

- ол. и инфекц. бол. – 2012. – № 4. – С. 32–35.
9. Морозов Е.Н. Перспективы применения методов молекулярной паразитологии в мониторинге социально значимых паразитозов // Справочник зав. КДЛ. – 2011. – № 4. – С. 13–20.
 10. Сайфуллин М.А., Бронштейн А.М., Малышев Н.А. Острый кишечный шистосомоз у российского туриста, посетившего Танзанию // Эпидемиол. и инфекцион. бол. – 2011. – № 4. – С. 53–56.
 11. Bailey S.L., Price J., Lewelyn M. Fluke infertility: the late cost of a quick swim // J Travel Med. – 2011. – Vol. 18, N. 1 – P. 61–62.
 12. Bierman W.F., Wetsteyn J.C., van Gool T. Presentation and diagnosis of imported schistosomiasis: relevance of eosinophilia, microscopy for ova, and serology // J. Travel Med. – 2005. – Vol. 12, N 1: P. 9–13.
 13. Bonnard P., Boutouaba S., Diakhate I. et al. Learning curve of vesico-urinary ultrasonography in Schistosoma haematobium infection with WHO practical guide: “simple to learn” examination // Am. J. Trop. Med. Hyg. – 2011. – Vol. 85, N 6. – P. 1071–1074.
 14. Botelho M.C., Machado J.C., Brindley P.J. et al. Targeting molecular signaling pathways of Schistosoma haematobium infection in bladder cancer // Virulence. – 2011. – Vol. 4, N 2. – P. 267–279.
 15. Douard A., Cornelis F., Malvy D. Urinary schistosomiasis in France // Int. J. Infect. Dis. – 2011. – Vol. 15. – N 7. – P. 506–507.
 16. Emukah E., Gutman J., Eguagie J. et al. Urine heme dipsticks are useful in monitoring the impact of praziquantel treatment on Schistosoma haematobium in sentinel communities of Delta State, Nigeria // Acta Trop. – 2012. – Vol. 122, N 1. – P. 126–131.
 17. Fall B., Sow Y., Mansouri I. et al. Etiology and current clinical characteristics of male urethral stricture disease: experience from a public teaching hospital in Senegal // Int. Urol. Nephrol. – 2011. – Vol. 43, N 4. – P. 969–974.
 18. Greenwald B. Schistosomiasis: implications for world travelers and healthcare providers // Gastroenterol Nurs. – 2005. – Vol. 28, N 3. – P.203–207.
 19. Grobusch M.P., Mühlberger N., Jelinek T. et al. Imported schistosomiasis in Europe: sentinel surveillance data from TropNetEurop// J. Travel. Med. – 2003. – Vol. 10, N 3. – P. 164–169.
 20. Ibrinke O., Koukounari A., Asaolu S. et al. Validation of a new test for Schistosoma haematobium based on detection of Dra1 DNA fragments in urine: evaluation through latent lass analysis // PLoS Negl. Trop. Dis. – 2012. Vol. 6. – N 1. – P. 1464.
 21. Khalaf I., Shokeir A., Shalaby M. Urologic complications of genitourinary schistosomiasis // Wld J. Urol. – 2012. – Vol. 30. – N 1. – P. 31–38.
 22. Khan Z.A., Alkhalife I.S., Fathalla S.E. Prevalence of hepatitis C virus among bilharziasis patients // Saudi Med. J. – 2004. –Vol. 25. – N 2. – P.204–206.
 23. Kjetland E.F., Leutscher P.D., Ndhlovu P.D. A review of female genital schistosomiasis // Trends Parasitol. – 2012. Vol. 28, N 2. – P. 58–65.
 24. Ma N., Thanan R., Kobayashi L. et al. Nitrate DNA damage and expression in urinary bladder cancer with Schistosoma haematobium infection // Biochem. Biophys. Res. Commun. – 2011. – Vol. 22, N 2. – P. 344–349.
 25. Mutapi F. Improving diagnosis of urogenital schistosome infection // Expert Rev. Anti Infect. Ther. – 2011. – Vol. 9, – N 10. – P. 863–865.
 26. Redalino M., Vercesi E., Manini C. et al. A case of chronic schistosomiasis four years after infestation // Urologia. – 2010. – Vol. 77, Suppl. 17. – P. 38–41.
 27. Schistosomiasis Fact Sheet, N 115. – Geneva, 2012.
 28. Secor W.E. The effects of schistosomiasis on HIV/AIDS infection, progression and transmission // Curr. Opin. HIV AIDS. – 2012. – Vol. 7, N 3. – P. 254–259.
 29. Stothard J.R. Female genital schistosomiasis - icebergs of morbidity ahead? // Trends Parasitol. – 2012. –Vol. 28,– N 5. – P. 174–175.

Поступила 20.07.12

Сведения об авторах:

Малышев Н.А., д-р мед. наук, проф., гд. врач Инфекционной клинической больницы № 1; **Жаров С.Н.**, д-р мед. наук, проф., зав. каф. инфекционных болезней, тропической медицины и эпидемиологии РГМУ.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2012
УДК 616.98:578.833.25]-06-036.1

М.А. Сайфуллин¹, В.А. Кадышев², В.Ф. Ларичев³, О.И. Андрейцева⁴, П.В. Бойцов¹, А.М. Бутенко³, Н.А. Малышев¹

СЛУЧАЙ ТЯЖЕЛОЙ ЛИХОРАДКИ ДЕНГЕ НА ФОНЕ БОЛЕЗНИ ВИЛЬСОНА–КОНОВАЛОВА

¹ГКУЗ Инфекционная клиническая больница № 1 ДЗ Москвы, 123367, Москва, Волоколамское шоссе, 63; ²ГКУЗ Инфекционная клиническая больница № 3 ДЗ Москвы, 109235, Москва, 1-я Курьяновская ул., 34; ³ФГБУ НИИ вирусологии им. Д.И. Ивановского Минздравсоцразвития РФ, г. Москва, 123098, Москва, ул. Гамалеи, 16; ⁴НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, ДЗ Москвы

Описан случай тяжелой лихорадки денге на фоне болезни Вильсона–Коновалова у женщины, прибывшей из Таиланда. Отмечается объективная сложность диагностики лихорадки денге. Обсуждается возможность тяжелого течения инфекционных заболеваний на фоне латентной соматической патологии.

Ключевые слова: лихорадка денге, арбовирусы, гепатит, болезнь Вильсона–Коновалова

M. A. Saifullin¹, V. A. Kadyshv², V. F. Larichev³, O. I. Andreytseva⁴, P. V. Boitsov¹, A. M. Butenko³, N. A. Malyshev¹.

CASE OF SEVERE DENGUE FEVER DENGUE ASSOCIATED WITH WILSON-KONOVALOV DISEASE

¹Federal Treasury Institution of healthcare “Clinical Infectious Diseases Hospital No.1”, Department of Health care of Moscow, 63, Volokolamskoye Sh, Moscow, Russian Federation, 125367; ²Federal Treasury Institution of healthcare “Clinical Infectious Diseases Hospital No.3”, Department of Health care of Moscow, Moscow, Russia, 109235; ³Federal State Budgetary Institution “D.I. Ivanovsky Institute of Virology” of the Ministry of Health and Social Development of the Russian Federation, 16, Gamalei Str., Moscow, 123098; ⁴Research Institute of Emergency Care. N. V. Sklifosovsky, Department of Health care of Moscow, Moscow, Russia, 129090

A case of severe dengue fever in a patient with Wilson-Konovalov disease occurred after a trip to Thailand is described. Difficulties of diagnostics of dengue fever at an out-patient and hospital stage are noted. The possible severe course of infectious diseases associated with chronic somatic pathology is discussed.

Key words: dengue fever, arboviruses, hepatitis, Wilson-Konovalov disease

Лихорадка денге (ЛД) – широко распространенная трансмиссивная инфекция, возбудителем которой является вирус денге (ВД), имеющий 4 серотипа, относящийся к семейству флавивирусов и входящий в экологическую группу арбовирусов [2, 6, 14, 15, 17]. Ареал распространения ВД охватывает весь тропический и субтропический пояс земного шара и тесно привязан к распространению переносчика – комара *Aedes Aegypti*. По оценкам ВОЗ ежегодно более 2,5 млрд человек подвергаются риску заражения ЛД, 50–100 млн заболевают, из них 500 тыс. – в тяжелой форме. При этом ежегодная летальность от ЛД составляет 2,5% [1]. ЛД входит в перечень заболеваний, требующих проведения мероприятий по санитарной охране территории Москвы [6, 9]. В последние годы в Москве регистрируется более 20 случаев ЛД ежегодно, при этом абсолютно все случаи являются завозными, а география в 96% случаев представлена странами Южной и Юго-Восточной Азии [3, 7, 8]. Трудности диагностики ЛД в условиях Москвы обусловлены отсутствием не только осторожности врачей терапевтов и инфекционистов в отношении экзотических инфекционных заболеваний, но и тест-систем как в государственных, так и в коммерческих лабораториях. В связи с невысокой частотой выявления ЛД в Москве в настоящее время регистрируются лишь единичные случаи тяжелой ЛД. Ввиду этого они вызывают особый интерес и должны рассматриваться индивидуально. Традиционно в классификации выделяются три формы ЛД: классическая, геморрагическая и шоковый синдром денге [15, 17]. В 2009 г. эксперты ВОЗ предложили классифицировать ЛД на нетяжелую и тяжелую [20].

Триггерным фактором общепризнан феномен иммунологического усиления инфекции (Antibody dependent enhancement, ADE). Патогенез данного состояния объясняется, во-первых, формированием типоспецифического иммунитета при первичном заражении ЛД и, во-вторых, способностью сформировавшихся антител усиливать проникновение вируса в макрофаги при повторном заражении иным типом вируса, тем самым усиливая репликацию самого вируса [12, 13, 15, 16]. По различным оценкам, частота бессимптомного течения ЛД может достигать 80% [14, 17, 18]. Если исходить из этой концепции, то большую осторожность должны вызывать пациенты, ранее посещавшие эндемичные районы, даже при отсутствии в анамнезе лихорадочных состояний, ассоциированных с прошлыми поездками. Кроме того, наличие хронической соматической патологии может приводить к более тяжелому течению любого инфекционного заболевания, в том числе и ЛД.

Пациентка С., 26 лет, проживающая в Московской области, работающая продавцом, без ранее выявленных хронических заболеваний, посещала Таиланд (о. Пхукет) с туристической целью, находилась там с 20 августа по 3 сентября 2011 г. Проживала в отеле с

мужем, который во время поездки перенес кратковременное лихорадочное заболевание. Отмечались укусы комаров. Не отрицала употребление алкоголя, в том числе и факт отравления после употребления виски (была многократная рвота, к врачу не обращалась). Ранее однократно посещала Таиланд, заболеваний, ассоциированных с предыдущей поездкой, не было.

Заболевание началось 12.09.11 (через 9 дней после возвращения) остро с озноба, повышения температуры до фебрильных цифр, головной боли, ломоты, артралгий. Была осмотрена врачом поликлиники, поставлен диагноз ОРЗ, назначено симптоматическое лечение, антипиретики. В течение 3 сут сохранялась фебрильная лихорадка, нарастала интоксикация и 15.09 пациентка была госпитализирована в медсанчасть (МСЧ) Красноармейска с подозрением на пневмонию. При поступлении состояние было расценено как среднетяжелое, сохранялась фебрильная лихорадка, в гемограмме от 16.09 лейкоциты $4,2 \cdot 10^9/\text{л}$, тромбоциты $59 \cdot 10^9/\text{л}$. Диагноз пневмония был исключен, но за время наблюдения в стационаре появились резкие боли в животе, в связи с чем 18.09 под общим наркозом была проведена диагностическая лапароскопия, во время которой выявлен геморрагический выпот в брюшной полости, отек круглой связки, уплотнение и бледность печени. В брюшной полости установлен силиконовый дренаж. В последующие сутки состояние продолжало ухудшаться: с 18.09 появились кровоточивость со слизистых оболочек, петехиальная сыпь на коже. Отмечалось кровотечение по дренажу из брюшной полости, обильное серозное отделяемое из послеоперационной раны. В гемограмме – снижение содержания тромбоцитов до $48 \cdot 10^9/\text{л}$. После консультации инфекциониста больная была переведена в ИКБ № 1 с диагнозом геморрагическая лихорадка.

При поступлении в ИКБ № 1 пациентка предъявляла жалобы на головную боль, боль в животе, тошноту и рвоту съеденной пищей; состояние было расценено как тяжелое за счет интоксикации и общемозговой симптоматики: отмечалось повышение температуры до 38°C , больная была вялая, адинамичная, сонливая. Кожные покровы были диффузно гиперемированы, с обильной петехиальной сыпью по всему телу и геморрагиями, кровоизлияниями на конъюнктивах. Отмечались также отеки кистей, стоп, лица. В гемограмме гемоглобин 110 г/л, лейкоциты $13,4 \cdot 10^9/\text{л}$ с палочкоядерным нейтрофилезом, тромбоцитопения $83 \cdot 10^9/\text{л}$. Коагулограмма: АЧТВ 65 с, протромбиновый индекс 48%, тромбиновое время 76 с, МНО 2,2, фибриноген 0,6 г/л. В биохимических показателях обращали на себя внимание АСТ 2816 ЕД/л, АЛТ 788 ЕД/л, билирубин 70 (прямой 46) мкмоль/л. Проведенный консилиум назначил инфузионную, гемостатическую, антибактериальную терапию. За период с 19.09 по 21.09 состояние больной постепенно ухудшалось за счет нарастающего геморрагического синдрома и синдрома печеночной недостаточности (нарастание желтухи, снижение протромбинового индекса, тромбоцитопе-

Для корреспонденции: Сайфуллин Мухаммад Абдулфаритович, зав. отд-нием, e-mail: dr_saifullin@mail.ru

ния), в связи с чем она была переведена в отделение реанимации и интенсивной терапии, где помимо назначенного лечения проводилась трансфузия свежемороженой плазмы. В течение 3 суток в биохимических показателях произошло снижение уровня трансаминаз (26.09 – АСТ 597 ЕД/л, АЛТ 221 ЕД/л), при этом наблюдался значительный рост содержания билирубина до 284 (прямой 184) мкмоль/л, а также ЛДГ до 4000, креатинина до 170 мкмоль/л; УЗИ: нарастание гепатоспленомегалии, увеличение размеров почек, явления асцита, что было расценено как признаки полиорганной недостаточности.

Серологические обследования на ГЛПС, лептоспироз, тифо-паратифозную группу, вирусные гепатиты, ВИЧ, бактериологические исследования крови, мочи, кала, повторные исследования на малярию были отрицательными. Методом ИФА (MAC-ELISA) [3] были обнаружены IgM к ВД в титре 1:3200.

После осмотра хирургом 26.09 (14-й день болезни) в связи с несостоятельностью послеоперационной раны и угрозой ее инфицирования (из раны выделение асцитической жидкости до 2000 мл/сут) было принято решение о переводе пациентки в ИКБ № 3, где есть хирургическая служба. При переводе из ИКБ № 1 был установлен клинический диагноз: лихорадка денге, токсический гепатит, коагулопатия, геморрагический синдром, острая печеночно-клеточная, острая почечная недостаточность, состояние после лапароскопии, несостоятельность швов послеоперационной раны.

При поступлении в ИКБ № 3 состояние тяжелое, что обусловлено синдромом полиорганной недостаточности и явлениями энцефалопатии: пациентка была гиподинамична, эйфорична, с заметным снижением критики. Отмечено увеличение печени до 5–6 см. В лабораторных показателях: отмечались анемия (гемоглобин 85 г/л), лейкоцитоз $11 \cdot 10^9/\text{л}$, тромбоцитопения $122 \cdot 10^9/\text{л}$, грубые отклонения в коагулограмме (снижение протромбинового индекса до 29%, МНО 3,21, АЧТВ 42,5 с, фибриноген 0,53 г/л), удлинение времени свертываемости – более 12 мин. В течение 3 сут, несмотря на проводимую дезинтоксикационную, антибактериальную, заместительную (альбумин, плазма) терапию, отмечалось прогрессирование печеночной недостаточности, в биохимических показателях – повышение содержания билирубина до 381 мкмоль/л, нарастание уровня ЛДГ > 4500 при сохранении АЛТ и АСТ на уровне 187 и 762 МЕ соответственно. Протромбиновый индекс 27.09 был 25%, в последующем произошло повышение до 43%. 29.09 больная консультирована в ЦТП НИИ СП им. Н.В. Склифосовского, учитывая наличие гепатоспленомегалии, печеночных знаков, асцита, снижения уровня гемоглобина, поставлен предположительный диагноз: болезнь Вильсона–Коновалова (БВК); и 30.09 (18-й день болезни) больная была переведена в НИИ СП им. Н.В. Склифосовского.

При повторном обследовании на антитела к ВД от 10.10 – нарастание титра антител до 1:12800. Дополнительно была проведена скинтиграфия печени, выявлены признаки цирроза печени, нарушение желче-

выделительной функции. Отклонений уровня церулоплазмина и сывороточной меди не обнаружено, однако суточная секреция меди с мочой в 5 раз превышала норму (45,3 мкмоль при норме менее 9,4 мкмоль), спектр аутоиммунных маркеров: ANA 1:40, cANCA, pANCA не обнаружены, ASMA 1:320. При проведении ДНК-анализа выявлена мутация c3207C $>$ A. Таким образом, диагноз БВК – был подтвержден молекулярно-генетическим методом.

Параллельно с обследованием проводилась интенсивная терапия: экстракорпоральная детоксикация (плазмаферез, MARS), гормональная терапия метилпреднизолоном, на фоне которой состояние стабилизировалось. В дальнейшем отмечалась стойкая положительная динамика, о чем свидетельствовало снижение уровня ферментемии, билирубина, полное восстановление белково-синтетической функции печени. В удовлетворительном состоянии больная была выписана домой 01.11.

В дальнейшем больная наблюдалась в клинике нефрологии и внутренних болезней им. Е.М. Тареева, где ей была назначена терапия D-пеницилламином. Больная выздоровела в декабре 2011 г., и с января 2012 г. вновь приступила к работе. В настоящее время состояние удовлетворительное, активных жалоб не предъявляет, получает постоянную терапию D-пеницилламином.

Сочетание двух редких заболеваний (ЛД и болезни Вильсона–Коновалова) привело к значительным трудностям в постановке диагноза и лечении данной пациентки. Уже при обращении в МСЧ Красноармейска наличие лихорадки, изменений в гемограмме (лейкоцитопения, тромбоцитопения) при соответствующем эпидемиологическом анамнезе давали основание предположить наличие арбовирусного заболевания. Однако данные симптомы были интерпретированы в пользу геморрагической лихорадки только врачом-инфекционистом на 4-е сутки после госпитализации.

Хронические фоновые заболевания так же могут рассматриваться как факторы, способствующие тяжелому течению ЛД [11], в то же время в литературе описан фульминантный гепатит на фоне ЛД у пациента с отсутствием хронической патологии печени [18]. БВК – наследственное аутосомно-рецессивное заболевание, в генезе которого лежит врожденное нарушение метаболизма меди, приводящее к тяжелейшим нарушениям функций центральной нервной системы и внутренних органов. Чаще всего БВК манифестирует в возрасте 6–20 лет, но может быть диагностирована и в более старшем возрасте. Основанием для предположения о наличии БВК могут быть как симптомы поражения печени, так и неврологическая симптоматика [5, 10]. Латентное течение БВК у пациентки могло стать причиной тяжелой печеночно-клеточной недостаточности.

Помимо диагностированной БВК, причиной тяжелого поражения печени могли стать злоупотребление алкоголем во время отдыха, назначение большого количества медикаментов в связи с ошибочно установленными диагнозами ОРЗ и пневмония, а также препараты для общего наркоза. Кроме

того, при ретроспективной оценке истории болезни обращают на себя внимание указания на предыдущие выезды в Юго-Восточную Азию. Однако даже своевременно диагностированная ЛД на общем преморбидном фоне с большой степенью вероятности имела бы тяжелое течение.

Приобретенный опыт позволяет медицинским работникам пересмотреть свое отношение к завозным заболеваниям и в дальнейшем рассматривать их в дифференциальной диагностике лихорадочных состояний у лиц, прибывших из-за рубежа.

ЛИТЕРАТУРА

1. ВОЗ. Денге и тяжелая денге. Информ. бюл. 2012; № 117.
2. Ющук Н.Д., Венгеров Ю.Я. Инфекционные болезни: Нац. руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2009.
3. Ларичев В.Ф., Сайфуллин М.А., Акинишина Ю.А., Хуторецкая Н.В., Бутенко А.М. Завозные случаи арбовирусных инфекций в Российской Федерации. Журн. микробиол. 2012; 1: 35–38.
4. Львов Д.К., Клименко С.М., Гайдамович С.Я. Арбовирусы и арбовирусные инфекции. М.: Медицина; 1989.
5. Подымова С.Д. Болезни печени: Руководство. 4-е изд. М.: ОАО «Изд. «Медицина»; 2005.
6. Приказ ДЗ г. Москвы №1850 «Об обеспечении мероприятий по предупреждению заноса и распространений инфекционных (паразитарных) болезней, требующих проведения мероприятий по санитарной охране территории города Москвы»М.; 2010.
7. Сайфуллин М.А., Ларичев В.Ф., Бутенко А.М., Малышев Н.А. Завозные случаи арбовирусных лихорадок в Москве. Материалы 8 научно-практической конференции «Инфекционные болезни и антимикробные средства». М.: 2010.
8. Сайфуллин М.А., Кареткина Г.Н., Базарова М.В. Структура заболеваний российских туристов и иностранных граждан, пребывающих из-за рубежа. В кн.: Материалы IX НПК «Инфекционные болезни и антимикробные средства». М.; 2011
9. Санитарно-эпидемиологические правила СП 3.4.2318-08. Санитарная охрана территории Российской Федерации. М.; 2008.
10. Шерлок Ш., Дули Д. Заболевания печени и желчных путей: Прак. руководство: Пер. с англ. под ред. З.Г. Апросиной, Н.А. Мухина. М.: Гэотар Медицина; 1999.
11. *Aparecida M., Figueiredo A. et al.* Allergies and diabetes as risk factors for dengue hemorrhagic fever: Results of a case control study. PLoS Neglected Tropical Diseases. 2010. Vol. 4; N 6, 699.
12. *Boonnak K.* Role of dendritic cells in antibody-dependent enhancement of dengue virus infection. J Virol. 2008; 82(8): 3939–3951.
13. *Byron E.E.Martina, Koraka P., Albert D.M.E.* Osterhaus. Dengue virus pathogenesis: an integrated view. Clin. Microbiol. Rev. 2009; Vol. 22; N 4:564–581.
14. *Chakraborty T.* Dengue fever and other hemorrhagic viruses. New York, Infobase Publishing. 2008.
15. *Gubler D.* Dengue and dengue hemorrhagic fever. Clin. Microbiol. Rev. 1998. Vol. 11; N 3: 480–496.
16. *Halstead S. B.* Dengue hemorrhagic fever: two infections and antibody dependent enhancement, a brief history and personal memoir. Rev. Cuba. Med. Trop. 2002; 54(3): 171–179.
17. *Halstead S.B.* Dengue. London : Imperial College Press; 2008.
18. *Ling L.M., Wilder-Smith A, Leo Y.S.* Fulminant hepatitis in dengue haemorrhagic fever. J. Clin. Virol. 2007; 38(3): 265–268.
19. *Whitehorn J., Farrar J.* Dengue. Br. Med. Bull. 2010; 95(1): 161–173.
20. WHO. Dengue: guidelines for diagnosis, treatment, prevention and control. 2009.

Поступила 27.07.12

Сведения об авторах:

Малышев Николай Александрович, гл. врач, д-р мед. наук, проф., гл. инфекционист ДЗ Москвы, e-mail: ikb_1@mail.ru; **Бойцов Павел Владимирович**, зав. отд-нием реанимации и интенсивной терапии, e-mail: ikb_1@mail.ru; **Ларичев Виктор Филиппович**, вед. науч. сотр., канд. мед. наук, e-mail: vlaritchev@mail.ru; **Бутенко Александр Михайлович**, рук. лаб., проф., д-р мед. наук, e-mail: arboelisa@mail.ru; **Кадышев Валерий Александрович**, зам. гл. врача по медицинской части, врач высшей квалификационной категории, канд. мед. наук, e-mail: info@ikb3.mosgorzdrav.ru; **Андрейцева Ольга Ивановна**, канд. мед. наук, науч. сотр. Московского городского центра трансплантации органов, e-mail: ltc@sklf-ltc.ru

ИЗДАТЕЛЬСТВО «МЕДИЦИНА» ПРЕДЛАГАЕТ ВАШЕМУ ВНИМАНИЮ КНИГИ:

**Физиология человека: Учебник /Под ред. В. М. Покровского,
Г. Ф. Коротько, 2011 г.**

Третье издание учебника (второе вышло в 2003 г., удостоено премии Правительства Российской Федерации в области образования) включает современные данные по всем разделам физиологии человека. Отражены общие системные механизмы регуляции физиологических функций и конкретные механизмы их обеспечения.

Для студентов медицинских вузов.

По вопросам приобретения книг обращаться в отдел реализации
ОАО «Издательство Медицина»

тел.: 8(499)264 95 98
моб. тел.: 8(963)681 56 72
e-mail: strashko.mila@yandex.ru
www.medlit.ru