

Е.В. Катаманова ¹, О.И. Шевченко ¹, В.П. Касьяновская ¹, О.Л. Лахман ^{1, 3},
К.М. Проскоков ², Э.Б. Задорожных ²

ВОЗМОЖНОСТИ НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО И НЕПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ГЕНЕЗА

¹ ФГБУ «Восточно-Сибирский научный центр экологии человека» СО РАМН (Иркутск)

² ОГУЗ «Ангарская областная психиатрическая больница» (Ангарск)

³ ГБОУ ДПО «Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования»
Минздрава России (Иркутск)

В процессе обследования больных с хронической ртутной интоксикацией, дисциркуляторной энцефалопатией и хроническим алкоголизмом изучали диагностические возможности нейрофизиологического метода исследования для выявления нарушений биоэлектрической активности, указывающих на органическое поражение головного мозга при энцефалопатии профессионального и непрофессионального генеза. Объектом исследования явились 36 больных в отдалённом периоде хронической ртутной интоксикации (ХРИ), работавших на химическом предприятии в цехе по производству каустической соды и хлора методом ртутного электролиза (I группа). Средний возраст пациентов группы составил $50,8 \pm 6,0$ лет, средний стаж – $14,7 \pm 1,05$ лет. Вторая группа представлена 30 больными с дисциркуляторной энцефалопатией (ДЭ) (средний возраст – $50,8 \pm 5,2$ лет). В третью группу вошли 30 человек с хроническим алкоголизмом (средний стаж алкоголизации – $16,7 \pm 2,1$ лет, средний возраст – $47,5 \pm 6,6$ лет). Контрольная группа представлена 30 практически здоровыми мужчинами (средний возраст – $47,2 \pm 4,7$ лет, средний общий трудовой стаж – $14,2 \pm 1,2$ лет), не имеющих в профессиональном маршруте контакта с вредными веществами (IV группа). Обследованные всех групп были лицами мужского пола. Комплексный анализ представленных нейрофизиологических показателей позволяет определить выраженность мозговой дефицитности, оценить специфичность выявленных нарушений при энцефалопатиях различного генеза. Независимо от этиологического фактора при энцефалопатиях наблюдалось многоочаговое поражение головного мозга. Общим признаком явилось наличие эквивалентных источников патологической активности в области дизэнцефальных структур, клинически характеризующейся эмоциональными и когнитивными расстройствами. Спецификой для ртутной энцефалопатии являлось поражение мозолистого тела, что подтверждало наличие выраженных депрессивных реакций. Для алкогольной энцефалопатии характерным отличием служило более частое наличие очагов патологической активности в области мозжечка, клинически сопровождающееся мозжечковыми расстройствами. Для дисциркуляторной энцефалопатии наиболее типичным источником патологической активности служили височные отделы мозга.

Ключевые слова: профессиональное заболевание, когнитивные расстройства, хроническая ртутная интоксикация, алкогольная энцефалопатия, дисциркуляторная энцефалопатия

POSSIBILITIES OF NEUROPHYSIOLOGICAL METHODS OF STUDY IN ENCEPHALOPATHY OF OCCUPATIONAL AND NON-OCCUPATIONAL GENESIS

E.V. Katamanova ¹, O.I. Shevchenko ¹, V.P. Kasyanovskaya ¹, O.L. Lakhman ^{1, 3},
K.M. Proskokov ², E.B. Zadorozhnykh ²

¹ Eastern-Siberian Scientific Center of Human Ecology SB RAMS, Irkutsk

² Angarsk Regional Psychiatric Hospital, Angarsk

³ Irkutsk State Medical Academy of Continuing Education, Irkutsk

The diagnostic possibilities of the neurophysiological study methods were studied in the process of examining the patients with chronic mercury intoxication, discirculatory encephalopathy and chronic alcoholism to reveal the disorders of the bioelectrical activity, indicating the organic brain injury in the encephalopathy of the occupational and non-occupational genesis. 36 patients with the postponed chronic mercury intoxication (CMI) working at the chemical enterprise in shop on manufacture soda and chlorine a method mercury electrolyses (group I) were chosen for study. The average age of the patients in this group was $50,8 \pm 6,0$, average work period – $14,7 \pm 1,05$ years. The second group consisted of 30 patients with discirculatory encephalopathy (DE) (average age – $50,8 \pm 5,2$ years old). The third group consisted of 30 persons with chronic alcoholism (average time period of the alcoholization was $16,7 \pm 2,1$ years, average age – $47,5 \pm 6,6$ years old). The control group consisted of 30 practically healthy men (average age – $50,8 \pm 5,2$ years old, average total working period – $14,2 \pm 1,2$ years) who were not occupationally exposed to the harmful substances (group IV). The persons examined in all the groups were males. The complex analysis of the available neurophysiological indices allowed to reveal the expression of the brain deficiency, to assess the specificity of the disorders revealed in the encephalopathies of different genesis.

The multinidus brain injuries were revealed indigently of the etiological factor in encephalopathies. The presence of the equivalent sources of pathological activity in the field of the dyencephalic structures which may be clinically characterized by the emotional and cognitive disorders was found to be a common sing.

The injury of the corny body was considered as the specific character for mercury-induced encephalopathy evidenced by the presence of the expressed depressive responses. More frequent presence of the pathological nidus activity in the cerebellar field which were clinically followed by the cerebellar disorders were presented as the characteristic difference for alcohol encephalopathy. The temporal brain regions were considered as the more typical source of the pathological activity in the discirculatory encephalopathy.

Key words: occupational disease, cognitive disorders, chronic mercury intoxication, alcohol encephalopathy, discirculatory encephalopathy

В настоящее время ртутное загрязнение – это серьезная проблема для окружающей среды во всем мире. Ртуть и ее неорганические соединения как химические загрязнители воздуха рабочей зоны относятся к веществам 1-го класса опасности (чрезвычайно опасные вещества) [1, 2, 14]. Чувствительность клеток к токсическому действию ртути различна. Наиболее выраженный эффект наблюдается в клетках ЦНС. Биологическое время полупребывания ртути в мозге – 230 дней, а мозг – основной объект «ртутной атаки» [12]. Кумуляция ртути в ткани головного мозга объясняет те поражения нервной системы при ртутной интоксикации у людей, которые проявляются спустя несколько лет после прекращения экспозиции. Поэтому для ртути как нейротоксического яда критерием вредности будет материальное накопление ее в ткани головного мозга [7, 12].

Органическая стадия нейроинтоксикации представляет собой поражение головного мозга дегенеративного характера и обозначается термином «токсическая энцефалопатия». Основными методами диагностики энцефалопатии различного генеза являются психологические, нейрофизиологические и нейровизуализационные методы. Работы по нейропсихологическим исследованиям отмечают, что энцефалопатия ртутного генеза отличается от алкогольной энцефалопатии более высоким уровнем личностной, реактивной тревожности и депрессии, более выраженным снижением концентрации внимания, темпа психомоторной деятельности, что говорит о повреждении головного мозга в области мозолистого тела и гиппокампа. Дисциркуляторная энцефалопатия сопровождается нарушением категорийного мышления и динамического праксиса. При токсической энцефалопатии, в отличие от дисциркуляторной, выявляется изменение параметров когнитивных вызванных потенциалов, более выраженное нарушение долговременной памяти, высокие уровни депрессии и нарушение пространственного праксиса [4, 5, 6].

О.Л. Лахман с соавт. (2008) констатировал высокую информативность нейрофизиологических методов и компьютерной томографии в диагностике поражения ЦНС у больных в отдаленном периоде хронической ртутной интоксикации (ХРИ). При проведении электроэнцефалографии преобладали диффузные изменения с формированием очагов патологической активности; часто регистрировалась пароксизмальная активность (87 %). При регистрации зрительных вызванных потенциалов выявлено удлинение латентности P200, что свидетельствовало об ухудшении когнитивных функций [8, 9].

Изменения электроэнцефалографии не специфичны для ДЭ. По мере прогрессирования сосудистой мозговой недостаточности наблюдалась определенная тенденция изменений биоэлектрической активности мозга, заключающаяся в прогрессирующем снижении представленности альфа-ритма, нарастании доли медленной тета- и дельта-активности, акцентуации межполушарной асимметрии, снижении реактивности ЭЭГ на звуковую и световую стимуляцию [3].

Электроэнцефалографические исследования с использованием метода вызванных потенциалов

показали, что больные, страдающие хроническим алкоголизмом, испытывают трудности в дифференцировке стимулов [3]. С помощью этого метода было установлено, что на фоне алкогольного абстинентного синдрома гипервозбудимость центральной нервной системы выражается в ускоренном появлении (снижение латентности) и высокой амплитуде вызванного потенциала. Через три недели после купирования абстинентного алкогольного синдрома отмечалось повышение латентности и снижение амплитуды вызванного потенциала. У больных алкоголизмом также имело место запаздывание появления волны P 300 на зрительные стимулы, по сравнению со здоровыми добровольцами, что свидетельствует о нарушении переработки информации в мозге [11].

Результаты исследования с помощью рентгеновской компьютерной томографии свидетельствуют о снижении скорости и объема мозгового кровотока, увеличении времени достижения максимальной концентрации контрастного вещества в области белого вещества перивентрикулярного пространства у больных с токсической (ртутной) энцефалопатией [7]. По данным Н.В. Верещагина с соавт. (1986), Р.Н. Коновалова (2007), ведущим патогенетическим фактором при дисциркуляторных энцефалопатиях является поражение, в первую очередь, микроциркуляторного русла, что при компьютерной томографии находит отражение в появлении видимых зон лейкоареоза и (или) очаговом снижении денситометрических показателей в перивентрикулярных пространствах, базальных ядрах, подкорковых структурах, субкортикальных отделах, а также в увеличении размеров желудочковой системы и расширении субарахноидальных пространств.

Несмотря на обширный материал по изучению влияния ртути на ЦНС, остаются неясными дифференциально-диагностические критерии токсической, дисциркуляторной и алкогольной энцефалопатии.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Выявление диагностических возможностей нейрофизиологических методов в клинике токсической, дисциркуляторной и алкогольной энцефалопатии для определения выраженности и специфики мозговой дефицитности.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Первую группу составили 36 больных в отдаленном периоде хронической ртутной интоксикации, работавших на химическом предприятии в цехе по производству каустической соды и хлора методом ртутного электролиза. Средний возраст пациентов этой группы составил $50,8 \pm 6,0$ лет, средний стаж работы в цехе $21,01 \pm 14,7 \pm 1,05$ лет. Вторую группу представляли 30 человек с дисциркуляторной энцефалопатией, средний возраст пациентов данной группы составлял $50,8 \pm 5,2$ лет. В третью группу вошли 30 человек с хроническим алкоголизмом, средний стаж алкоголизации – $16,7 \pm 2,1$ лет, средний возраст – $47,5 \pm 6,6$ лет.

Контрольную группу условно здоровых мужчин в количестве 30 человек составили лица репрезентативного возраста (средний возраст – $47,2 \pm 4,7$ лет) и общего трудового стажа ($14,2 \pm 1,2$ лет), не имеющие

в профессиональном маршруте контакта с вредными веществами. Обследованные всех групп были лицами мужского пола.

Компьютерная электроэнцефалография (КЭЭГ) и исследование P300 проводились на многофункциональном компьютерном комплексе «НЕЙРОН-СПЕКТР-4» по стандартной методике [3]. Статистический анализ осуществлялся с использованием пакета прикладных программ STATISTICA 6.0 в среде Windows [10].

В соответствии с требованиями Комитета по биомедицинской этике, обследование проведено только с письменного информированного согласия пациентов, работа не ущемляла права и не подвергала опасности благополучие субъектов исследования в соответствии с требованиями биомедицинской этики, утвержденными Хельсинской декларацией Всемирной медицинской ассоциации (2000).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Первая группа состояла из 36 больных в отдаленном периоде профессиональной хронической ртутной интоксикации различной степени выраженности. Данную группу в основном представляли пациенты со II стадией заболевания, которая была зарегистрирована в 86,1 ± 9,3 % случаев, I стадия – в 8,3 ± 2,9 % случаев, III стадия – в 5,6 ± 2,4 % случаев. При этом диагноз токсической энцефалопатии был установлен в 75,0 ± 8,7 % случаев, энцефалопатия сочетанного (сосудистого и токсического) генеза – в 13,9 ± 3,7 % случаев. Встречаемость органического расстройства личности составила 58,3 ± 7,6 %, когнитивных нарушений – 94,4 ± 9,7 % случаев. Астеническое (эмоционально-лабильное) расстройство было выявлено в 13,9 ± 3,7 % случаев, синдром вегетативной дисфункции – в 52,8 ± 7,3 % случаев, дрожательный гиперкинез – у 19,4 ± 4,7 % пациентов, полиневропатия конечностей – у 5,6 ± 2,4 %, вестибуло-координаторные нарушения – у 30,6 ± 5,5 %, пирамидный синдром – у 5,6 ± 2,6 %, эпилептиформный синдром – у 13,9 ± 3,7 % пациентов.

Во II группе, у 30 больных с дисциркуляторной энцефалопатией в 100 ± 10 % выявлялась очаговая церебральная симптоматика. У всех пациентов диагностировались мнестико-интеллектуальные нарушения различной степени выраженности. У 3 пациентов (10 ± 3,2 %) определялась легкая, у 27 пациентов (90 ± 9,5 %) – умеренная степень снижения памяти, не достигающая степени деменции. Мозжечково-вестибулярные нарушения наблюдались у 80 ± 8,9 %, паркинсоновский синдром – у 13,3 ± 3,6 %, пирамидный гемипарез – у 3,3 ± 1,8 % и псевдобульбарный синдром – у 3,3 ± 1,8 %.

У пациентов III группы, страдающих хроническим алкоголизмом, хроническая алкогольная энцефалопатия диагностировалась у 90,0 ± 9,5 %, клинически проявляющаяся в виде рассеянной неврологической симптоматики, психовегетативных расстройств, нарушения цикла «сон – бодрствование», когнитивных расстройствами. Среди пациентов данной группы у 83,3 ± 7,8 % наблюдались вегетативные расстройства, когнитивные нарушения – у 90,0 ± 9,5 %, эмоционально-волевые расстройства – у 100 ± 10 % обследованных. Полиневропатия конечностей была диагностирована в 63,3 ± 6,7 % случаев.

При качественном анализе ЭЭГ в группах пациентов с энцефалопатией различного генеза (I, II и III группы) наиболее выраженные изменения биоэлектрической активности мозга регистрировались в группе пациентов с алкогольной энцефалопатией. Степень изменения биоэлектрической активности мозга в группе с ХРИ в отдаленном периоде и группе с ДЭ была примерно одинаковой.

Выявленные изменения на ЭЭГ в группе пациентов с алкогольной энцефалопатией проявлялись более значительной представленностью патологических ритмов: Δ-ритма ($p < 0,05$), отражающего степень выраженности органического поражения мозга, и β₂-ритма ($p < 0,05$), подтверждающего эпилептиформную активность мозговых структур. Кроме того, значение индекса α-ритма было достоверно ниже двух других групп ($p < 0,05$) (табл. 1).

При анализе расположения очага патологической активности в I, II, III группах выявлено, что при хронической ртутной интоксикации преобладало расположение патологического фокуса в лобных отделах головного мозга, а при алкогольной энцефалопатии – в лобных и затылочно-теменных. Достоверно чаще наличие очага патологической активности в височных и затылочно-теменных отделах головного мозга по данным ЭЭГ регистрировалось в группе пациентов с дисциркуляторной (сосудистой) энцефалопатией (табл. 2).

Эпилептиформная активность, представленная комплексами «острая + медленная волна», комплексами острых или спайк-волн наблюдалась достоверно чаще в височных отделах головного мозга в группе пациентов с хронической ртутной интоксикацией. У больных с дисциркуляторной и алкогольной энцефалопатией пароксизмальная активность регистрировалась как в височных, так и затылочно-теменных

Таблица 1

Значения индексов ритмов ЭЭГ, Me (Q1–Q3)

Группы	α-ритм	β ₁ -ритм	Δ-ритм	Θ-ритм	β ₂ -ритм	α/β
I группа (n = 31)	36,9 (8–64)	23,1 (8–34)	25,6 (9–34)**	10 (1–13)	1,9 (0–4)	0,9 (0,37–3,2)
II группа (n = 30)	27,8 (5–41)**	32,5 (15–51)	20,3 (11–26)	8,9 (2–10)	4,4 (0–7)**	0,8 (0,5–1,2)
III группа (n = 30)	15,5 (7,5–21,2)*:**	7,9 (4,2–8,7)*:**	56,4 (47,7–68,8)*:**	9,6 (7,5–10,7)	10 (3,8–14,4)*:**	1,7 (0,9–2,0)
Контрольная (n = 30)	48,3 (42–63)	25,1 (19–32)	14,5 (9–18)	8,2 (2–10)	1,2 (0–1,6)	2,0 (1,7–2,3)

Примечание: * – разница статистически достоверна при $p < 0,05$, по сравнению с I группой (критерий Манна – Уитни); ** – статистически достоверные различия, по сравнению с показателями контрольной группы при $p < 0,05$.

Таблица 2

Частота регистрации патологической и пароксизмальной активности по ЭЭГ в I, II и III группах на 100 обследованных (%)

Группы	Локализация очага патологической активности (%)			Локализация очага пароксизмальной активности (%)	
	Височные	Лобные	Затылочно-теменные	Височные	Затылочно-теменные
I группа (n = 31)	16,6 ± 3,5**	30,5 ± 4,8	19,3 ± 3,7	58,1 ± 7,1*	17,6 ± 3,5
II группа (n = 30)	23,3 ± 4,8**	23,3 ± 4,8	40 ± 6,4*:**	13,4 ± 3,6*:**	13,4 ± 3,6*
III группа (n = 30)	13,4 ± 3,6	23,3 ± 4,8	23,3 ± 4,8	23,3 ± 4,8	23,3 ± 4,8

Примечание: * – различия статистически достоверны при $p < 0,05$, по сравнению с I группой; ** – различия статистически достоверны при $p < 0,05$, по сравнению с III группой.

отведениях (по 13,4 ± 3,6 % случаев в II группе и по 23,3 ± 4,8 % случаев в III группе) (табл. 2).

Анализ локализации эквивалентных дипольных источников патологической активности в группе с профессиональной хронической ртутной интоксикацией в отдаленном периоде выявил очаги в области диэнцефальных образований (таламус, гипоталамус) – 56,2 ± 5,6 %, мозолистого тела – 37,5 ± 4,2 %, гиппокампа – 31,2 ± 3,9 %, мозжечка – 25 ± 4,1 %, ствола мозга (средний мозг, мост) – 25 ± 4,1 %, правых височных отделов – 18,7 ± 3,1 %, подкорковых структур (поясная извилина, прозрачная перегородка) – 12,5 ± 2,7 % (табл. 3).

В группе пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией очаги дипольных источников патологической активности располагались в области височных отделов в 46,6 ± 4,7 % случаев, диэнцефальных отделов – у 36,6 ± 4,1 % лиц, в лобных областях – в 23,3 ± 3,9 % случаев, в подкорковых структурах – у 16,6 ± 3,5 % больных, в области мозжечка и ствола мозга – по 13,3 ± 3,1 % лиц, мозолистого тела – у 3,3 ± 1,2 % пациентов.

В группе пациентов с алкогольной энцефалопатией очаги дипольных источников патологической активности располагались в области диэнцефальных отделов и мозжечка – по 46,6 ± 4,7% обследованных, височных и стволовых отделов мозга – по 20,0 ± 3,5 % лиц, подкорковых структур и мозолистого тела – по 13,3 ± 3,1 % пациентов, в лобных областях и в области гиппокампа – по 6,6 ± 1,7 % пациентов (табл. 3).

Таблица 3

Локализация эквивалентных источников патологической активности по ЭЭГ в I, II и III группах (%)

Область	I группа	II группа	III группа
Лобные доли	–	23,3 ± 3,9	6,6 ± 1,7
Височные доли	18,7 ± 3,1	46,6 ± 4,7*	20,0 ± 3,7**
Диэнцефальные структуры	56,2 ± 5,6	36,6 ± 4,1*	46,6 ± 4,7
Мозолистое тело	37,5 ± 4,2	3,3 ± 1,2*	13,3 ± 3,1***
Мозжечок	25,0 ± 4,1	13,3 ± 3,1	46,6 ± 4,7**
Стволовые структуры	25,0 ± 4,1	13,3 ± 3,1	20,0 ± 3,5
Подкорковые структуры	12,5 ± 2,7	16,6 ± 3,5	13,3 ± 3,1
Гиппокамп	31,2 ± 3,9	–	6,6 ± 1,7*

Примечание: * – различия статистически достоверны при $p < 0,05$, по сравнению с I группой; ** – различия статистически достоверны при $p < 0,05$, по сравнению со II группой; *** – различия статистически достоверны при $p < 0,05$, по сравнению с III группой

При сравнении показателей P300 в группах с энцефалопатией различного генеза (I, II и III группы) было отмечено достоверное увеличение латентности до 435,3 (375–496), 330,4 (321–337) и 335,5 (321–345) мс соответственно относительно контроля, а также снижение амплитуды до 1,7 (0,75–2,15), 1,7 (1–2) и 2,2 (1,7–2,9) мкВ соответственно, по сравнению с контрольной группой. Более выраженное изменение латентности P300 наблюдалось в группе пациентов с токсической (ртутной) энцефалопатией в отдаленном периоде (табл. 4).

Выявленные изменения показателей вызванных потенциалов подтверждают изменения со стороны его генерирующих отделов (гиппокамп, лобная доля, теменная область, таламус) у пациентов с ртутной интоксикацией и больших с дисциркуляторной и алкогольной энцефалопатией. Кроме того, данные изменения согласуются с выявленными когнитивными расстройствами у изучаемого контингента. При хронической ртутной интоксикации в отдаленном периоде изменения когнитивных вызванных потенциалов носят более выраженный характер.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, анализ ЭЭГ показал наиболее выраженные изменения биоэлектрической активности мозга в группе пациентов с алкогольной энцефалопатией, проявляющиеся преобладанием медленно-волновой активности Δ-диапазона, преимущественно в лобных и затылочно-теменных отделах мозга, а также эпилептиформного очага в височных и затылочно-теменных отведениях. Токсическая (ртутная) энцефалопатия проявлялась на ЭЭГ умеренными и выраженными общемозговыми изменениями биоэлектрической активности с преобладанием патологической медленноволновой активности (Δ-ритма) в лобных отделах мозга и эпилептиформного фокуса в височных отведениях. При дисциркуляторной энцефалопатии общемозговые изменения биоэлектрической активности мозга носили также умеренный или выраженный характер с преимущественной локализацией патологической медленноволновой активности в затылочно-теменных отделах головного мозга.

Кроме того, независимо от этиологического фактора, при энцефалопатиях наблюдалось многоочаговое поражение головного мозга. Общими признаками являлось наличие эквивалентных источников патологической активности в области диэнцефальных структур

Таблица 4

Средние показатели латентности (мс) и амплитуды (мкВ) P300 у обследованных групп (Ме (Q1–Q3))

Группы	Латентность (мс)		Амплитуда (мкВ)	
	Слева	Справа	Слева	Справа
I группа (n = 31)	442,0 (382–496)**	438,0 (400–465)**	1,5 (0,7–2,0)**	2,2 (2–3)**
II группа (n = 30)	330,4 (321–337)*	340,5 (330–357)**	1,7 (1–2)**	1,5 (1–2)**
III группа (n = 30)	335,5 (321–345)*:**	355,5 (330–390)**	2,2 (1,7–2,9)*:**	2,4 (1,5–3,1)*
Контрольная группа (n = 30)	305,4 (270–315)	302,1 (270–316)	5,2 (4,5–6)	6,3 (5–7)

Примечание: * – статистически достоверные различия, по сравнению с показателями I группы, при $p < 0,05$; ** – статистически достоверные различия, по сравнению с показателями контрольной группы, при $p < 0,05$.

тур, клинически характеризующееся эмоциональными и когнитивными расстройствами. Спецификой для ртутной энцефалопатии являлось поражение мозолистого тела, что подтверждало наличие выраженных депрессивных реакций. Для алкогольной энцефалопатии характерным отличием служило более частое наличие очагов патологической активности в области мозжечка, клинически сопровождающееся мозжечковыми расстройствами. Для дисциркуляторной энцефалопатии наиболее типичным источником патологической активности служили височные отделы мозга.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ефимова Н.В., Рукавишников В.С. Медико-экологическая оценка ртутной опасности для населения Иркутской области // Гигиена и санитария. – 2001. – № 3. – С. 19–21.
2. Ефимова Н.В., Безгодов И.В. Методические основы организации мониторинга за ртутной опасностью // Медицина труда и промышленная экология. – 2005. – № 12. – С. 18–22.
3. Зенков Л.Р. Клиническая электроэнцефалография с элементами эпилептологии. – М.: МЕД пресс-информ, 2002. – С. 24–36.
4. Катаманова Е.В., Шевченко О.И., Лахман О.Л. Некоторые итоги изучения нейропсихологических особенностей лиц, подвергавшихся хроническому воздействию ртути в условиях химического производства // Медицина труда и промышленная экология. – 2010. – № 1. – С. 19–23.
5. Катаманова Е.В., Шевченко О.И., Лахман О.Л., Брежнева И.А. и др. Нарушения высших психических

функций при энцефалопатии различного генеза // Бюл. ВСНЦ СО РАМН. – 2012. – № 1 (83). – С. 26–31.

6. Колесов В.Г., Лахман О.Л., Бенеманский Г.М., Бодиенкова Г.М. и др. Прогрессирующая токсическая энцефалопатия у пожарных // Медицина труда и промышленная экология. – 2003. – № 3. – С. 28–31.

7. Красовский Г.Н., Юрасова О.И., Чарьев О.Г., Скрыпников А.И. и др. О распределении ртути и серебра в организме // Гигиена и санитария. – 1980. – № 1. – С. 69–71.

8. Лахман О.Л., Катаманова Е.В., Русанова Д.В. и др. Клиника, диагностика нарушений в отдаленном периоде профессиональных нейроинтоксикаций: учеб. пос. – Иркутск: РИО ИГИУВа, 2010. – 72 с.

9. Лахман О.Л., Рукавишников В.С., Катаманова Е.В. и др. Нейрофизиологические методы диагностики профессиональных поражений нервной системы: Учеб. пос. – Иркутск: РИО ИГИУВ, 2008. – 108 с.

10. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA. – М.: Медиа Сфера, 2002. – 312 с.

11. Шабанов П.Д. Основы наркологии. – СПб., 2002. – С. 555.

12. Cernichiari E., Brewer R., Myers G.J. et al. Monitoring methylmercury during pregnancy: maternal hair predicts fetal brain exposure // Neurotoxicology. – 1995. – Vol. 16, N 4. – P. 705–709.

13. Hodgson E., Levi P.E. Introduction to biochemical toxicology; 2nd ed. – Norwalk, CT: Appleton & Lange, 1994. – 588 p.

14. Montague Peter Rachel's environment and health weekly. – 1988. – № 97.

Сведения об авторах

Катаманова Елена Владимировна – доктор медицинских наук, врач-невролог высшей категории, заместитель главного врача по медицинской части клиники ФГБУ «Восточно-Сибирский научный центр экологии человека» СО РАМН (665827, г. Ангарск, 12а мкр., д. 3; тел.: (3955) 55-75-58; e-mail: krisla08@rambler.ru)

Шевченко Оксана Ивановна – кандидат биологических наук, научный сотрудник ФГБУ «Восточно-Сибирский научный центр экологии человека» СО РАМН

Лахман Олег Леонидович – доктор медицинских наук, профессор, главный врач клиники ФГБУ «Восточно-Сибирский научный центр экологии человека» СО РАМН, заведующий кафедрой профпатологии и гигиены ГБОУ ДПО «Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования» Минздрава России

Касьяновская Валентина Павловна – врач-невролог клиники ФГБУ «Восточно-Сибирский научный центр экологии человека» СО РАМН

Проскоков Константин Михайлович – врач психиатр-нарколог ОГУЗ Ангарской областной психиатрической больницы Задорожных Эдуард Борисович – врач психиатр-нарколог ОГУЗ Ангарской областной психиатрической больницы