

Молочный В.П. Клинико-патогенетическое обоснование детоксикационной терапии детей грудного возраста, больных тяжелыми формами острых кишечных инфекций. М., 1993.

Учайкин Г.Ф. Динамика содержания и клинико-патогенетическое значение биологически активных веществ при тяжелых формах менингококковой инфекции у детей. М., 1993.

Кандидатские диссертации

Куличенко А.Ф. Клиника и диагностика инфекционного мононуклеоза у детей (по материалам дифтерийно-диагностического отделения Хабаровской городской инфекционной больницы). Хабаровск, 1971.

Медведева Л.В. Клинико-эпидемиологические и лабораторные особенности инфекционного гепатита у детей грудного возраста. Хабаровск, 1973.

Сава Л.М. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом у детей (клинико-лабораторное исследование). Хабаровск, 1974.

Калужская В.И. Клинико-эпидемиологическая характеристика менингококковой инфекции в г. Хабаровске и роль гистамина и гепарина в патогенезе болезни. Хабаровск, 1978.

Головкова Н.Ф. Клинико-патогенетическая оценка обмена катехоламинов у детей, больных менингококковой инфекцией и скарлатиной. Хабаровск, 1982.

Учайкин Г.Ф. Клинико-патогенетическое значение изменений кининовой системы у детей, больных менингококковой инфекцией. Хабаровск, 1982.

Молочный В.П. Значение гистамина, серотонина и гепарина в патогенезе кишечных токсикозов у детей. Хабаровск, 1983.

Протасеня И.И. Значение биологически активных веществ в патогенезе аллергических проявлений псевдотуберкулеза у детей. Хабаровск, 1986.

Чверкалюк Т.Е. Клинико-патогенетическое значение биологически активных веществ, определяемых в спинно-мозговой жидкости детей, больных генерализованными формами менингококковой инфекции. Хабаровск, 1987.

Колесникова С.М. Состояние центральной и периферической гемодинамики во взаимосвязи с содержанием гистамина, серотонина и кининов у детей, больных менингококковой инфекцией. Хабаровск, 1987.

Рзянкина М.Ф. Состояние гипофизарно-надпочечниковой системы и коррекция ее функциональной недостаточности при кишечном токсикозе у детей раннего возраста. Хабаровск, 1992.

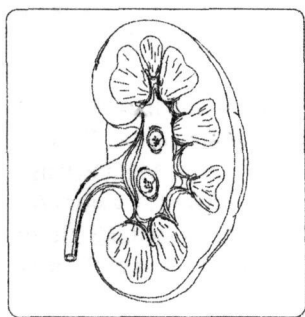
Сковычева Л.Д. Лечение крупа и обструктивного бронхита у детей, больных острыми респираторными инфекциями, с использованием МРТ. Хабаровск, 1998.

Заварцева Л.И. Значение гистамина и серотонина в развитии пареза кишечника у детей, больных кишечными инфекциями, и методы его терапии. Хабаровск, 1997.

Тазалова Е.В. Биологическая характеристика возбудителей кампило-бактериозов у детей. Владивосток, 1999.

Жила В.Г. Клинико-патогенетическая характеристика функционального состояния легких у детей грудного возраста, больных тяжелыми формами острых кишечных инфекций. Хабаровск, 2001.

Сапега Е.Ю. Нефропатии у детей с иерсиниозными инфекциями. Хабаровск, 2001.



УДК 616.61 - 002.151 (571.61/62)

В.А. Фигурнов*

ГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ (ГЛПС) В РЕГИОНЕ ВЕРХНЕГО ПРИАМУРЬЯ (НЕКОТОРЫЕ ИТОГИ ИЗУЧЕНИЯ)

Амурская государственная медицинская академия, г. Благовещенск

Амурская область является западным продолжением и своеобразным окончанием обширного очага геморрагической лихорадки с почечным синдромом (ГЛПС) на российском Дальнем Востоке. Именно на территории области в 1940 г. работала большая экспедиция ученых, возглавляе-

мая проф. А.А. Смородинцевым, которая изучила это заболевание, определила возможный харак-

** В.А. Фигурнов — д.м.н., профессор, выпускник Хабаровского медицинского института, в котором начал исследования ГЛПС.*

тер возбудителя и выявила источник болезни [13, 14, 43]. В последующем это заболевание изучалось эпидемиологами и клиницистами, опубликованными ряд наблюдений [1, 3, 9, 10]. После открытия вируса ГЛПС [44-46, 48], возможности развития легочного синдрома [8, 49] была установлена таксономическая принадлежность возбудителя болезни (семейство Буньявириде, род Хантавирусов), определен круг естественных хозяев, разработаны методы лабораторной диагностики.

Плановое последовательное изучение ГЛПС в регионе Амурской области было продолжено с 1967 г. на кафедре инфекционных болезней Благовещенского государственного медицинского института (БГМИ).

Как показали проведенные исследования в Амурской области, как и в целом по Дальнему Востоку, циркулируют возбудители Hantaan и реже Seoul [6, 7, 11, 12, 38].

Эпидемиология болезни

На территории Амурской области очаги ГЛПС расположены в сельскохозяйственных районах Зейско-Буреинской равнины. Мужчины болеют в 2 раза чаще, чем женщины (соответственно 67,4 и 32,6%), в более молодом возрасте, 92,9% больных родились и выросли на территории области или проживали здесь более 40 лет. Болеют в основном сельские жители — 68% в южных районах, где развито сельскохозяйственное производство. За этот период мы наблюдали только двух больных с легким течением ГЛПС в г. Зея, которые заболели после того, как ходили в лес за грибами. В степных очагах Зейско-Буреинской низменности основным источником заболевания является полевая мышь, в более северных районах смешанных лесов основным источником являются рыжая полевка и полевая мышь. Основная масса больных (77,6%) наблюдается в октябре-ноябре-декабре, второй небольшой подъем заболеваемости в мае-июне (6,2%), а спорадические случаи болезни встречаются в течение всего года. Мы не склонны считать, что имеется какой-то один путь заражения вирусом, более вероятно говорить о преобладании того или иного пути инфицирования.

Возможность воздушно-пылевого пути заражения отмечалась в 63,4%, на загрязнение продуктов питания мышинным пометом и повреждение их мышами указывали 21,1%, брали в руки мертвых, раздавленных грызунов 8,8% больных. Постоянно работая в очагах ГЛПС, мы пытались изучить возможности прогнозирования заболеваемости. По нашему мнению, наиболее вероятным показателем прогноза являются численность и падеж мышей, а случаи болезни появляются в основном через 2-3 нед. после осенних заморозков. В процессе работы мы неоднократно наблюдали групповые и семейные случаи болезни [18, 21], причем у заболевших первыми заболевание протекало тяжелее. В этих случаях отмечался один путь заражения (мед, хранившийся в открытой таре, погрызанные мышами печенье, пряники, конфеты, переборка картофеля, работа на зернохранилище).

Повторных случаев ГЛПС у переболевших мы ни разу не отмечали. Также мы не наблюдали заболеваний у медицинского персонала, обслуживавшего больных с ГЛПС. Среди населения в районах, эндемичных по ГЛПС, от 4 до 6% отмечается наличие антител к вирусу болезни.

Особенности клиники заболевания

Легкое течение болезни нами наблюдалось у 21% заболевших, среднетяжелое — у 31% и тяжелое — у 48%. Подводя итоги изучения клинического течения ГЛПС, мы считаем необходимым сразу выделить два обстоятельства.

1. Варианты клинического течения заболевания по выраженности основных синдромов болезни — геморрагического, ОПИ и интоксикации — из года в год не повторяются.

2. Мы не можем констатировать резкое преобладание симптомов одного синдрома, а имеем сочетание синдромов с некоторым преобладанием одного из них.

Течение ГЛПС при любой форме болезни мы делили на следующие периоды: 1-6 день — лихорадочный; 7-12 — безлихорадочный, или период развития основных синдромов болезни; 13-20 день — ранняя реконвалесценция; от 20 дня до 3 мес. — поздняя реконвалесценция; от 3 мес. и более — отдаленная реконвалесценция.

Легкое течение ГЛПС наблюдалось у мужчин и женщин одинаково, в одном и том же возрасте без выраженных симптомов интоксикации, при наличии незначительной мелкоочечной геморрагической сыпи на типичных местах (4,30%), максимального уровня лейкоцитоза $9,8 \pm 0,63 \times 10^9$ в 1 мкл, протеинурии $0,55 \pm 0,05$ г/л. Уровень мочевины, креатинина, хлоридов в крови не изменяются, функция почек не нарушается.

Среднетяжелым течением ГЛПС болеют 76% мужчин и 24% женщин. Отмечается более выраженная интоксикация. Мелкоочечная и более крупная геморрагическая сыпь наблюдалась у 67% больных. После падения температуры (начало второго периода) появлялись ухудшение состояния, носовые кровотечения, кровоизлияния в склеру. Максимальный уровень лейкоцитоза — $13,2 \pm 0,2 \times 10^3$ в 1 мкл, выявлялся палочкоядерный (12±2%), плазматические клетки — 7±2%.

Максимальная протеинурия составляет $3,8 \pm 0,4$ г/л и продолжается до 20 дня заболевания. Олигурия наблюдалась в течение $1,8 \pm 0,7$ дня. Максимальный уровень мочевины крови — $13,6 \pm 1,4$ ммоль/л, креатинина — $0,12 \pm 0,06$ ммоль/л. В осадке мочи преобладали эритроциты (30 ± 4 кл. в п.зр.), чем лейкоциты (13 ± 2 кл. в п. зр.).

Тяжелое течение ГЛПС

В связи с преобладанием этой формы болезни основное внимание нами было обращено на ее изучение, исследование механизмов инфекционного процесса, возможностей диагностики и терапии ближайших и отдаленных исходов [2, 23, 24, 35, 39, 40]. Данная форма заболевания наблюдалась нами у 76,5% мужчин в возрасте 32 ± 2 года и 23,5% в возрасте 42 ± 2 года. У этих больных более выражены симптомы интоксикации, наблю-

Таблица 1

Клинический и биохимический состав крови и мочи при тяжелой форме ГЛПС по периодам болезни

Показатели	Периоды болезни			
	I	II	III	IV
Кровь				
Лейкоциты $\times 10^9$ /л	19,8 \pm 0,6	15,3 \pm 0,1	8,8 \pm 0,2	72 \pm 0,1
Палочко-ядерные, %	15 \pm 2	0,8 \pm 1,5	7 \pm 3	3 \pm 0,3
Сегменто-ядерные, %	51 \pm 2	58 \pm 2	64 \pm 3	57 \pm 2
Лимфоциты, %	22 \pm 2	27 \pm 2	24 \pm 2	40 \pm 2
Моноциты, %	6 \pm 1,7	4 \pm 0,5	6 \pm 1	4 \pm 0,6
Эозинофилы, %	2 \pm 0,3	4 \pm 0,9	3 \pm 1	3 \pm 0,5
СОЭ, мм/ч	16 \pm 2	23 \pm 2,5	29 \pm 3,5	23 \pm 3,2
Эритроциты $\times 10^{12}$ /л	4,3 \pm 0,8	4,1 \pm 1,1	3,9 \pm 1	4,2 \pm 1,1
Гемоглобин, г/л	144 \pm 3	130 \pm 0,4	125 \pm 0,3	123 \pm 0,3
Плазмат. клетки, %	6 \pm 2	5 \pm 1	3 \pm 1	-
Общий белок крови, г/л	66 \pm 3	68 \pm 2	7,6 \pm 3	-
Альбумины, %	-	59,6 \pm 2,6	-	-
Глобулины L	-	17,1 \pm 3	-	-
Глобулины B	-	15 \pm 2,5	-	-
Глобулины Y	-	10,8 \pm 2,3	-	-
Протромбиновый индекс, %	-	92 \pm 3	89 \pm 5,2	-
Мочевина крови, ммоль/л	38,17 \pm 6,7	31,66 \pm 3,3	19,66 \pm 4,86	8 \pm 1,1
Креатинин крови, ммоль/л	0,238 \pm 0,008	0,203 \pm 0,08	0,106 \pm 0,01	0,066 \pm 0,002
Моча				
Протеинурия, г/л	16,8 \pm 2,4	10 \pm 1,3	0,2 \pm 0,04	0,09 \pm 0,02
Осадок мочи	-	-	-	-
Эритроциты	47 \pm 1	43 \pm 1	3 \pm 1	3 \pm 1
Лейкоциты	12 \pm 2	12 \pm 1	7 \pm 1,5	5 \pm 0,8
Цил. гиал.	3 \pm 0,5	3 \pm 0,2	-	-
Цил. воск.	1 \pm 0,5	3 \pm 0,58	-	-
Цил. зерн.	5 \pm 2	3 \pm 0,9	2 \pm 0,2	-
Эпит. плоский	9 \pm 4	3 \pm 0,5	3 \pm 1	-
Удельный вес	1008 \pm 0,0006	1008 \pm 0,0004	1006 \pm 0,0006	1006 \pm 0,00051

даются сильные постоянные боли в пояснице, боли в животе, появляется икота, носовые, желудочные, маточные кровотечения, нарушается зрение

(потемнение в глазах, темные нечеткие круги перед глазами) в спокойном лежачем положении. Именно в этой группе больных, особенно во втором периоде, появляются кровоизлияния в склеру, геморрагическая сыпь (сливная, линейная) выявляется в подмышечной области, на груди, на боковой поверхности туловища, на голове, на спине, на руках и бедрах. Появляются обширные кровоизлияния в местах инъекций, давления нательного и постельного белья, после измерения артериального давления. Основные лабораторные показатели крови и мочи у этой группы больных по периодам заболевания представлены в табл. 1.

Именно при тяжелом течении ГЛПС мы наблюдали больных с лейкомоидной реакцией крови (до 132×10^9 /л) и массивной протеинурией (до 150 г/л) [19, 22, 29, 34, 39]. В связи с разницей в исходе заболевания мы изучили течение ГЛПС в группе больных с высоким лейкоцитозом (выше 30×10^9 л — 112 больных) и массивной протеинурией (выше 10 г/л — 74 больных).

Среди больных с высоким лейкоцитозом в основном были мужчины (88%) в возрасте $32,2 \pm 2$ года, остальные женщины в возрасте $40,5 \pm 2,1$ года. Летальность составляла 55%, причем она была прямо пропорциональна уровню лейкоцитоза. При лейкоцитозе выше 50×10^9 л летальность была 100%. Именно в этой группе больных ГЛПС отмечались выраженная интоксикация, массивный геморрагический синдром, различные осложнения.

Массивная протеинурия наблюдается преимущественно также у мужчин (75%), однако летальность у этой группы больных составляла 21,8%, причем она всегда сочеталась с высоким лейкоцитозом. Основные лабораторные показатели в группе выздоровевших и умерших от ГЛПС при массивной протеинурии представлены в табл. 2.

Анализируя особенности течения ГЛПС в регионе Верхнего Приамурья, мы провели сравнительный анализ ГЛПС на Дальнем Востоке и в некоторых очагах европейской части России (Поволжье). Эти исследования показали, что в дальневосточном очаге (Амурская область) ГЛПС протекает тяжелее, более выражен геморрагический синдром. Возможно, что речь идет не просто о клинических и лабораторных отличиях, но и о некоторых вариантах течения болезни — европейской и дальневосточной лихорадке, хотя нозологическая форма ГЛПС едина для всех эндемичных очагов.

Острая почечная недостаточность (ОПН) — один из основных синдромов ГЛПС. Отдельные его симптомы наблюдаются при всех формах заболевания, но особенно это проявляется при тяжелом течении ГЛПС. Прогностически неблагоприятными для развития ОПН являются: повышение артериального давления в конце первого — начале второго периода, высокий лейкоцитоз, низкий (ниже 1,010) удельный вес мочи, резкое увеличение в осадке мочи эритроцитов, при понижении в концентрации калия, мочевины, креатинина. Одним из редких осложнений ОПН является развитие эклампсии.

Таблица 2

Основные показатели крови и мочи у больных ГЛПС
с массивной протеинурией в группе
выздоровевших и умерших

Лабораторные показатели	Выздоровевшие		Умершие (1 нед.)
	1 нед.	2 нед.	
Кровь			
Лейкоциты $\times 10^9$ /л	17,6 \pm 1,65	18,5 \pm 2,1	37,8 \pm 2,4
Гемоглобин, г/л	144 \pm 15	128 \pm 2,1	-
Эритроциты $\times 10^{12}$ /л	4,5 \pm 0,2	3,9 \pm 0,2	5,9 \pm 0,5
СОЭ, мм/ч	6 \pm 1,5	23 \pm 4	4 \pm 0,9
Эозинофилы, %	2 \pm 0,5	3 \pm 1	-
Юные, %	6 \pm 1	2 \pm 0,5	6 \pm 1,5
Палочкоядерные, %	13 \pm 1	10 \pm 1	34 \pm 3
Сегменты, %	53 \pm 4	53 \pm 2,4	40 \pm 6,5
Лимфоциты, %	27 \pm 3	28 \pm 3	21 \pm 1
Моноциты, %	5 \pm 1	6 \pm 1	4 \pm 1
Плазматические, %	9 \pm 2	3 \pm 1	4 \pm 0,5
Тромбоциты $\times 10^9$ /л	1,45 \pm 0,02	1,88 \pm 0,02	1,18 \pm 0,03
Мочевина, ммоль/л	9,6 \pm 0,1	24,8 \pm 3,04	9,53 \pm 1,79
Моча - удельный вес	1020 \pm 1	1009 \pm 1	1014 \pm 1
Осадок - эритроциты	55 \pm 10	34 \pm 10	180 \pm 34
Лейкоциты	10 \pm 1	10 \pm 2	6 \pm 2
Гиалиновые цилиндры	2 \pm 0,3	2 \pm 1	5 \pm 2
Клетки почечного эпителия	6 \pm 1	-	-

По нашим наблюдениям, основными особенностями ОПН при ГЛПС являются: сочетание (разной степени выраженности) с геморрагическим синдромом, непродолжительность олигоанурии и редкое увеличение калия в крови.

Развитие геморрагического синдрома — одно из главных особенностей ГЛПС, определяющих тяжесть течения и прогноз болезни. Связанная с этим синдромом триада Стира [15], кровоизлияние в гипофиз, правое предсердие и мозговое вещество почки наблюдаются в разной степени у всех умерших, а у 25% из них отмечается массивное, наблюдаемое при вскрытии, кровоизлияние (гипофиз, мешочек с кровью). Массивное и тяжелое развитие инфекционного процесса, полиорганная недостаточность приводят к целому комплексу обменных нарушений, особенно водно-солевого баланса. Отмечаются гипонатриемия, тенденция к повышению калия крови, уменьшение уровня хлоридов, изменения сухого остатка, вязкости и удельного веса крови, нарушение содержания электролитов в тканях и других биологических жидкостях. Резко нарушается выделение с мочой электролитов, мочевины, креатинина, активной и титрационной коллотности, изменяется суточный ритм их экскреции [4, 16, 22].

У 62,5% больных ГЛПС, у которых наблюдалась массивная протеинурия (выше 10 г/л), отмечалось разной степени выраженности шелушение кожи, начинающееся с появления полиурии и продолжающееся в течение 20-25 дней.

Для изучения характера изменений в коже у 30 больных с тяжелым течением ГЛПС бралась биопсия кожи в подмышечной области. В коже определялись кровоизлияния, расширение сосудов, гистолимфацитарная инфильтрация по ходу сосудов, отек, плазморрагия [26].

В процессе работы мы наблюдали 9 женщин, у которых в разные сроки беременности развивалась ГЛПС [17, 30, 32]. Несмотря на развитие тяжелой вирусной инфекции, у 8 родились жизнеспособные дети без какой-либо патологии. Только у одной по настоятельному ее требованию было проведено прерывание беременности в первой половине после перенесенной ГЛПС. Однако при гистологическом исследовании ткани плода какой-либо патологии выявлено не было. В одном случае ГЛПС заболела через 3 мес. после родов, причем при развивающейся болезни женщина кормила мальчика грудью, но каких-либо симптомов болезни у новорожденного мы не наблюдали.

В поисках новых возможностей определения характера инфекционного процесса при ГЛПС мы исследовали у умерших почку, легкое, сердце, заполняли сосуды контрастной массой (сурик на желатине) и производили рентгенографию.

Как показали эти исследования, в почке поражаются как вены, так и артерии, в ткани легкого и сердца отмечается редукция сосудов микроциркуляторного русла [36, 37].

В связи с тем, что на кафедре инфекционных болезней АГМА уже в течение 25 лет проводятся исследования сгустка крови, мы изучили его состояние при ГЛПС по сравнению с донорами [41]. У больных ГЛПС в сгустке крови на высоте заболевания резко увеличивается уровень фибрина (до 7-9% при норме 2-2,5%), изменяется его структура [42], нарушается гистологическая структура "шапки" и "клины" сгустка.

Разбросанность очагов ГЛПС в Амурской области, отдаленность их от областного центра, слабая материальная база центральных районных больниц вызывают необходимость оказания больным консультативной помощи и их эвакуации в областной центр [31]. Несмотря на тяжесть течения болезни, мы — сторонники немедленной транспортировки больного, а консультативная помощь при выезде должна оказываться бригадой врачей, состоящей из инфекциониста, нефролога и реаниматолога. В своей работе при выездах в районы для обследования больных мы используем переносную портативную лабораторию [20], а для оказания помощи больным — специальную кассету.

Л и т е р а т у р а

1. Анохин И.И. // Журнал микробиология. 1965. №4. С.147-148.
2. Бунин К.В., Абдуранитов Р.Ф. // Клиническая медицина. 1977. №5. С.30-34.

3. Васюта Ю.С., Чабовский В.И. // Сов. мед. 1964. №10. С.35-40.
4. Константинов А.А., Фигурнов В.А. // Тер. архив. 1970. Т.42. №7. С.79-83.
5. Крижановский В.И. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1986. С.16.
6. Марунич Н.А. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1991. С.17.
7. Марунич Н.А. // Природно-очаговые заболевания Верхнего Приамурья. Благовещенск, 1996. С.35-36.
8. Марунич Н.А. // Дальневост. мед. журнал. 2003. С.52-53.
9. Сколубович Г.В., Храмова В.С., Михайлова В.Л. // Здравоохранение Амурской области. Мат-лы науч.-практ. конф. эпидемиологов, микробиологов, гигиенистов и санитарных врачей Амурской области. Благовещенск, 1967. С.93-99.
10. Сколубович Г.В., Храмова В.С., Попов В.А. // Здравоохранение Амурской области. Благовещенск, 1968. С. 208-209.
11. Слонова Р.А., Астахова Т.И., Компанец Г.Г. // Микр. эпид. и иммунобиол. 1997. №3. С.19-23.
12. Слонова Р.А., Ткаченко Е.А., Астахова Т.И. // Вопросы вирусол. 1990. №5. С.391-393.
13. Смородинцев А.А., Казбинцев Л.И., Чудаков В.Т. Л.: Медгиз, 1963. С.292.
14. Смородинцев А.А., Чудаков В.Г., Чурилов А.В. М.: Медгиз, 1953. С.127.
15. Смир А. / Под ред. Ф.К. Мостофи, Д.Е. Смит. М.: Медицина, 1972. С.436-450.
16. Фигурнов В.А. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Хабаровск, 1968. С.20.
17. Фигурнов В.А. // Акуш. и гинекол. 1973. №11. С.66-67.
18. Фигурнов В.А. // Педиатрия. 1974. №5. С.82-83.
19. Фигурнов В.А. // Тер. архив. 1975. №5. С.113-114.
20. Фигурнов В.А. // Лаб. дело. 1977. №7. С.433-434.
21. Фигурнов В.А. // Педиатрия. 1980. №2. С.61.
22. Фигурнов В.А. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 1981. С.32.
23. Фигурнов В.А., Бабцев Б.Е., В.И., Щербак Е.Н. и др. // Сов. мед. 1978. №5. С.142-143.
24. Фигурнов В.А., Горленко В.Н., Пирогов А.Б. и др. // Нефрол. и урол. 1981. №1. С.53-56.
25. Фигурнов В.А., Горчакова Н.П., Крижановский В.И. и др. // Анестезиол. и реанимат. 1984. №6. С.53-54.
26. Фигурнов В.А., Жаворонков А.А. // МРЖ. 1983. №11.
27. Фигурнов В.А., Жаворонков А.А., Крижановский В.И. и др. // Клин. мед. 1978. №8. С.129-130.
28. Фигурнов В.А., Жаворонков А.А., Пирогов А.Б. и др. // Тер. архив. 1987. №8. С.69-71.
29. Фигурнов В.А., Королев Р.В. // Медицина. 1974. №10. С.133-134.
30. Фигурнов В.А., Крижановский В.И. // Вопросы матер. и детства. 1976. № 4. С.88-89.
31. Фигурнов В.А., Крижановский В.И. // Сов. мед. 1978. №1. С. 150-179.
32. Фигурнов В.А., Крижановский В.И. // Акуш. и гинекол. 1983. №6. С.51.
33. Фигурнов В.А., Крижановский В.И., Пирогов А.Б. и др. // Клин. мед.1983. №2. С.62-66.
34. Фигурнов В.А., Крижановский В.И., Пирогов А.Б. и др. // Клин. мед. 1985. №4. С.111-114.
35. Фигурнов В.А., Крижановский В.И., Трошин В.А. // Военно-мед. журн. 1978. №9. С.48-50.
36. Фигурнов В.А., Королев Р.В., Крижановский В.И. // Вест. рентгенол. и радиол. 1978. №4. С.40-43.
37. Фигурнов В.А., Марунич Н.А., Гаврилов А.В. и др. // Урология. 2003. №3. С.39-40.
38. Фигурнов В.А., Марунич Н.А., Здановская Н.И. и др. // Междунар. симп. по геморрагической лихорадке с почечным синдромом. Тезисы. Л., 1991. С.25-25.
39. Фигурнов В.А., Михайлова В.Л., Бандяев В.Н. // Тер. архив. 1972. № 9. С. 102-104
40. Фигурнов В.А., Цветков К.С., Старцева М.П. и др. // Педиатрия. 1980. №8. С.71-72.
41. Фигурнов В.А., Целуйко С.С., Сахарук О.В. и др. // Успехи современного естествознания. 2002. №6. С.75-76.
42. Фигурнов В.А., Целуйко С.С., Фигурнова Е.В. и др. // Эпидем. и инфекционные болезни. 2003. №3. С.53-55.
43. Цыганков Г.М. Л.: Медгиз, 1963. С.171.
44. Lee P.W., Amyx H.I. Gajdusec D.C. et all. // Lancet. 1982. P.1405-1410.
45. Lee H.W., Baek I.G., Gohnson K.M. // J. Infect Dis. 1982. №146. P.633-638.
46. Lee H.W., Lee P.W. // Korean J. Intern Med. 1976. №19. P.371-383.
47. Lee H.W., Lee P.W., Baek I.Y. et all. // Arch.virol. 1990. P.5-18.
48. Lee H. W., Lee P.W., Gohnson K.M. // J. Infect. Dis. 1978. P.298-308.
49. Lee H.W., M.D. Ph.D.Charles, Ph.D. Connie Schmaljohr, Ph.D. // Seoul, 1998.

