

чении концентрации ионов Mg (табл. 1). Функция почки не отличалась у них от здоровых детей по величине клубочковой фильтрации, экскреции ионов К и Са. Следовательно, при хроническом гастродуодените имеются небольшие отклонения состояния водно-солевого обмена, которые компенсированы и не вызывают патологических проявлений, характерных для целиакии, вероятно, из-за значительной диареи.

Имеющиеся данные свидетельствуют о том, что регуляция водно-солевого обмена при целиакии резко изменена. У детей развивается вторичный гиперпаратиреоз [3], повышена секреция ряда аутокоидов, в частности, лейкотриенов [10]. Исходя из современных представлений об участии в регуляции водно-солевого обмена не только эфферентных нервов и гормонов, но и аутокоидов [11, 12], трудно корректно оценить реальное значение каждого из компонентов системы регуляции в тех процессах при целиакии, которые происходят в

организме ребенка на фоне измененного состава жидкостей внутренней среды, где сочетается гипокальцемия с гипоосмией, изменена концентрация гормонов и аутокоидов. В то же время полученные результаты позволяют предложить следующую схему изменения водно-солевого обмена при целиакии: частый обильный стул приводит к потере жидкости (воды и ионов), гиповолемия стимулирует секрецию вазопрессина, который усиливает реабсорбцию осмотически свободной воды в почечных канальцах, и цепь замыкается возникновением гипоосмии. Потеря солей Са с калом сопровождается гипокальциемией, развивается вторичный гиперпаратиреоз, а впоследствии и остеопороз. Результаты проведенных исследований дали возможность не только предложить эту гипотетическую схему изменений водно-солевого обмена, но и считать целесообразным на фоне безглютеновой диеты рекомендовать добавление продуктов для коррекции баланса Са и Na.

#### ЛИТЕРАТУРА

См. online-версию журнала <http://www.pediatrjournal.ru> № 5/2004, приложение № 2.

© Коллектив авторов, 2003

*И.Л. Алимова, Л.В. Козлова, И.Н. Куманькова*

### ВЗАИМОСВЯЗЬ НАРУШЕНИЙ КЛЕТОЧНОГО ЭНЕРГООБМЕНА И МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ МИОКАРДА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 1-ГО ТИПА У ДЕТЕЙ

Смоленская государственная медицинская академия, РФ

Проведено обследование 112 детей в возрасте от 10 до 15 лет, больных сахарным диабетом (СД) 1-го типа, с целью оценки взаимосвязи нарушений клеточной энергетики и морфофункционального состояния миокарда. Установлена гетерогенность контингента больных СД по состоянию клеточной энергетики. Низкая активность сукцинатдегидрогеназы (СДГ) у больных СД сочетается с развитием миокардиодистрофии, нарушениями диастолической и систолической функций левого желудочка (ЛЖ), гипертрофией миокарда. Применение метаболической терапии ( $\alpha$ -липоевая кислота и витаминно-минеральные комплексы) в течение 1—2 месяцев приводит к улучшению показателей клеточной энергетики, нормализации диастолической и систолической функций ЛЖ и внутрисердечной гемодинамики, что позволяет рекомендовать использование метаболических препаратов в комплексной терапии миокардиодистрофии при СД 1-го типа у детей.

Authors examined 112 children with diabetes mellitus (DM) type 1 in the age 10—15 years old in order to study correlation between cellular energetics and myocardium morphologic and functional state. They showed heterogeneity of DM type 1 patients according to cellular energetics state. Low succinate dehydrogenase (SDH) activity in DM patients is accompanied by myocardium dystrophy development, with systolic and diastolic left ventricle (LV) dysfunction, with myocardial hypertrophy. Usage of so called metabolic therapy ( $\alpha$ -lipoic acid, vitamin-mineral complex) during 1—2 months leads to improvement of cellular energetics parameters, to normalization of LV systolic and diastolic functions and intracardiac hemodynamic, and these facts permit to recommend metabolic preparations usage in myocardial dystrophy complex therapy in cases of pediatric DM type 1.

В последние годы диагностика и лечение диабетической миокардиодистрофии (ДМД) привлекают все большее внимание исследователей и практических врачей. Протекая без яркой клинической симптоматики, ДМД может стать одной из причин внезапной смерти больных, а также приводить к развитию сердечной недостаточности [1—4]. В детском возрасте, как правило, в связи с небольшой продолжительностью сахарного диабета (СД) клинические признаки поражения миокарда не определяются. Однако именно вопросы ранней, доклинической диагностики изменений со стороны сердца при СД у детей имеют важное значение, так как успех лечебных и профилактических мероприятий во многом зависит от их своевременной реализации [5, 6].

Сложность и многообразие патогенетических механизмов развития ДМД признаются многими исследователями, до настоящего времени обсуждается последовательность включения их в патологический процесс в зависимости от длительности, степени тяжести СД и других факторов риска [7—11]. Предполагается, что метаболические нарушения, связанные с доставкой и утилизацией энергетических субстратов миокардом, могут играть решающую роль в развитии ДМД [2, 3, 7, 10].

Несмотря на достаточно большое количество публикаций, проблему нельзя считать полностью решенной. Отсутствие единства взглядов на причины и характер поражения сердца при СД 1-го типа у детей привело к тому, что существенных сдвигов в подходах к лечению и профилактике этого осложнения в детском возрасте до настоящего времени не произошло.

В связи с вышеизложенным целью настоящего исследования заключалась в оценке взаимосвязи показателей морфофункционального состояния миокарда и клеточного энергообмена при СД 1-го типа у детей для обоснования выбора метаболической коррекции миокардиодистрофии.

#### Материалы и методы исследования

Обследовано 112 детей в возрасте от 10 до 15 лет, больных СД 1-го типа, с длительностью заболевания от 0 до 10 лет, вне наслоения интеркуррентных заболеваний и острой декомпенсации углеводного обмена, не имеющих тяжелой сопутствующей патологии и не получающих медикаментозное лечение по поводу осложнений основного заболевания (нефропатия, нейропатия). Контрольную группу составили 25 практически здоровых детей того же возраста.

Цитохимический анализ ферментного статуса лимфоцитов периферической крови по методу Пирса в модификации Р.П. Нарциссова [12] включал исследование активности сукцинатдегидрогеназы (СДГ) визуальными и компьютерными методами морфометрии (пакет программ «Видеотест», методика В.С. Сухорукова и Е.В. Тозлиян) с использованием реактивов фирмы ООО МНПК «Химтехмаш», ГосНИИ ИРЕА. Являясь общепринятым маркером интенсивности клеточных энергетических реакций, СДГ адекватно отра-

жает метаболический статус кардиомиоцитов, причем активность СДГ лимфоцитов изменяется раньше активности ферментов миокарда [13], что имеет большое практическое значение для доклинической диагностики поражения сердца при СД 1-го типа у детей.

Доплер-эхокардиографическое (ЭХОКГ) исследование проводили на диагностическом ультразвуковом аппарате Sonos-100 фирмы Hewlett Packard (США) с использованием секторального датчика с частотой 3,5 мГц по стандартной методике. Измеряли конечно-диастолический (КДД), конечно-систолический диаметры (КСД) левого желудочка (ЛЖ), толщину межжелудочковой перегородки в диастолу (ТМЖП), толщину задней стенки левого желудочка (ТЗСЛЖ), диаметр правого желудочка (ДПЖ), диаметр левого предсердия (ДЛП), время изгнания ЛЖ (ВИ) и время ускорения систолического потока (ВУ). Оценивали фракционное укорочение ЛЖ (ФУ), конечно-диастолический (КДО) и конечно-систолический объемы (КСО) ЛЖ, ударный объем (УО), минутный объем (МО) кровообращения, фракцию выброса (ФВ), массу миокарда ЛЖ (ММЛЖ), а также рассчитывали индексы (И) ряда показателей путем деления соответствующей величины на площадь поверхности тела пациента. Оценку диастолической функции ЛЖ (ДФЛЖ) проводили на основании определения максимальной скорости раннего наполнения ЛЖ (Е), максимальной скорости позднего наполнения ЛЖ (А), интеграла скорости потока раннего наполнения (Еi), интеграла скорости потока позднего наполнения (Ai), времени изоволюмического расслабления ЛЖ (ВИР). Рассчитывали отношение максимальной скорости раннего наполнения к максимальной скорости позднего наполнения ЛЖ (Е/А); отношение интеграла скорости потока раннего наполнения к интегралу скорости потока позднего наполнения (Еi/Ai), нормализованную максимальную скорость раннего наполнения ЛЖ (Ен), фракцию позднего наполнения ЛЖ (ФПН).

Статистический анализ полученных данных проводили с помощью пакета программ Statgraphics Plus for Windows 95 и Excel 97 с использованием непараметрических и параметрических критериев. Доверительные интервалы для средних величин вычисляли с заданным уровнем достоверности 0,95.

#### Результаты и их обсуждение

Исходя из предположения о решающей роли первичных метаболических нарушений в развитии ДМД, мы проводили анализ данных доплер-ЭХОКГ в группах больных СД, выделенных с учетом состояния клеточного энергообмена: с высокой активностью СДГ (1-я группа — 26 детей), со средней активностью СДГ (2-я группа — 39 детей), с низкой активностью СДГ (3-я группа — 44 ребенка). При этом средними считались значения СДГ, полученные в контроле с учетом разброса показателей в пределах двух стандартных отклонений.

Показатели центральной гемодинамики (табл. 1) у пациентов 1-й группы характеризовались повышенными значениями УВ и УИ на фоне увеличения ЧСС ( $p < 0,05$  по сравнению с показателями контрольной группы), что характерно для гиперкинетического типа центральной гемодинамики, связанного с наличием гиперсимпатикотонии, подтвержденной результатами исследования вегета-

Таблица 1

## Показатели центральной гемодинамики у больных СД

Показатели	Контрольная группа (n=25)	Больные СД		
		1-я группа (n=26)	2-я группа (n=39)	3-я группа (n=44)
МО, л/мин:				
Me	3,81	4,62	4,87	4,99 <sup>1)</sup>
25—75%	3,29—4,77	4,17—5,87	4,37—5,61	4,0—5,99
СИ, л/мин·м <sup>2</sup> :				
Me	3,46	3,5	3,7	3,92
25—75%	3,25—4,3	2,86—3,67	3,2—4,81	2,9—4,52
УВ, мл:				
Me	56,4	69,7 <sup>1),2)</sup>	57,8	62
25—75%	45,7—59,6	55,6—83,9	49,9—69	54,8—68,9
УИ, мл/м <sup>2</sup> :				
Me	45,0	49,9 <sup>1),2)</sup>	46,2	45,3
25—75%	44—46,9	42—53,4	37,7—49,3	38,3—52,6
ЧСС, в мин:				
Me	71	88 <sup>1)</sup>	75	92 <sup>1)</sup>
25—75%	70—75	75—90	70—83	78—98

p<0,05: <sup>1)</sup> при сравнении показателей с контрольной группой; <sup>2)</sup> при сравнении показателей у больных 1-й и 2-й групп.

Таблица 2

## Показатели систолической функции ЛЖ у больных СД

Показатели	Контрольная группа (n=25)	Больные СД		
		1-я группа (n=26)	2-я группа (n=39)	3-я группа (n=44)
ФУ, %:				
Me	35,3	38,7*	37,0	37,1
25—75%	33,7—38,7	36,9—40,9	35,2—40,0	33,7—38,7
ФВ, %:				
Me	65	69,2*	67	67,6
25—75%	62,9—69,4	66,6—71,8	64,5—71	65—71
ВИ, мс:				
Me	407	331*	356	397
25—75%	330—447	315—352	282—373	315—442
ВУ, мс:				
Me	91	93	92	90
25—75%	82—95	85—100	80—99	82—100

Здесь и в табл. 4: \* p<0,05 при сравнении показателей с контрольной группой.

тивного статуса. Гемодинамические показатели больных 2-й группы достоверно не отличались от контроля. У пациентов 3-й группы значения МО и ЧСС достоверно превышали цифры контрольной группы, но при этом показатели УВ и УИ не изменялись, что свидетельствовало о нарушениях

нервно-регуляторных механизмов, обеспечивающих адекватные гемодинамические сердечно-сосудистые соотношения.

При индивидуальном анализе гиперкинетический тип гемодинамики доминировал (76,9%) среди детей 1-й группы (p<0,05 по сравнению с другими

Таблица 3

## Показатели диастолической функции ЛЖ у больных СД

Показатели	Контрольная группа (n=25)	Больные СД		
		1-я группа (n=26)	2-я группа (n=39)	3-я группа (n=44)
Е, см/с:				
Me	89	87	90	87
25—75%	83—93	84—100	84—100	80—100
А, см/с:				
Me	55	55	63	60
25—75%	55—60	48—72	53—69	47—72
Е/А:				
Me	1,57	1,77	1,44	1,42
25—75%	1,38—1,70	1,2—1,81	1,25—1,72	1,12—1,78
Еi, см:				
Me	10,6	13,1 <sup>1)</sup>	9,3	11,6
25—75%	9,6—11,7	8,7—20,8	7,5—12	9,6—14,1
Ai, см:				
Me	3,6	7,0 <sup>1)</sup>	4,5	5,6
25—75%	3,3—4,0	5,2—10,4	3,06—4,7	3,8—7,16
Еi/Ai:				
Me	3,0	1,67 <sup>1)</sup>	2,04	1,97
25—75%	2,47—3,31	1,36—2,0	1,54—2,84	1,57—2,74
ВИР, мс:				
Me	60	62	56	67
25—75%	52—70	55—81	53,5—74	52—78
ФПН, %:				
Me	56,4	31,4	31,2	37,6 <sup>1)</sup>
25—75%	45,7—59,6	21—36	24—42	33,3—42,3
Ен, с <sup>-1</sup> :				
Me	6,16	6,03	6,34 <sup>2)</sup>	4,94 <sup>1)</sup>
25—75%	4,8—8,11	4,72—6,25	5,19—7,04	3,97—6,91

$p < 0,05$ : <sup>1)</sup> при сравнении показателей с контрольной группой; <sup>2)</sup> при сравнении показателей у больных 2-й и 3-й групп.

группами больных СД). Эукинетический тип гемодинамики отмечался чаще (51,3%) у пациентов 2-й группы ( $p < 0,05$  по сравнению с другими группами больных СД). Гипокинетический тип гемодинамики у детей 3-й группы наблюдался в 2 раза чаще (34,1%) по сравнению с больными 2-й группы и не выявлялся среди пациентов 1-й группы.

Подтверждением гиперфункции миокарда у больных 1-й группы явились изменения и других параметров систолической функции ЛЖ (табл. 2). При индивидуальном анализе у 65,4% из них ( $p < 0,05$  по сравнению с другими группами больных СД) показатель ФВ превышал 70%, отражая увеличение сократимости миокарда ЛЖ. В то же время снижение контрактильной способности миокарда ЛЖ (ФВ менее 60%) отмечено только у 6 (13,6%) детей 3-й группы.

Развитию систолической дисфункции ЛЖ, как правило, предшествует диастолическая дисфункция (ДДЛЖ), которая относится к наиболее ранним проявлениям поражения миокарда при СД [7—9, 11]. Явных признаков ДДЛЖ у больных всех групп не было (табл. 3): средние значения Е и А, а также отношение Е/А не отличались от показателей контрольной группы. Однако у больных 1-й группы отмечалось достоверное повышение по сравнению с контролем средних значений Еi и Ai и снижение их соотношения. Причиной выявленных изменений может быть ускорение релаксации миокарда в условиях свойственной им симпатической гиперактивации.

В то же время у пациентов 3-й группы отмечались достоверные по сравнению с контролем снижение показателя Ен и повышение ФПН, что свиде-

тельствствовало об увеличении вклада систолы предсердия в общее наполнение ЛЖ.

При индивидуальном анализе нарушения диастолической функции ЛЖ отмечены у 4 больных (10,2%) 2-й группы и у 18 больных (40,9%) 3-й группы ( $p < 0,05$  между группами). Причем у пациентов 3-й группы отмечались различные варианты нарушений ДФЛЖ. У подавляющего большинства (15 человек — 83,3%,  $p < 0,05$ ) диастолические нарушения выражались изменением гемодинамического профиля заполнения ЛЖ с преобладанием предсердного заполнения по сравнению с данным показателем контрольной группы и снижением соответственно отношения скоростей потоков в фазы раннего и позднего диастолического наполнения ( $E/A \leq 1,0$ ).

Из числа всех больных 3-й группы с нарушенной ДФЛЖ у 3 пациентов (16,7%) отмечались изменения в виде уменьшения вклада предсердий в диастолическое наполнение ЛЖ без изменения скорости потока в фазу раннего диастолического наполнения и увеличения отношения  $E/A > 2,0$ .

Для уточнения механизма развития выявленных нарушений ДФЛЖ все пациенты 3-й группы были разделены на 2 подгруппы: с нарушенной ДФЛЖ и нормальной ДФЛЖ (табл. 4). Достоверных отличий морфометрических показателей между выделенными группами больных СД не выявлено. Вместе с тем при сравнении с показателями контрольной группы у больных с нарушенной ДФЛЖ имели место признаки гипертрофии ЛЖ — увеличение ММЛЖ, ТМЖП и ТЗСЛЖ ( $p < 0,05$ ). Кроме этого, у больных с нарушенной ДФЛЖ выявлено уменьшение ИКДО по сравнению с контрольной группой ( $p < 0,05$ ) при наличии тенденции к увеличению размеров ЛП.

Заслуживают внимания установленные корреляционные связи морфофункциональных показателей миокарда ЛЖ с активностью СДГ. Так, у пациентов 1-й группы достоверные положительные связи активности СДГ выявлены со следующими показателями: ФВ ( $r = +0,87$ ), ФУ ( $r = +0,83$ ), УВ ( $r = +0,53$ ), ТМЖП ( $r = +0,60$ ),  $E/A$  ( $r = +0,67$ ), которые характеризуют систолическую функцию ЛЖ и скорость его наполнения во время диастолы и связаны с активацией симпатического отдела вегетативной нервной системы. У детей 2-й группы выявлена достоверная положительная связь активности СДГ и ИКДО ( $r = +0,67$ ) и отрицательная связь СДГ и ИММЛЖ ( $r = -0,77$ ). В условиях неудовлетворительного длительного состояния углеводного обмена гипертрофия миокарда направлена на компенсацию дефицита энергии. Дезорганизация мышечных волокон гипертрофированного миокарда наряду с нарушениями внутриклеточного энергообмена приводят к увеличению ригидности миокарда и снижению его эластических свойств. У больных с низкой активностью СДГ установлена достоверная корреляция активности СДГ с показателями ДФЛЖ — А ( $r = +0,67$ ) и Е ( $r = -0,53$ ). При диабете в процессе

Таблица 4

## Показатели ЭХОКГ в зависимости от состояния ДФЛЖ у больных СД

Показатели	Контрольная группа (n=25)	Больные СД	
		с нарушенной ДФЛЖ (n=18)	с нормальной ДФЛЖ (n=26)
КДО, мл:			
Me	91	92,4	91,6
25—75%	70,8—92	78,6—99,8	74,5—93
КДО/ППТ:			
Me	73,6	63,4*	66,8
25—75%	71,6—75,7	54,9—71,2	63—73,8
КДД, мм:			
Me	44,7	44,2	44,6
25—75%	42—45	42,1—45,7	42,8—46
ДЛП, мм:			
Me	25,1	29,2	27,8
25—75%	24,5—28,7	27,7—30	25,9—29
ТМЖП, мм:			
Me	6,5	7,4*	6,8
25—75%	5,3—7	6,5—7,9	5,5—6,2
ТЗСЛЖ, мм:			
Me	5,3	6,5*	6,1
25—75%	5,1—5,8	6—7,5	5,2—6,6
ММЛЖ, г:			
Me	80,8	100,9*	89
25—75%	55,2—83	87,6—142	77—98,7
ММЛЖ/ППТ:			
Me	65,3	70,6	64,4
25—75%	53,5—70,4	58,2—74,3	58—73,6

непрерывной гиперфункции возникает последовательная мобилизация энергетических и структурных резервов миокардиальных клеток с последующим их истощением и нарушением функций миокарда, прежде всего диастолической.

Важным для клинической практики является вопрос о возможности путем медикаментозной коррекции предотвратить прогрессирование миокардиодистрофии и развитие сердечной недостаточности у больных СД. Учитывая, что энергетический дисбаланс выступает в качестве важного патогенетического механизма развития данного осложнения, обоснованным является использование в терапии энерготропных средств.

Проведено комплексное лечение детей 3-й группы с применением метаболических препаратов, участвующих в качестве коферментов и кофакторов в обеспечении деятельности цикла Кребса:  $\alpha$ -липоевая кислота (Берлитион по 300—600 мг/день) и витаминно-минеральные комплексы (Юникап-М или Мульти-табс Классик по 1 т/день). Длитель-

ность терапии составляла 1—2 месяца под контролем показателей активности СДГ.

На фоне комплексной терапии с применением энерготропных средств у 83,3% пациентов ( $p < 0,05$ ) показатели активности СДГ пришли к норме. Эффективность применения метаболической терапии у детей с признаками поражения миокарда подтверждалась нормализацией скоростных показателей трансмитрального диастолического потока ( $E/A$  с 0,98 до 1,41;  $p < 0,05$ ) за счет снижения скорости в фазу предсердного диастолического наполнения ЛЖ, что имело место у 77,7% больных ( $p < 0,05$ ). При этом у детей, получавших метаболическую терапию, улучшение диастолического наполнения ЛЖ происходило на фоне тенденции к увеличению конечного диастолического индекса, вероятно, за счет уменьшения ригидности миокарда ЛЖ в фазу диастолы. Наблюдалась также тенденция к нормализации ММЛЖ, ТЗСЛЖ и МЖП ( $p > 0,05$  по отношению к контрольной группе), хотя значения этих показателей не достигли статистической достоверности по сравнению с исходными данными.

Кроме того, у всех пациентов с нарушенной систолической функцией ЛЖ выявлена отчетливая положительная динамика показателей сократительной способности миокарда (ФВ 57% и 61,9% соответственно,  $p < 0,05$ ).

Следует отметить, что улучшение морфофункционального состояния миокарда ЛЖ наблюдалось на фоне снижения уровня гликированного гемоглобина  $A_{1c}$  — основного показателя компенсации углеводного обмена ( $10,9 \pm 0,6\%$  и  $10,1 \pm 0,4\%$  соответственно,  $p > 0,05$ ).

### Выводы

1. Нарушение клеточного энергообмена в виде низкой активности СДГ является фактором риска развития миокардиодистрофии при СД 1-го типа у детей.
2. Применение метаболической терапии на фоне улучшения компенсации углеводного обмена приводит к нормализации состояния клеточной энергетики, диастолической и систолической функций ЛЖ и внутрисердечной гемодинамики.

**И.Л. Алимова, Л.В. Козлова, И.Н. Куманькова**

**Взаимосвязь нарушений клеточного энергообмена и  
морфофункционального состояния миокарда при сахарном диабете  
1-го типа у детей**

**ЛИТЕРАТУРА**

См. online-версию журнала <http://www.pediatrjournal.ru> № 5/2004, приложение № 3

1. Балаболкин М.И., Чернышова Т.Е., Витер Т.И., Тюлькина Е.Е. Внезапная сердечная смерть у больных сахарным диабетом. — М., 2002. — 87 с.
2. Дедов И.И., Маколкин В.И., Сыркин А.Л. и др. // Пробл. эндокринологии. — 1993. — № 6. — С. 7—9.
3. Соколов Е.И. Диабетическое сердце. — М., 2002. — 416 с.
4. Курданов М.А., Болатчиев Х.Л. // Южно-Российский мед. журнал. — 1999. — № 6. — С. 43—45.
5. Дедов И.И., Кураева Т.Л., Петеркова В.А., Щербачева Л.Н. Сахарный диабет у детей и подростков. — М., 2002. — 392 с.
6. Школьникова М.А., Макаров Л.М., Безерницкая В.В. и др. // Росс. вестн. перинатологии и педиатрии. — 2001. — № 2. — С. 16—23.
7. Гнусаев С.Ф., Иванов Д.А. Раннее выявление и профилактика осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы у детей с сахарным диабетом. — Тверь, 2002. — 36 с.
8. Казакова Л.В., Карпович Е.И., Бархатова К.Н. // Нижегородский мед. журнал. — 2001. — № 2. — С. 42—46.
9. Кузнецова И.Г., Филаретова О.В., Настаушева Т.Л. и др. // Пробл. эндокринологии. — 2003. — № 1. — С. 12—16.
10. Gotzsche O., Darwish A., Gotzsche L. et al. // Diabet Med. — 1996. — Vol. 13, № 9. — P. 834—840.
11. Raev D.C. // Diabetes Care. — 1994. — Vol. 17, № 7. — P. 633—639.
12. Нарциссов Р.П. // Арх. анатомии, гистологии и эмбриологии. — 1969. — № 5. — С. 85—91.
13. Митохондриальные болезни (взгляд цитохимика) / Под ред. Р.П. Нарциссова. — М., 1999. — 51 с.