

УДК 616-008.9 616.441.008.64-06: 616 8-009.1 [-092]

КЛИНИКО-ЭЛЕКТРОНЕЙРОМИОГРАФИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ ДИСТАЛЬНОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ У БОЛЬНЫХ МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ И ГИПОТИРЕОЗОМ

М. В. Ерашева, Т. Е. Чернышова, С. Н. Стяжкина, А. В. Леднева,
Е. Л. Порываева, А. Ю. Михайлов*

Ижевская государственная медицинская академия, г. Ижевск, Россия

CLINICOELECTRONEUROMYOGRAPHIC PECULIARITIES OF PERIPHERAL DISTAL POLYNEUROPATHY IN PATIENTS WITH METABOLIC SYNDROME AND HYPOTHYROIDISM

M. V. Erasheva, T. E. Chernyshova, S. N. Styazhkina, A. V. Ledneva,
E. L. Poryvaeva, A. Yu. Mikhailov*

Izhevsk State Academy of Medicine, Izhevsk, Russian Federation

Цель. Изучение полиневральных нарушений у пациентов с метаболическим синдромом с применением клинико-электронейромиографических характеристик. Распространенность метаболического синдрома в общей популяции составляет 14–24 %, в 5–10 % происходит сочетание метаболического синдрома и гипотиреоза.

Материалы и методы. Проведено клиническое и электронейромиографическое исследование больных метаболическим синдромом и гипотиреозом, выделены особенности течения периферических полинейропатий у этой группы больных. Для уточнения электронейромиографических характеристик применена стимуляционная методика малоберцовых, большеберцовых, икроножных нервов, анализ показателя «F-волна».

Результаты. По совокупности клинических и электронейромиографических данных сенсорная полинейропатия была диагностирована у 22 (55 %) больных метаболическим синдромом, а сенсомоторная – у 16 (40 %), у 2 (5 %) пациентов параметры исследованных нервов в норме.

Выводы. Полученные данные расширили наши знания об осложнениях метаболического синдрома и о включении периферической дистальной полинейропатии при метаболическом синдроме в группу дисметаболических полинейропатий.

Ключевые слова. Метаболический синдром, полинейропатия, электронейромиография.

Prevalence of metabolic syndrome in the total population is 14-24%, metabolic syndrome associated with hypothyroidism occurs in 5–10 % of cases.

© Ерашева М. В., Чернышова Т. Е., Стяжкина С. Н., Леднева А. В., Порываева Е. Л., Михайлов А. Ю., 2014
e-mail: annavled@ya.ru
тел. 8 (3412) 46-23-95

[Ерашева М. В. – аспирант кафедры врача общей практики и внутренних болезней с курсом скорой медицинской помощи ФПК и ПП; Чернышова Т. Е. – доктор медицинских наук, профессор кафедры врача общей практики и внутренних болезней с курсом скорой медицинской помощи ФПК и ПП; Стяжкина С. Н. – доктор медицинских наук, профессор кафедры факультетской хирургии; Леднева А. В. (*контактное лицо) – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры факультетской хирургии; Порываева Е. Л. – аспирант кафедры факультетской хирургии; Михайлов А. Ю. – аспирант кафедры факультетской хирургии].

Aim. To study the polyneural disorders in patients with metabolic syndrome using clinicoelectroneuromyographic characteristics.

Materials and methods. Clinical and electroneuromyographic examination of patients with metabolic syndrome and hypothyroidism was carried out; peculiarities of the course of peripheral polyneuropathy in this group of patients were singled out. To clarify electroneuromyographic characteristics, stimulation technique for fibular, tibial, sural nerves was used; "F-wave" index was analyzed.

Results. According to cumulative clinical and electroneuromyographic data, sensor polyneuropathy was diagnosed in 22 (55 %) patients with metabolic syndrome and sensomotor polyneuropathy – in 16 (40 %), normal parameters – in 2 (5 %) patients.

Conclusions. The obtained data have broadened our knowledge on complications of metabolic syndrome and on inclusion of peripheral distal polyneuropathy with metabolic syndrome into the group of dismetabolic polyneuropathies.

Key words. Metabolic syndrome, polyneuropathy, electroneuromyography.

ВВЕДЕНИЕ

Интерес к проблеме метаболического синдрома (МС) постоянно возрастает. Распространенность МС в общей популяции составляет 14–24 % [9], в 5–10 % случаев происходит сочетание метаболического синдрома и гипотиреоза. В изучении проблематики сочетания этих заболеваний участвуют врачи различных специальностей, прежде всего, кардиологи и эндокринологи. С 2003 г. для диагностики МС в России пользуются критериями Национальной образовательной программы США по холестерину АТР III (Adult Treatment Panel III). Для установления диагноза МС необходимо наличие трех или более из пяти критериев:

- 1) гипергликемия натощак: уровень глюкозы натощак 6,1 ммоль/л;
- 2) абдоминальное ожирение: ОТ > 102 см для мужчин и > 88 см для женщин;
- 3) гипертриглицеридемия: уровень ТГ плазмы крови 1,7 ммоль/л;
- 4) низкий уровень холестерина ЛПВП: < 1,04 ммоль/л для мужчин и < 1,3 ммоль/л для женщин;
- 5) АД 130/85 мм рт. ст. [5].

До сих пор не существует единого мнения относительно патогенеза МС. Но наиболее часто обсуждается инсулинорезистентность (ИР) и компенсаторная гиперинсулинемия (ГИ) в качестве центральных звеньев

патогенеза МС. Оба эти фактора тесно связаны с абдоминальным (центральным) ожирением. В отличие от гиноидного (периферического), при абдоминальном ожирении жир накапливается преимущественно в сальнике и брыжейке. Диагностика ожирения проводится на основе оценки индекса массы тела (ИМТ, индекс Кетле): $\text{ИМТ} = \frac{\text{масса тела (кг)}}{\text{рост (м)}^2}$. Обязательно также измерение объема талии (ОТ) и объема бедер (ОБ). Соотношение ОТ/ОБ определяет степень абдоминального ожирения: для мужчин – ОТ/ОБ более 0,9; для женщин – более 0,8. Согласно классификации ВОЗ, для диагностики абдоминального ожирения используют окружность талии – более 102 см у мужчин и более 88 см у женщин [6]. Жировая ткань состоит из клеток – адипоцитов. На адипоцитах сосредоточено большое количество бета-адренорецепторов, но в меньшем количестве содержится рецепторов к инсулину. При ожирении наблюдается увеличение объема и количества жировых клеток. Это определяет высокую чувствительность висцеральной жировой ткани к липолитическому действию катехоламинов и низкую – к антилиполитическому действию инсулина [12]. Вследствие липолиза большое количество свободных жирных кислот (СЖК) через воротную вену печени попадает в кровь. СЖК препятствуют связыванию гепатоцитами инсулина, ингибируют тормозящее действие инсулина

на глюконеогенез. Кроме того, СЖК оказывают прямое токсическое воздействие на бета-клетки поджелудочной железы, вызывая нарушение образования инсулина [5]. Это явление получило название феномена липотоксичности. Все это приводит к развитию ИР и ГИ. При МС наряду с липотоксичностью следует выделять и понятие «глюкозотоксичности» – явления, при котором длительно существующая гипергликемия приводит к снижению секреции инсулина бета-клетками поджелудочной железы. Оба феномена – глюкозотоксичность и липотоксичность – в каскаде метаболических нарушений ведут к одному эффекту – уменьшению секреции инсулина. Недостаток инсулина усугубляет ИР и компенсаторную гипергликемию.

Поскольку гипергликемия является составной частью МС, можно предположить, что патогенез развития осложнений будет сходным при сахарном диабете (СД) II типа и МС. Среди основных осложнений МС и СД – вегетативная недостаточность и развитие дистальной полинейропатии (ПНП). Наиболее часто при СД II типа диагностируется дистальная симметричная сенсомоторная ПНП. В литературе достаточно полно описан вклад глюкозотоксичности в развитие ПНП и автономной нейропатии при СД. Но не встречается исследований, посвященных влиянию липотоксичности на развитие периферической ПНП. Развитие гипотиреоза, чаще после операции (в 5–10 %), также ведет к метаболическому синдрому.

Разработано несколько направлений патогенеза возникновения диабетической периферической нейропатии: теория полиол-сорбитолового шунта; теория недостаточности миоинозитола, сосудистая теория, неферментативное гликозилирование белков, оксидативный стресс; снижение уровня (или активности) фактора роста нервов; иммунологическая гипотеза [10]. Липотоксичность и глюкозотоксичность имеют общий меха-

низм повреждающего действия на периферические нервы – оксидативный стресс с образованием большого количества свободных радикалов и снижение активности системы антиоксидантной защиты. Именно оксидативный стресс при МС является связующим звеном между глюкозотоксичностью и липотоксичностью [2].

Цель исследования – изучение полиневральных нарушений у пациентов с метаболическим синдромом с применением клинико-электронейромиографических характеристик.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Стимуляционная электронейромиография (ЭНМГ) проводилась с помощью электронейромиографа «Нейро МВП – 4» фирмы «Нейрософт» (г. Иваново, Россия). Исследовались малоберцовые, большеберцовые, икроножные нервы по стандартной методике. Проводился анализ следующих параметров моторного ответа (*М*-ответа): резидуальной латентности, амплитуды (негативной фазы) и длительности при стимуляции в дистальной точке, моторная скорость распространения возбуждения на отдельных участках. Анализировалась динамика *М*-ответа и моторной скорости распространения возбуждения (СРВм) по сегментам [11]. Исследование *F*-волны при 40 стимулах проводилось из дистальной точки стимуляции нерва [1, 8]. Параметры стимуляции были аналогичны таковым исследования *М*-ответа. Оценивались следующие показатели: минимальная, максимальная и средняя скорость; тахеодисперсия, средняя амплитуда, среднее и максимальное соотношение амплитуд *М*-ответа и *F*-волны.

С целью установления клинико-электронейромиографических характеристик поражения спинномозговых корешков, периферических нервов и мышц, возникающих при

МС, обследовано 40 больных, у которых был диагностирован МС согласно критериям Национальной образовательной программы США по холестерину АТР III. Им было проведено электронейромиографическое исследование нижних конечностей. Из этого количества больных только 2 (5,0 %) пациента страдали СД II типа и принимали сахароснижающие препараты, у остальных обследуемых либо не было выявлено нарушений углеводного обмена, либо наблюдалось повышение уровня сахара крови через 2 часа после еды до 6,9 ммоль/л. Из обследования исключались пациенты, имеющие какие-либо другие причины для развития полиневральных нарушений: любые острые и хронические поражения внутренних органов (печени, почек, легких), включая злоупотребление спиртосодержащими жидкостями; заболевания щитовидной железы, системные заболевания, заболевания крови, вертеброгенную патологию, заболевания соединительной ткани и др. Возраст больных варьировался в пределах 27–67 лет. Для оценки типа ожирения (абдоминального или гиноидного) измерялась окружность талии и соотношение окружности талии и бедер. В норме ОТ у женщин не более 80 см, у мужчин – 94 см. Вышеуказанные значения свидетельствуют о наличии избытка жира в области живота. Ожирение расценивается как абдоминальное при соотношении ОТ/ОБ свыше 0,85 у женщин и свыше 1,0 у мужчин [1]. У всех исследуемых измерялось артериальное давление (АД), оценивались лабораторные показатели: общий холестерин (ОХ), триглицериды (ТГ), липопротеиды низкой плотности (ЛПНП), липопротеиды высокой плотности (ЛПВП), сахар крови натощак и через 2 часа после еды.

Всем больным проводилось классическое неврологическое обследование, которое включало в себя оценку жалоб, анамнеза, неврологического статуса. При осмотре ни у кого из больных не было выявлено снижения мышечной силы в конечностях. В реф-

лкторной сфере: у 28 (60,87 %) больных ахилловы рефлексы не вызывались. Одновременно отсутствие ахилловых и коленных рефлексов выявлено у 20 пациентов (43,48 %); у 8 (17,39 %) ахилловы рефлексы оценены как сниженные; у остальных рефлексы на ногах были сохранены в разной степени – от живых до высоких.

Для количественной оценки жалоб использовалась шкала OCC (TSS) – «Общий симптоматический счет». Она включает исследование четырех невропатических симптомов – боль, жжение, парестезии, онемение. Максимальное количество баллов по шкале TSS составляет 14,64, когда все 4 симптома присутствуют постоянно и при значительной интенсивности. У большинства больных при расспросе выявлялось несколько симптомов в разных сочетаниях. 14 пациентов (30,4 %) жалоб не предъявляли, это составило 0 баллов по шкале TSS, но в дальнейшем у всех этих пациентов на ЭМГ зарегистрировано нарушение нервно-мышечной проводимости. Наиболее распространенной жалобой были парестезии – в 24 (52,17 %) случаях – различной степени тяжести. Второй по частоте была жалоба на боли (20 случаев – 43,48 %), которые носили ноющий, сжимающий характер или проявлялись в виде судорог в икроножных мышцах. Онемение в ногах описано 18 больными (39,13 %). Жжение в ногах отмечали 12 пациентов (26,09 %). Наиболее высокое значение по шкале OCC (TSS) – 8,33, когда присутствовали все четыре симптома, оцененные в 2,00 балла (редкие, средней степени выраженности). Самый низкий балл – 2,33; 2 пациента (4,35 %) жаловались на частое онемение средней степени тяжести.

Для объективной оценки сенсорных полиневральных нарушений исследовались тактильная болевая, температурная и вибрационная чувствительности. Чувствительность оценивалась в рамках шкалы NDS. Наименьшее значение по этой шкале составило 2 – у 2 (5 %) пациентов, у которых не было выяв-

лено никаких сенсорных нарушений, но были ослаблены коленные рефлексы при наличии живых ахилловых. На ЭНМГ у этих больных зарегистрирована сенсомоторная полирадикулонейропатия (при полном отсутствии субъективных жалоб). Легкие проявления ПНП, соответствующие в данном исследовании 4,5 балла, выявлены у 4 (8,7 %) человек, умеренные проявления нейропатии (от 5 до 13 баллов) – у 24 (52,17 %), у 7 (30,43 %) – зафиксированы выраженные проявления нейропатии (более 14 баллов).

Статистическая обработка полученных данных проводилась с помощью прикладных программ Statistica 6,0 фирмы Stat Soft (США).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Малоберцовый нерв. Как видно из табл. 1 и рисунка (а), в группе больных метаболическим синдромом определялось статистически значимое по сравнению с контролем снижение амплитуды моторного ответа. В норме, по данным Б. М. Гехта и соавт. [7], данный показатель должен иметь амплитуду не менее 3 мВ. Снижение амплитуды М-ответа ниже этого значения было зарегистрировано в 23 (28,8 %) нервах. Минимальная амплитуда составила 0,9 мВ. Моторная скорость по нерву в группе больных была несколько выше, чем в контроле, но статистически значимых различий ме-

жду группами по данному показателю получено не было.

Отведение с *m. extensor digitorum brevis* (рисунок, а). Регистрируется снижение амплитуды М-ответа до 2,93 мВ (норма > 3 мВ). Резидуальная латентность увеличена до 3,79 мс (норма < 3 мс). Скорость на отрезке «предплюсна – голень малоберцовой кости» – 43,1 м/с. Скорость на отрезке «голень малоберцовой кости – подколенная ямка» – 43,5 м/с (норма – 40–60 м/с).

Большеберцовый нерв. В группе больных метаболическим синдромом определялось статистически значимое по сравнению с контролем снижение амплитуды М-ответа ($p < 0,05$) (см. табл. 1, рисунок, б). Моторная скорость на голени и резидуальная латентность статистически значимых различий между группами не имели. Снижение амплитуды М-ответа ниже нормативного показателя в 3 мВ было отмечено в 16 (20 %) нервах.

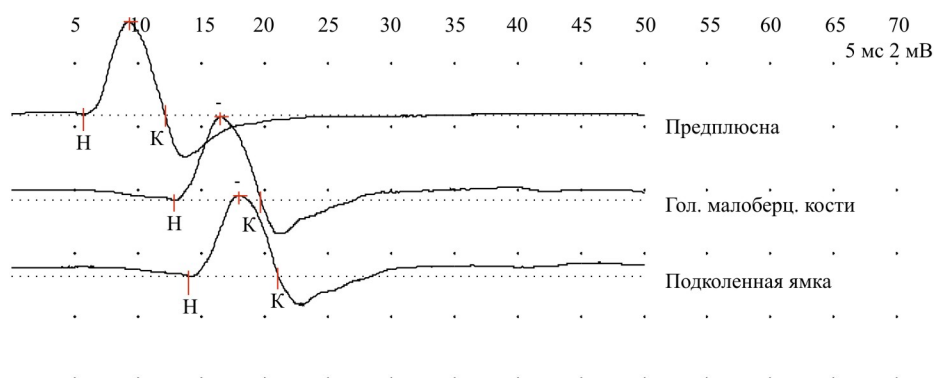
Отведение с *m. abductor hallucis* (рисунок, б). Регистрируется снижение амплитуды моторного ответа, увеличение резидуальной латентности. Амплитуда М-ответа при стимуляции в дистальной точке – 1,16 мВ (норма 3–10 мВ). Резидуальная латентность – 3,02 мс (норма – 2 мс). Скорость на отрезке «предплюсна – подколенная ямка» – 42,7 м/с (норма – 40–60 м/с).

Таблица 1

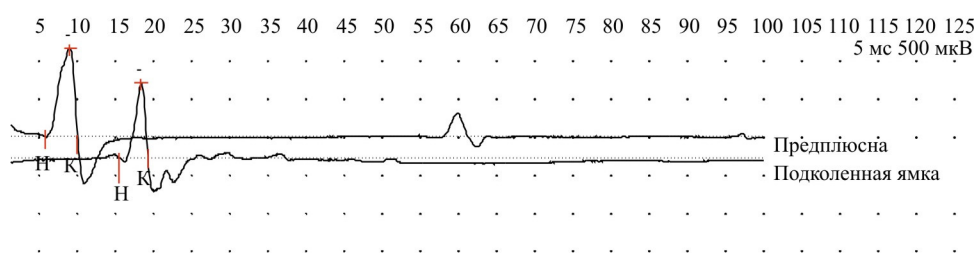
Электронейромиографические показатели у обследованных

Исследуемый нерв	Показатель	Группа		p
		больных (n= 80)*	контрольная (n=40)	
Малоберцовый	Амплитуда М-ответа (мВ)	4,51 ± 1,44	5,72 ± 1,54	0,01
	Резидуальная латентность (мс)	2,4 ± 0,69	2,36 ± 0,43	0,77
	Моторная скорость на голени (м/с)	51,94 ± 4,34	48,83 ± 4,71	0,57
	Моторная скорость на участке «головка малоберцовой кости – подколенная ямка» (м/с)	42,1 ± 6,99	52,56 ± 5,75	0,77
Большеберцовый	Амплитуда М-ответа (мВ)	5,14 ± 2,64	7,7 ± 3,38	0,002
	Резидуальная латентность (мс)	2,23 ± 0,78	1,82 ± 0,48	0,06
	Моторная скорость на голени (м/с)	46,85 ± 4,7	47,06 ± 3,71	0,63
Икроножный	Амплитуда потенциала действия нерва (мкВ)	6,01 ± 4,02	9,72 ± 3,29	< 0,001
	Сенсорная скорость (м/с)	40,2 ± 3,82	50,21 ± 1,18	< 0,001

Примечание: * представлены данные правой и левой сторон.



а



б

Рис. Электронеуромиографические показатели пациентки с метаболическим синдромом: а – левого малоберцового нерва; б – правого большеберцового нерва

Таблица 2

Характеристики F-волны большеберцового нерва у обследованных

Показатель F-волны	Группа		p
	больных (n=80)	контрольная (n=40)	
Минимальная скорость (м/с)	38,78±3,85	44,26±1,98	< 0,001
Максимальная скорость (м/с)	44,77±3,34	48,83±1,87	< 0,001
Средняя скорость (м/с)	41,94±3,27	46,44±1,92	< 0,001
Тахеодисперсия (мс)	5,99±1,84	4,61±1,05	< 0,001
Средняя амплитуда (мкВ)	275,42±134,18	379,54±108,11	< 0,001
F/M среднее (%)	4,45± 2,8	3,64±1,77	0,34

F-волна большеберцового нерва (табл. 2, рис. 3). Ряд показателей F-волны в группе больных метаболическим синдромом значительно отличались от аналогичных в контрольной группе. В 14 (17,5 %) нервах отмечалось от 1 до 4 штук гигантских волн, что не выходит за пределы нормативных показателей [3]. Таким образом, наиболее значимые изменения F-волны в группе больных метаболическим синдромом касались скоростных показателей.

Оценивая результаты электронеуромиографического исследования, можно отметить характерные черты, присущие группе больных МС. Это снижение амплитуды моторного ответа по малоберцовому и большеберцовому нервам, снижение амплитуды потенциала действия и сенсорной скорости по икроножному нерву; снижение проксимальной моторной скорости и средней амплитуды по F-волне большеберцового нерва.

По совокупности клинических и электронейромиографических данных сенсорная ПНП была диагностирована у 22 (55 %) больных МС, а сенсомоторная – у 16 (40 %), у 2 (5 %) пациентов параметры исследованных нервов в норме.

Клиническое неврологическое обследование показало, что у больных МС имеются признаки сочетания мышечных и невралгических нарушений (вне зависимости от изменений углеводного обмена). Признаками вовлечения в патологический процесс периферической нервной системы являлись: ноющие, стреляющие, жгучие боли; онемение в дистальных отделах конечностей; нарушение разных видов чувствительности; снижение сухожильных рефлексов. Анализ жалоб и клинической симптоматики указывает на вовлечение в патологический процесс всех типов нервных волокон. Признаком поражения толстых миелинизированных волокон ($A\alpha$, $A\beta$) явилось снижение вибрационной, тактильной чувствительности. О поражении слабомиелинизированных волокон $A\delta$, В и немиелинизированных волокон С свидетельствовали стреляющие и жгучие боли, онемение, парестезии, нарушение болевой и температурной чувствительности. Не предъявляли жалоб на онемение, боли, парестезии и жжение в ногах 12 (30 %) больных, что составило 0 баллов по Шкале NDS. У 2 (16,7 %) пациентов на электронейромиографическом исследовании нарушений нервно-мышечной проводимости не выявлено. У остальных 10 (83,3 %) – зафиксированы нарушения в виде сенсорной (50 %) или сенсомоторной (33,3 %) ПНП.

Результаты стимуляционной электронейромиографии подтвердили данные клинического обследования, которое выявило нарушения со стороны периферической нервной системы в группе больных МС. Снижение амплитуды моторной ответа в малоберцовых и большеберцовых нервах, снижение амплитуды потенциала действия в икроножных нер-

вах является признаком аксонального поражения нерва. Нормальные показатели моторного проведения на голени по малоберцовым и большеберцовым нервам свидетельствовали о сохранности миелиновой оболочки в дистальных отделах двигательных волокон указанных нервов. В то же время снижение сенсорной скорости по икроножным нервам являлось признаком демиелинизации чувствительных волокон.

Как известно, показатели F -волны характеризуют состояние проксимальных отделов периферической нервной системы: нейронов передних рогов и их аксонов, корешковых сегментов периферических нервов [4]. В группе больных МС определялось статистически значимое, по сравнению с контролем, снижение минимальной, максимальной и средней проксимальной моторной скорости, что может свидетельствовать о демиелинизирующем процессе в корешковых сегментах исследуемых нервов. В то же время показатели, характеризующие состояние мотонейрона – амплитуда F -волны, F/M – амплитудное соотношение, в группе больных статистически значимо не различались с контролем. Это свидетельствовало о нормальном состоянии мотонейронального пула поясничного утолщения.

Выводы

1. Полученные данные расширяют наши знания об осложнениях МС, с одной стороны, и о включении периферической дистальной ПНП при МС в группу дисметаболических ПНП – с другой. Кроме того, феномен липотоксичности в развитии неврологических осложнений требует дальнейшего изучения.

2. Метаболический синдром, в том числе и при гипотиреозе, сахарном диабете, является серьезной угрозой для ухудшения качества жизни и неблагоприятного прогноза при отсутствии диагностики и лечения.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Гехт Б. М., Касаткина Л. Ф., Самойлов М. И., Санадзе А. Г. Электромиография в диагностике нервно-мышечных заболеваний. Таганрог: Изд-во ТРТУ 1997; 370.
2. Ерашова М. В., Соловьев А. А., Чернышова Т. Е. Дисметаболическая полинейропатия: характеристика, перспективы терапии препаратами альфа-липоевой кислоты. Актуальные проблемы эндокринологии: материалы седьмого межрегионального медико-социального Форума «Диабет. Человек. Общество», посв. 75-летию ГОУ ВПО «Ижевская государственная академия». Ижевск 2009; 136–141.
3. Заривчацкий М. Ф., Стяжкина С. Н., Леднева А. В., Чернышева Т. Е. Эндогенная интоксикация в хирургии, гинекологии, эндокринологии. Ижевск – Пермь 2013; 138.
4. Заривчацкий М. Ф., Стяжкина С. Н., Чернышева Т. Е. Избранные страницы хирургической тиреидологии. Ижевск – Пермь 2011; 150.
5. Метаболический синдром / под ред. чл.-корр. РАМН Г. Е. Ройтберга. М.: МЕД-пресс-информ 2007; 224.
6. Метаболический синдром: пособие для терапевтов и кардиологов / под редакцией академика РАМН, профессора Е. И. Соколова. М.: РКИ Соверопресс 2005; 48.
7. Николаев С. Г., Арифуллин А. Н. Нормальные параметры F-волны при регистрации с нижних конечностей. Материалы VI Восточно-Европейской конференции «Эпилепсия и клиническая нейрофизиология», «Клинические нейронауки: нейрофизиология, неврология, нейрохирургия». Ялта – Гурзуф 2004; 54–56.
8. Николаев С. Г., Володина Г. М. Блоки и повторные волны в анализе F-волны. Актуальные вопросы здоровья населения Центра России. Рязань 2001; 56–59.
9. Ожирение: этиология, патогенез, клинические аспекты / под ред. И. И. Дедова, Г. А. Мельниченко. М.: Медицинское информационное агентство 2004; 456.
10. Чернышова Т. Е., Гурьева И. В., Алтунбаев Р. А. Диабетическая нейропатия (патогенез, диагностика, лечение). М.: МЕД-ПРАКТИКА-М 2005; 108.
11. Юсевич Ю. С. Электромиография в клинике нервных болезней. М.: Медгиз 1958; 128.
12. Albu J. B., Curi M., Shur M. Systemic resistance to the antilipolytic effect of insulin in black and white women visceral obesity. Am. J. Physiol. 1999; 277; (3 Pt 1): 551–560.

Материал поступил в редакцию 14.10.2014