

Синдром вегетативной дисфункции и диабетическая кардиальная автономная нейропатия при сахарном диабете 1-го типа у детей. Метод коррекции

Асп. В.Ю. МАНУКЯН, д.м.н., проф. Н.В. БОЛОТОВА*, д.м.н., дои. А.П. АВЕРЬЯНОВ,
к.м.н., асс. Н.Ю. ФИЛИНА, к.ф.-м.н., дир. Ю.М. РАЙГОРОДСКИЙ**

Autonomic dysfunction syndrome and diabetic cardiac autonomic neuropathy in children with diabetes mellitus type I. The correction method

V.YU. MANUKYAN, N.V. BOLOTOVA, A.P. AVER'YANOV, N.YU. FILINA, YU.M. RAIGORODSKY

Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского

Проведена оценка состояния вегетативной нервной системы у 90 детей с сахарным диабетом 1-го типа. У 58,9% обследованных детей выявлен синдром вегетативной дисфункции, у 28,9% — диабетическая кардиальная автономная нейропатия. Установлен высокий риск развития диабетической кардиальной автономной нейропатии у детей с сахарным диабетом 1-го типа при наличии синдрома вегетативной дисфункции. Показана необходимость проведения ранней коррекции функциональных нарушений со стороны вегетативной нервной системы с целью профилактики манифестации диабетической кардиальной автономной нейропатии с использованием транскраниальной магнитотерапии.

Ключевые слова: сахарный диабет 1-го типа, диабетическая кардиальная автономная нейропатия, синдром вегетативной дисфункции, транскраниальная магнитотерапия.

We assessed the state of the autonomic nervous system in 90 children with diabetes mellitus type I. The autonomic dysfunction syndrome was found in 58,9% and diabetic cardiac autonomic neuropathy in 28,9% of patients. We revealed the high risk of the development of diabetic cardiac autonomic neuropathy in children with diabetes mellitus type I in the presence of the autonomic dysfunction syndrome. It has been shown that the early treatment of functional disturbances of the autonomic nervous system using transcranial magnetic stimulation is necessary to prevent the manifestation of diabetic cardiac autonomic neuropathy.

Key words: diabetes mellitus type I, diabetic cardiac autonomic neuropathy; autonomic dysfunction syndrome, transcranial magnetic therapy.

Осложнения сахарного диабета (СД) являются актуальной проблемой, так как именно они обуславливают высокий уровень инвалидности и смертности больных [4]. Значительные финансовые затраты связаны не только с сахароснижающей терапией, но и с лечением поздних осложнений СД [11, 14], среди которых значительное место занимает диабетическая кардиальная автономная нейропатия (ДКАН). Даже доклиническая стадия ДКАН ухудшает прогноз заболевания, увеличивает риск внезапной смерти вследствие фатальных нарушений сердечного ритма, безболевого инфаркта миокарда, апноэ во сне [1, 12, 14—18]. В качестве основных факторов риска развития автономной нейропатии при СД 1-го типа признают уровень гипергликемии, длительность заболевания, возраст больного, состояние вегетативных функций до манифестации диабета [2, 5—8]. При СД можно выделить функциональные (синдром вегетативной дисфункции — СВД) и более глубокие органические (диабетическая автономная нейропатия) поражения вегетативной нервной системы.

Гипоталамус за счет связей с корой, таламусом, базальными ядрами, стволем мозга, спинным мозгом выполняет координирующую роль в поддержании внутренней

среды организма [2]. Улучшение трофики данных структур в сочетании с мягким стимулирующим действием может обеспечить магнитное поле, особенно на частотах, близких к частотам биоэлектrogenеза мозга. Известны положительные результаты применения магнитного поля в транскраниальном варианте использования при детском церебральном параличе [3], гипоталамическом синдроме пубертатного периода [10] и артериальной гипертензии [9].

Целью настоящей работы стала оценка роли СВД в патогенезе ДКАН и эффективность транскраниальной магнитотерапии (ТкМТ) в коррекции вегетативных нарушений и профилактике ДКАН у детей с СД 1-го типа.

Материал и методы

Обследованы 90 детей, 53 девочки и 37 мальчиков, с СД 1-го типа в возрасте от 11 до 17 лет.

В зависимости от длительности заболевания пациенты были разделены на 3 группы: 1-я группа — 25 детей с длительностью СД до 1 года, 2-я группа — 34 пациента с длительностью заболевания 1—5 лет; 3-я группа — 31 ре-

бенек с давностью диабета более 5 лет. Из исследования исключались пациенты с кетоацидозом и тяжелой сопутствующей патологией. Группу сравнения составили 20 детей, сопоставимых по полу и возрасту и не страдающих СД.

Степень компенсации углеводного обмена оценивалась по уровню гликозилированного гемоглобина (HbA_{1c}, %), состояние вегетативной нервной системы — на основании результатов анкетирования с помощью вопросника для пациентов А.М. Вейна и показателей кардиоинтервалографии (КИГ), психологический статус — с помощью опросника САН (самочувствие, активность, настроение).

Для диагностики ДКАН использовалась модифицированная методика, основанная на проведении КИГ с последующим анализом variability сердечного ритма по стандартным показателям. ДКАН верифицировалась при наличии не менее двух аномальных результатов выполнения тестов из четырех: 1) АХ (вариационный размах) при спокойном дыхании <0,15 с; 2) АХ при глубоком дыхании <0,20 с; 3) коэффициент RR₃₀/RR₁₅ (отношение длительности 30-го RR-интервала к 15-му) <1,04; 4) снижение систолического АД после смены горизонтального положения на вертикальное (по отношению к систолическому АД в покое) >10 мм рт.ст. Также учитывались показатели спектрального анализа ритма: снижение амплитуды высокочастотной (АДВ<0,040 с) и/или низкочастотной (АМВ, <0,020 с) части спектра. Оценивалась вегетативная реактивность по соотношению индекса напряжения в вертикальном положении к индексу напряжения в горизонтальном положении. По данным спектрального анализа делался вывод об активности подкорковых нервных центров (АПНЦ).

Оценка факторов риска развития ДКАН проведена с использованием критериев доказательной медицины: риска развития заболевания при наличии и в отсутствие фактора риска, относительный риск (ОР), шансы развития заболевания при наличии и в отсутствие фактора риска, отношение шансов (ОШ), атрибутивный риск [13].

С целью коррекции вегетативных нарушений у детей с СД 1-го типа проводилась ТкМТ с помощью аппарата АМО-АТОС-Э (производство ООО «Трима», Саратов), в состав которого входит приставка ОГОЛОВЬЕ¹. Приставка состоит из двух полуцилиндрических излучателей бегущего переменного магнитного поля, расположенных биполарно, со встроенным рядом соленоидов, последовательно переключаемых с заданной частотой. Магнито-терапию проводили в положении сидя, начиная с частоты 1 Гц при продолжительности процедуры 7 мин, напряженность поля 10—30 мТл. Затем постепенно увеличивали частоту и продолжительность процедуры до 10 Гц и 12 мин соответственно, что позволяет избежать адаптации к данному физическому фактору. Было проведено 2 курса ТкМТ (по 10 процедур) с интервалом в 3 мес. При оценке их эффективности в коррекции СВД и профилактике ДКАН рассчитывались следующие показатели: частота исходов в группе лечения, частота исходов в группе контроля, снижение относительного риска, снижение абсолютного риска, ОШ. Отдаленные результаты оценивались через 2 года после лечения.

¹ Рег.уд. Министерства здравоохранения РФ № ФС 022а2004/1077 от 11.05.2005.

Полученные данные обрабатывались статистически при помощи программного пакета XLStatistics 4.0 (Австралия). Результаты представлены в виде медианы и квартилей (в скобках), достоверность различий между группами определялась с помощью критерия Манна—Уитни. Достоверным считали уровень значимости при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

У детей с впервые выявленным СД отмечалась субкомпенсация обменных процессов — уровень HbA_{1c} составил 8,2% (7,6; 8,9%), у остальных — декомпенсация — HbA_{1c} 9,9% (9,1; 12,3%) и 11,95% (9,55; 14,35%) при длительности заболевания 1—5 лет и более 5 лет соответственно. На основании комплексного обследования у 79 (87,8%) детей были выявлены вегетативные нарушения, из них у 53 (58,9%) установлен СВД, у 26 (28,9%) - ДКАН: в 1-й группе у 72,0% пациентов выявлен СВД, случаев ДКАН обнаружено не было; во 2-й группе у 70,6% детей — СВД, у 23,5% — ДКАН; в 3-й группе у 35,5% пациентов — СВД, у 58,1% — ДКАН. С увеличением длительности диабета отмечалось снижение частоты СВД и увеличение частоты ДКАН, что связано с развитием метаболических изменений в результате гипергликемии, приводящих к органическим нарушениям со стороны вегетативной нервной системы.

Наиболее частыми проявлениями СВД у детей с СД 1-го типа были приступообразные головные боли (у 88,9% детей). Больше половины пациентов (57,8%) предъявляли жалобы на нарушения ритма сердца в виде частых ощущений сердцебиения, «замирания», «остановки сердца». У 51,1% детей отмечались онемение или похолодание пальцев кистей, стоп, у 46,7% — склонность к покраснению или побледнению лица, у 44,4% — повышенная потливость. С увеличением длительности диабета сумма баллов, полученная в ходе анкетирования с помощью опросника А.М. Вейна, достоверно возрастает: в 1-й группе — 20,0 (20,0; 23,0) балла, во 2-й - 27,0 (25,5; 29,0), в 3-й - 32,0 (31,0; 35,5), $p < 0,0001$, что связано с увеличением частоты жалоб и отражает нарастание глубины поражения вегетативной нервной системы.

По данным КИГ у большинства пациентов 1-й и 2-й групп выявлено преобладание тонуса парасимпатического отдела: у 50 и 37,5% детей с длительностью СД до 1 года и 1—5 лет соответственно. У детей 2-й группы ваготония встречалась в 3,5 раза реже, чем в 1-й группе (12,5 и 44,4% пациентов соответственно), но выраженная ваготония выявлялась в 5 раз чаще (у 5,6 и 25%). У 54,6% больных с длительностью диабета более 5 лет отмечено преобладание тонуса симпатического отдела. С увеличением длительности заболевания частота эйтонии (сбалансированное состояние регуляторных систем) уменьшалась и составляла 38,9, 33,3 и 27,3% в 1-й, 2-й и 3-й группах соответственно.

С увеличением длительности СД уменьшается число детей с нормальной вегетативной реактивностью (44,4, 29,2 и 9,1% пациентов в 1-й, 2-й и 3-й группах соответственно) с одновременным увеличением числа пациентов с гиперсимпатикотонической (50,0, 54,1 и 54,5%) и парасимпатикотонической (5,6, 16,7 и 36,4%) реактивностью.

С увеличением длительности СД уменьшается число детей с устойчивой вегетативной регуляцией (83,3, 62,5 и 45,5% пациентов в 1-й, 2-й и 3-й группах соответственно), увеличивается частота встречаемости дисрегуляций различных типов, из которых у пациентов с давностью забо-

левания более 5 лет чаще отмечаются симпатикотония (27,3%) и дисрегуляция центрального типа (18,1%). По данным спектрального анализа variability сердечного ритма с увеличением длительности СД 1-го типа частота нормальной АПНЦ уменьшается (38,9, 29,2 и 9,1% соответственно в 1-й, 2-й и 3-й группах), аналогичная картина отмечается и с ослаблением АПНЦ (27,8, 25,0 и 9,1%). Частота встречаемости усиленной АПНЦ, напротив, увеличивается (33,3, 45,0 и 81,8%), причем с увеличением длительности заболевания увеличивается частота обнаружения как умеренного, так и выраженного усиления АПНЦ.

ДКАН была выявлена у 28,9% пациентов с СД 1-го типа: 26 из 90 детей имели 2 или более аномальных результата тестов из 4. У детей из группы сравнения все 4 теста на ДКАН были отрицательными. При ДКАН отмечалось достоверное снижение АХ при спокойном и глубоком дыхании, а также АД В, свидетельствующих о поражении парасимпатического отдела, а также уменьшение коэффициента RR_{30}/RR_{15} и АМВ,, указывающее на поражение симпатического отдела ($p < 0,0001$). Таким образом, выявлено вовлечение в патологический процесс обоих отделов вегетативной нервной системы.

Ригидный ритм установлен у 19,2% (5 из 26) детей с ДКАН, тахикардия покоя — у 50% (13 из 26) пациентов (ЧСС составила 96,5 (80,0; 114,5) ударов в мин).

Обращает на себя внимание, что с увеличением длительности заболевания ДКАН встречается достоверно чаще: у 23,5% (8 из 34) детей с длительностью СД 1—5 лет и у 58,1% (18 из 31) детей с давностью заболевания более 5 лет, при длительности СД 1-го типа до 1 года ДКАН выявлена не была. У детей с ДКАН достоверно чаще встречались диабетическая полинейропатия, нефропатия, ретинопатия и жировой гепатоз, а также задержка физического и полового развития, липоидный некробиоз, бессимптомная гипогликемия (табл. 1).

У всех детей с ДКАН имелся СВД. Для выявления значимости СВД в манифестации ДКАН мы сравнили риск развития ДКАН при наличии СВД, декомпенсации обменных процессов и длительности СД 1-го типа более 5 лет (табл. 2). При наличии декомпенсации обменных процессов риск развития ДКАН увеличивается в 3 раза ($OR=3,07$), вероятность ДКАН выше почти в 4,5 раза ($OШ=4,47$). При устранении данного фактора риска — риск развития ДКАН снижается на 67,4% (атрибутивный риск составляет 67,4%).

У детей с длительностью СД более 5 лет риск развития ДКАН увеличивается более, чем в 4 раза ($OR=4,28$), вероятность ДКАН — более, чем в 8 раз ($OШ=8,83$). При устранении данного фактора риска атрибутивный риск составляет 76,6%.

У детей с СД 1-го типа при наличии СВД риск развития ДКАН увеличивается в 3,85 раза ($OR=3,85$), более, чем в 5 раз выше вероятность ДКАН ($OШ=5,19$). При устранении данного фактора риска атрибутивный риск составляет 74%.

Анализируемые нами факторы риска вносят существенный вклад в возникновение ДКАН. Если расположить их по степени значимости в порядке убывания, то на первый план выступает длительность СД более 5 лет, затем следует наличие СВД, а далее — декомпенсация обменных процессов. Поскольку СВД играет не последнюю роль в развитии ДКАН, то, наряду с необходимостью достижения и поддержания компенсации СД, важным звеном профилактики развития ДКАН и «отсрочки» появления ее симптомов, является коррекция функциональных нарушений со стороны вегетативной нервной системы.

Коррекция СВД методом магнитотерапии. Для оценки эффективности ТкМТ в коррекции функциональных вегетативных нарушений 53 ребенка с СВД и СД 1-го типа были рандомизированы на 2 группы: основную группу — 36 детей, которым проводилась ТкМТ, и контрольную — 17 детей, получавших плацебо-процедуры ТкМТ с выключенными излучателями.

На фоне ТкМТ в основной группе отмечено достоверное уменьшение частоты жалоб на приступообразные головные боли (87,1 и 29,0% до и после лечения соответственно, $p < 0,0001$), снижение работоспособности (51,6 и 12,9%, $p=0,0004$), нарушение сна (48,4 и 9,7%, $p=0,0003$), склонность к покраснению или побледнению лица (48,4 и 25,8%, $p=0,03$), повышенную потливость (45,2 и 19,4%, $p=0,01$), частые ощущения сердцебиения, «замирания», «остановки сердца» (58,1 и 29%, $p=0,01$). Поданным опросника А.М. Вейна количество баллов после лечения в основной группе было достоверно ниже: до ТкМТ — 27,0 (24,0; 28,5), после двух курсов ТкМТ — 11,0 (10,5; 14,0) ($p < 0,0001$), что свидетельствует о значительном уменьшении симптомов СВД.

В основной группе показатели КИГ нормализовались у 61,1% пациентов. Выявлено достоверное увеличение частоты обнаружения эйтонии (33,3 и 63,9% до и после лечения соответственно, $p=0,004$), нормальной вегетатив-

Таблица 1. Поздние осложнения сахарного диабета 1-го типа у детей в зависимости от наличия диабетической кардиальной автономной полинейропатии

Осложнение	Дети без ДКАН (n=64)		Дети с ДКАН (n=26)		P
	абс.	%	абс.	%	
Диабетическая полинейропатия	41	64,1	24	92,3	0,0003
Диабетическая нефропатия	14	21,9	17	65,4	0,0001
Диабетическая ретинопатия	27	42,2	18	69,2	0,009
Диабетическая катаракта	11	17,2	5	19,2	н/д
Жировой гепатоз	3	4,7	4	15,4	н/д
Хайропатия	6	9,4	8	30,8	0,018
Липоидный некробиоз	0	—	1	3,9	н/д
Бессимптомная гипогликемия	0	—	1	3,9	н/д
Задержка физического развития	0	—	2	7,7	н/д
Задержка полового развития	0	—	2	7,7	н/д

Таблица 2. Риск развития диабетической кардиальной автономной нейропатии в зависимости от наличия различных факторов риска

Риск	Длительность СД более 5 лет	Наличие СВД	Декомпенсация обменных процессов
Риск развития заболевания при наличии фактора риска, %	58,1	32,1	40,4
Риск развития заболевания в отсутствие фактора риска, %	13,6	8,3	13,2
ОР (95% ДИ)	4,28 (2,09-8,79)	3,85 (0,56-26,38)	3,07 (1,26-7,48)
Шансы развития заболевания при наличии фактора риска	1,39	0,47	0,68
Шансы развития заболевания в отсутствие фактора риска	0,16	0,09	0,15
ОШ (95% ДИ)	8,83 (3,12-25,08)	5,19 (0,62-43,47)	4,47 (1,48-13,49)
Атрибутивный (объяснимый) риск, %	76,6	74	67,4

Примечание. ДИ — доверительный интервал.

ной реактивности (30,6 и 61,1 %, $p=0,004$), устойчивой вегетативной регуляции (66,6 и 88,8%, $p=0,01$) и нормальной АПНЦ (27,8 и 58,4%, $p=0,004$). У детей контрольной группы на фоне плацебо-физиопроцедур достоверного уменьшения частоты жалоб, а также улучшения состояния вегетативной нервной системы по данным КИГ не выявлено.

Анализируя эффективность ТкМТ в коррекции СВД у детей основной и контрольной групп, за «исход» мы приняли наличие у ребенка СВД. При применении ТкМТ, по сравнению с плацебо, частота неблагоприятных исходов была ниже почти в 2 раза (38,9 и 70,6% соответственно). На 31,7% снизился абсолютный и на 44,9% — относительный риск развития СВД. Вероятность неблагоприятного исхода оказалась ниже у детей, получивших лечение с помощью ТкМТ (ОШ=0,27).

Коррекция ДКАН методом магнитотерапии. Для оценки эффективности ТкМТ в коррекции ДКАН 26 пациентов были рандомизированы на 2 группы: основную — 18 детей с ДКАН, которым проводилась ТкМТ, и контрольную — 8 человек с ДКАН, получивших плацебо-физиопроцедуры. По результатам КИГ в основной группе у 4 из 18 (22,2%) детей исходно отмечался ригидный ритм, у 9 из 18 (50%) — тахикардия покоя (частота сердечных сокращений составила 98,5 (81,5; 114,5) ударов в минуту). После лечения у 2 из 18 (11,1%) пациентов нормализовался сердечный ритм: АХ при спокойном дыхании составил более 0,05 с, уменьшилось число детей (8 из 18 — 44,4%), имеющих тахикардию покоя (частота сердечных сокращений — 86,5 (77,25; 103,75) ударов в минуту. У детей контрольной группы частота выявления ригидного ритма не изменилась (у 1 из 8 детей — 12,5%). Кроме того, увеличилось число пациентов с тахикардией покоя: исходно — у 4 из 8 (50%) детей, частота сердечных сокращений — 96 (77,5; 110,25) ударов в минуту, после плацебо-терапии — у 5 из 8 (62,5%) пациентов, частота сердечных сокращений — 99 (75,5; 110,0) ударов в минуту.

По данным КИГ у детей с ДКАН на фоне ТкМТ выявлено достоверное увеличение АХ при глубоком дыха-

нии: 0,17 (0,13; 0,23) с и 0,23 (0,15; 0,30) с до и после лечения соответственно, $p=0,037$, отмечены тенденция к нормализации АХ при спокойном дыхании, увеличение АДВ и АМВ. Улучшение показателей, характерных для ДКАН, установлено у 38,9% пациентов. У детей контрольной группы до и после плацебо-процедур показатели, свидетельствующие о наличии ДКАН, не изменились.

Профилактика ДКАН и СВД методом магнитотерапии. Для оценки эффективности ТкМТ в профилактике ДКАН и СВД у детей с СД 1-го типа в течение 2 лет под нашим наблюдением находились 25 пациентов основной группы, получивших лечение с помощью ТкМТ, и 10 детей контрольной группы после плацебо-терапии, у которых в течение всего периода наблюдения ежеквартально проводилось исследование вегетативного статуса, и при необходимости курсы лечения повторялись. За «исход» мы приняли наличие у ребенка ДКАН.

Частота ДКАН у детей с СД 1-го типа и СВД, получивших плацебо-процедуры, по сравнению с пациентами основной группы, оказалась выше в 10 раз (4 и 40% соответственно). При проведении ТкМТ ОР ДКАН снижается на 90,0%. Абсолютная разность частоты неблагоприятных исходов между основной и контрольной группами составляет 36,0%. Вероятность неблагоприятного исхода ниже у детей, получивших лечение с помощью ТкМТ, что доказывает ее эффективность по сравнению с плацебо-процедурами (ОШ=0,06).

Таким образом, представленные результаты исследования свидетельствуют, что при наличии СВД риск развития ДКАН увеличивается в 3,85 раза, а при устранении СВД он снижается на 74,0%. ТкМТ является эффективным методом коррекции вегетативных нарушений и профилактики ДКАН у детей с СД 1-го типа. При длительном наблюдении вероятность развития ДКАН ниже у детей, получивших лечение с помощью ТкМТ, что доказывает ее эффективность по сравнению с плацебо-терапией.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ахматова Ф.Д., Мерзоева М.И., Александров А.А. Методологические аспекты и клиническая значимость диабетической кардиальной автономной нейропатии. Сахарный диабет 2003; 1: 8—10.
2. Балаболкин М.И., Чернышова Т.Е., Трусов В.В., Гурьева И.В. Диабетическая нейропатия: патогенез, диагностика, классификация, прогностическое значение, лечение. Учебно-методическое пособие. Ижевск: Экспертиза 2003; 109.
3. Гурова Н.Ю., Бабина Л.М. Эффективность динамической магнитотерапии с частотой модуляции 10 Гц в комплексе санаторно-курортной реабилитации детей с церебральным параличом. Вopr курорт 2007; 4: 29-32.
4. Дедов И.И., Суцлов Ю.И., Болотская Л.Л. и др. Скрининг осложнений сахарного диабета как метод оценки лечебно-профилактической помощи больным. Сахарный диабет 2006; 4: 38—42.

5. Жукова Л.А., Лебедев Т.Ю., Гуламов А.А. Количественная оценка выраженности нейропатии у больных сахарным диабетом, ее профилактика и лечение. Методические рекомендации. М 2003; 24.
6. Казакова Л. В. Патогенетическое обоснование стадийности поражения миокарда при сахарном диабете 1-го типа и прогрессирующих мышечных дистрофиях у подростков: Дис.... д-ра мед. наук. Новгород 2005; 303.
7. Котов С.В., Калинин А.П., Рудакова И.Г. Диабетическая нейропатия. М: Медицина 2000; 232.
8. Кузнецова И. Г. Ранние изменения сердечно-сосудистой системы при сахарном диабете 1-го типа у детей: Дис.... канд. мед. наук. Воронеж 2002; 175.
9. Лукьянов В.Ф., Головачева Т.В. Особенности влияния динамической магнитотерапии на микроциркуляцию при артериальной гипертензии. Вопр курортол 2008; 2: 17—19.
10. Райгородская Н.Ю. Использование битемпоральной низкоинт. магнитотерапии в комплексном лечении гипоталамического синдрома пубертатного периода: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Саратов 2004.
11. Рекомендации по лечению сахарного диабета, предиабета и сердечнососудистых заболеваний. Рабочая группа по диабету и сердечнососудистым заболеваниям Европейского общества кардиологов и Европейской ассоциации по изучению сахарного диабета, 2007 г. Сахарный диабет 2008; 1: 86—92.
12. Ткачева О.Н., Зорина С.А., Хайбулина Э.Т.и др. Диабетическая автономная нейропатия: распространенность, патогенез, лечение. Рус мед журн 2005; 13:20:1329-1333.
13. Флетчер Р., Флетчер С., Вагнер Э. Клиническая эпидемиология. Основы доказательной медицины. Пер. с англ. Под ред. С.Е. Башинского, С.Ю. Варшавского. М: МедиаСфера 2004; 386.
14. Шестакова М.В. Комментарии эндокринолога к Рекомендациям по сахарному диабету, предиабету и сердечно-сосудистым заболеваниям ESC-EASD 2007. Сахарный диабет 2008; 1:97—99.
15. Школьникова М.А. Жизнеугрожающие аритмии у детей. М 1999.
16. Algra A., Tijssen J.G.P., Roelandt J.R.T. et al. Heart rate variability from 24-hour electrocardiography and the 2-year risk for sudden death. Circulation 1993; 88: 180-185.
17. Raelene E.M., Braxton D.M.I, Vinic A.I., Freeman R. The association between cardiovascular autonomic neuropathy and mortality in individuals with diabetes. Diabetes Care 2003; 26: 1895—1901.
18. Rathman W., Ziegler D., Jahnke M. et al. Mortality in diabetic patients with cardiovascular autonomic neuropathy. Diabetic Med 1993; 10: 820—824.

* * *

Новые книги по психиатрии, неврологии и смежным областям науки, изданные в 2009—2010 гг.

- Александровский Ю.А. Предболезненные состояния и пограничные психические расстройства (этиология, патогенез, специфические и неспецифические симптомы, терапия). М: Литтерра 2010; 272.
- Бер М. Топический диагноз в неврологии по Петерсу Дуусу: анатомия, физиология, клиника. М: Практическая медицина 2009; 438.
- Боль: руководство для студентов и врачей. М: Медпресс-информ 2010.
- Гантрип Г. Шизоидные явления, объективные отклонения и самость. М: Институт общегуманитарных исследований 2010; 664.
- Дети с синдромом Ретта. М: Теревинф 2010; 264.
- Жмуров В.А. Большой толковый словарь терминов психиатрии. Элиста: Джангар 2010; 864.
- Сергеев И.И., Минтаев В. Б. Бред ревности при шизофрении (по материалам общепсихиатрической практики). М: Цифровичок 2010; 180.
- Сергеев И.И., Малиночка С.А. Патологические увлечения больных шизофренического круга. М: Цифровичок 2010; 198.
- Судаков С.А. Кластерный анализ в психиатрии и клинической психологии. М: Медицинское информационное агентство 2010; 165.