.В. Русанова<sup>1</sup>, Г.М. Бодиенкова<sup>1</sup>, О.Л. Лахман<sup>1,2</sup>

### ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ НЕЙРОНАЛЬНЫХ АУТОАНТИТЕЛ И НЕЙРОДЕГЕНЕРАЦИИ ЦЕНТРАЛЬНЫХ ПРОВОДЯЩИХ ПУТЕЙ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ПАРОВ МЕТАЛЛИЧЕСКОЙ РТУТИ

<sup>1</sup>ФГБНУ «Восточно-Сибирский институт медико-экологических исследований», д. 3, 12 «а» мкр, г. Ангарск 665827, Россия

<sup>2</sup>ГБОУ ДПО «Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования» Минздрава РФ, д. 100, мкр Юбилейный, Иркутск 664079, Россия

В клинических условиях были обследованы стажированные работники химического производства, контактировавшие с парами металлической ртути (47 человек) и пациенты в отдаленном периоде хронической ртутной интоксикации (51 человек), которым проводилась регистрация соматосенсорных вызванных потенциалов и определялся уровень нейрональных антител. Анализ результатов позволил выявить взаимосвязь между выраженностью нарушений центральных афферентных проводящих структур и изменением в содержании аутоантител к белкам S-100, общему белку миеллина, миелин-ассоциированному гликопротеину, что может свидетельствовать о протекании общего процесса нейродегенерации в центральных структурах. Уровень нейрональных антител может служить уникальным маркером степени выраженности демиелинизирующих поражений центральных проводящих путей при воздействии нейротоксикантов и существенно снизить стоимость обследования при проведении традиционной диспансеризации.

**Ключевые слова:** соматосенсорные вызванные потенциалы, антитела к белку S-100, общему белку миеллина, миелин-ассоциированному гликопротеину, антитела к ДНК, ртуть, хроническая ртутная интоксикация.

D.V. Rusanova<sup>1</sup>, G.M. Bodienkova<sup>1</sup>, O.L. Lakhman<sup>1,2</sup>. **Diagnostic value of neuronal auto-antibodies and neurodegeneration of central conduction tracts in exposure to metallic mercury vapors**

<sup>1</sup>East-Siberian Institution of Medical and Ecological Research, 3, m/r 12 «а», Angarsk 665827, Russia

<sup>2</sup> State Budgetary Education Establishment «Irkutsk State Medical Academy of Post-diploma Education», 100, m/r Yubileyniyi, Irkutsk 664079, Russia

Stationary medical examination covered chemical production workers (47 individuals) with long length of service, exposed to metallic mercury vapors, and patients in remote stage of chronic mercury intoxication (51 individuals). The examination included registration of somatosensory evoked potentials and levels of neuronal antibodies. Analysis of results helped to reveal relationship between intensity of structural disorders involving central afferent conduction tracts

and changes in levels of auto-antibodies to S-100 proteins, general myelin protein, myelin-associated glycoprotein — that can indicate general neurodegeneration process in central structures. Level of neuronal antibodies can serve as a unique marker of demyelination intensity of central conduction tracts under exposure to neurotoxic chemicals and considerably decrease cost of examination during regular medical checkup.

**Key words:** *somatosensory evoked potentials, antibodies to S-100 proteins, general myelin protein, myelin-associated glycoprotein, antibodies to DNA, mercury, chronic mercurial intoxication.*

Многие химические вещества при длительном или временном контакте способны вызывать нарушения со стороны нервной системы. Известно, что отравления химическими веществами часто приводят к дегенерации нервных клеток, особенно коры мозга и ретикулярной формации мозгового ствола [4,5, 10,11]. Однако до настоящего времени недостаточно изучены патофизиологические механизмы, лежащие в основе формирования токсических поражений центральной нервной системы профессионального генеза. Встречаются лишь единичные работы, посвященные значимой роли антител к белкам нервной ткани в формировании нейротоксикозов [1,2,9,12]. Полетаевым А.Б. (2009) и др. показано, что нарушения в нервной системе, как и в любой другой структуре организма, в первую очередь, сопровождаются изменением иммунологических показателей. В последние годы в качестве маркеров различных патологических состояний нервной системы используют определение концентрации аутоантител к нейроспецифическим белкам (НСБ) в биологических жидкостях. Остается нерешенным вопрос о значимости изменений уровня антител к НСБ в патогенезе прогрессивного течения нейроинтоксикаций. В связи с чем актуальным является изучение взаимоотношений развития состояния центральных афферентных проводящих структур мозга и уровнем нейрональных аутоантител относительно нервной системы при хроническом воздействии паров металлической ртути, что может быть важным как для понимания иммунопатогенеза нарушений нервной системы, так и для поиска критериев ранней диагностики профессиональных нейроинтоксикаций.

**Целью работы** явилась оценка изменений состояния центральных афферентных проводящих структур и их взаимосвязь с концентрацией нейрональных антител к эндогенному белку S-100, к общему белку миелина, миелин-ассоциированному гликопротеину и антител к ДНК при хроническом воздействии металлической ртути.

**Материал и методики.** В клинических условиях были обследованы следующие группы: 1 группа (47 человек) — стажированные работники химического производства Иркутской области, подвергавшиеся воздействию металлической ртути. Средний возраст —  $49,2 \pm 4,4$  лет, средний стаж —  $18,1 \pm 5,6$  лет. Вторая группа — 51 человек — пациенты в отдаленном периоде хронической ртутной интоксикации (ХРИ). Средний возраст пациентов этой группы составил  $53,38 \pm 0,82$  лет, средний стаж —  $15,62 \pm 0,8$  лет.

Обследованные всех групп были лицами мужского пола. Контрольную группу условно здоровых муж-

чин в количестве 30 человек составили лица репрезентативного возраста и общего трудового стажа, не имеющие в профессиональном маршруте контакта с вредными веществами.

Исследования выполнены с информированного согласия пациентов и соответствуют этическим нормам Хельсинской декларации (2000) и Приказу Минздрава РФ № 266 (19.06.2003).

Всем обследованным проводилась регистрация соматосенсорных вызванных потенциалов (ССВП) при стимуляции срединного нерва в области запястья. Вызванные потенциалы (ВП) регистрировались с точки Эрба, с шейного отдела спинного мозга (остистый отросток VII шейного позвонка) и со скальпа (точки С3, С4 согласно схеме 10–20%). Анализировались следующие показатели: латентные периоды пиков N10, N13, N18, N20, а также P25 и N30; длительность межпиковых интервалов N10–N13, N11–N13, N13–N18 и N13–N20 [6]. Концентрацию аутоантител к миелин-ассоциированному гликопротеину (MAG) в сыворотке крови оценивали методом твердофазного иммуноферментного анализа с использованием тест-систем производства BÜHLMANN anti-MAG ELSA (Швеция). Содержание нейротропных ауто-антител, направленных к белкам S-100, основному белку миелина (ОБМ) и ДНК в сыворотке крови определяли с помощью ЭЛИ-Н-Теста МИЦ «Иммункулус», Москва.

Статистическую обработку результатов осуществляли при помощи пакета прикладных программ «Statistica 6.0». Для последующего попарного сравнения количественных нормально распределенных показателей использовался t-критерий Стьюдента, в остальных случаях использовался непараметрический U-критерий Mann-Whitney [8]. Различия считались статистически значимыми для дисперсионного анализа при  $p < 0,05$ . Результаты исследований представлены в таблицах в виде среднего и ошибки среднего, а также в виде медианы и интерквартильных отрезков.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Анализ результатов регистрации ССВП у стажированных лиц, работающих в условиях воздействия паров металлической ртути (1 группа) позволил выявить статистически значимое увеличение латентного периода компонентов N10 ( $p < 0,01$ ), N13 ( $p < 0,001$ ), N18 ( $p < 0,05$ ), N20 ( $p < 0,001$ ) и P25 ( $p < 0,001$ ) относительно группы контроля (табл. 1); отмечалось возрастание латентного периода интервалов N10–N13 ( $p < 0,001$ ) и N18–N20 ( $p < 0,01$ ). Для обследованных пациентов в отдаленном периоде ХРИ (2 группа) характерно статистически значимое увеличение всех параметров ССВП в сравнении с данными контроль-

ной группы. Кроме вышеперечисленных изменений увеличилась латентность пиков N11 ( $p < 0,05$ ) и N30 ( $p < 0,05$ ), а также латентный период интервалов N13–N18 ( $p < 0,001$ ) и N13–N20 ( $p < 0,05$ ).

Таблица 1  
Показатели данных ССВП у обследованных лиц ( $M \pm m$ )

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

Примечание. 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.

Как следует из данных, представленных в табл. 1, у стажированных лиц, контактировавших с парами металлической ртути, отмечались изменения в состоянии периферических и центральных афферентных проводящих структур в возрастании латентного периода потенциала действия нервных волокон плечевого сплетения и замедлении постсинаптической активности нейронов задних столбов спинного мозга. Дальнейшие нарушения, по данным регистрации ССВП, отражали изменения постсинаптической деполяризации ядер таламуса, что соответствовало возрастанию латентного периода пика N18 [6]. Также у стажированных работников отмечалось возрастание латентного периода компонента N20. Нарушение корковой активности соматосенсорной зоны подтверждало и 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.

В целом, у пациентов с диагнозом ХРИ увеличилось время центрального проведения (возрастание латентности интервала N13–N20,  $p < 0,01$ ), характеризующее проведение от нижних отделов ствола до коры головного мозга.

Следующим этапом исследований явилось изучение изменений в содержании аутоантител к регуляторным нейрональным белкам в зависимости от состояния центральных афферентных проводящих структур по данным регистрации ССВП. Обследованные пациенты обеих групп были разделены по следующим критериям: пациенты без изменений по данным ССВП (12 человек из числа стажированных работников,

Таблица 2  
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 по данным регистрации ССВП	с изменениями по данным регистрации ССВП	без изменений по данным регистрации ССВП	с изменениями по данным регистрации ССВП		
	1 п/гр. n=12,	2 п/гр. n=10	3 п/гр. n=5	4 п/гр. n=5		
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 МАГ	340,6 (290,3–386,1)	400,0 (344,1–506,7)	416,3 (406,8–482,0)	555,1 (426,7–33,7)	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.

контактировавших со ртутью — 1 подгруппа, и 5 человек с диагнозом отдаленные последствия ХРИ — 3 подгруппа), и обследованные, у которых были выявлены изменения по данным регистрации ССВП (10 человек из группы стажированных работников — 2 подгруппа, и 5 пациентов с диагнозом ХРИ — 4 подгруппа) (табл. 2).

Сравнительная оценка уровней отдельных нейрональных регуляторных белков позволила выявить повышение уровня АТ к белку S-100 у стажированных лиц с изменениями в состоянии афферентных структур по данным регистрации ССВП ( $p < 0,01$ ). В этой же подгруппе пациентов отмечалось возрастание уровня АТ к MAG при сравнении с данными контрольной группы ( $p < 0,01$ ).

У пациентов в отдаленном периоде ХРИ с наличием изменений афферентных структур (4 подгруппа) при сравнении с подгруппой без таковых (3 подгруппа) отмечалось достоверное возрастание количества АТ к общему белку миелина и миелин-ассоциированному гликопротеину ( $p < 0,01$ ). При сравнении с данными контроля отмечалось повышение у пациентов 4 подгруппы количества АТ к MAG ( $p < 0,001$ ) и ДНК ( $p < 0,05$ ). Характерным было возрастание содержания АТ к MAG ( $p = 0,001$ ) и ДНК ( $p = 0,01$ ) в подгруппе пациентов без зарегистрированных изменений по данным ССВП.

Не исключено, что в данном случае имеет место активный процесс разрушения специализированных нервных клеток и повышенной продукции их антигенов на которые вырабатываются соответствующие антитела. Таким образом, выявленное повышение АТ к нейрональным белкам у лиц с нарушениями состояния афферентных проводящих путей может свидетельствовать о протекании общего процесса нейродегенерации в центральных структурах. Известно, что возрастание концентрации в плазме крови белка S-100, ОБМ является надежным маркером деструкции миелина [3,4]. Также на развитие аутоиммунного процесса и наличие патологических изменений в ЦНС указывает повышение уровня АТ к MAG и ДНК.

Взаимосвязь нарушений в центральных проводящих структурах и содержания АТ к нейрональным белкам подтверждают и результаты проведенного корреляционного анализа. Отмечаются следующие статистически значимые прямые корреляционные зависимости в группе стажированных рабочих, контактировавших со ртутью: сопряженность содержания АТ к белку S-100 и латентного периода компонента N25 ( $p = 0,33$ ), а также длительностью интервала N18–N20 ( $p = 0,36$ ); количества АТ к общему белку миелина и длительностью интервала N10–N13 ( $p = 0,37$ ); количества АТ к ДНК и длительностью интервала N10–N13 ( $p = 0,33$ ) и N11–N13 ( $p = 0,31$ ). В группе пациентов в отдаленном периоде ХРИ выявлены достоверные корреляционные зависимости между содержанием АТ к MAG и латентным периодом компонента N13 ( $p = 0,42$ ) и N25 ( $p = 0,35$ ), а также длительность ин-

тервалов N13–N20 и N13–N18 ( $p = 0,31$ ). Результаты корреляционного анализа позволяют подтвердить патогенетическую роль аутоиммунного процесса в выявленном нарушении состояния центральных проводящих афферентных структур у стажированных лиц при воздействии металлической ртути (взаимосвязь между количеством АТ и временем активации нейронов соматосенсорной зоны коры головного мозга, временем постсинаптической активации задних рогов спинного мозга). Также результаты указывают на взаимосвязь количества АТ и степенью выраженности поражения проводящих структур.

Таким образом, проведенное исследование установило повышение содержания АТ к нейрональным белкам у стажированных работников, контактировавших со ртутью, и у пациентов в отдаленном периоде ХРИ. Известно, что повреждение гематоэнцефалического барьера не является типовым процессом в ЦНС, при котором с помощью клинко-иммунологических исследований выявляются антитела к нейрональным белкам, регуляторным нейропептидам и тканевым структурам мозга [7]. Учитывая специфичность рассмотренных АТ к белку S-100, ОБМ и MAG, можно предполагать точки воздействия нейротоксиканта, которыми являются астроциты, олигодендроциты и белки миелина ЦНС.

**Выводы.** 1. Установлены нарушения в стволовых, подкорковых и корковых проекциях центральных афферентных проводящих путей у стажированных лиц, контактировавших с парами металлической ртути, и пациентов в отдаленном периоде ХРИ. В отдаленном периоде ХРИ регистрировались более выраженные изменения, заключавшиеся в увеличении времени активации нейронов соматосенсорной зоны коры головного мозга и нарушении проведения от таламических ядер до нейронов корковой проекции. 2. Выявлена взаимосвязь между выраженностью нарушений центральных афферентных проводящих структур и изменением в содержании аутоантител к специализированным структурам нервной ткани (белкам S-100, общему белку миелина, миелин-ассоциированному гликопротеину) при воздействии паров металлической ртути, что может свидетельствовать о протекании общего процесса нейродегенерации в центральных структурах. 3. Уровень нейрональных антител может служить уникальным маркером степени выраженности демиелинизирующих поражений центральных проводящих путей при воздействии нейротоксикантов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ (см. REFERENCES стр. 12)

1. Бодиенкова Г.М., Иванова Ю.В., Катаманова Е.В. // Бюлл. ВСНЦ СО РАМН. — 2010. — № 4. — С. 91–94.
2. Бодиенкова Г.М., Лахман О.Л., Катаманова Е.В. и др. Нейроиммунологические методы диагностики при профессиональных поражениях нервной системы у работающих в контакте с парами металлической ртути и комплексом токси-

ческих веществ (методические рекомендации). — Иркутск: ИГМАПО, 2012. — 36 с.

3. Грудень М.А., Шерстнев В.В., Ефремова Н.М. и др. // Нейроиммунология: материалы X конференции. — СПб, 2007. — С. 57.

4. Иличкин В.С., Копылов Н.П., Потанин Б.В. // Пож. без-опасн. — 2003. — № 5. — С. 43–49.

5. Карпов С. М., Батуринов В. А., Тельбух В. П. и др. // Кли-нич. неврология. — 2013. — № 3. — С. 16–18.

6. Николаев С.Г. Практикум по клинической электромио-графии. — Иваново: Иван. гос. мед. академия, 2003. — 264 с.

7. Ребенко Н.М., Аутеншлыус А.И., Абрамов В.В. и др. // Ней-роиммунология: Исслед. Клиника. Диагност. Леч. 2003. — Т. 1. — №4. — С. 23–26.

8. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицин-ских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA. — М.: Медиа Сфера, 2002. — 312с.

9. Рябова О.И., Давыдова Н.И., Калашикова А.А. // Мед. труда. — 2004. — №12. — С. 11–13.

10. Самуэльс М. Неврология. — М.: Практика, 1997. — 640 с.

11. Спиринов В.Ф., Новикова Т.А., Варшамов Л.А. и др. // Мед. труда. — 2010. — № 2. — С. 26–29.

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

5. Karpov S. M., Baturinov V. A., Tel'bukh V. P. et al. // Klinicheskaya nevrologiya. — 2013. — 3. — P. 16–18 (in Russian).

6. Nikolayev S.G. Practical book on clinical electromyography. — Ivanovo: Ivan. gos. med. Akademiya, 2003. — 264 p. (in Russian).

7. Rebenko N.M., Autenshlyus A.I., Abramov V.V. et al. // Neuroimmunologiya: Issledovaniya. Klinika. Diagnostika. Lechenie. — 2003. — V. 1. — 4. — P. 23–26 (in Russian).

8. Rebrova O.Yu. // Statistic analysis of medical data. Usage of software package STATISTICA. — Moscow: Media Sfera, 2002. — 312 p. (in Russian).

9. Ryabova O.I., Davydova N.I., Kalashnikova A.A. // Industr. med. — 2004. — 12. — P. 11–13 (in Russian).

10. Samuels M. Neurology. — Moscow: Praktika, 1997. — 640 p. (in Russian).

11. Spirin V.F., Novikova T.A., Varshamov L.A. et al. // Industr. med. — 2010. — 2. — P. 26–29 (in Russian).

12. 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 07.10.2014

## REFERENCES

1. Bodienkova G.M., Lakhman O.L., Katamanova E.V. et al. Neuroimmunologic diagnostic methods in occupational nervous system disorders in workers exposed to metallic mercury vapors and toxic chemicals complex (methodic recommendations). — Irkutsk: IGMAPO, 2012. — 36 p. (in Russian).

2. Bodienkova G.M., Ivanova Yu.V., Katamanova E.V. // Byulleten' VSNTs SO RAMN. — 2010. — 4. — P. 91–94 (in Russian).

3. Gruden' M.A., Sherstnev V.V., Efremova N.M. et al. // Neuroimmunology. Materials of X conference. — St-Petersburg, 2007. — 57 p. (in Russian).

## СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Русанова Дина Владимировна (Rusanova D.V.);

науч. сотр. лаб. клинич. иссл., канд. биол. наук. E-mail: aniiimt\_clinic@mail.ru.

Бодиенкова Галина Михайловна (Bodienkova G.M.);

зав. лаб. иммунологии, проф., д-р мед. наук. E-mail: immun11@yandex.ru.

Лакхман Олег Леонидович (Lakhman O.L.);

гл. врач клиники, зав. кафедрой профпатологии и гиг., д-р мед. наук, проф. E-mail: LAKHMAN\_O\_L@mail.ru.

УДК 613.632:616.831:616.89

О.И. Шевченко<sup>1</sup>, Е.В. Катаманова<sup>1</sup>, В.С. Рукавишников<sup>1</sup>, О.Л. Лакхман<sup>1,2</sup>

## КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ТОКСИЧЕСКОЙ (РТУТНОЙ) И АЛКОГОЛЬНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

<sup>1</sup>ФГБНУ «Восточно-Сибирский институт медико-экологических исследований», д. 3, 12 «а» мкр, г. Ангарск 665827, Россия  
<sup>2</sup>ГБОУ ДПО «Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования» Минздрава РФ, д. 100, мкр Юбилейный, Иркутск 664079, Россия

Для дифференцирования когнитивных нарушений при токсической (ртутной) и алкогольной энцефалопатии определены особенности изменений в психической сфере у пациентов с токсической энцефалопатией различного генеза. С помощью дискриминантного анализа проведена оценка совокупности информативных нейрофизиологических и психологических показателей, позволившая причислить пациента к группе с наличием когнитивных нарушений при токсической энцефалопатии от воздействия ртути или к группе с наличием когнитивных нарушений при алкогольной энцефалопатии.