

С.К. Карабалин, З.К. Султанбеков, Р.Ж. Карабаева, Г.С. Бексултанова

СОСТОЯНИЕ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИНТОКСИКАЦИИ СОЕДИНЕНИЯМИ ФОСФОРА В ПОСТКОНТАКТНОМ (ОТДАЛЕННОМ) ПЕРИОДЕ

*Высшая школа общественного здравоохранения (Алматы, РК)
ВК Филиал НЦ гигиены труда и профессиональных заболеваний (Усть-Каменогорск, РК)*

Исследование позволило установить клинические особенности поражения центральной и периферической нервной системы у больных с хронической интоксикацией соединениями фосфора в отдаленном периоде заболевания. Представлены диагностические критерии для использования в практике профпатологических клиник, отделений, кабинетов и в работе медико-социальной экспертной комиссии при определении степени утраты профессиональной трудоспособности.

Ключевые слова: хроническая интоксикация соединениями фосфора, постконтактный период, поражения центральной и периферической нервной системы

STATE OF NERVOUS SYSTEM UNDER THE CHRONIC INTOXICATION BY JOINING PHOSPHORUS IN POSTCONTACT PERIOD

S.K. Karabalin, Z.K. Sultanbekov, R.Zh. Karabayeva, G.S. Bexultanova

*Kazakhstan School of Public Health, Almaty, Kazakhstan
National Center of Labour Hygiene and Occupational Diseases, Ust-Kamenogorsk, Kazakhstan*

As a result of conducted work the particularities of clinical current of striking of central and periphery nervous system beside sick with chronic intoxication by joining phosphorus in removed period of diseases, formed diagnostic criterion for using in the practical person of professional pathology clinics, a decorating, cabinets and in functioning a physician-social commission at the determination degrees of loss professional ability to work were installed.

Key words: chronic intoxication by joining phosphorus, postcontact period, striking of central and periphery nervous system

Длительное воздействие на организм работающих в процессе труда фосфорсодержащих соединений ведет к развитию хронической интоксикации соединениями фосфора (ХИСФ) [1 – 6]. Одним из проявлений ХИСФ у рабочих фосфорного производства является токсическое поражение нервной системы. ХИСФ в начальной стадии заболевания характеризуется функциональными нарушениями центральной и вегетативной нервной системы, на фоне которых по мере прогрессирования степени выраженности хронической интоксикации появляются симптомы органического поражения головного мозга (токсическая энцефалопатия) и периферической нервной системы (вегетативно-сенсорная полиневропатия).

Несмотря на достаточное количество исследований, касающихся ХИСФ, остаются малоизученными вопросы поражения нервной системы у лиц, прекративших контакт с вредными факторами

фосфорного производства, что актуально с точки зрения динамического наблюдения и лечения этой категории профессиональных больных.

С учетом вышеизложенного, изучение особенностей развития и клинического течения токсических поражений нервной системы «фосфорного» генеза в постконтактном периоде, представляет большой научный и практический интерес.

Целью нашей работы явилось изучение особенностей клинико-функционального состояния нервной системы у больных с хронической интоксикацией соединениями фосфора в постконтактном (отдаленном) периоде.

МЕТОДИКА

Обследовано 117 больных с ХИСФ. Сроки прекращения работы с вредными факторами фосфорного производства (постконтактный период) у обследованных были в диапазоне от 3 до

Распределение больных ХИСФ по группам

Таблица 1

Показатель	1 группа	2 группа	3 группа	4 группа
Кол-во (абс/%)	28 /23,9	64/54,7	16/13,7 %	10/8,5
Длительность постконтактного периода, лет	3,7 ± 0,1	6,7 ± 0,1	10,9 ± 0,2	16,1 ± 0,7
Средний возраст, лет	48,1 ± 0,9	56,0 ± 1,4	53,0 ± 1,2	47,0 ± 1,3
Вредный стаж, лет	18,4 ± 0,9	21,0 ± 0,8	18,0 ± 1,5	18,71 ± 1,9

28 лет ($7,2 \pm 0,2$ лет), возраст – от 36 до 60 лет ($53,0 \pm 0,4$ лет), стаж работы на фосфорном производстве – от 6 до 21 лет ($19,7 \pm 0,3$ лет). В зависимости от продолжительности постконтактного периода больные были разделены на 4 группы (табл. 1).

Все обследованные больные работали в основных цехах фосфорного завода в качестве аппаратчиков, шлаковщиков, сливщиков и шихтовальщиков.

Для достижения поставленной цели, наряду с клиническим наблюдением (неврологический осмотр) проводились исследования вегетативных функций. Для установления синдрома вегетативной дистонии использована скрининг-анкета с балльной оценкой эмоционально-вегетативных расстройств (Вейн А.М., 1991). Оценка состояния биоэлектрической активности головного мозга, по данным электроэнцефалограммы, производилась по частотной и амплитудной характеристике, качественные показатели основных ритмов оценивались согласно рекомендациям Международной федерации обществ электроэнцефалографии и клинической нейрофизиологии. Проводилось электро-нейромиографическое исследование: интерференционная поверхностная ЭМГ, оценка М-ответа и скорости распространения волны по

моторным волокнам (СРВм), потенциала действия нерва и скорости распространения волны по сенсорным волокнам (СРВс), а также Н-рефлекса. Из нейропсихологических методов применялись: проба Шульте для исследования произвольного внимания, исследование памяти и запоминание десяти дискретных слов. Для определения характера вегетативных реакций были применены пробы с воздействием на рефлексогенные зоны (глазо-сердечный рефлекс Ашнера-Даньини, синокаротидный рефлекс Чермака-Геринга).

РЕЗУЛЬТАТЫ

В таблице 2 приведены основные неврологические проявления токсического поражения нервной системы у больных с ХИСФ в отдаленном периоде заболевания в зависимости от сроков постконтактного периода по сравнению с исходным состоянием (контроль).

Как видно из таблицы, астеноневротические нарушения проявлялись общей слабостью, быстрой утомляемостью, нарушением сна одинаково во всех группах (100 %). Раздражительность, связанная с ослаблением внутреннего торможения, в большинстве случаев со склонностью к аффективным вспышкам, проявлялась в 1 группе в среднем в

Таблица 2

Частота неврологических проявлений у больных с ХИСФ в зависимости от срока постконтактного периода (%)

Неврологические проявления	1 группа (n = 28)	2 группа (n = 63)	3 группа (n = 16)	4 группа (n = 10)	Контроль (исходное состояние)
Общая слабость	100	100	100	100	100 ± 0
Быстрая утомляемость	100	100	100	100	100 ± 0
Нарушение сна	100	100	100	100	73,5 ± 4,1
Раздражительность	67,8 ± 8,8*	50,7 ± 6,2*	37,5 ± 6,0*	60 ± 15,4*	100 ± 0
Снижение круга интересов и внимания	10,7 ± 5,8*	44,4 ± 6,2*	16,7 ± 4,9*	90 ± 9,4	92,3 ± 2,0
Колебания эмоционально-волевой сферы	32,1 ± 8,8*	65 ± 6,0*	51,2 ± 6,2*	100	84,6 ± 3,3
Снижение памяти	42,8 ± 9,8	46 ± 6,2	100	100	66,6 ± 4,3
Мнестико-интеллектуальные затруднения	7,1 ± 4,8*	26,9 ± 5,5*	16,7 ± 4,9*	90 ± 9,4	49,5 ± 4,6
Головные боли	100	100	100	100	90,5 ± 2,7
Головокружение	89,2 ± 5,8	96,8 ± 2,2	75 ± 5,4	90 ± 9,4	87,1 ± 3,1
Слабость акта конвергенции	67,8 ± 8,8	95,2 ± 2,6	81,2 ± 4,9	100	44,4 ± 4,5
Асимметрия носогубной складки	35,7 ± 9,0	76,1 ± 5,3	75 ± 5,4	100	36,7 ± 4,4
Девияция языка	25 ± 8,1	49,2 ± 6,2	25 ± 5,4	90 ± 9,4	33,3 ± 4,3
Мелкоразмашистый нистагм	17,8 ± 7,2*	68,2 ± 5,8	43,7 ± 6,2	90 ± 9,4	54,7 ± 4,6
Неустойчивость в позе Ромберга	39,2 ± 9,2	77,7 ± 5,2	51,2 ± 6,2	90 ± 9,4	85,4 ± 3,2
Оживление сухожильных рефлексов	46,4 ± 9,4	85,7 ± 4,4	81,2 ± 4,9	100	24,7 ± 3,9
Тремор век и пальцев вытянутых рук	17,8 ± 7,2*	60,3 ± 6,1	43,7 ± 6,2*	90 ± 9,4	66,6 ± 4,3
Симптомы орального автоматизма	7,1 ± 4,8	81,2 ± 4,3	25 ± 5,4	40 ± 15,4	11,1 ± 2,9
Парестезии и боли в конечностях	92,8 ± 4,8	80,9 ± 4,9	93,7 ± 6	90 ± 9,4	15,7 ± 3,3
Снижение болевой чувствительности по полиневритическому типу	92,8 ± 4,8	77,7 ± 5,2	75 ± 5,4	90 ± 9,4	–
Незначительное снижение мышечной силы в дистальных отделах конечностей	92,8 ± 4,8	80,9 ± 4,9	75 ± 5,4	90 ± 9,4	–

Примечание: * – разница показателей по сравнению с контролем, $p < 0,05$.

67,8 ± 8,8 %, во 2 группе — в 50,7 ± 6,2 %, в 3 группе — 37,5 ± 6,0 %, в 4 группе — 60 ± 15,4 %. Снижение круга интересов и внимания, имеющее в своей основе ослабление не только тормозного, но и раздражительного процесса наиболее выразилось в 4 группе (90 ± 9,4 %), в меньшей степени в других группах: во 2 группе — 44,4 ± 6,2 %, в 3 группе — 16,7 ± 4,9 %, и в 1 группе — 10,7 ± 5,8 %. Головные боли отмечали все обследованные больные. Они имели в основном приступообразный диффузный характер, усиливались при психоэмоциональном и физическом напряжении, смене погоды. Головокружение носило неопределенный характер и усиливалось при выполнении пробы Ромберга, при смене положения тела, у некоторых больных при поворотах тела. Нарушение сна, связанное с ослаблением тормозного процесса, проявлялось у всех больных в виде затруднения процесса засыпания, прерывистым поверхностным или коротким сном. Нарушение памяти носило модально-неспецифический характер, ее снижение отмечали все больные 3 и 4 групп, в 1 группе оно отмечалось в среднем в 42,8 ± 9,8 % случаев, во 2 группе — в 46 ± 6,2 % случаев. Колебания эмоционально-волевой сферы проявлялось в виде подавленного настроения, гневливости, несдержанности, чувства беспокойства, страха, резкой смены настроения, астенией, апатией, склонностью к депрессивному состоянию и отмечалось у всех больных 4 группы, в 3 группе в 51,2 ± 6,2 % случаев, во 2 группе — в 51,2 ± 6,2 %, в 1 группе — в 32,1 ± 8,8 %.

Мнестико-интеллектуальные затруднения заключались в снижении умственной работоспособности, процессов обобщения и абстрагирования и были наиболее выражены в 4 группе (90 ± 9,4 %), наименее — в 1 группе (7,1 ± 4,8 %). Изменения в мнестико-интеллектуальной сфере, сопровождающиеся нарушениями в эмоционально-волевой сфере, характерны для органического синдрома, указывающего на диффузное поражение нервной системы. Рассеянная церебральная микросимптоматика, а именно слабость акта конвергенции, асимметрия носогубной складки, девиация языка, мелкоразмашистый нистагм, оживление сухожильных рефлексов, орального автоматизма, подтверждающие формирование органической патологии центральной нервной системы, были более характерны для больных 4 группы с постконтактным периодом свыше 15 лет. Появление выше названных симптомов позволяет говорить о развитии токсической энцефалопатии.

В таблице 3 приведены наиболее частые симптомы вегетативных расстройств в зависимости от длительности постконтактного периода.

Как видно из таблицы 3 бледность кожных покровов наиболее выражена в 1 группе (46,4 ± 9,4 %) и 4 группе (50 ± 15,8 %), что говорит о повышении тонуса сосудов; гиперемия лица, шеи, груди, свидетельствующая о снижении тонуса, была выражена в 3 группе (38 ± 6,1 %). Бледность или гиперемия кистей и стоп преобладала в 4 группе. Дермографизм красный, также свидетельствующий о снижении

Таблица 3

Частота симптомов вегетативных расстройств в зависимости от сроков постконтактного периода (%)

Симптомы вегетативных расстройств	1 группа (n = 28)	2 группа (n = 63)	3 группа (n = 16)	4 группа (n = 10)	Контроль (исходное состояние)
Бледность или гиперемия кожных покровов	46,4 ± 9,4	33,3 ± 5,9	43,7 ± 12,4	50 ± 15,8	32 ± 4,3
Боли в области сердца	10,7 ± 5,8	38 ± 6,1	25 ± 10,8	10 ± 9,4	10 ± 2,7
Бледность или гиперемия кистей, стоп	57,1 ± 9,3	79,3 ± 5,1	81,2 ± 9,7	70 ± 14,4	54 ± 4,6
Дермографизм белый	28,5 ± 8,5	28,5 ± 5,6	12,5 ± 8,2	20 ± 12,6	26 ± 4,0
Дермографизм красный	35,7 ± 9,0*	49,2 ± 6,2*	50 ± 12,5	30 ± 14,4*	35 ± 4,4
Гипергидроз ладоней и стоп	17,8 ± 7,2	11,1 ± 3,9*	—	—	27 ± 4,1
Гипергидроз генерализованный	82,1 ± 7,2	79,3 ± 5,1	93,7 ± 6,1	80 ± 12,6	73 ± 4,1
Подъемы температуры тела при отсутствии соматических заболеваний	50,0 ± 9,4	52,3 ± 6,2	68,7 ± 11,5	60 ± 15,4	34 ± 4,3
Склонность к тахикардии	25,0 ± 8,1	15,8 ± 4,5*	37,5 ± 12,1	20 ± 12,6	31 ± 4,2
Склонность к брадикардии	3,5 ± 3,4	9,5 ± 3,6	12,5 ± 8,2	10 ± 12,6	3,2 ± 1,6
Нарушение глубины и частоты дыхания, «чувство нехватки воздуха»	92,8 ± 4,8	88,8 ± 3,9	87,5 ± 8,2	80 ± 12,6	76 ± 4,0
Повышение АД	32,1 ± 8,8	11,1 ± 3,9*	43,7 ± 12,4	10 ± 9,4*	44 ± 4,5
Понижение АД	3,5 ± 3,4	4,7 ± 2,6	6,25 ± 6,0	10 ± 9,4	2,2 ± 1,3
Лабильность АД	28,5 ± 8,5*	38 ± 6,1	31,2 ± 11,5	30 ± 14,4	53,8 ± 4,6
Наличие вегетососудистых кризов, мигреней, склонности к обморокам	85,7 ± 6,6	88,8 ± 3,9	100 ± 0,9	90 ± 9,4	35 ± 4,4
Повышенная нервно-мышечная возбудимость, склонность к мышечным спазмам	89,2 ± 5,8	84,1 ± 4,6	93,7 ± 6,0	60 ± 15,4	24,7 ± 3,9

Примечание: * — разница показателей по сравнению с контролем, p < 0,05.

сосудистого тонуса, наиболее выражен в 3 группе. ($50 \pm 12,5$ %). Гипергидроз локальный в виде потливости ладоней и стоп выявлен в 1 ($17,8 \pm 7,2$ %) и во 2 группе ($11,1 \pm 3,9$ %). Генерализованный гипергидроз отмечен во всех группах. Кроме того, были характерны внезапные подъемы температуры тела при отсутствии соматических заболеваний, в основном, возникающие в вечернее время, а у некоторых больных отмечался постоянный подъем температуры тела, либо при психоэмоциональном напряжении. Вышеуказанные явления были выражены в 3 группе в $68,7 \pm 11,5$ % случаев, в 4 группе – $60 \pm 15,4$ %, во 2 группе – $52,3 \pm 6,2$ %, в 1 группе – $50,0 \pm 9,4$ %.

Полученные данные свидетельствуют о нарастании выраженности синдрома вегетативной дистонии (СВД) в отдаленном периоде заболевания, несмотря на прекращение контакта с вредными факторами фосфорного производства.

Исследования вегетативного тонуса по данным индекса Кердо (рис. 1) указывают на преобладание симпатического тонуса, реже парасимпатического тонуса в трех группах (в 1 группе – $75 \pm 8,1$ %, 2 группа – $73 \pm 5,5$ %, 3 группа – $75 \pm 10,8$ %). Направленность симпатического ($50 \pm 15,8$ %) и пара-

симпатического тонуса ($50 \pm 15,8$ %) в одинаковой степени выявлены в 4 группе с длительностью постконтактного периода свыше 15 лет.

Результаты исследования вегетативной реактивности с помощью проб Ашнера-Даньини и Чермака-Геринга (табл. 4) показывают, что у больных с ХИСФ имеет место повышение симпатической реактивности в 1 группе. Нормальная ваготоническая реакция в пробе Ашнера-Даньини выявлена во 2 группе в $17,8 \pm 7,2$ % случаев, в 3 группе – в $6,25 \pm 6$ % и в 4 группе – в $10 \pm 9,4$ %, в пробе Чермака-Геринга во 2 группе – в $6,3 \pm 3,0$ %, в 3 группе – в $25 \pm 10,8$ % и в 4 группе – в $20 \pm 12,6$ %.

В пробе Чермака-Геринга имело место повышение симпатической реактивности во 2 группе ($3,1 \pm 1,1$ %). Полученные данные свидетельствуют о нарастании выраженности СВД в отдаленном периоде заболевания, несмотря на прекращение контакта с вредными факторами фосфорного производства. Симптомы вегетативных расстройств у больных с ХИСФ в постконтактном периоде носят пароксизмальный характер и имеют симпатическую направленность, что подтверждается данными определения вегетативного тонуса по



Рис. 1. Результаты исследования вегетативного тонуса по индексу Кердо у больных ХИСФ в постконтактном периоде.

Таблица 4
Результаты исследования вегетативной реактивности по данным проб Ашнера-Даньини и Чермака-Геринга у больных с ХИСФ в зависимости от постконтактного периода (%)

Пробы	Группы наблюдения	Тип реакции		
		нормальная	слабая	повышенная
Ашнера-Даньини	1 группа (n = 28)	–	100	–
	2 группа (n = 63)	17,8 ± 7,2	82,2 ± 7,2	–
	3 группа (n = 16)	6,25 ± 6	93,75 ± 6	–
	4 группа (n = 10)	10 ± 9,4	90 ± 9,4	–
	Контрольная	–	11,2 ± 3,1	–
Чермака-Геринга	1 группа (n = 28)	–	100	–
	2 группа (n = 63)	6,3 ± 3,0	90,6 ± 3,6	3,1 ± 1,1
	3 группа (n = 16)	25 ± 10,8	75 ± 10,8	–
	4 группа (n = 10)	20 ± 12,6	80 ± 12,6	–
	Контрольная	14,5 ± 3,8	–	11,5 ± 3,2

индексу Кердо. При исследовании вегетативной реактивности в пробе Ашнера-Даньини и Чермака-Геринга выявлена пониженная реактивность, что говорит о напряженном состоянии регуляторных систем. Недостаточное вегетативное обеспечение свидетельствует об истощении адаптивных механизмов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Результаты исследования показывают, что у подавляющего большинства обследованных больных с ХИСФ токсическое поражение нервной системы носит стойкий характер и прогрессирует во времени, несмотря на прекращение контакта с вредными факторами фосфорного производства. Астеноневротический симптомокомплекс с нарастанием сроков постконтактного периода приобретает органический оттенок и вливается в картину психопатологических нарушений. При анализе психопатологических проявлений, характеризующих прогрессивность процесса, следует отметить влияние ряда факторов, среди которых особое значение приобретают реактивные возможности личности, обусловленные не только конституционными, но и приобретенными в результате последствий интоксикации особенностями. Стойкости заболевания способствуют дистрофические изменения в отдельных участках мозговой ткани и структур мозга. Сочетание субъективных и объективных симптомов, рассеянной микроочаговой симптоматики, патологии периферической нервной системы указывает на формирование токсической энцефалопатии «фосфорного» генеза. Приведенные данные объясняются несколькими причинами. В современном фосфорном производстве начальные клинические формы интоксикации, появляются уже через 5–7 лет от начала работы в контакте с вредными факторами производства. У обследуемых лиц вредный стаж работы составил от 6 до 21 года ($19,7 \pm 0,3$ лет). Патологические изменения в нервной системе к этому времени приобретают стойкий характер.

Анализ полученных результатов по данным электроэнцефалографии позволил установить выраженность изменения биоэлектрической активности головного мозга. Так в 1, 2 и 3 группах наблюдались выраженные диффузные изменения биоэлектрической активности головного мозга (91,4 %), сопровождающиеся диффузными изменениями амплитудно-частотных характеристик основных ритмов и их пространственной организации, формы, модуляции, стирание зональных различий, слабой реакции активации и регистрация диффузной медленноволновой активности. В 4 группе отмечаются значительные отклонения биоэлектрической активности головного мозга (8,4 %). Так, кроме выше перечисленных изменений, увеличилась медленноволновая и островолновая активности.

Функциональное состояние периферической нервной системы оценивалось по данным электронейромиографии по срединным, локтевым, мало-

берцовым, большеберцовым нервам. Выявленные при электронейромиографии снижение амплитуды моторных и сенсорных потенциалов действия мышц кистей и стоп, а также уменьшение СРВ по двигательным и чувствительным волокнам нервов конечностей указывают на сочетанный аксональный и демиелинизирующий характер поражения.

В ходе многолетних исследований и клинических наблюдений в динамике изучены особенности клинического течения, возможные осложнения и исходы хронической нейроинтоксикаций в постконтактном периоде у 117 больных, ранее работавших в производстве фосфора. Были установлены следующие варианты течения этой патологии: у всех наблюдаемых после ухода с работы не отмечалось улучшение состояния здоровья, у 19 (16,3 %) больных было расценено как стабильное, у 98 больных (83,7 %) — было ухудшение состояния здоровья.

Таким образом, поражение нервной системы при хронической интоксикации соединениями фосфора у обследованных профессиональных больных в отдаленном (постконтактном) периоде характеризовалось в большинстве случаев прогрессированием клинических симптомов, приводящим к стойким нарушениям здоровья, тем самым отягощающим общее состояние больных. Вышеуказанные обстоятельства определяют актуальность разработки более совершенного, обоснованного комплексного подхода к вопросам медико-социальной реабилитации профессиональных больных хронической интоксикацией соединениями фосфора в отдаленном (постконтактном) периоде. Реабилитация этой категории больных, на наш взгляд, должна осуществляться согласно комплексной программе, основанной на использовании медицинских, социальных и профилактических мероприятий, способствующих восстановлению трудоспособности и улучшению качества жизни больных.

ВЫВОДЫ

1. Токсическое поражение нервной системы «фосфорного» генеза в отдаленном периоде прогрессирует во времени, несмотря на прекращение контакта с вредными факторами фосфорного производства. Астеновегетативный синдром с нарастанием сроков постконтактного периода приобретает органический оттенок и вливается в картину токсической энцефалопатии.

2. Клиническое течение ХИСФ в отдаленном периоде имеет следующие варианты: стабилизация в 16,3 % случаев, ухудшение в 83,7 % случаев. Отрицательная динамика течения заболевания нарастает ($p < 0,05$) в зависимости от сроков постконтактного периода.

3. Выраженность СВД в отдаленном периоде заболевания нарастает. Симптомы вегетативных расстройств у больных с ХИСФ в постконтактном периоде носят пароксизмальный характер (68,7 %) и имеют симпатическую направленность (75 %).

ЛИТЕРАТУРА

1. Бердыходжин М.Т. Профессиональная ней-роинтоксикация фосфором и его неорганическими соединениями / М.Т. Бердыходжин // Фосфорная интоксикация (диагностика, клиника, лечение). — Алматы, 1993. — С. 22 — 28.
2. Зельцер М.Е. Состояние эндокринной системы при хронической фосфорной интоксикации / М.Е. Зельцер, Т.Ф. Косенко, Г.А. Кулкыбаев // Гиг. труда и профпатология в производстве фосфора и его неорганических соединений. — Алма-Ата, 1991. — С. 90 — 99.
3. Карабалин С.К. Патогенетические основы диагностики и терапии токсических поражений печени у рабочих фосфорного производства: Автореф. дис. ... канд. / С.К. Карабалин. — М., 1987. — 26 с.
4. Кулкыбаев Г.А. Патогенез фосфорной интоксикации и факторы питания / Г.А. Кулкыбаев. — Алматы — Караганда: Гылым, 1994. — 375 с.
5. Профессиональные заболевания, обусловленные воздействием фосфора и его соединений / Б.А. Атчабаров [и др.] // Руководство по профессиональным заболеваниям. — М., 1983. — С. 290 — 296.
6. Токсическое поражение печени при хронической профессиональной фосфорной интоксикации / Б.Н. Айтбембетов [и др.] // Здравоохранение Казахстана. — 1985. — № 3. — С. 44 — 48.

Сведения об авторах:

Карабалин Серик Карабалаевич — д.м.н., профессор, директор Учреждения «Институт медицины труда, профессиональной патологии и промышленной экологии»: Республика Казахстан, г. Алматы, ул. Утепова 19 «а», тел.: +7(727)2486865, факс: +7(727)2498101, e-mail: s.karabalin@ksph.kz

Султанбеков Зейнолла Кабдышевич — д.м.н., профессор, директор Восточно-Казахстанского «Национального центра гигиены труда и профессиональных заболеваний»: Республика Казахстан, г. Усть-Каменогорск, ул. Серикбаева 17, тел.: +7(7232)540845, e-mail: FNAZCenter@mail.ru

Бексултанова Гульмира Сабитовна — к.м.н., старший преподаватель кафедры «Гигиена, эпидемиология и медицина труда» Высшей школы общественного здравоохранения: Республика Казахстан, г. Алматы, ул. Утепова 19 «а», тел.: +7(727)2491819 вн. 151, факс: +7(727)2498101, e-mail: g.beksultanova@ksph.kz