

Д.В. Рusanova, О.Л. Lахман

ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЙ ЭЛЕКТРОНЕЙРОМИОГРАФИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ И ДАННЫХ СОМАТОСЕНСОРНЫХ ВЫЗВАННЫХ ПОТЕНЦИАЛОВ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ МЕТАЛЛИЧЕСКОЙ РТУТИ

Ангарский филиал Восточно-Сибирского научного центра экологии человека СО РАМН – Научно-исследовательский институт медицины труда и экологии человека (Ангарск)

Изучены изменения состояния периферических нервов и центральных афферентных проводящих путей у больных в связной выборке с впервые установленной хронической ртутной интоксикацией и в ее отдаленном периоде. Выявленные изменения во 2 точке обследования в обеих группах характеризовались снижением скорости проведения импульса по дистальному отделу периферических нервов на нижних конечностях, на руках отмечалось возрастание residualной латентности. По данным регистрации ССВП у больных с впервые установленной хронической ртутной интоксикацией в динамике наблюдалось замедление постсинаптической активации мотонейронов задних столбов спинного мозга, у лиц в отдаленном периоде хронической ртутной интоксикации наиболее значимые изменения заключались в возрастании времени центрального проведения и замедлении времени корковой активации соматосенсорной зоны коры головного мозга.

Ключевые слова: хроническая ртутная интоксикация, электронейромиография, периферические нервы, соматосенсорные вызванные потенциалы

CHANGE DYNAMICS OF ENMG-INDUCED AND DATA ON SOMATOSENSORIC INDUCED POTENTIALS IN EXPOSURE TO METALLIC MERCURY

D.V. Rusanova, O.L. Lakhman

Angarsk Branch of East Siberian Scientific Center of Human Ecology SB RAMS – Scientific Institute of Occupational Medicine and Human Ecology, Angarsk

The state change in the peripheral nerves and the central afferent conducting ways have been studied in the patients using the associate sample with the firstly revealed chronic mercury intoxication (CMI) as well as in the postponed period of CMI. The change revealed in the second examination point in the both groups were characterized by the decrease in rate of conducting the impulse along the distal zone of the peripheral nerves on the lower extremities and the increase in the residual latency was found to occur on the arms and hands. The delay of the postsynaptic motoneuron activation in the back pillars of the spinal cord was observed to be in the patients with the firstly revealed CMI in dynamic according to the registration data on the somatosensoric induced potentials (SSIP). The more marked changes in the persons in the postponed period of CMI were characterized by the increase in the time period for central conducting and the delay in the time period for the cortical activation of the somatosensoric zone of the brain cortex.

Key words: chronic mercury intoxication, electroneuromyography, peripheral nerves, somatosensoric induced potentials

Клиническими исследованиями, выполненными в клинике Института, доказана эффективность применения метода электронейромиографии (ЭНМГ) в диагностике функционального состояния периферических нервов на верхних и нижних конечностях [3, 7, 8]. Выявлены основные клинические проявления нейроинтоксикаций (ртутной, хлороганической), в которые входит клинически манифестная или латентная дистальная полиневропатия конечностей [2, 4, 6].

Эффективность метода ЭНМГ в диагностике поражений периферических нервов при интоксикации парами металлической ртути проработана достаточно хорошо в наших исследованиях и по данным литературы [9, 11], вместе с тем, остается перспективным применение ЭНМГ-исследования, а также изучение состояния центральных афферентных проводящих путей по данным регистрации соматосенсорных вызванных потенциалов (ССВП) при полиневропатиях токсического генеза. Перечисленные методы позволяют установить сравнительную диагностическую эффективность

отдельных показателей, выявить диагностические критерии на различных этапах воздействия токсиканта.

Целью нашего исследования явилось изучение динамики изменения состояния периферических нервов и афферентных проводящих путей у больных с впервые установленной хронической ртутной интоксикацией (ХРИ) и в ее отдаленном периоде при воздействии металлической ртути.

МЕТОДИКА

В клинических условиях нами были обследованы следующие группы больных. Первую группу составили 17 человек с впервые установленным диагнозом хронической ртутной интоксикации, работники предприятия «Саянхимпласт». Средний возраст $48,3 \pm 4,5$ лет, средний стаж $17,2 \pm 3,8$ лет. Во вторую группу вошло 30 человек в отдаленном периоде хронической ртутной интоксикации – работники ООО «Усольехимпром», неработающие во вредных условиях труда на момент обследования. Средний возраст – $42,7 \pm 4,3$ года, средний стаж –

$12,3 \pm 2,7$ лет, постконтактный период – $8,5 \pm 2,6$ лет. Данные обследования больных сравнивались с результатами, полученными у 26 здоровых мужчин, не имевших контакта с профессиональными вредностями (средний возраст $42,0 \pm 5,3$ года).

С целью выявления динамики изменения показателей у обследованных лиц, были проанализированы данные ЭНМГ-обследования и регистрации ССВП в связной выборке. Были взяты 2 точки исследования – 1-й этап включал результаты обследования лиц, наблюдавшихся в клинике в 2005 – 2006 гг., 2-й этап – в 2009 – 2010 гг. на момент повторного обследования больные из первой группы не имели контакта с металлической ртутью.

Всем больным было проведено клинико-электронейромиографическое обследование с регистрацией ССВП при использовании электронейромиографа «Нейро-ЭМГ-Микро» фирмы «Нейрософт» г. Иваново. Стимуляционная электронейромиография проводилась по общепринятой методике при стандартном наложении поверхностных пластинчатых электродов. Тестировались срединный и локтевой нервы на верхних конечностях и большеберцовый – на нижних [5].

Соматосенсорные ВП регистрировались при стимуляции правого срединного нерва в области запястья. Запись вызванных потенциалов велась с точки Эрба, с шейного отдела спинного мозга (остистый отросток VII шейного позвонка) и со скальпа (точки C3, C4, согласно схеме 10 – 20 %). При интерпретации полученных данных использовалась оценка основных пиков ССВП (латентности N9, N11, N13, N20) и межпиковых интервалов (N10 – N13, N11 – N13, и N13 – N20) [1, 5].

Статистическую обработку результатов осуществляли при помощи пакета прикладных программ «Statistica 6.0». Проводилась проверка гипотезы о нормальности распределения (тест Шапиро – Уилка). Для попарного сравнения количественных нормально распределенных показателей использовали t-критерий Стьюдента [7]. Различия считали статистически значимыми для дисперсионного анализа при $p < 0,05$. Результаты исследований представлены в таблицах в виде среднего и ошибки среднего.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Ведущим клиническим проявлением хронической ртутной интоксикации являлась токсическая

Таблица 1

Показатели моторной скорости проведения в связной выборке у больных с впервые установленным диагнозом ХРИ, г. Саянск ($M \pm m$)

Показатели ЭНМГ	<i>n</i>	Тестируемые нервы		
		Срединный	Локтевой	Большеберцовый
Впервые установленная ХРИ, 1-я точка исследования (1-я группа)				
Амплитуда М-ответа (мВ)	17	$6,4 \pm 0,59$	$11,54 \pm 1,96^{1-2}**$	$11,67 \pm 2,31$
СПИп (м/с)	17	$61,62 \pm 0,72$	$50,46 \pm 8,37^{1-2, 2-3}**$	–
СПИл (м/с)	17	$52,43 \pm 3,91$	$44,8 \pm 2,57^{1-3}**$	–
СПИд (м/с)	17	$59,43 \pm 1,97$	$50,9 \pm 1,69^{1-3}**$	$36,97 \pm 5,2^{1-3}***$
П/Д коэффициент	17	$1,19 \pm 0,07$	$1,01 \pm 0,03$	–
РЛ (мс)	17	$1,99 \pm 0,65^{1-2}*$	$1,43 \pm 0,21^{1-2}*$	$1,64 \pm 0,25$
Впервые установленная ХРИ, 2-я точка исследования (2-я группа)				
Амплитуда М-ответа (мВ)	17	$6,05 \pm 0,51$	$5,92 \pm 0,04^{2-3}**$	$6,34 \pm 0,07^{1-2}**$
СПИп (м/с)	17	$64,98 \pm 1,97$	$43,24 \pm 2,52^{2-3}**$	–
СПИл (м/с)	17	$54,19 \pm 2,59$	$46,07 \pm 1,52$	–
СПИд (м/с)	17	$51,57 \pm 2,04^{2-3}**$	$55,80 \pm 2,42$	$33,7 \pm 1,42^{2-3}***$
П/Д коэффициент	17	$1,32 \pm 0,08$	$1,03 \pm 0,05$	–
РЛ (мс)	17	$2,83 \pm 0,83^{2-3}*$	$2,44 \pm 0,31^{2-3}*$	$2,04 \pm 0,34$
Контрольная группа (3-я группа)				
Амплитуда М-ответа (мВ)	26	$7,9 \pm 0,06$	$8,31 \pm 0,41$	$9,5 \pm 0,94$
СПИп (м/с)	26	$65,6 \pm 1,18$	$60,53 \pm 1,11$	–
СПИл (м/с)	26	$57,9 \pm 3,47$	$58,5 \pm 1,37$	–
СПИд (м/с)	26	$60,6 \pm 1,09$	$59,45 \pm 1,03$	$49,6 \pm 2,1$
П/Д коэффициент	26	$1,02 \pm 0,02$	$1,04 \pm 0,03$	–
РЛ (мс)	26	$1,4 \pm 0,02$	$1,8 \pm 0,01$	$1,9 \pm 0,08$

Примечание: статистически достоверные различия между показателями в группах обследованных и нормативными значениями ^(1,2,3) обозначены звездочками: * – при $p < 0,05$; ** – при $p < 0,01$; *** – при $p < 0,001$.

энцефалопатия, установленная в 25 % случаев у обследованных 1-й группы и в 72 % случаев — у больных 2-й группы. Наряду с органическим поражением головного мозга отмечены нарушения со стороны вегетативной нервной системы и периферических нервов. По результатам клинического обследования вегетативная дисфункция была диагностирована в 83,3 % случаев у больных 1 обследованной группы и в 55,6 % — у больных в отдаленном периоде хронической ртутной интоксикации и чаще характеризовалась перманентно-пароксизмальным течением. По данным объективного неврологического осмотра и результатам стимуляционной ЭНМГ чаще устанавливалась субклиническая стадия дистальной полиневропатии конечностей. В 2,8 % случаев установлена вегетативно-сенсорная полиневропатия конечностей у больных в отдаленном периоде ХРИ и в 16 % случаев у обследованных пациентов с впервые установленной ХРИ. В случае установления дистальной полиневропатии наряду с вегетативно-сосудистыми нарушениями имелась гипестезия периферической локализации.

Анализ показателей, полученных при стимуляции моторного компонента периферических

нервов у больных в 1 точке обследования при сравнении с контролем показал наличие субпорогового снижения СПИ в дистальном отделе локтевого нерва ($p < 0,01$) и снижение менее значима нормы СПИ по большеберцовому нерву у больных с впервые установленной ХРИ ($p < 0,001$) (табл. 1).

У больных в отдаленном периоде хронической ртутной интоксикации изменения в 1 точке обследования, при сравнении с данными контрольной группы (табл. 2), характеризовались демиелинизирующим поражением локтевого нерва на уровне локтя ($p < 0,05$) и субпороговым снижением СПИ по большеберцовому нерву ($p < 0,01$), также в этой группе больных отмечалось возрастание времени прохождения импульса на уровне концевых немиелинизированных волокон ($p < 0,01$).

В динамике обследования (при сравнении с 1-й точкой обследования), у больных с впервые установленной хронической ртутной интоксикацией отмечалось еще большее снижение СПИ по большеберцовому нерву ($p < 0,001$). Изменения ЭНМГ-показателей на верхних конечностях касались снижения СПИ до субпороговых величин ($p < 0,01$) и возрастания времени прохождения им-

Таблица 2
Показатели моторной скорости проведения в связной выборке у больных в отдаленном периоде ХРИ, г. Усолье-Сибирское ($M \pm m$)

Показатели ЭНМГ	<i>n</i>	Тестируемые нервы		
		Срединный	Локтевой	Большеберцовый
Отдаленный период ХРИ, 1-я точка исследования (1-я группа)				
Амплитуда М-ответа (мВ)	30	7,40 ± 0,63	7,84 ± 0,70	7,76 ± 0,65 ^{1-2*}
СПИп (м/с)	30	58,24 ± 1,62	54,77 ± 1,71	—
СПИл (м/с)	30	52,95 ± 2,47 ^{1-2, 1-3*}	46,17 ± 2,59 ^{1-3*}	—
СПИд (м/с)	30	55,96 ± 1,36 ^{1-2, 1-3**}	54,71 ± 1,80	41,60 ± 0,93 ^{1-2, 1-3**}
П/Д коэффициент	30	1,15 ± 0,04	1,07 ± 0,05 ^{1-2*}	—
РЛ (мс)	30	2,47 ± 0,14 ^{1-3*}	2,01 ± 0,20 ^{1-2, 1-3**}	2,59 ± 0,23 ^{1-3**}
Отдаленный период ХРИ, 2-я точка исследования (2-я группа)				
Амплитуда М-ответа (мВ)	30	6,00 ± 0,40	7,39 ± 0,54	5,6 ± 0,42
СПИп (м/с)	30	63,88 ± 1,13	59,37 ± 1,52	—
СПИл (м/с)	30	48,93 ± 2,08 ^{2-3*}	46,89 ± 2,55 ^{2-3*}	—
СПИд (м/с)	30	48,91 ± 2,55 ^{2-3**}	52,00 ± 2,55	36,2 ± 0,80 ^{2-3**}
П/Д коэффициент	30	1,31 ± 0,06	1,24 ± 0,08 ^{2-3*}	—
РЛ (мс)	30	2,66 ± 0,15 ^{2-3*}	2,44 ± 0,19 ^{2-3**}	1,83 ± 0,20
Контрольная группа (3-я группа)				
Амплитуда М-ответа (мВ)	26	7,9 ± 0,06	8,31 ± 0,41	9,5 ± 0,94
СПИп (м/с)	26	65,6 ± 1,18	60,53 ± 1,11	—
СПИл (м/с)	26	57,9 ± 3,47	58,5 ± 1,37	—
СПИд (м/с)	26	60,6 ± 1,09	59,45 ± 1,03	49,6 ± 2,1
П/Д коэффициент	26	1,02 ± 0,02	1,04 ± 0,03	—
РЛ (мс)	26	1,4 ± 0,02	1,8 ± 0,01	1,9 ± 0,08

Примечание: статистически достоверные различия между показателями в группах обследованных и нормативными значениями (1,2,3) обозначены звездочками: * — при $p < 0,05$; ** — при $p < 0,01$; *** — при $p < 0,001$.

пульса на уровне концевых немиелинизированных терминалей ($p < 0,05$).

Динамика изменений ЭНМГ-показателей во 2-й точке обследования у больных в отдаленном периоде хронической ртутной интоксикации показала снижение ниже значения нормы СПИ в дистальном отделе срединного нерва ($p < 0,01$) и возрастание значения проксимально-дистального коэффициента по локтевому нерву ($p < 0,05$), что является косвенным отражением протекания демиелинизирующих процессов в дистальном отделе нервного ствола.

Таким образом, если динамика ЭНМГ-изменений у больных в отдаленном периоде ХРИ соответствовала наличию демиелинизирующих нарушений по нервам верхних и нижних конечностей, то у больных с впервые установленной хронической ртутной интоксикацией выраженные нарушения в большей степени касались изменений в состоянии двигательных аксонов на ногах. Обращает на себя внимание увеличение на верхних конечностях, при сравнении с данными контрольной группы, время резидуальной латентности у больных обеих групп во 2 точке обследования.

Анализ динамики изменений показателей ССВП у больных с впервые установленным диагнозом хронической ртутной интоксикации в сравнении с группой контроля выявил возрастание латентного периода компонента N20 и интервала N11–N13 ($p < 0,05$, табл. 3).

Данные, полученные при регистрации ССВП в первой точке обследования больных в отдаленном периоде хронической ртутной интоксикации, показали возрастание латентного периода интервала N10–N13 и латентного периода компонента N20.

Во второй точке наблюдения отмечалось статистически достоверное возрастание латентности компонента N13 ($p < 0,05$, табл. 3) у больных с впервые установленной хронической ртутной интоксикацией и увеличение латентного периода

компоненты N20 ($p < 0,05$) и интервала N13–N20 в отдаленном периоде хронической ртутной интоксикации.

Результаты исследования динамики изменений состояния периферических нервов и центральных афферентных проводящих путей у больных с впервые установленным диагнозом хронической ртутной интоксикации и в отдаленном периоде показали, что ухудшение регистрируемых показателей отмечалось в обеих группах больных. Выраженность изменений в периферических нервах была наиболее показательной для моторного компонента большеберцового нерва – во 2-й точке обследования отмечались демиелинизирующие изменения на нижних конечностях у обследованных обеих групп.

Для больных с впервые установленным диагнозом хронической ртутной интоксикации и в отдаленном периоде изменения, выявленные в 1-й точке обследования, для моторного компонента периферических нервов носили однонаправленный характер и заключались в наличии демиелинизирующих процессов, регистрируемых при тестировании дистального отдела большеберцового и срединного нервов. Характерным было снижение СПИ до субпороговых величин в дистальном отделе срединного нерва у больных с хронической ртутной интоксикацией г. Саянска и снижение ниже значения нормы у больных в отдаленном периоде (г. Усолье-Сибирское).

Выявленные изменения в динамике (2-я точка обследования) у больных обеих групп характеризовались еще большим, при сравнении с ранее полученными результатами, снижением СПИ у обследованных на нижних конечностях, на руках отмечалось возрастание времени прохождения импульса на уровне концевых немиелинизированных волокон.

По данным регистрации ССВП у больных с впервые установленным диагнозом хронической

Динамика изменений ССВП в связной выборке у обследованных больных ($M \pm m$)

Латентность (мс)				Интервалы (мс)		
N10	N11	N13	N20	N10–N13	N11–N13	N13–N20
Впервые установленная ХРИ, 1-я точка исследования, $n = 17$ (1-я подгруппа)						
10,4 ± 0,49	12,84 ± 0,5	13,8 ± 0,61 ^{1–2*}	20,44 ± 0,39 ^{1–5*}	3,82 ± 0,12	2,93 ± 0,8 ^{1–5*}	6,2 ± 0,43
Впервые установленная ХРИ, 2-я точка исследования, $n = 17$ (2-я подгруппа)						
10,02 ± 0,26	11,8 ± 0,77	14,8 ± 0,39 ^{2–5*}	20,27 ± 0,23	3,54 ± 0,18	1,77 ± 0,1	5,9 ± 0,42
Отдаленный период ХРИ, 1-я точка исследования, $n = 30$ (3-я подгруппа)						
10,2 ± 0,17	12,6 ± 0,26	14,4 ± 0,20	20,1 ± 0,11 ^{3–4, 3–5*}	4,12 ± 0,13 ^{3–5*}	1,7 ± 0,07	5,2 ± 0,2 ^{3–4*}
Отдаленный период ХРИ, 2-я точка исследования, $n = 30$ (4-я подгруппа)						
10,3 ± 0,15	12,6 ± 0,21	14,5 ± 0,20 ^{4–5**}	21,6 ± 0,2 ^{4–5*}	4,1 ± 0,24	1,9 ± 0,12	6,6 ± 0,2 ^{4–5*}
Контрольная группа, $n = 26$ (5 подгруппа)						
9,6 ± 0,08	12,3 ± 0,10	13,2 ± 0,09	18,9 ± 0,12	3,5 ± 0,04	2,1 ± 0,04	5,8 ± 0,06

Примечание: статистически достоверные различия между показателями в группах обследованных и нормативными значениями^(1,2,3) обозначены звездочками: * – при $p < 0,05$; ** – при $p < 0,01$; *** – при $p < 0,001$.

ртутной интоксикации в динамике наблюдались изменения, заключавшиеся в замедлении постсинаптической активации мотонейронов задних столбов спинного мозга, в то время как у лиц в отдаленном периоде хронической ртутной интоксикации наиболее значимые изменения заключались в возрастании времени центрального проведения и замедлении корковой активации соматосенсорной зоны коры головного мозга.

Таким образом, изучение динамики изменений в состоянии периферических нервов и центральных афферентных проводящих путей при обследовании лиц с установленным диагнозом хронической ртутной интоксикации от воздействия металлической ртути, выявило ухудшение основных показателей как у больных с впервые установленным диагнозом, так и в отдаленном периоде заболевания.

Обращает на себя внимание односторонность выявленных ЭНМГ-изменений у больных обеих групп, больше проявляющаяся на нижних конечностях. Зарегистрированные изменения в состоянии эффеरентных и афферентных проводящих путей у больных с хронической ртутной интоксикацией не только не носили обратимого характера, но еще более усугублялись, несмотря на значительный постконтактный период у больных обеих рассмотренных групп (в среднем 3–5 лет для больных с впервые установленной хронической ртутной интоксикацией и 8–10 лет для лиц в отдаленном периоде). В основе выявленных изменений могут лежать свойства металлической ртути, которая, окисляясь в виде неорганических соединений ртути, через альвеолярный эпителий поступает в кровь, образуя ртутные альбуминаты. В таком виде неорганические соединения ртути разносятся по органам и тканям, задерживаясь в них пропорционально кровоснабжению последних. Известна высокая липофильная способность и мембранные проницаемость данного вещества, которая указывает на высокую тропность металла к нервной ткани [10]. В этом случае ртуть способна непосредственно воздействовать на проводящие структуры, проникая через гематоэнцефалический барьер. Также в организме обследованных могут протекать опосредованные процессы, инициированные соединениями ртути, и приводящие к нарушению проведения по нервным волокнам. Механизм действия ртути может складываться из сложной цепи взаимосвязанных явлений: активации процессов перекисного окисления липидов, играющего определяющую роль в случае нейродегенеративной патологии и рассматривающейся как один из наиболее значимых факторов в формировании нарушений центрального и периферического отделов нервной системы [8]; изменениям в системе кровообращения в условиях «хронического окислительного стресса», индуцируемых воздействием ртути, и характеризующимися длительным спазмом сосудов.

Стойкие изменения со стороны периферических нервов и центральных афферентных прово-

дящих путей подтверждают медленно прогredientное течение хронической ртутной интоксикации и свидетельствуют о вовлечении в патологический процесс различных отделов нервной системы. Данное обстоятельство требует проведения более адекватного патогенетически направленного лечения, ориентированного не только на коррекцию пораженных структур головного мозга, но и на стабилизацию состояния периферических нервов.

ВЫВОДЫ

1. У больных с впервые установленной хронической ртутной интоксикацией наблюдавшиеся нарушения в состоянии двигательных аксонов на ногах состояли в снижении скорости проведения импульса и уменьшении амплитуды М-ответа.

2. Динамика изменений в состоянии периферических нервов у больных в отдаленном периоде хронической ртутной интоксикации соответствовала наличию демиелинизирующих изменений по нервам верхних и нижних конечностей.

3. Зарегистрированные изменения афферентных проводящих путей у больных с впервые установленным диагнозом хронической ртутной интоксикации в динамике заключались в замедлении постсинаптической активации мотонейронов задних столбов спинного мозга; у обследованных в отдаленном периоде хронической ртутной интоксикации наиболее значимые изменения заключались в возрастании времени центрального проведения и замедлении корковой активации соматосенсорной зоны коры головного мозга.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александров Н.Ю. Вызванные потенциалы в диагностике поражений нервной системы: учебно-методическое пособие / под ред. проф. Н.А. Белякова. — Санкт-Петербург, 2001. — 64 с.
2. Лахман О.Л., Колесов В.Г., Андреева О.К. Поражение нервной системы в отдаленном периоде хронической ртутной интоксикации // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. — 2002. — № 3. — С. 72–75.
3. Лахман О.Л. и др. Нейрофизиологические методы диагностики профессиональных поражений нервной системы: пособие для врачей с приложением задач и ответами. — Иркутск, 2008. — 108 с.
4. Лахман О.Л. и др. Особенности токсической энцефалопатии при хронической ртутной интоксикации и в отдаленном периоде воздействия комплекса токсических веществ у пожарных // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. — 2004. — № 4. — С. 68–71.
5. Николаев С.Г. Практикум по клинической электронейромиографии. — Иваново: ИГМА, 2003. — 264 с.
6. Рассеянный склероз и другие демиелинизирующие заболевания / под ред. Е.И. Гусева, И.А. Завалишина, А.Н. Бойко. — М.: МиклоШ, 2004. — 540 с.
7. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета приклад-

- ных программ STATISTICA. – М.: Медиа Сфера, 2002. – 312 с.
8. Русанова Д.В., Лахман О.Л. Оценка проводящих путей периферических нервов у больных с хронической ртутной интоксикацией // Мед. труда и пром. экология. – 2008. – № 8. – С. 17 – 22.
9. Русанова Д.В. и др. Периферическая невропатия при хронической ртутной интоксикации // Бюлл. ВСНЦ СО РАМН. – 2003. – № 3. – С. 101 – 104.
10. Токсикологическая химия / под ред. проф. Т.В. Плетневой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. – 509 с.
11. Frantik E., Horvath M. Integration of behavioral and neurophysiological approaches in neurotoxicology // Toxicol. Lett. – 1992. – Vol. 64/65, Spec. Issue. – P. 225 – 229.

Сведения об авторах

Русанова Дина Владимировна – кандидат биологических наук, научный сотрудник Ангарского филиала ВСНЦ экологии человека СО РАМН – НИИ медицины труда и экологии человека
Лахман Олег Леонидович – доктор медицинских наук, профессор, главный врач клиники Ангарского филиала ВСНЦ экологии человека СО РАМН – НИИ медицины труда и экологии человека (665827, г. Ангарск, а/я 1170; тел.: 8 (3955) 55-43-27)