

И.В. Кудяева, Л.Б. Маснавиева

**СОСТОЯНИЕ СИСТЕМЫ КАЛЬЦИЕВОГО ГОМЕОСТАЗА У ЛИЦ,
ЭКСПОНИРОВАННЫХ РТУТЬЮ****Ангарский филиал ВСНЦ экологии человека СО РАМН – НИИ медицины труда и экологии человека
(Ангарск)**

Проведены исследования кальций-фосфорного-магниевого обмена у лиц, подвергавшихся воздействию ртути. Обследованы стажированные рабочие, не имеющие установленного профессионального заболевания; с впервые установленным диагнозом «хроническая ртутная интоксикация» (ХРИ), продолжающие контакт с токсикантом, а также лица с ХРИ в отдаленном постконтактном периоде. Установлено, что у лиц, подвергшихся хроническому воздействию паров металлической ртути, отмечаются нарушения показателей данного обмена без выраженной патологии гормональной регуляции. Наиболее серьезные изменения изучаемого гомеостаза отмечены у больных с хронической ртутной интоксикацией.

Ключевые слова: кальций, магний, фосфор, кальцитонин, паратгормон, ртуть

CALCIUM HOMEOSTASIS SYSTEM STATE IN PERSONS EXPOSED BY MERCURY

I.V. Kudaeva, L.B. Masnavieva

Institute Occupational Health & Human Ecology ESSC HE SB RAMS, Angarsk

The studies on calcium-phosphor-magnesium metabolism have been performed in persons exposed by mercury. The employees working for a long time and having no occupational diseases diagnosed; the persons with first revealed diagnosis «chronic mercury intoxication» (CMI), the workers who continue to be exposed to the toxicant above as well as the persons with CMI in a long-term period after exposure have been examined. The disorders in the indices of this metabolism without a marked pathology of the hormonal regulation have been revealed in the persons exposed chronically to metallic mercury vapours. The more serious changes in the homeostasis studied have been noted in the patients with chronic mercury intoxication.

Key words: calcium, magnesium, phosphor, calcitonin, parathormone, mercury

Кальций, фосфор и магний относятся к биогенным элементам, обладающим важными структурными, метаболическими и регуляторными функциями в организме. Физиологическое значение кальция заключается в уменьшении способности тканевых коллоидов связывать воду, снижении проницаемости тканевых мембран, участии в построении скелета, а также в нервно-мышечной деятельности. Основная роль кальция — организация скелетной системы, в которой находится 99 % всего кальция организма. Это своеобразное депо, в котором он находится в состоянии динамического равновесия с кальцием кровеносной системы и служит буфером для поддержания стабильного уровня его циркуляции [5]. Приблизительно половина кальция сыворотки циркулирует в ионизированной форме, другая половина — в комплексе, преимущественно с альбумином (40 %) и в виде солей — фосфатов, цитрата (9 %). Кальций, фиксированный в костной ткани, находится во взаимодействии с ионами сыворотки крови. Действуя в качестве буферной системы, депонированный кальций предотвращает колебания его содержания в сыворотке в больших диапазонах. Ионы кальция принимают участие в мышечном сокращении, выделении нейромедиаторов, контроле возбудимости, внутриклеточном метаболизме, свертывании крови, поддержании целостности мембран, трансмембранном транспорте, высвобождении веществ, синтезируемых в клетке, поступлении в клетку веществ путем

фаго- и пиноцитоза, являются кофакторами многих ферментов и неферментных белков. Ряд веществ (катехоламины, вазопрессин и др.) изменяют проницаемость мембран для кальция, тем самым, регулируя его вход в клетку [14]. Кальций обладает способностью накапливаться в местах повреждения тканей различными патологическими процессами.

Магний может уменьшить усвояемость кальция из кишечного тракта, при этом, однако, резкая недостаточность магния также может вызвать гипокальциемию. Когда количество магния в крови уменьшается, почки восстанавливают равновесие, удерживая меньше кальция. Нормальный уровень магния в организме признан основополагающей константой, контролирующей здоровье человека. Физиологический баланс магния является обязательным условием для осуществления оптимальной программы развития и устойчивого функционирования нервной системы человека. Известна высочайшая значимость магния для нейрохимических процессов, обеспечивающих нормальную физиологию нервной системы [3].

Метаболизм кальция регулируют паратиреоидный гормон (ПТГ), кальцитонин и производные витамина D. ПТГ повышает концентрацию кальция в сыворотке крови, усиливая его вымывание из костей и реабсорбцию в почках [4]. Кальцитонин — физиологический антагонист ПТГ, он стимулирует выведение кальция почками, уменьшая абсорбцию кальция в кишечнике, а также ингиби-

рует активность остеокластов и снижает скорость костной резорбции. Эти же гормоны регулируют метаболизм фосфора. ПТГ усиливает экскрецию фосфата почками, снижая при этом концентрацию микроэлемента в сыворотке крови. Кальцитонин оказывает также гипофосфатемический эффект, а 1,25-дигидроксистероидкальциферол повышает концентрацию фосфора в крови посредством активации всасывания фосфата в кишечнике [12].

Ртуть как экотоксикант обладает высокой нейротоксичностью. Избыток ртути проявляется поражением нервной, костной и кроветворной системы. В условиях экспонирования людей данным токсикантом малейшие изменения гомеостаза кальция, магния и фосфора могут приводить к более выраженным проявлениям нарушений в нервной системе, вызванных накоплением ионов ртути и сопровождающихся изменениями липидного и белкового обменов [11].

В связи с этим **целью данной работы** явилось изучение показателей кальций-фосфорного обмена в крови лиц, контактирующих в профессиональной деятельности с металлической ртутью.

МЕТОДИКА

В условиях стационара клиники Ангарского филиала ВСНЦ СО РАМН — НИИ медицины труда и экологии человека было проведено обследование рабочих (21 человек), контактирующих в профессиональной деятельности с парами металлической ртути, не имеющих на момент обследования установленного профессионального заболевания (группа 1) средний возраст (50; 46–55) лет. Группу 2 составили 9 лиц, у которых был впервые установлен диагноз хронической ртутной интоксикации, продолжавшие работать в контакте с токсикантом на момент обследования. Средний возраст обследуемых данной группы составил (48; 46–49) лет. Третья группа состояла из 29 человек (54; 49,5–56) лет с диагнозом хронической ртутной интоксикации в отдаленный постконтактный период (период разобщения с нейротоксикантом — не менее 5 лет). Контрольную группу составили практически здоровые мужчины в возрасте (41,5; 36–51) лет, не имеющие в профессиональном маршруте контакта с вредными веществами.

Биохимические исследования осуществляли в крови, взятой из локтевой вены после 12-часового голодания методом вакуумного забора в пробирки с активатором свертывания. В сыворотке крови были исследованы содержание микроэлементов (кальций, магний, фосфор), уровень паратиреоидного гормона и кальцитонина. Содержание кальция, магния и фосфора определяли колориметрическими методами при помощи наборов для диагностики («Dialab») на фотометре Metrolab 1600. Уровень гормонов в крови определяли твердофазным иммуноферментным методом на микропланшетах при помощи тест-наборов Calcitonin и Intact-Parathyroid Hormone соответственно (Biomerica, USA). Измерение результатов осуществляли на иммуноферментном ридере BioTek (США). Статистическую обработку результатов проводили с использованием ППП «Statistica 6.0». Для проверки гипотезы о равенстве дисперсий был использован тест Краскала — Уоллиса, последующее попарное сравнение количественных показателей осуществляли по U-критерию Манна — Уитни. Результаты исследований представлены в виде медианы и интерквартильных отрезков. Критическим уровнем значимости при проверке статистических гипотез о существовании различий между группами для дисперсионного анализа считали $p < 0,05$, для попарных сравнений с учетом поправки Бонферрони критический уровень значимости оставлял 0,008. Сравнение частот отклонений изучаемых показателей от референтных величин осуществляли с помощью критерия χ^2 . В качестве критического принимали уровень $p = 0,049$. Результаты представлены в виде относительных частот признака и ее стандартной ошибки с указанием ДИ.

РЕЗУЛЬТАТЫ

В результате проведенных исследований было выявлено, что содержание кальция у пациентов из групп 1 и 2 не отличалось от контрольных значений (табл. 1). У лиц в отдаленном постконтактном периоде хронической ртутной интоксикации его уровень был незначительно ниже контрольных величин ($p = 0,062$). Процентное соотношение лиц с гипо- и гиперкальциемией в исследуемых группах варьировало в диапазонах 12–17 % и 19–25 %

Таблица 1
Показатели кальциевого гомеостаза у лиц, экспонированных ртутью, Med (Q25–Q75)

Показатель, ед. измерения	Контрольная группа	Группа 1	Группа 2	Группа 3	p дисп.
Кальцитонин, пг/мл	6,93 (4,95–10,09)	3,99 (1,61–6,19) ^у	2,06 (1,00–3,35) ^у	3,30 (0,98–4,54)*	0,006
Паратгормон, пг/мл	57,61 (50,72–83,10)	70,12 (58,16–1,87)	54,20 (41,07–69,75)	74,11 (61,03–86,37) [#]	0,049
Фосфор, ммоль/л	1,29 (1,17–1,40)	1,13 (0,82–1,35) ^у	0,79 (0,67–1,25)*	1,16 (0,83–1,68)	0,017
Кальций, ммоль/л	2,50 (2,20–2,69)	2,33 (2,17–2,55)	2,40 (2,21–2,64)	2,31 (2,07–2,60) ^у	0,064
Магний, ммоль/л	0,83 (0,81–0,92)	0,82 (0,77–0,92)	0,82 (0,80–1,89)	0,85 (0,78–0,99)	0,700

Примечания: * – различия статистически значимы по сравнению с контролем ($p < 0,008$); # – различия статистически значимы по сравнению с группой 2 ($p < 0,008$); ^у – вероятность различий по сравнению с контролем ($0,008 < p < 0,1$).

Таблица 2

Частота отклонений показателей кальциевого обмена от референтных значений у лиц, экспонированных ртутью ($P \pm S_p$; ДИ), %

Группа	Кальций			Фосфор			Магний			Паратгормон			Кальцитонин		
	2,0–2,6 ммоль/л			0,81–1,62 ммоль/л			1,0–1,5 ммоль/л			10,7–84,2 пг/мл			0,68–30,26 пг/мл		
	Норма	Ниже нормы	Выше нормы	Норма	Ниже нормы	Выше нормы	Норма	Ниже нормы	Выше нормы	Норма	Ниже нормы	Выше нормы	Норма	Ниже нормы	Выше нормы
Контрольная группа	59 ± 2 55–63	7 ± 4 5–9	34 ± 4 31–38	99 ± 1 98–100	1 ± 1 0–2	0 ± 0 0–0,3	13 ± 3 11–16	87 ± 3 84–89	0 ± 0 0–0,3	83 ± 15 81–86	0 ± 0 0–0,3	17 ± 15 14–19	88 ± 5 86–91	12 ± 5 9–14	0 ± 0 0–0,3
Группа 1	67 ± 7 43–85	14 ± 8 3–36	19 ± 8 5–42	67 ± 10 43–85	24 ± 9 8–47	9 ± 6 1–34	10 ± 6 1–30	76 ± 9 53–92	14 ± 7 3–36	81 ± 8 58–95	0 ± 0 0–16	19 ± 8 5–42	81 ± 8 58–95	14 ± 7 3–36	5 ± 4 0,3–48
Группа 2	63 ± 10 24–92	12 ± 10 0,3–53	25 ± 13 3–65	50 ± 16 14–79	50 ± 16 14–79	0 ± 0 0–34	0 ± 0 0–34	63 ± 16 21–86	37 ± 15 8–70	89 ± 10 52–99	0 ± 0 0–34	11 ± 10 0,3–48	89 ± 10 52–99	11 ± 10 0,3–48	0 ± 0 0–34
Группа 3	62 ± 7 55–69	17 ± 7 11–23	21 ± 7 14–27	48 ± 9 41–56	21 ± 7 14–27	31 ± 8 24–38	14 ± 6 8–19	79 ± 7 73–86	7 ± 4 3–11	66 ± 9 58–73	0 ± 0 0–1	34 ± 9 27–42	79 ± 7 73–86	21 ± 7 14–27	0 ± 0 0–12
$p (\chi^2)$	0,44			0,00000			0,000077			0,397			0,598		

соответственно, в контроле данные показатели составили 7 % и 34 % (табл. 2).

В то же самое время выявлено достоверное снижение уровня фосфора у лиц с впервые установленным диагнозом ХРИ ($p = 0,003$). У стажированных рабочих без профессионального заболевания содержание исследуемого анализата также было ниже контрольных значений. Однако данное изменение не достигало уровня статистической значимости ($p = 0,039$). Отклонения концентрации фосфора от референтных значений в группах лиц, контактировавших с ртутью, встречались почти у половины обследуемых, в контроле — менее чем в 1 % случаев. Следует отметить, что в контрольной группе не выявлено лиц с гиперфосфатемией, в то время как в третьей группе 31 % обследованных имел уровень фосфора выше верхних референтных значений. Обращает на себя внимание тот факт, что количество лиц с гипофосфатемией во второй группе составило 50 %, у больных с хронической ртутной интоксикацией в отдаленном постконтактном периоде — 21 %, у лиц без профессиональной патологии — 24 % при контрольных значениях 1 % (табл. 2).

Исследования концентрации магния в крови лиц, подвергшихся воздействию металлической ртути, не выявили различий по сравнению с показателями контрольной группы (табл. 1). Определенный интерес вызвала оценка отклонений исследуемого показателя от референтных значений. Выявлено, что в контрольной группе количество лиц с содержанием магния ниже нормы составили 87 %, выше — 0 % и лишь в 13 % случаев уровень микроэлемента не выходил за пределы референтных значений. В группах обследованных рабочих, экспонированных ртутью, количество лиц с гипомагниемией составило 76 %, 63 % и 79 % соответственно для групп 1–3; с гипермагниемией — 14 %, 37 % и 7 % соответственно (табл. 2).

При изучении факторов, регулирующих кальцево-фосфорный обмен, было установлено, что воздействие ртути вызывает снижение уровня кальцитонина в крови у представителей всех экспериментальных групп. Наибольшее изменение данного показателя было выявлено у лиц с впервые

установленным диагнозом хронической ртутной интоксикации — его уровень у обследованных был более чем в 2 раза ниже контрольных значений (табл. 1). Однако, данное снижение не достигало уровня статистической значимости ($p = 0,049$). В то же время, у лиц с диагнозом профессионального заболевания в отдаленном постконтактном периоде (группа 3) уровень данного гормона был достоверно ниже контрольных величин ($p = 0,001$). Уровень кальцитонина у стажированных рабочих также был снижен по сравнению с контролем ($p = 0,039$). При сравнении индивидуальных показателей уровня кальцитонина с референтными значениями было выявлено, что процент лиц с содержанием гормона в пределах нормы во всех группах был одинаков и находился в диапазоне 79–89 %. Гипокальцитонинемия встречалась в 11–20 % случаев, концентрация кальцитонина выше нормы отмечена не более чем у 5 % обследованных (табл. 2).

Что касается ПТГ, были выявлены незначительные изменения его уровня у обследованных экспериментальных когорт. Так у лиц первой и третьей групп содержание интактного ПТГ в сыворотке крови было выше контрольных значений, однако данные изменения не являлись статистически значимыми ($p > 0,008$). Сравнение уровней ПТГ с референтными величинами показало, что в группах 1 и 2 количество лиц с содержанием ПТГ было в пределах нормы составило 81 и 89 % соответственно и было близко к таковому в контроле (83 %). В группе 3 лишь в 66 % случаев у обследованных уровень данного гормона не превышал референтных значений (табл. 2). Следует отметить, что ни в одной из обследованных групп пациенты с уровнем ПТГ ниже нормы не встречались.

Обращает на себя внимание тот факт, что все случаи гиперкальциемии у лиц, экспонированных ртутью, сопровождались другими нарушениями изучаемых показателей. Наиболее распространенным видом изменений, сопровождающих повышение кальция, явилась гипомагниемия. На втором месте — гиперфосфатемия. В единичных случаях встречалось снижение уровня кальцитонина в сыворотке крови. В контрольной группе 14 % лиц с повышенной концентрацией кальция не имели

каких-либо других нарушений в содержании изучаемых аналитов, все остальные случаи гиперкальциемии сопровождались только снижением магния в сыворотке крови. Это же изменение концентрации магния сопровождало снижение уровня кальция. В то же самое время состояние гипокальциемии у лиц, контактировавших с ртутью, в 37,5 % случаев сопровождалось увеличением концентрации ПТГ и в 90 % случаев гипомagneмией. Следует отметить более выраженную степень изучаемых нарушений у лиц, экспонированных ртутью. В частности, среднее снижение концентрации кальция в сыворотке крови в данной группе отмечено на 6,2 % от нижней референтной границы при параллельном снижении магния в среднем на 21 %, в то время как в контрольной группе аналогичные цифры равны 4 % и 17 % соответственно. Известно, что одной из причин гипокальциемии является недостаточность магния, в связи с чем оптимальным соотношением кальция к магнию в рационе считается 2:1. Наиболее вероятными причинами отмеченных нарушений могут быть нарушение функционирования желудочно-кишечного тракта, тиреотоксикоз, артериальная гипертензия, сопровождаемая патологией почек, а также нарушение метаболизма костной ткани, нередко представляющее собой сопутствующую патологию при ХРИ.

Обсуждая полученные результаты, можно сказать, что в группе лиц, экспонированных ртутью, отмечаются более значительные нарушения кальциево-фосфорно-магниевого обмена, по сравнению с представителями когорты, не контактировавшими с химическими веществами. Отмеченные нарушения касаются как степени их выраженности, так и частоты встречаемости в данной популяции населения. Установлено, что одним из последствий накопления ртути в организме могут быть сохраняющиеся психические расстройства, а также нередко встречающееся нарастание церебрально-органической симптоматики у больных даже после прекращения производственного контакта с ртутью [1, 13]. Учитывая, что определенные нарушения обмена макро- и микроэлементов могут приводить к развитию патологии нервной системы, в частности, избыточное накопление в организме кальция может сопровождаться проявлениями его нейротоксичности, а фосфор и магний являются важными элементами, необходимыми для нормального функционирования нервной системы и интеллектуальной деятельности [12], следует учитывать факт нарушения гомеостаза данных макроэлементов у лиц, экспонированных ртутью.

Например, магний участвует в формировании каталитических центров и в стабилизации регуляторных сайтов многочисленных ферментов нервной и глиальной тканей. Магнийсодержащие ферменты и ионы магния обеспечивают поддержание разнообразных пластических (магний в рибосомальном синтезе нейроспецифических белков и миелиновых липопротеидных комплексов) и энергетических процессов в нервной ткани [4].

Экспериментальными исследованиями установлено снижение отдельных звеньев энергетического обмена в ЦНС при воздействии ртути [2]. Одним из возможных механизмов данного нарушения может быть гипомagneмия, приводящая и/или характеризующая снижение содержания магния в нервной ткани.

Известно также, что магний участвует в процессах синтеза и деградации многочисленных нейромедиаторов: катехоламинов, ацетилхолина, всех нейропептидов в головном мозге [5]. Ранее проведенные исследования показали, что у лиц, экспонированных ртутью и у животных в отдаленном периоде после воздействия ртути отмечаются нарушения в содержании катехоламинов в сыворотке крови и в гомогенате головного мозга [2, 6, 16], одним из патогенетических звеньев которых может служить нарушение магниевого гомеостаза в организме.

Магний способствует детоксикации и секвестрации нейротоксичных металлов из различных компартментов организма, в том числе предотвращает их накопление в нервной ткани и препятствует формированию интоксикации [12]. Еще одной функцией магния является его участие в различных антиоксидантных функциях нейронов и глиальных элементов, а также непосредственное участие ионов магния в процессах стабилизации и защиты нейронов от повреждения свободными радикалами и токсическими веществами [14]. Одним же из патогенетических механизмов токсического действия ртути является активация процессов перекисного окисления липидов и снижение антиоксидантной защиты [7, 10, 15]. Учитывая данные факты, для профилактики отмеченных нарушений у лиц, подвергающихся воздействию ртути, можно рекомендовать применение препаратов магния.

Магний участвует в регулировании баланса фракций липопротеидов высокой плотности и триглицеридов, снижает содержание холестерина в крови и тканях и предупреждает отложение его в стенке артерий, чем препятствует развитию атеросклероза [14]. Следует отметить, что у лиц, экспонированных ртутью нарушения липидного обмена встречаются в 70 % случаев со средним количеством нарушений по 6–7 показателям по сравнению с 40% уровнем контрольной группы лиц, не контактирующих с химическими веществами, у которых максимальное количество измененных показателей липидного обмена не превышало 3 [8, 9].

Учитывая тесную взаимосвязь обмена магния, кальция и фосфора, изменение гомеостаза одного из них требует проведения исследований состояния двух других, включая обследование гормонально-регуляторных механизмов и состояние патологии почек и костной системы.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, у лиц, подвергшихся хроническому воздействию паров металлической ртути, отмечаются нарушения кальциево-фосфорно-магниевого обмена без выраженной

патологии гормональной регуляции. Наиболее выраженные изменения изучаемого гомеостаза отмечены у больных с хронической ртутной интоксикацией.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андреева О.К., Колесов В.Г., Лахман О.Л. Поражение нервной системы в отдаленном периоде ртутной интоксикации // Бюлл. ВСНЦ СО РАМН. — 2002. — № 3. — С. 72–75.
2. Кишкун А.А. Руководство по лабораторным методам диагностики // М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — 800 с.
3. Клиническая биохимия / под ред. В.А. Ткачука. — М.: ГЭОТАР-МЕД, 2004. — 512 с.
4. Колесов В.Г. и др. Психопатологические проявления отдаленного периода профессиональных нейроинтоксикаций // Журн. неврол. и психиатр. — 2005. — Т. 105, № 1. — С. 25–29.
5. Кудяева И.В. Роль оксидативного стресса в патогенезе профессиональных заболеваний, возникших от воздействия токсических веществ // Вест. новых медицинских технологий. — 2009. — № 1. — С. 253–255.
6. Кудяева И.В., Маснавиева Л.Б. Влияние химических веществ различной природы на показатели окислительного стресса // Мед. труда и пром. экология. — 2008. — № 1. — С. 17–24.
7. Кудяева И.В., Бударина Л.А., Маснавиева Л.Б. Закономерности нарушений биохимических процессов при воздействии нейротоксичных веществ различной природы // Мед. труда и пром. экология. — 2008. — № 8. — С. 7–12.
8. Кудяева И.В., Маснавиева Л.Б., Дьякович О.А. Содержание медиаторов катехоламинового ряда у лиц, подвергшихся воздействию ртути // Научные исследования и их практическое применение. Современное состояние и пути развития 2009 : мат. межд. научно-практической конфе-

ренции, Одесса, 5–17 октября 2009. — Т. 15. — С. 23–26.

9. Кудяева И.В., Рукавишников В.С., Бударина Л.А. Нарушения обмена липидов при воздействии токсических соединений различной природы как фактор риска развития производственно-обусловленных сердечно-сосудистых заболеваний у работающих // Медицина труда. Реализация Глобального плана действий по здоровью работающих на 2008–2017 гг. : мат. Всеросс. конференции, посвященной 85-летию ГУ НИИ МТ РАМН, г. Москва, 24–26 июня, 2008 г. / под ред. акад. РАМН Н.Ф. Измерова. — М.: МГИУ, 2008. — С. 162–164.

10. Панченко Л.Ф., Маев И.В., Гуревич К.Г. Клиническая биохимия микроэлементов // М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2004. — 368 с.

11. Патофизиология / под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга. — Томск : Изд-во Том. ун-та, 2001. — 716 с.

12. Соседова Л.М. и др. Биомоделирование ртутной нейроинтоксикации: морфологические и нейрхимические аспекты // Мед. труда и пром. экология. — 2009. — № 1. — С. 37–42.

13. Цыганенко А.Я. и др. Клиническая биохимия. — М.: Триада-Х, 2002. — 504 с.

14. Ребров В.Г., Громова О.А. Витамины и микроэлементы // М.: «АЛЕВ-В», 2003. — 670 с.

15. Kudaeva I.V., Masnavieva L.B. Disorders in antioxidant system in the workers with long-term working period at chemical industry // International journal of experimental education. — 2008. — N 3. — P. 76–77.

16. Kudaeva I.V., Masnavieva L.B. Neurotransmitters in the blood of workers exposed to mercury // Immunophysiology: Natural autoimmunity in physiology and pathology : proceedings of the 2nd International Conference, Moscow, September 26–28, 2008. — P. 69–73.

Сведения об авторах

Кудяева Ирина Валерьевна – к.м.н., доцент, заведующая клинико-диагностической лабораторией Ангарского филиала ВСНЦ ЭЧ СО РАМН (665827, г. Ангарск, 12-а микрорайон, 3, а/я 1170; тел.: 8 (3955) 55-40-86, 8 (3955) 55-96-63, 8 (3955) 55-90-70, факс: 8 (3955) 55-40-77, 55-40-75; e-mail: kudaeva_irina@mail.ru)

Маснавиева Людмила Борисовна – к.б.н., научный сотрудник лаборатории биохимии Ангарского филиала ВСНЦ ЭЧ СО РАМН