

УДК 615.9 (546.49):616.8 - 057

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К КЛАССИФИКАЦИИ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ РТУТЬЮ

© 2009 г. **О. Л. Лахман, Е. В. Катаманова, Т. Н. Константинова, О. И. Шевченко, В. А. Мещерягин, О. К. Андреева, Д. В. Русанова, Н. Г. Судакова**

Ангарский филиал УРАМН ВСНЦ экологии человека СО РАМН – НИИ медицины труда и экологии человека, г. Ангарск

В статье представлены результаты многолетнего изучения особенностей формирования психоневрологических синдромо-комплексов у пациентов с хронической ртутной интоксикацией (ХРИ) в отдаленном постконтактном периоде. Изучен характер течения, а также особенности ранних проявлений нейроинтоксикации. Верификация диагнозов проводилась с помощью клинических, психологических, электрофизиологических, биохимических методов исследования. Анализ полученных данных позволил дополнить имеющуюся ранее классификацию ХРИ с учетом особенностей проявлений этого заболевания в постконтактном периоде.

Ключевые слова: профессиональная хроническая ртутная интоксикация, классификация, клинические проявления.

В течение последних двух десятилетий не пересматривались классификации профессиональных нейроинтоксикаций, а существующие не гармонизированы в соответствии с международной классификацией болезней 10-го пересмотра (МКБ-10). В работе обобщены клинические проявления профессиональной интоксикации ртутью, приведена её классификация с учётом особенностей психоневрологической симптоматики в отдалённом (постконтактном) периоде.

Металлическая ртуть используется в ряде производств химической отрасли промышленности, в частности при производстве каустической соды. Подобное производство функционировало на территории Иркутской области в городах Усолье-Сибирское (ООО «Усольехимпром») и Саянск (ОАО «Саянскхимпласт»). Под влиянием ртути в начальном периоде интоксикации в организме возникают защитные приспособительные реакции со сдвигами нейрогуморальной регуляции, в частности повышением возбудимости симпатических отделов вегетативной нервной системы. В дальнейшем отмечается ослабление компенсаторных механизмов, нарушается регуляция нейрогуморальных и гормональных процессов. На фоне функциональных нарушений нервной системы (неврозоподобные, психовегетативные расстройства) выявляются очаговые симптомы, характерные для повреждения определенных отделов мозга (тремор, нистагм и др.). Однако уровень содержания ртути в моче не всегда коррелирует с тяжестью процесса. При отсутствии экскреции ртути с мочой могут наблюдаться выраженные формы интоксикации. Динамическое наблюдение за больными хронической ртутной интоксикацией (ХРИ) после прекращения ими производственного контакта с ртутью нередко обнаруживает нарастание церебрально-органической симптоматики с формированием синдрома энцефалопатии. Медленно прогрессирующее течение ХРИ стало причиной для уточнения синдромов и синдромокомплексов в отдаленном (постконтактном) периоде заболевания.

Целью настоящего исследования являлась систематизация основных синдромокомплексов хронической ртутной интоксикации, для четкой формулировки диагноза и классификации клинических проявлений.

Материалы и методики

В основу исследований положены результаты наблюдений за пациентами с установленным диагнозом профессиональной ХРИ различной степени выраженности (1 группа). Из данного контингента лиц было обследовано 105 больных, контактировавших с парами металлической ртути в концентрациях, превышающих в 5–10 раз ПДК в воздухе рабочей зоны. Все обследованные — лица мужского пола в возрасте от 28 до 55 лет, средний возраст на момент обследования составил

($47,8 \pm 0,63$) года. Средний стаж в условиях контакта с парами металлической ртути в области рабочей зоны — ($13,8 \pm 0,51$) года.

Для выявления ранних проявлений ртутной интоксикации — меркуриализма прошли обследование 63 человека (2 группа), контактирующих с ртутью более 10 лет, не имеющих диагноза профессионального заболевания, средний возраст обследованных составил ($45,2 \pm 0,9$) года, средний стаж — ($17,8 \pm 0,9$) года.

Для оценки клинических проявлений и их динамики, обоснования новых критериев диагностики ХРИ в постконтактном периоде были использованы современные методы исследования, такие как: рентгеновская компьютерная томография (КТ) или магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга; ультразвуковая доплерография экстракраниальных сосудов; компьютерная электроэнцефалография (ЭЭГ) с оценкой зрительных и слуховых вызванных потенциалов (ЗВП) и (СВП); электронейромиография (ЭНМГ); общепринятые психологические тесты, направленные на изучение мнестико-интеллектуальной и эмоционально-личностной сфер [1]. Скрининг синдрома вегетативной дистонии (СВД) осуществлялся при помощи специализированных таблиц, анкет, определения вегетативного тонуса, вегетативного обеспечения деятельности и вегетативной реактивности. Проводилось биохимическое исследование крови с определением показателей белкового, липидного обменов, перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты.

Математико-статистическую обработку данных проводили с использованием интегрированного пакета программ Statistica 5.5 [2].

Результаты

Ртутная интоксикация (меркуриализм) — острое или хроническое заболевание вследствие воздействия паров металлической ртути с преимущественным поражением нервной системы. В МКБ-10 ртутной интоксикации присвоена рубрика T56.1 — отравления ртутью и ее соединениями.

Острые отравления парами металлической ртути в промышленных условиях наблюдаются крайне редко, в основном при авариях, сопровождающихся массивным выделением паров ртути в зону рабочего помещения. При острых отравлениях отмечается металлический вкус во рту, головная боль, общее недомогание, лихорадочное состояние, рвота, понос. Спустя несколько дней развивается геморрагический синдром, тяжелый стоматит, иногда с язвенным процессом на слизистой оболочке десен [4].

В результате длительного воздействия паров металлической ртути на организм в концентрациях, превышающих ПДК, возникает ХРИ. Интоксикация развивается постепенно и длительное время может протекать малосимптомно. В доклинических ее проявлениях, кроме повышенной экскреции ртути, других симптомов не наблюдается. Первыми клиническими проявлениями интоксикации ртутью могут быть асте-

нические нарушения с вегетативной дисфункцией. В основном жалобы носят неврозоподобный характер (раздражительность, общая слабость, повышенная утомляемость, вспыльчивость и т. д.), зачастую им не придают значения ни пациенты, ни неврологи и относят их к соматическим. Большое значение для скрининговой диагностики ранних проявлений ХРИ придается психологическому тестированию и исследованию вегетативного статуса пациентов. Так, у больных с длительным стажем контакта с ртутью основными психологическими критериями диагностики поражения мозга на ранней стадии нейротоксикоза являются дефицит когнитивной функции в виде снижения объема зрительной памяти, концентрации внимания, темпа психомоторной деятельности во взаимосвязи с высоким уровнем психопатизации. По данным неврологического осмотра, преобладает СВД, преимущественно с периферическими вегетативными расстройствами [7].

При дальнейшем контакте с ртутью нарастает астения и эмоционально-волевые нарушения в сочетании с тревожно-ипохондрическими проявлениями, психастенией, вегетативной дисфункцией, преимущественно симпатической направленности, формируется первая стадия интоксикации. Астенизация при воздействии ртути происходит вследствие снижения активности лимбико-гипоталамо-ретикулярного комплекса, который имеет тесную связь с корковыми структурами и обеспечивает поддержание уровня внимания, восприятия, бодрствования и сна, общей и мышечной активности, вегетативной регуляции. Так, при первом обследовании лиц первой группы в период их производственной деятельности преобладал диагноз профессиональной ХРИ первой стадии, установленный в 68,6 % случаев. Основными клиническими проявлениями первой стадии заболевания являлись: астенический симптомокомплекс, включающий психо-вегетативные расстройства тревожно-депрессивного ряда (в рамках неврозоподобных нарушений), в сочетании с вегетативной дисфункцией надсегментарного уровня. Характер вегетативной дисфункции в 80 % случаев имел перманентно-пароксизмальный тип течения преимущественно симпатотонической направленности. Выявлялась склонность к тахикардии, артериальной гипертензии, лабильности пульса, ярко-красный разлитой дермографизм, повышенная потливость, мелкоразмашистый дрожательный гиперкинез. Поражение головного мозга подтверждалось данными ЭЭГ, где наблюдалась перестройка основной активности, преобладание медленных волн, признаки дисфункции срединных структур, которые также подтверждались исследованиями ЗВП и СВП. Психологическое исследование выявляло более выраженные изменения когнитивной функции в виде снижения кратковременной памяти, ассоциативно-мыслительной деятельности. Отмечалось субдепрессивное состояние, повышение уровней личностной и реактивной тревожности [6, 9].

Вторая стадия профессиональной ХРИ характеризуется наличием начальной или умеренно выраженной токсической энцефалопатии. Начальные проявления энцефалопатии характеризуются легко выраженным когнитивным расстройством с полиморфной симптоматикой неврологического круга (обсессивно-фобические, тревожно-ипохондрические, сенситивные проявления), с повышенной эмоциональной гиперестезией, аффектами субдепрессивного типа (дистимия, дисфория, гипотимия). Неврологически выявляется рассеянная мелкоочаговая симптоматика, дрожательный гиперкинез асимметричный с интенционным компонентом, явления вегетативной дистонии с преобладанием симпатикотонической направленности [7]. Умеренно выраженная энцефалопатия сопровождается органическим расстройством личности с патохарактерологическими и когнитивными нарушениями (формирование личности по тревожно-мнительному, сенситивному типу с эффекторно-волевыми, аффективными расстройствами эксплозивного и депрессивного характера); генерализованным асимметричным дрожательным гиперкинезом с умеренно выраженным интенционным компонентом; вегетативной дисфункцией с проявлениями гипоталамической недостаточности. Кроме того, пациенты могут предъявлять жалобы на онемение, парестезии в конечностях, снижение силы в них, говорящие о признаках вегетативно-сенсорной полиневропатии конечностей дистального типа, которая подтверждается данными ЭНМГ [3, 7]. Так, при первичном обращении больных в клинику ХРИ второй стадии была диагностирована у 13 человек (12,4 %). Дальнейшее динамическое наблюдение (в течение 15 лет) за больными ХРИ с периода прекращения ими контакта с ртутью показало прогрессирование церебральной патологии. Данный период заболевания расценивается как отдаленный (постконтактный). Это повлекло за собой усиление стадий заболевания у 63 (87,5 %) пациентов. И только у 9 из всей группы обследованных лиц сохранялась первая стадия заболевания. Вторая стадия хронической ртутной интоксикации подтверждалась данными ЭЭГ, на которой регистрировалась диффузная асинхронная медленноволновая активность дельта- и тета-диапазона, превалирование дисфункции верхнестебельных структур мозга с восходящей активацией диэнцефальной области, усиление бета-ритма с нарастанием его активности в фоне по мере формирования выраженных форм заболевания, а также наличие эпилептиформной активности в виде комплексов «острая волна — медленная волна» и т. д. [8]. Изменения со стороны ЗВП и СВП характеризовались увеличением латентности пиков и уменьшением их амплитудных значений. ЭНМГ-изменения проявляются в виде нарушения сенсорного компонента на верхних и нижних конечностях со снижением амплитуды сенсорного ответа и скорости проведения импульса по нервному стволу срединного, локтевого и большеберцового нервов. Изменение моторного

компонента характеризуется снижением скорости проведения импульса до субпороговых значений в дистальных отделах срединного и локтевого нервов и возрастанием времени проведения импульса на уровне концевых немиелинизированных волокон, снижением скорости проведения импульса в локтевом отделе нервного ствола. При проведении КТ или МРТ чаще всего выявляется выраженная наружная и внутренняя (асимметричная) гидроцефалия, осложненная в ряде случаев вторичной атрофией зрительных нервов (концентрическое сужение полей зрения). В выраженных стадиях заболевания наблюдается субатрофия мозжечка; в единичных случаях — атрофия коры больших полушарий [5]. Эмоционально-личностные изменения характеризовались подъемами показателей в личностных профилях на шкалах F, 1, 2, 3, 6, 7, 8. Когнитивные расстройства сопровождаются выраженными нарушениями кратковременной и долговременной памяти, внимания. Содержание ртути в биосредах может быть невысоким за счет содержания ртути в связанном состоянии с белками, увеличение экскреции ртути наблюдается на фоне выделительной терапии [10]. Нарушение биохимических показателей характеризуется изменением липидного, белкового обменов, а также показателей антиоксидантной защиты и перекисного окисления липидов. Отмечается снижение уровня антиатерогенных фракций холестерина, соответственно повышение индекса атерогенности (IV тип гиперпребеталипидемии); повышение содержания $\beta 1$ и $\beta 2$ -глобулинов и снижение уровня α -глобулинов; снижение уровня восстановленного глутатиона, церулоплазмينا и активности супероксиддисмутазы на фоне повышения ТБК-активных продуктов. С увеличением стажа более 10 лет отмечено снижение оксида азота. При разобщении контакта с ртутью более 5 лет наблюдается нормализация уровня восстановленного глутатиона [11].

Третья стадия профессиональной ХРИ встречается у 3 % обследованных нами и протекает в двух вариантах, характеризующихся преобладанием неврологического или психического дефицита. При выраженной энцефалопатии с преобладанием неврологических нарушений выявляется мозжечковая атаксия, выраженный дрожательный асимметричный статодинамический, интенционный гиперкинез (в некоторых случаях хореоформного характера), дизартрия, пирамидная 2-сторонняя недостаточность. При выраженной энцефалопатии с преобладанием психических расстройств наблюдается органическое расстройство личности с выраженными когнитивными и характеропатическими нарушениями по астеническому или психопатоподобному типу, прогрессирующей деменцией с выраженным снижением эмоционального резонанса, аффективной тупостью. Решающим для постановки такого диагноза является проведение психологического

обследования пациентов с последующим осмотром психиатром. В редких случаях третья стадия интоксикации может сопровождаться затяжным психотическим состоянием с шизофреноподобной симптоматикой, галлюцинаторно-параноидным синдромом, а полиневропатия конечностей приобретает сенсорно-моторный характер [8, 9].

После обобщения описанных нами клинических проявлений интоксикации ртутью была проведена систематизация симптомокомплексов, представленная ниже.

Классификация профессиональной ртутной интоксикации

1. По этиологическому фактору

Ртуть

II. По течению

1. Острая интоксикация ртутью.

2. Хроническая (медленно прогрессирующая) форма интоксикации ртутью.

III. В зависимости от стадии развития интоксикации:

Доклинические проявления (микромеркуриализм)

1. «Носительство ртути» (повышенное содержание ртути в биосредах при отсутствии клинических проявлений).

2. Астенические и вегетативные нарушения, выявленные на основании оценки вегетативного статуса (вегетативный тонус, вегетативная реактивность, вегетативное обеспечение деятельности) и психологического тестирования.

Первая степень (функционально-органическая): начальная стадия

1. Астеническое расстройство легко или умеренно выраженное (при исключении серьезной соматической патологии, перенесенных травм, воспалительных заболеваний головного мозга), стойкое в течение 6 месяцев и более, в сочетании с тревожно-ипохондрическими проявлениями, психастенией, перманентной вегетативной дисфункцией, преимущественно симпатической направленности (приступы вазомоторной цефалгии, инсомния, кардиоваскулярные расстройства); мелкокоразмашистый дрожательный гиперкинез.

• 2. Хронический гингивит.

Циркуляция ртути в моче и крови (как маркер постоянного контакта с ртутью).

Вторая степень А (церебрально-органическая): стадия умеренно выраженных нарушений

1. Начальные проявления энцефалопатии — легко выраженное когнитивное расстройство с полиморфной симптоматикой невротического круга (обсессивно-фобические, тревожно-ипохондрические, сенситивные проявления), с повышенной эмоциональной гиперестезией, аффектами субдепрессивного типа (дистимия, дисфория, гипотимия).

а) вегетативная дисфункция полисистемного

перманентно-пароксизмального характера симпатической направленности (кардиоваскулярные расстройства, в отдельных случаях с респираторным синдромом с явлением тетании, выраженные судозомоторные расстройства);

б) дрожательный гиперкинез асимметричный с интенциональным компонентом.

Циркуляция ртути в моче и крови.

Вторая степень Б (церебрально-органическая с преобладанием психического дефекта): стадия умеренно выраженных нарушений.

1. Энцефалопатия умеренно выраженная.

а) органическое расстройство личности с патохарактерологическими и когнитивными расстройствами (формирование личности по тревожно-мнительному, сенситивному типу с эффекторно-волевыми, аффективными расстройствами эксплозивного и депрессивного характера);

б) генерализованный асимметричный дрожательный гиперкинез с умеренно выраженным интенциональным компонентом;

в) вегетативная дисфункция с проявлениями гипоталамической недостаточности (нарушение терморегуляции, мотивационные расстройства, пароксизмальные кардиоваскулярные расстройства симпатoadренального, смешанного типа, пресинкопальные состояния, абдоминально-гастралгический синдром, импотенция).

• 2. Вегетативно-сенсорная полиневропатия конечностей дистального типа.

• 3. Поражение системы крови, нарушение биохимических показателей (белкового, липидного обмена, синтеза нейромедиаторов — сератонина, гистамина, адреналина, мелатонина, дофамина).

Содержание ртути в биосредах может быть невысоким, за счет содержания ртути в связанном состоянии с белками, увеличение экскреции ртути наблюдается на фоне выделительной терапии.

Третья степень (дефектно-органическая): стадия выраженных нарушений

1. Энцефалопатия выраженная, с преобладанием неврологических нарушений: мозжечковая атаксия, выраженный дрожательный асимметричный гиперкинез (в некоторых случаях хореоформного характера), статодинамический, интенциональный. Дизартрия. Пирамидная недостаточность.

2. Энцефалопатия выраженная, с преобладанием психических расстройств: органическое расстройство личности с выраженными когнитивными и характеропатическими нарушениями по астеническому или психопатоподобному типу, прогрессирующей деменцией с выраженным снижением эмоционального резонанса, аффективной тупостью.

• 3. Затяжное психотическое состояние с шизофреноподобной симптоматикой, галлюцинаторно-параноидным синдромом.

Знаком (•) обозначены возможные (необязательные) клинические проявления.

• 4. Сенсорно-моторная полиневропатия конечностей.

Исходя из приведенной классификации диагнозов хронической ртутной интоксикации может быть сформулирован следующим образом:

1. Профессиональная хроническая ртутная интоксикация I стадии. **Эмоционально-лабильное (астеническое)** расстройство с субдепрессивными проявлениями, вегетативная дисфункция надсегментарного типа с картиной симпатикотонии. Микроциркуляция ртути в организме.

2. Профессиональная хроническая ртутная интоксикация II стадии. Начальные проявления токсической энцефалопатии (Органическое эмоционально-лабильное расстройство с тревожно-депрессивными нарушениями с ипохондрическим компонентом, легко выраженными когнитивными нарушениями, преимущественно в сфере мнестической деятельности. Синдром вегетативной дисфункции надсегментарного уровня, перманентно-пароксизмальное течение с кардио-респираторными пароксизмами с явлениями тетании. Нерезко выраженный дрожательный гиперкинез с интенционным компонентом). Хроническое медленно-прогредиентное течение.

3. Профессиональная хроническая ртутная интоксикация III стадии. Токсическая энцефалопатия выраженная (Органическое расстройство личности по астеническому типу с аффективной неустойчивостью. Выраженные когнитивные расстройства. Дрожательный гиперкинез с тенденцией к генерализации. Двухсторонняя пирамидная недостаточность. Пароксизмальные расстройства сознания эпилептиформного характера, эпизоды аментивных состояний). Хроническое медленно-прогредиентное течение.

Заключение

Несмотря на то, что на сегодняшний день в связи с улучшением условий труда в клинике хронической ртутной интоксикации преобладают стертые формы, характеризующиеся симптомами вегетативной дистонии или астеновегетативного синдрома, а ртутные энцефалопатии практически встречаются редко и носят мягкий стертый характер, особенностью их проявления является доминирование психических расстройств с выраженной вегетативной манифестацией надсегментарного уровня. Профессиональная ХРИ имеет медленно-прогредиентный характер течения. По мере прогрессирования нарушений церебрального гомеостаза и формирования токсической энцефалопатии у больных в отдаленном периоде ХРИ наиболее важными диагностическими критериями являются: 1) клинические — в виде мозжечковой дисфункции: тремора с интенцией; 2) психологические — в виде психастении, высоких уровней личностной и реактивной тревожности и депрессии, снижения интеллекта; 3) нейрофизиологические — изменения по ЭЭГ в виде общемозговых изменений с регистрацией пароксизмальной активности в виде патологических

комплексов «острая волна — медленная волна», множественных островолновых гиперсинхронных комплексов, «спайк-волна» с наклонностью к билатерально-синхронному распространению вспышечной активности длительностью до 3 минут; 4) нейровизуализационные, проявляющиеся выраженной наружной и внутренней (асимметричной) гидроцефалией, атрофией (суб-атрофией) мозжечка. Проведенные исследования позволили систематизировать клинические проявления в отдаленном (постконтактном) периоде хронической ртутной интоксикации и дополнить ее существующую классификацию с позиций современного развития профпатологии.

Список литературы

1. Ахмеджанов Э. Р. Психологические тесты / Э. Р. Ахмеджанов. — М.: Светотон, 1995. — 320 с.
2. Боровиков В. Statistica: искусство анализа данных на компьютере / В. Боровиков. — СПб.: ЗАО «Питер Бук», 2001. — 656 с.
3. Диагностические критерии токсических полиневропатий / О. Л. Лахман, Д. В. Русанова // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. — 2003. — № 2. — С. 105–107.
4. Измеров Н. Ф. Руководство по профессиональным заболеваниям / Н. Ф. Измеров. — М., 1996. — Т. 1. — С. 187–192.
5. Компьютерно-томографическое исследование у больных с хронической ртутной интоксикацией / О. Л. Лахман, А. З. Агбаш // Современные проблемы профпатологии в Восточной Сибири: сб. науч.-практич. статей. — Ангарск, 2001. — С. 15–19.
6. Мониторинг клинической и нейрофизиологической картины поражения головного мозга в отдаленном периоде хронической ртутной интоксикации / О. Л. Лахман, В. Г. Колесов, О. К. Андреева // Тезисы докладов XI Международного симпозиума (Испания, Коста Даурада, 27 апреля — 4 мая 2002 г.). — М., 2002. — С. 144–147.
7. Нейрофизиологические методы диагностики профессиональных поражений нервной системы / О. Л. Лахман, В. С. Рукавишников, Е. В. Катаманова и др. // Пособие для врачей с приложением задач и ответами. — Иркутск, 2008. — 108 с.
8. Особенности биоэлектрической активности головного мозга у больных с хронической ртутной интоксикацией / В. Г. Колесов, О. Л. Лахман, О. К. Андреева и др. // Материалы областной научно-практич. конф. неврологов. — Иркутск, 2001. — С. 10–12.
9. Особенности токсической энцефалопатии при хронической ртутной интоксикации и в отдаленном периоде воздействия комплекса токсических веществ у пожарных / О. Л. Лахман, В. Г. Колесов, Е. В. Катаманова и др. // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. — 2004. — № 4. — С. 68–71.
10. Поражение нервной системы в отдаленном периоде хронической ртутной интоксикации / О. Л. Лахман, В. Г. Колесов, О. К. Андреева // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. — 2002. — № 3. — С. 72–75.
11. Течение энцефалопатии в отдаленном периоде профессиональной ртутной интоксикации / В. Г. Колесов, О. Л. Лахман, О. К. Андреева и др. // Медицина труда и промышленная экология. — 2003. — № 3. — С. 46–48.

**CONTEMPORARY APPROACHES
TO THE CLASSIFICATION OF OCCUPATIONAL
MERCURY INTOXICATION**

**O. L. Lakhman, E. V. Katamanova, T. N. Konstantinova,
O. I. Shevchenko, V. A. Mesherjagin, O. K. Andreeva,
D. V. Russanova, N. G. Sudakova**

*Institute of Occupational Health & Human Ecology,
Scientific Center of Medical Ecology, East-Siberian
Scientific Center, Siberian Division of the Russian
Academy of Medical Sciences, Angarsk, Russia*

The results of the long-term studies of the peculiarities of forming the psychoneurological syndrome complexes in the patients with chronic mercury intoxication in the long lasting period after exposure are presented in this paper. The process character as well as the peculiarities of the early manifestations of neurointoxication have been studied. The diagnosis verification was performed using the clinical,

psychological, electrophysiological, biochemical study methods. The analysis of the data received allowed to supplement the available classification of chronic mercury intoxication taking into account the manifestation features of this disease in the postcontact period.

Key words: occupational chronic mercury intoxication, classification, clinical manifestations.

Контактная информация:

Лакман Олег Леонидович — доктор медицинских наук, профессор, гл. врач клиники Ангарского филиала УРАМН Восточно-Сибирского научного центра экологии человека СО РАМН — НИИ медицины труда и экологии человека

Адрес: 665827, Иркутская область, г. Ангарск-27, а/я 1154

Тел. (3955) 55-43-27, факс (3955) 55-75-55

E-mail: LAKHMAN_O_L@mail.ru

Статья поступила 28.04.2009 г.