

© В. М. ОСТАПЕНКО, 2004

УДК 616-018.2:92 ТАРЕЕВ

КЛИНИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ Е. М. ТАРЕЕВА К ПРОБЛЕМЕ ТАК НАЗЫВАЕМЫХ КОЛЛАГЕНОЗОВ

В. М. Остапенко

Смоленская государственная медицинская академия*

В учении Е. М. Тареева о коллагенозах можно проследить несколько этапов, взгляды ученого эволюционировали на протяжении всего периода изучения им этой проблемы. Началом исследования Е. М. Тареевым коллагенозов (сам термин был введен значительно позднее) можно считать первое прижизненное (и 6-е вообще) в нашей стране описание клиники узелкового периартериита (УП) в 1926 г. [1]. До момента публикации было известно всего 110 случаев этого заболевания, причем в основном характеризовалась только патолого-анатомическая картина УП. Ревматическим заболеваниям в широком их понимании посвящены ряд исследований, относящихся к раннему периоду творчества Е. М. Тареева, в которых изучалось нарушение состава белковой формулы при ревматизме и другой внутренней патологии, а также работы по проблеме неспецифических синдромов. Эти исследования, предположительно, стали основой тех подходов к проблеме коллагенозов, которые в дальнейшем использовал Е. М. Тареев. Так, в серии работ, посвященных своеобразным реакциям кроветворных органов при туберкулезе, вывпяляется представление Е. М. Тареева о том, что эти реакции «...возникают не только и не столько в порядке прямого воздействия инфекционно-токсического агента на кровообразование, сколько в порядке более широкой реакции типа аллергии или биологической непереносимости» [2, с. 30]. Вообще для клинической концепции Е. М. Тареева весьма характерен особый интерес к неспецифическим синдромам при заболеваниях внутренних органов. К моменту появления учения о коллагенозах Е. М. Тареевым и его учениками были изучены неспецифические реакции не только при туберкулезе, но и при ряде других инфекций, например паразитарных (группа глистных инвазий), инфекционном эндокардите, эпидемическом гепатите, особое место занимали неспецифические реакции при употреблении лекарств. Таким образом, становится понятно, почему в первых своих публичных выступлениях по проблеме коллагенозов (расширенная лекция для врачей, прочитанная в ревматологическом центре, больнице Кошен, в Париже в декабре 1959 г., а также доклад на I Всероссийском съезде терапевтов в 1958 г. в Москве) Е. М. Тареев отстаивал взгляд на коллагенозы как на большой неспецифический синдром многообразной этиологии. Особый интерес ученого к проблеме коллагеновых заболеваний (КЗ) связан с тем, что, рассматривая коллагенозы как большой неспецифический синдром, Е. М. Тареев считал, что: «Проблема неспецифических реакций нам представляется несравненно более широкой и практически значимой, чем сама по себе проблема редких болезней — больших или злокачественных коллагенозов» [3, с. 37].

Необходимо дать краткую справку о возникновении учения о коллагенозах¹ (по современной классификации

— системных поражений соединительной ткани — СТ). Вплоть до 40-х годов XX столетия изучение коллагенозов продвигалось путем описания отдельных казуистических случаев. Представления об этиологии (в частности, инфекционной) выглядели упрощенными, функциональные и морфологические данные по иммунологии этих заболеваний не были конкретизированы. Накопленный богатый патолого-анатомический и гистологический материал по основным коллагенозам — системной красной волчанке (СКВ), склеродермии (СКЛ), дерматомиозиту (ДМ), УП — позволил в 1941—1942 гг. патологам из Mount Sinai Hospital в Нью-Йорке Р. Klempereг и соавт. [4] выдвинуть принципиально новое обобщение: клинико-патологическую концепцию диффузной болезни коллагена, отнеся к последней СКВ, СКЛ, а позднее УП и ДМ. В основу этого обобщения Р. Klempereг положил системные морфологические изменения СТ, и прежде всего межклеточного основного вещества — волокон коллагена. Несмотря на противоречивость многих установок Р. Klempereг, по образному выражению Е. М. Тареева, «учение Р. Клемперера было сразу поднято на щит».

Начиная с 1948 г. в клинике Е. М. Тареева стали широко изучать проблему коллагенозов [5]. Первое наблюдение случая СКВ в этой клинике относится к 1949 г., а в 1958 г. клиника располагала уже 126 случаями больших коллагенозов. Эти наблюдения, а также широкое изучение различных аспектов коллагенозов позволили выступить Е. М. Тарееву на I Всероссийском съезде терапевтов с программным докладом «Проблема коллагенозов в терапевтической клинике», где ученый в основном рассматривает клиническую картину коллагенозов, характеризуя синдромы заболеваний, входящих в эту группу. Основные положения, прозвучавшие в докладе, легли в концепцию КЗ Е. М. Тареева и получили дальнейшее развитие. Это касается в первую очередь положения о неинфекционной природе КЗ. По мнению Е. М. Тареева, коллагенозы — это «не инфекционные болезни, проявления основных коллагенозов не вызываются прямо каким-либо микробом». Также на этом съезде были высказаны представления Е. М. Тареева о коллагенозе как «развернутой неспецифической реакции или о большом неспецифическом синдроме, притом синдроме полиэтиологическом и, как правило, неинфекционном». Е. М. Тареев утверждал необоснованность выделения коллагенозов как нозологической единицы (поэтому он чаще использовал термин «так называемые коллагеновые болезни»). Выступление Е. М. Тареева стало одним из первых по проблеме этиологической роли лекарственных веществ в развитии коллагенозов. Следует обратить внимание на то, что впервые Е. М. Тареев включил

¹Исчерпывающую информацию по этому вопросу можно найти в актовой речи Е. М. Тареева «Эволюция учения о коллагенозах в клиническом аспекте» (1975).

*214019 Россия, Смоленск, ул. Крупской, 28.

именно 4 тяжелые болезни (в дальнейшем объединенные в рубрику «диффузные заболевания СТ» — ДЗСТ, на сегодняшний день это раздел 13 Международной классификации болезней — «системные поражения СТ») в основу рассмотрения проблемы коллагенозов. Кроме того, Е. М. Тареев в своем выступлении еще раз высказался за нозологический принцип в клинике внутренних болезней, в основе которого ученый видел «правильное выделение каждой реальной болезни — нозологической формы».

Основные положения доклада Е. М. Тареева не встретили серьезных возражений, их разделяли и другие исследователи. Так, крупнейший отечественный патолог А. И. Струков, с которым тесно сотрудничал Е. М. Тареев, указывал на «тесную взаимосвязь коллагеновых болезней и измененной реактивности организма». По мнению А. И. Струкова, «...коллагенозы — это понятие не нозологическое, а клинико-морфологическое». В докладе на I Всероссийском съезде терапевтов А. И. Струков выдвинул «принципиально новую концепцию морфо- и патогенеза коллагеновых (ревматических) болезней» [6, с. 40]. В связи с изложенным Е. М. Тареев в заключительном слове на съезде отмечал, что «...почти не слышал возражений против положений моего доклада. Это я объясняю в значительной степени той ясностью, которую внесли в постановку вопроса данные морфологического исследования коллагенозов» [13, с. 287]. В то же время ряд положений, высказанных Е. М. Тареевым, не были безоговорочно приняты и вызвали споры. Тот же А. И. Струков не считал ДМ коллагеновой болезнью, УП рассматривал не как болезнь, а только как синдром, в то же время на I-е место среди коллагенозов он в своем выступлении на I Всероссийском съезде терапевтов поставил ревматизм. Разногласия были связаны и с проблемой этиологии коллагенозов, их нозологической группировкой, а в дальнейшем и с классификацией в целом ревматических заболеваний.

К началу 50-х годов относится развертывание научной дискуссии по ряду проблем коллагенозов, которая продолжилась на протяжении не одного десятка лет, между школой Е. М. Тареева и А. И. Нестерова. На I Всероссийском съезде терапевтов А. И. Нестеров выступил с докладом, в котором рассматривал инфекционный полиартрит как клиническую модель коллагеноза. Для школы А. И. Нестерова вообще был характерен поиск инфекционного фактора в развитии ревматических заболеваний, в том числе коллагенозов. Так, в монографии «Клиника коллагеновых болезней» (1961) А. И. Нестеров и Я. А. Сигидин развивают концепцию об инфекции (в частности, стрептококка) как факторе антигенной природы, запускающем процесс аутоаллергии, не отрицая при этом и значение неинфекционных факторов в сенсibilизации при коллагенозах, но отводя им второстепенную роль. Дискуссия между школами А. И. Нестерова и Е. М. Тареева продолжилась и в процессе обсуждения новой классификации ревматических заболеваний в 70-е годы. По мнению А. И. Нестерова и М. Г. Астапенко, «...уже многие современные исследователи разочаровались в концепции полиэтиологического происхождения коллагеновых болезней и направляют настойчивые усилия к отысканию истинного, а именно инфекционного, фактора в развитии болезни. Таким образом, высказанная А. И. Нестеровым на I Всероссийском съезде терапевтов (1959) идея инфекционного происхождения ревматоидного полиартрита и других коллагеновых болезней получает теперь развитие и подтверждение» [7, с. 43]. Фактически к началу 60-х годов наметилось 2 направления в изучении этиологии и патогенеза коллагенозов, определивших дальнейший ход развития исследований по этой проблеме. Некоторые авторы придерживались концепции инфекционной природы всех коллагенозов, причем, как при ревматизме, инфекции стрептококковой или иной, еще не уточненной специфической, в частности вирусной, инфекции. По мнению другой группы ученых, к которым можно отнести Е. М. Тареева и его

учеников, к развитию КЗ могут приводить при нарушении иммунологической реактивности различные антигенные воздействия, в основном неинфекционной природы. «С этой точки зрения, — по мнению Е. М. Тареева, — коллагенозы представляются болезнью антител — аутоантител, как бы более высокой ступенью классических аллергических заболеваний, в отношении которых обоснованно говорить о специфическом патогенезе, специфической индивидуальной реактивности больных; отдельные же этиологические факторы, особенно существенные для профилактики коллагенозов, удаётся выявить лишь в меньшей части случаев, несколько чаще при узелковом периартериите, дерматомиозите, реже при системной склеродермии и системной красной волчанке. Среди своего рода пусковых механизмов в происхождении коллагенозов на первое место выступает фактор гипериммунизации, причем особенно отчетливо при повторных сближенных вакцинациях под действием антигенных лекарств, дающих и различные иные сложные клинические проявления индивидуальной непереносимости» [8, с. 98]. Из других этиологических факторов Е. М. Тареев называет злокачественные опухоли, туберкулез, профессиональные вредности. До сих пор трудно определить, насколько то или иное направление в изучении проблем коллагенозов ближе к истине. Продолжаются споры в отношении этиологии системных заболеваний СТ: не обнаружен специфический инфекционный возбудитель, не доказана вирусная теория, не выяснены механизмы проявления восприимчивости к аутоиммунным заболеваниям. В то же время выявлены генетические факторы в развитии этих заболеваний, подтверждена роль лекарственных препаратов, которые вызывают появление в крови антиядерных антител и проявление, в частности, лекарственной волчанки. Т. е. все то, на чем настаивал Е. М. Тареев, находит подтверждение в современной клинике. Так, по-видимому, Е. М. Тареев впервые выделил наряду «с классической системной волчанкой, неизменно прогрессирующей, “идиопатической” с неизвестной этиологией, особую обратимую форму системной волчанки, этиологически связанную с массивной медикаментозной терапией или профилактической вакцинацией — своего рода лекарственную и вакцинальную системную волчанку» [9]. Сегодня ни у кого не вызывает сомнения существование лекарственной СКВ, данная нозологическая форма внесена в современную Международную классификацию болезней.

Другими положениями, вызвавшими дискуссию, стали представления Е. М. Тареева о недопустимости постановки диагноза «недифференцированного» коллагеноза, а также позиция ученого по проблеме смешанных и переходных форм коллагенозов. В актовой речи, посвященной эволюции учения о коллагенозах в клиническом аспекте, в заключительной главе о дальнейшем изучении системных заболеваний ревматического круга с аутоиммунным компонентом патогенеза Е. М. Тареев на I-е место ставит «обязательность нозологического принципа в клинике, в том числе и в ревматической, поскольку каждая болезнь должна изучаться в параметрах ее индивидуальной этиологии, патогенеза, течения, податливости терапии и т. д.» [10, с. 46]. Именно нозологический принцип, укрупненная монолитность немногих ревматологических форм, по мнению Е. М. Тареева, есть «основная предпосылка к возможно более осмотрительному признанию переходных, сочетанных или новых самостоятельных единиц, по линии, например, широкой подмены границ между СКВ и РА (ревматоидный артрит. — В. О.) новой “буферной” единицей — так называемым “Рупус-синдромом”. К тому же «в целом коллагеновые болезни не столь часты, чтобы стремиться воспитывать врача в направлении менее четкой нозологической диагностики, по линии нередкости смешанных форм и т. д.» [10, с. 47]. Во многих работах Е. М. Тареев еще более критично высказывался по поводу смешанных, недифференцированных форм коллагенозов. Справедливости ради, необходимо отметить, что в начальном периоде

изучения проблем КЗ Е. М. Тареев допускал наличие переходных форм. В 1958 г. ученый, основываясь на немногочисленных случаях наблюдений в своей клинике, указывал на «присоединение к уже сформированному основному коллагенозу другого заболевания той же группы, т. е. о своего рода сочетанных коллагенозах» [11, с. 15]. Этой же теме посвящено выступление Е. М. Тареева на симпозиуме по СТ в 1960 г. Позднее он иначе рассматривал данную проблему, считая, что в начале изучения коллагенозов часто имело место ошибочное признание переходных форм, по образному выражению ученого, «это были лишь “болезни роста”» [10, с. 46]. «На первом этапе ознакомления с коллагенозами клиницисты склонны были чаще распознавать и переходные, и сочетанные формы, чего в свое время не избежали и мы (Е. М. Тареев, 1958)», — писал Е. М. Тареев в 1970 г. [12, с. 5]. Правда, еще в 1959 г. на I Всероссийском съезде терапевтов в своем заключительном слове Е. М. Тареев остро поставил вопрос: «Можно ли рекомендовать в отношении коллагенозов подобные диагнозы: «подозрение на коллагеноз», «недифференцированный коллагеноз?»» [13, с. 287]. В 1982 г. Е. М. Тареев так писал об изучении своей клиникой проблемы ревматических заболеваний: «Возглавляемая мною клиника, ее хорошо сработавшийся искусный и искушенный в интегрированной терапии коллектив со стажем изучения «коллагенозов» свыше 40 лет (включая первый случай УП — выше 50 лет) вправе опереться на опыт последней четверти века, а он свидетельствует о том, что ни разу не было повода признать хотя бы один случай так называемого недифференцированного, сочетанного или «переходного коллагеноза», как равно и ни одного случая «анонимного» инфекционно-аллергического артрита, миокардита, пневмонита и т. п.» [14, с. 22]. Это положение Е. М. Тареева шло вразрез с мнением ряда авторов. Еще в 1934 г. А. И. Нестеров указывал на наличие гибридных форм ревматизма и РА. В 1959 г. на I Всероссийском съезде терапевтов Л. В. Иевлева и Я. А. Сигидин выступили с докладом «О смешанных, переходных и недифференцированных формах коллагенозов в клинике внутренних болезней». В нем авторы привели ряд клинических наблюдений сочетанных форм ревматизма и РА, а также предложили, помимо известных коллагенозов, выделить переходные, смешанные и недифференцированные формы. «Существование подобных форм, — по мнению авторов, — свидетельствует о патогенетической близости коллагенозовых болезней» [15, с. 273]. И на современном этапе изучения системных заболеваний СТ отечественные и зарубежные авторы выделяют смешанное заболевание СТ и перекрестный синдром (по данным зарубежной литературы, более чем у 25% больных, страдающих одним заболеванием СТ, развивается перекрестный синдром). Учитывая это, важно еще раз отметить, что представления Е. М. Тареева о недифференцированных, смешанных, перекрестных формах коллагенозов не были связаны с недостаточным количеством клинических наблюдений этих форм. Представления Е. М. Тареева базируются на одном из важнейших положений клинической концепции ученого — о «чистоте нозологической формы», положения, позволившего критически оценить в целом учение Р. Клемперега о коллагенозах. Если в первые десятилетия изучения КЗ исследователи в основном обсуждали те общие черты — морфологические, иммунологические, обменные, особенности течения, результаты стероидной терапии, которые привели к объединению в одну тесную группу коллагенозов 4 заболеваний, ранее находившихся в совершенно различных классификационных группах, то в дальнейшем это стало одной из спорных проблем нозологии коллагенозов. Наблюдалось стремление некоторых авторов не проводить резких границ внутри этой группы. Представление об общности коллагенозов приводило к тому, что отдельные большие коллагенозы рассматривали лишь как фазы единого заболевания, предлагали и терминологическое их объединение в одну болезнь — панколлагеноз. Выдвигались концепции общно-

сти этиологии всех коллагенозов: от концепции беспричинности происхождения КЗ до признания общей инфекционной этиологии — стрептококковой, вирусной и т. д. с возможностью перехода одного коллагеноза в другой. В монографии «Коллагенозы» (1965), которая до сих пор не потеряла своей актуальности (в ней в отличие от монографий А. И. Нестерова, Я. А. Сигидина и А. И. Струкова, опубликованных в те же годы, представлены клинические наблюдения 4 больших коллагенозов, без ревматизма и РА), Е. М. Тареев писал, что, с одной стороны, «исследования Клемперега и особенно сформулированная годом позже концепция о коллагенозных болезнях стала мощным стимулом к целенаправленному изучению физиологии и патологии соединительной ткани, которое продолжается и в настоящее время», — но, с другой стороны: «...уже в первых своих сообщениях Клемперег подчеркивал, что дело идет о чисто морфологических общих чертах, а не об общности этиологии и патогенеза изучаемых болезней» [5, с. 27]. Поэтому Е. М. Тареев поднимает такие вопросы: «Помогает ли эта концепция найти те меры, которые могут “исправить” пораженную соединительную ткань? — и тут же поясняет, — конечно, нет. Не только на эти, но и на многие другие вопросы «соединительнотканная концепция» не дает ответов». При этом Е. М. Тареев призывает не забывать тезис о том, что «морфологическое сходство не позволяет еще говорить о патогенетическом или этиологическом единстве» [5, с. 28]. Именно поэтому Е. М. Тареев использует дифференцированный подход к разграничению ДЗСТ, отстаивая нозологическую целостность каждой из них и в то же время обращая внимание на общий неспецифический характер проявлений этих заболеваний. По мнению Е. М. Тареева и его учеников, «целесообразно рассматривать каждую форму — системную волчанку, склеродермию и т. д. — как отдельную нозологическую единицу, подчеркивая индивидуальные этиологические особенности, неповторимое своеобразие клинического симптомокомплекса, течение каждой болезни в отдельности... В отношении каждого больного врач должен обсуждать диагноз определенной болезни, а не обезличенного недифференцированного коллагеноза вообще» [9, с. 50]. «Имея дело с этими болезнями, необходимо опираться, прежде всего, на хорошее знание частных нозологических форм, не полагаясь чрезмерно на общее учение о коллагенозах» [16, с. 61]. К серьезным ошибкам при диагностике КЗ, считал Е. М. Тареев, могут вести так называемые “маски”, под которыми протекают коллагенозы, примером служат случаи “системной красной волчанки, протекающей под “ревматической маской” — в виде атак артралгий и артритов без тенденции к деформации суставов и разнообразной кардиальной патологии» [16, с. 52]. Ошибкой в диагностике коллагенозов, хотя и на другом, более высоком уровне, Е. М. Тареев называл «недостаточное внимание к распознаванию, недооценку той основной болезни (злокачественной опухоли, специфической инфекции, сенсibilизации определенным лекарством), которая может обусловить развитие коллагеноза у отдельных больных» [16, с. 59]. «Особенно важное значение имеет правильное раннее распознавание больших коллагенозов, и именно распознавание всякий раз определенной нозологической формы», — считал Е. М. Тареев. По поводу лечения этого заболевания он писал: «Не может быть лечения коллагенозов вообще, оно значительно разнится от формы к форме, как это очевидно на примерах, с одной стороны, ревматоидного артрита (злокачественного, “септического”) и с другой — суставной формы системной красной волчанки» [17, с. 80]. Критику в отношении недифференцированных коллагенозов Е. М. Тареев продолжает на пленуме правления Всесоюзного научного общества терапевтов в 1967 г. Осуждая постановку таких диагнозов, как «недифференцированный коллагеноз», «РА», «вероятный» или «возможный», Е. М. Тареев говорит, что «подобный подход в отношении большинства других болезней, например, диагноз недифференцированного тифа, едва ли

бы встретил поддержку» [18, с. 8]. В публикациях, относящихся к 1970 г., Е. М. Тареев и соавт. представляют характеристику собственных наблюдений за последние 12 лет, охватывающих 444 случая больших коллагенозов, причем ни в одном из них, по мнению авторов, не было истинного сочетания 2 больших коллагенозов. «Отсюда мы склонны сделать заключение, что значительная часть описанных в литературе случаев сочетания больших коллагенозов, включая переход одного большого коллагеноза в другой, как и сочетания у одного и того же большого коллагенозов с ревматоидным артритом или ревматизмом, является гипердиагностикой, объясняемой недостаточным знакомством врачей с присущей отдельным разбираемым формам специфической симптоматикой, как и тенденцией научных концепций чрезмерно сближать отдельные нозологические формы в единую группу коллагенозов, включая и четыре большие единицы, и некоторые близкие к ним болезни», — утверждает Е. М. Тареев. И далее: «Мы остаемся при мнении, что для клинициста основной задачей в области разработки проблемы системных заболеваний соединительной ткани остается детальное, всестороннее (в том числе и в динамике) изучение отдельных нозологических форм как основы понимания патологии, важное и в эпидемиологическом, и в профилактическом отношении» [12, с. 10—11].

Говоря о дискуссионных вопросах в подходах к проблеме коллагенозов разных клинических школ, хотелось бы отметить, что, несмотря на противоречивость ряда положений этих концепций, бесспорно, значим тот вклад, который обеспечили Е. М. Тареев, А. И. Струков и А. И. Нестеров, их ученики, в изучение коллагенозов. Многолетнее исследование ДЗСТ было высоко оценено — этим ученым в 1974 г. присуждена Ленинская премия.

Важным аспектом концепции КЗ Е. М. Тареева является интерес к иммунологическим вопросам. Под руководством Е. М. Тареева широко изучались иммуновоспалительные реакции, лежащие в основе ДЗСТ. Впервые в клинике Е. М. Тареева (В. В. Сура, О. М. Виноградова, Т. Г. Траянова, И. А. Комиссарова) был изучен феномен LE-клеток, так же как и цитопатическое действие лимфоцитов больных СКВ на культуру фибробластов, нефроцитов человеческого эмбриона, ингибция миграции лейкоцитов на волчаночный антиген (ДНК), созданы лабораторные модели аутоиммунных процессов, позволившие обнаружить роль иммунокомпетентных клеток в патогенезе аутоиммунных заболеваний. Необходимо подчеркнуть, что интерес Е. М. Тареева к аутоиммунным механизмам КЗ, роли клеточных реакций при них позволил ученому несколько шире трактовать иммунное воспаление, видеть в нем закономерности, характерные для клиники внутренних болезней в целом. По мнению Е. М. Тареева, «следует придавать большое значение той практически универсальной закономерности, что любая органная патология способна проявлять-

ся нередко коварным образом, помимо классической симптоматики, большим или меньшим набором неспецифических — иммунологических признаков» [19, с. 15].

В заключение хотелось бы отметить, что подходы Е. М. Тареева к проблеме так называемых коллагенозов отражают общеклиническую концепцию ученого. Нозологический принцип с приоритетом этиологии, изучение роли лекарств в развитии патологии внутренних органов, интерес к неспецифическим реакциям, иммунологическая направленность исследований — вот только часть клинических представлений Е. М. Тареева, нашедших преломление в концепции ученого по проблеме системных поражений СТ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Тареев Е. М. К клинике узелкового периартериита. Рус. клиника 1926; 28: 157—168.
2. Тареев Е. М. О своеобразных реакциях кроветворных органов при туберкулезной инфекции. Тер. арх. 1948; 2: 20—31.
3. Тареев Е. М. (ред.) Коллагеновые болезни и ревматизм. М.; 1962.
4. Klemperer P., Pollack A. D., Baehr G. Diffuse Collagen disease. Arch. Pathol. 1941; 32: 569—591.
5. Тареев Е. М., Виноградова О. М., Насонова В. А., Гусева Н. Г. Коллагенозы. М.: Медицина; 1965.
6. Серов В. В. Устремленный в будущее. (Истор. вестн. ММА им. И. М. Сеченова. Т. XIV). М.: Шико; 2001. 37—42.
7. Нестеров А. И., Астапенко М. Г. О классификации и номенклатуре заболеваний суставов. Сов. мед. 1976; 10: 37—44.
8. Тареев Е. М. Сердечно-сосудистая недостаточность при коллагенозах и принципы ее лечения. Тер. арх. 1965; 5: 9—14.
9. Тареев Е. М. Клиника системной волчанки по опыту последних лет. Вестн. АМН СССР 1963; 4: 50—56.
10. Тареев Е. М. Эволюция учения о коллагенозах в клиническом аспекте: Актовая речь. М.; 1975.
11. Тареев Е. М. Переходные формы так называемых коллагенозов. Сов. мед. 1958; 9: 15—23.
12. Тареев Е. М., Семенкова Е. Н., Соловьева А. П., Тареева И. Е. К учению о так называемых недифференцированных переходных и сочетанных коллагенозах. Сов. мед. 1970; 6: 5—11.
13. Тареев Е. М. Заключительное слова. В кн.: Труды 1-го Всероссийского съезда терапевтов. М.: Медгиз; 1960. 287—289.
14. Тареев Е. М. Коллагенозы: эволюция учения и современные концепции. Вопр. ревмат. 1982; 3: 21—27.
15. Иевлева Л. В., Сигидин Я. А. О смешанных, переходных формах коллагенозов в клинике внутренних болезней. В кн.: Труды 1-го Всероссийского съезда терапевтов. М.: Медгиз; 1960. 270—273.
16. Тареев Е. М., Виноградова О. М. Ошибки в распознавании коллагенозов. Тер. арх. 1964; 10: 52—62.
17. Тареев Е. М. Современные представления о лечении больных коллагенозами. Врач. дело 1965; 8: 80—86.
18. Тареев Е. М. Спорные вопросы учения о коллагенозах. Клин. мед. 1968; 10: 3—9.
19. Тареев Е. М. К вопросу о распознавании коллагенозов и их месте в современной клинике. Сов. мед. 1967; 7: 10—15.