

- in multiple sclerosis / H. Takeuchi J. Wang, J. Kawanokuchi [et al.] // *Neurobiology Disease*. — 2006. — Vol. 22. — P.33—39.
17. Baseline MRI predicts future attacks and disability in clinically isolated syndromes / M. Tintoré, A. Rovira, J. Río [et al.] // *Neurology*. — 2006. — Vol. 67(6). — P.968—972
 18. *Ziemsenn, T.* A new era in multiple sclerosis: new consideration for therapeutic approaches / T. Ziemssenn, M. Tintore // Elsevier. — 2010. — 94 p.
- REFERENCES**
1. *Voloshina, N.P.* Vozmozhnosti magnitno-rezonansnoi tomografii v diagnostike i prognoze techeniya rasseyannogo skleroza v zavisimosti ot pola i vozrasta bol'nyh [The possibility of magnetic resonance imaging in the diagnosis and prognosis of multiple sclerosis according to the sex and age of the patients] / N.P. Voloshina, I.K. Gaponov // *Ukrains'kii visnik psihonevrologii*. — 2010. — T. 2, № 3(64). — S.19—23.
 2. *Flomin, Yu.V.* Ispol'zovanie MRT pri rasseyannom skleroze [The use of MRI in multiple sclerosis] / Yu.V. Flomin, A.E. Kostyukovskaya, V.N. Kucyn // *Neiron-revyu [Neuron-revue]*. — 2008. — № 6. — S.1—12.
 3. *Shmidt, T.E.* Rasseyannyi skleroz [Multiple Sclerosis] / T.E. Schmidt, N.N. Yahno. — M., 2012. — 271 s.
 4. *Cadavid, D.* Clinical cosequences of MRI activity in treatyd multiple sclerosis / D. Cadavid, S. Kim, B. Peng // *MS Journal*. — 2011. — Vol. 17, № 1. — P.32—42.
 5. *Compston, A.* Multiple sclerosis / A. Compston, A. Coles // *Lancet*. — 2008. — № 372. — P.1502—1517.
 6. *Dobson, R.* An under-studied source of biomarkers in Multiple Sclerosis / R. Dobson // *MS and related disorders*. — 2012. — Vol. 1. — P.76—80.
 7. EFNS guidelines on the use of neuroimaging in the management of multiple sclerosis / M. Filippi, M.A. Rocca, D.L. Arnold [et al.] // *Eur. J. Neurol*. — 2006. — № 16. — P.448—456.
 8. *Fisniku, L.* Disability and T2 MRI lesins: a 20-year follow-up of patient with relapse onset of multiple sclerosis / L. Fisniku, M.A. Rocca, J. Comi // *Brain*. — 2008. — № 131. — P.808—817.
 9. *Inglese, M.* Magnetic Resonance Imaging Monitoring of Multiple Sclerosis Lesion Evolution / M. Inglese, R.I. Grossman, M. Filippi // *J. of Neuroimaging*. — 2006. — Vol. 15(sup. 14). — P.22—29.
 10. *Miller, A.* Translation toards personalized medicine in Multiple Sclerosis / A. Miller, N. Aidan, N. Tzunz-Henig // *J. of the Neurolog. Sciences*. — 2012. — Vol. 274. — P.68—75.
 11. Reproducibility over a 1-month period of 1H-MR spectroscopic imaging NAA/Cr ratios in clinically stabile multiple sclerosis patients / J.P. Mostert, Y. Blauw, M.W. Koch [et al.] // *Eur. Radiol*. — 2008. — Vol. 18(8). — P.1736—1740.
 12. *Narayana, P.A.* Magnetic Resonance Spectroscopy in the Monitoring of Multiple Sclerosis / P.A. Narayana // *J. Neuroimaging*. — 2005. — Vol. 15(sup. 14). — P.46—57.
 13. Diagnostic criteria for multiple sclerosis: 2010 revisions to the McDonald criteria / C.H. Polman, S.C. Reingold, B. Banwell [et al.] // *Ann. Neurol*. — 2011. — Vol. 69. — P.292—302.
 14. *Ramagopalan, S.P.* Multiple sclerosis: risk factors, prodromes and potential causal pathways / S.P. Ramagopalan, R. Dobson, U.C. Meier // *Lancet Neurol*. — 2010. — Vol. 9. — P.727—739.
 15. H-MR spectroscopy of the brain in multiple sclerosis subtypes with analysis of the metabolite concentrations in gray and white matter: initial findings / P.E. Sijens, J.P. Mostert, M. Oudkerk [et al.] // *Eur. Radiol*. — 2006. — Vol. 16(2). — P.489—495.
 16. Interferon-γ induces microglial-activation-induced cell death: A hypothetical mechanism of relapse and remission in multiple sclerosis / H. Takeuchi J. Wang, J. Kawanokuchi [et al.] // *Neurobiology Disease*. — 2006. — Vol. 22. — P.33—39.
 17. Baseline MRI predicts future attacks and disability in clinically isolated syndromes / M. Tintoré, A. Rovira, J. Río [et al.] // *Neurology*. — 2006. — Vol. 67(6). — P.968—972
 18. *Ziemsenn, T.* A new era in multiple sclerosis: new consideration for therapeutic approaches / T. Ziemssenn, M. Tintore // Elsevier. — 2010. — 94 p.

© А.М. Михайловский, С.А. Чуркин, 2015
УДК 616.24-002-091:616.98:578.828HIV

ПНЕВМОЦИСТНАЯ ПНЕВМОНИЯ У БОЛЬНЫХ С СОЧЕТАННОЙ ПАТОЛОГИЕЙ ТУБЕРКУЛЕЗА И ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ ПО ДАННЫМ ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

АЛЕКСЕЙ МОДЕСТОВИЧ МИХАЙЛОВСКИЙ, канд. мед. наук, зав. патолого-анатомическим отделением ГБУЗ «Оренбургский областной клинический противотуберкулезный диспансер», ассистент кафедры фтизиатрии и пульмонологии ГБОУ ВПО «Оренбургский государственный медицинский университет», Оренбург, Россия, тел. 8-922-627-75-22, e-mail: michailovsky2007@yandex.ru
СЕРГЕЙ АЛЕКСАНДРОВИЧ ЧУРКИН, канд. мед. наук, главный врач ГБУЗ «Оренбургский областной клинический противотуберкулезный диспансер», Оренбург, Россия, тел. 8 (3532) 32-74-54, e-mail: oob05@mail.ru

Реферат. Цель исследования — анализ патоморфологических проявлений сочетанной патологии — пневмонии, вызванной *Pneumocystis carinii* и прогрессирующего туберкулеза у больных на поздних стадиях ВИЧ-инфекции. **Материал и методы.** Проведено патолого-анатомическое исследование 6 пациентов с наличием генерализованных форм туберкулеза, ВИЧ-инфекции и пневмоцистной пневмонии. Группу исследованных больных составляли 4 мужчин и 2 женщины в возрастном промежутке от 20 до 37 лет, с поздними стадиями ВИЧ-инфекции (4Б, 4В стадии) с уровнем CD₄ Т-лимфоцитов менее 200 кл/мкл. **Результаты и их обсуждение.** Наличие распространенных генерализованных форм туберкулеза у больных ВИЧ-инфекцией не исключает наличие других инфекционных заболеваний, которые иногда выходят на первый план в генезе смерти. **Заключение.** Выявлено, что у больных на поздних стадиях ВИЧ-инфекции может выявляться сочетание множественных инфекционных заболеваний, которые иногда выходят на первый план в генезе смерти. Это указывает на необходимость про-

ведения дополнительных методов исследования с целью выявления всей инфекционной патологии у пациента (морфологические, бактериологические, молекулярно-генетические методы).

Ключевые слова: пневмоцистоз, пневмоцистная пневмония, туберкулез, ВИЧ-инфекция, сочетанная патология ВИЧ—ТБ.

PNEUMOCYSTIS CARINII IN PATIENTS WITH COMBINED COINFECTION (HIV/TUBERCULOSIS) ACCORDING TO PATHOMORFOLOGICAL RESEARCHES

ALEXEY M. MIKHAILOVSKIY, C.Med.Sci., Head of Department of pathology of SAIH «Orenburg Regional TB Clinic», assistant of Department of phthisiology and pulmonology, Orenburg, Russia, tel. 8-922-627-75-22, e-mail: mikhailovsky2007@yandex.ru

SERGEY A. CHURKIN, C.Med.Sci., Head of SAIH «Orenburg Regional TB Clinic», Orenburg, Russia, e-mail: oobo5@mail.ru

Abstract. Aim. The analysis of pathomorphological picture of combined infection: pneumonia induced by *Pneumocystis carinii* and progressing tuberculosis in patients with late stages of a HIV-infection. **Material and methods.** Pathomorphological research of 6 patients with multiple forms of tuberculosis inflammation, HIV-infection and Pneumocystis carinii pneumonia was conducted. The group of the investigated patients contained of 4 men and 2 women in an age interval from 20 to 37 years, with late stages of a HIV-infection and with level CD₄ T-lymphocytes < 200 cells/μl. **Results.** Co infection of tuberculosis and HIV-infection does not exclude presence of other infectious diseases which sometimes play an important role in death. **Conclusion.** Patients at late stages of a HIV-infection can often have combined infectious diseases. It is revealed that patients at late stages of a HIV-infection may have combination of multiple infectious diseases which sometimes play an important role in death. It specifies a necessity of carrying out of additional methods of research to reveal all infection pathology in patient (morphological, bacteriological and genetic methods).

Key words: pneumocystosis, tuberculosis, HIV-infection, combined infection HIV—tuberculosis.

Введение. ВИЧ-инфекция в настоящее время является важной медико-социальной проблемой во всем мире. Рост заболеваемости и распространенности ВИЧ-инфекции в Российской Федерации приводит к увеличению количества больных с поздними стадиями болезни с тяжелыми вторичными поражениями [2, 8]. В Оренбургской области основной причиной госпитализации и летальных исходов у больных ВИЧ-инфекцией, особенно на ее поздних стадиях, является туберкулез (данные Оренбургского областного центра СПИД). По суммарному числу больных с коинфекцией туберкулеза и ВИЧ-инфекции (ТБ—ВИЧ) область входит в число 10 ведущих территорий РФ, а также занимает 2-е место в стране как регион с наибольшей долей сочетанной патологии среди больных туберкулезом, состоящих на учете в лечебных учреждениях (21,0%) [5]. Другие вторичные заболевания, включая пневмоцистоз легких (ПЛ), в области встречаются пока не часто. Это объясняется высокой заболеваемостью, распространенностью и смертностью от активного туберкулеза в регионе [7]. Клиническим проявлением ПЛ является пневмоцистная пневмония (ПП), которая приводит к развитию острой дыхательной недостаточности и без этиотропной терапии часто заканчивается летальным исходом [6]. При этом необходимо отличать латентный ПЛ, наблюдаемый довольно часто при различного рода иммуносупрессиях и характеризующийся нахождением отдельных трофозоидов, свободно лежащих на поверхности альвеолоцитов 1-го типа (А-1) (рис. 1).

Переход латентного ПЛ в ПП характеризуется наличием разрушенных А-1 и характерными признаками воспаления — экссудации и лейкоцитоза во внутриальвеолярном пространстве [4].

В научной литературе имеются отдельные сообщения о сочетании туберкулеза и ПП [1, 3, 7].

Тревожным фактором является выявление у ряда здоровых лиц при исследовании методом ПЦР бессимптомной колонизации пневмоцистами [8]. Защиту организма от *Pneumocystis carinii* (P.c.) осуществляют Т-лимфоциты, альвеолярные макрофаги и специфические антитела. На поздних стадиях ВИЧ-инфекции снижение концентрации CD₄⁺-лимфоцитов менее 200 кл/мкл является ведущим фактором риска развития ПП независимо от применения ВААРТ [9].

Наши предшествующие исследования показали, что при аналогичном снижении CD₄⁺-лимфоцитов ведущей формой туберкулезного процесса у больных ВИЧ-инфекцией является генерализованный (80%) [5, 7]. В Оренбургской области все случаи одновременного сочетания ВИЧ-инфекции, генерализованного туберкулеза и ПП были выявлены лишь посмертно (данные Оренбургского областного



Рис. 1. Латентный пневмоцистоз. Единичные трофозоиды *P. carinii* на поверхности альвеолоцита 1-го типа. ТЭМ. × 32000

клинического противотуберкулезного диспансера). Все вышеизложенное указывает на актуальность исследования особенностей клинической, рентгенологической и патоморфологической картины данной патологии.

Целью исследования явился анализ морфологических проявлений сочетанной патологии: генерализованного туберкулеза и ПП у больных на поздних стадиях ВИЧ-инфекции.

Материал и методы. Наши исследования основаны на аутопсийном исследовании 6 больных, проходивших лечение и умерших в Оренбургском областном клиническом диспансере. Группу больных составляли 4 мужчин и 2 женщины в возрастном промежутке от 20 до 37 лет. Все больные на момент госпитализации имели поздние стадии ВИЧ-инфекции (4Б, 4В стадии) с уровнем CD₄ Т-лимфоцитов менее 200 кл/мкл. Ретроспективное изучение включало анализ клинической и рентгенологической картины у данных пациентов, используя Медицинскую карту стационарного больного (Учетная форма № 003/у-туб.). Патоморфологическое исследование включало вскрытие трупов больных с макроскопическим описанием, гистологическое, бактериологическое, вирусологическое и молекулярно-генетическое исследование патологического материала. Легочная ткань после фиксации в 10% нейтральном формалине заключалась в парафиновые блоки. Готовые срезы окрашивались гематоксилин-эозином по Ван-Гизону, по Цилю — Нельсену (для выявления кислотоустойчивых микобактерий) и по Грокотту (для выявления *P.c.*).

Диагноз туберкулеза был подтвержден прижизненно с применением туберкулиновых проб, рентгенологически, бактериоскопическим и культуральным исследованием мокроты на МБТ с определением лекарственной чувствительности. Посмертно диагноз подтверждался методом посева патологического материала из легких на плотные питательные среды. Верификация ВИЧ-инфекции проводилась прижизненно исследованием сыворотки крови на наличие антител к ВИЧ методом ИФА, методом иммуноблоттинга, выявлялся уровень ВИЧ РНК в плазме крови. Основным критерием в оценке иммунного статуса являлся уровень CD₄ Т-лимфоцитов. Клинические стадии ВИЧ-инфекции определялись в соответствии с Российской клинической классификацией ВИЧ-инфекции (приказ МЗ и СР от 17.03.2006 № 166).

Результаты и их обсуждение. Проведенное морфологическое исследование выявило генерализацию специфического воспаления во всех проведенных аутопсиях. Отмечается поражение легких, лимфатических узлов грудной полости, селезенки и почек. Поражение легких проявляется в виде мелкоочаговой диссеминации очагов казеозного некроза. Специфические очаги в других паренхиматозных органах однотипны и представляют собой очаги некроза диаметром до 0,5 см. Обращает на себя внимание «резиноподобность» легочной ткани и выраженный отек. Лимфатические узлы грудной и брюшной полости увеличены, на разрезе обнаруживаются мелкие белесоватого вида очаги. При гистологическом исследовании

выявлена слабая продуктивная клеточная реакция по периферии очагов туберкулезного воспаления, которые гистологически однотипны и повсеместно имеют вид периваскулярных гнойно-некротических фокусов. В аутопсированной легочной ткани преобладали экссудативно-альтеративные изменения в перифокальной зоне специфического воспаления. В легочной ткани выявляются различного вида васкулиты: эндovasкулит, панваскулит, тромбоваскулит. Генерализация туберкулеза проявляется выраженной гематогенной диссеминацией с формированием во внутренних органах множественных однотипных фокусов казеозного некроза. Определяется одновременное поражение лимфатических узлов как грудной, так и брюшной полостей. При их гистологическом исследовании выявляется лимфоаденопатия с обеднением лимфоидной ткани, частичной или полной редукцией фолликулов, реактивной гиперплазией гистиоцитарных элементов и ангиоматозом. Окраска очагов некроза по Цилю — Нельсену выявило большое количество кислотоустойчивых микобактерий (КУМ), а посев на твердые и жидкие питательные среды дал рост МБТ с множественной лекарственной устойчивостью во всех наблюдениях. При гистологическом исследовании ткани легких у всех больных обнаруживается картина выраженного ПЛ и перехода его в ПП. В просвете альвеол большое количество трофозоидов и прецист, определяющихся в составе пенистой массы, которая при окраске гематоксилин-эозином выглядит эозинофильной. Прогрессирующее течение ПЛ и переход его в ПП проявлялся нахождением в альвеолах разрушенных альвеоцитов 1-го типа и характерных признаков воспаления. Большая часть альвеол заполнена гомогенным пенистым белковым эозинофильным экссудатом, содержащим целые и разрушенные пневмоцисты. Альвеолярный эпителий, контактирующий с возбудителем, гипертрофирован, стенки альвеол утолщены за счет расширенных капилляров и инфильтрации лимфогистиоцитарными элементами (рис. 2, 3).

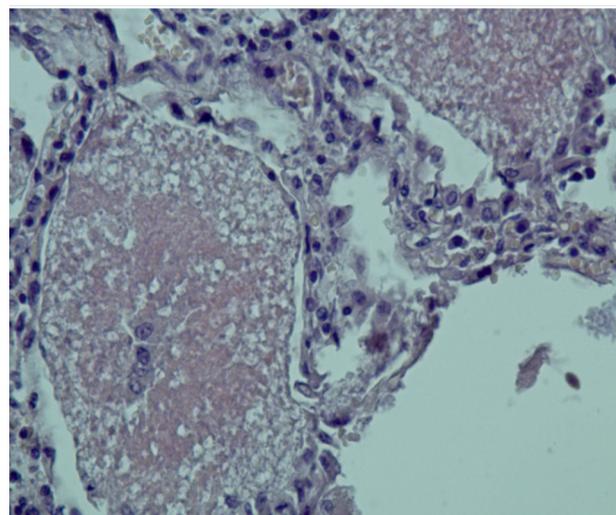


Рис. 2. Внутриальвеолярный отек с большим содержанием цист *P. carinii* в просвете альвеолы, нейтрофильная инфильтрация межальвеолярных перегородок. Окраска гематоксилин-эозином, × 400

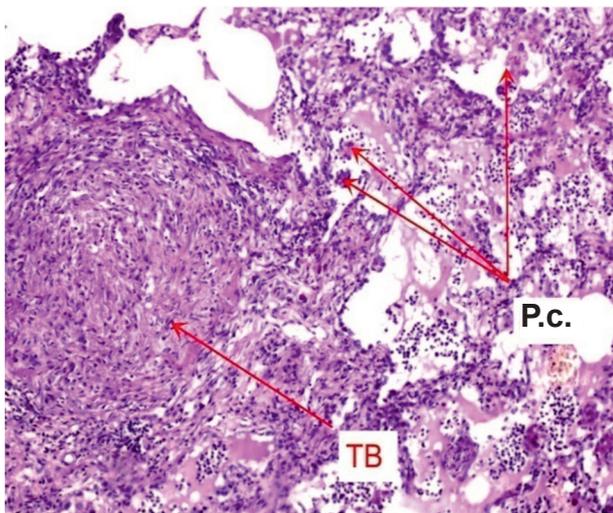


Рис. 3. Эпителиоидно-клеточная гранулема (ТВ), цисты *P. carinii* в альвеолах. Окраска гематоксилин-эозином, $\times 200$

При окраске препаратов реактивом Шиффа цисты окрашивались в розоватый цвет, а серебрение по Грокотту определяло в альвеолах цисты и спавшиеся стенки цист (рис. 4).

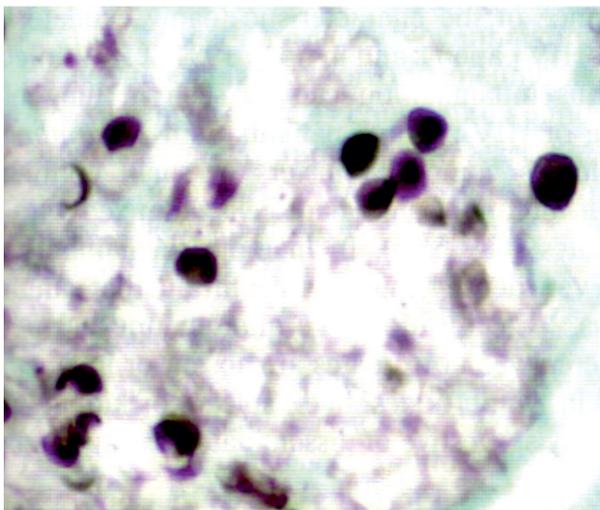


Рис. 4. Округлые цисты *P. carinii* во внутриальвеолярном экссудате. Серебрение по Грокотту

В части альвеол наблюдались многоядерные клетки, типа клеток «инородных тел». Гистологически выявлялись признаки ДВС-синдрома. Вегетативные формы пневмоцист прикреплялись и приводили к разрушению А-1, а в альвеолах обнаруживались также разрушенные пневмоцисты, клеточные элементы воспаления, сгустки фибрина, фрагменты мембран сурфактанта и пенные макрофаги (рис. 5).

В части альвеол обнаруживались типичные гиалиновые мембраны, повторяющие контуры альвеол, что указывает на развитие острого респираторного дистресс-синдрома (рис. 6).

Для проведения дифференциальной диагностики с легочным диспротеинозом, проводилась окраска гистологических препаратов легких по

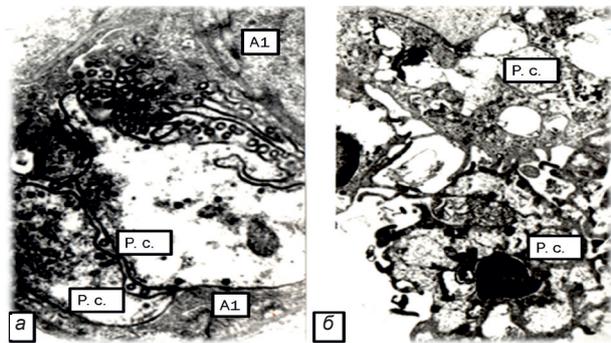


Рис. 5. а — скопление трофозоидов *P.c.* на поверхности А1. ТЭМ. $\times 34000$; б — трофозоиды *P.c.* в фагосомах нейтрофильных лейкоцитов. ТЭМ. $\times 25000$

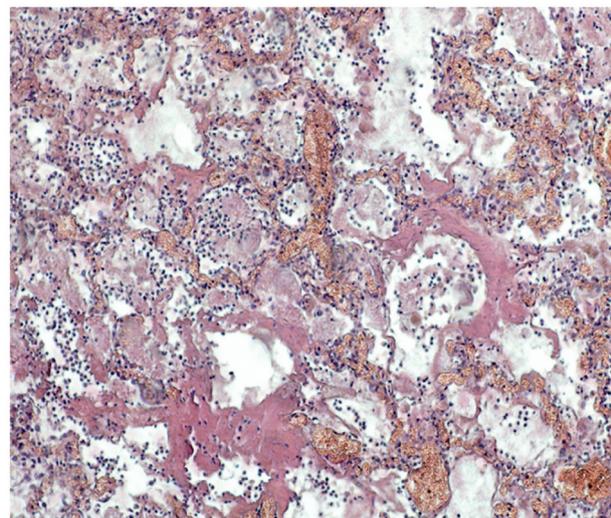


Рис. 6. Диффузное альвеолярное повреждение. Широкие эозинофильные ленты повторяют контур альвеол. Окраска гематоксилин-эозином, $\times 200$

Граму — Вейгерту и Броуну — Хоппсу. Она дала отрицательные результаты в отношении выявления фибрина.

Заключение. Патоморфологические исследования 6 случаев сочетания пневмоцистной пневмонии и генерализованного туберкулеза показало, что при снижении CD_4 Т-лимфоцитов менее 200—150 кл/мкл у больных ВИЧ-инфекцией возможны проявления не одной, а нескольких инфекционных патологий. В приведенных случаях именно развитие недиагностированной пневмоцистной пневмонии послужило непосредственно причиной смерти пациентов в результате развития острой дыхательной недостаточности. Таким образом, наличие распространенных генерализованных форм туберкулеза у больных ВИЧ-инфекцией не исключает наличие других инфекционных заболеваний, которые иногда выходят на первый план в генезе смерти. Это указывает на необходимость проведения дополнительных методов исследования с целью выявления всей инфекционной патологии у пациента (морфологические, бактериологические, молекулярно-генетические методы и метод компьютерной томографии с высоким разрешением).

ЛИТЕРАТУРА

1. Пневмоцистная пневмония в сочетании с туберкулезом как первые клинические проявления на поздних стадиях ВИЧ-инфекции / Т.Н. Ермак, Н.Г. Литвинова, Э.Р. Самитова [и др.] // Терапевтический архив. — 2005. — № 11. — С.21—23.
2. Пневмоцистная пневмония, туберкулез легких и их сочетание у больных ВИЧ-инфекцией / Т.Н. Ермак, Н.Г. Литвинова, Э.Р. Самитова [и др.] // Эпидемиология и инфекционные болезни. — 2008. — № 3. — С.31—34.
3. Клеточная биология легких в норме и патологии: руководство для врачей / под ред. В.В. Ерохина, Л.К. Романовой. — М.: Медицина, 2000. — 496 с.: ил.
4. Лепеха, Л.Н. Пневмоцистоз легкого в эксперименте и клинике / Л.Н. Лепеха, Т.Г. Бархина, Ю.Г. Пархоменко // Архив патологии. — 1998. — № 5. — С.46—52.
5. Михайловский, А.М. Патоморфология туберкулеза на поздних стадиях ВИЧ-инфекции (по данным аутопсий) / А.М. Михайловский // Туберкулез с лекарственной устойчивостью к МБТ у больных ВИЧ-инфекцией: материалы III Всерос. науч.-практ. конф. — Тверь: ООО «Издательство «Триада», 2009. — С.68—69.
6. Михайловский, А.М. Особенности клинико-морфологических проявлений туберкулеза, сочетанного с ВИЧ-инфекцией в Оренбургской области: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Михайловский Алексей Модестович. — М., 2011. — 27 с.
7. Самитова, Э.Р. Случай сочетания пневмоцистной пневмонии с диссеминированным туберкулезом легких у больного ВИЧ-инфекцией / Э.Р. Самитова, А.К. Токмалаев, Т.Н. Ермак // Вестник РУДН. — 2006. — № 1. — С.81—83.
8. Current Epidemiology of Pneumonia / A. Morris, J.D. Lundren, H. Masur [et al.] // Emerg. Infect. Dis. — 2004. — Vol. 10(10). — P.1713—1720.

REFERENCES

1. Pnevmoциstnaya pnevmoniya v sochetanii s tuberkulezom kak pervye klinicheskie proyavleniya na pozdnykh stadiyakh VICH-infekcii [P.C. pneumonia in a combination with tuberculosis as the first clinical displays at late stages of a HIV-infection] / T.N. Ermak, N.G. Litvinova, E.R. Samitova [i dr.] // Terapevticheskii arhiv [Therapeutic Archives]. — 2005. — № 11. — S.21—23.
2. Pnevmoциstnaya pnevmoniya, tuberkulez legkih i ih sochetanie u bol'nykh VICH-infekciei [P.C. pneumonia, tuberculosis of lungs and their combination at sick of a HIV-infection] / T.N. Ermak, N.G. Litvinova, E.R. Samitova [i dr.] // Epidemiologiya i infekcionnye bolezni. — 2008. — № 3. — S.31—34.
3. Kletochnaya biologiya legkih v norme i patologii: rukovodstvo dlya vrachei [Cellular biology of lungs in norm and a pathology] / pod red. V.V. Erohina, L.K. Romanovoi. — M.: Medicina, 2000. — 496 s.: il.
4. Lepeha, L.N. Pnevmoциstoz legkogo v eksperimente i klinike [Lung pneumocystosis in experiment and clinic] / L.N. Lepeha, T.G. Barhina, Yu.G. Parhomenko // Arhiv patologii. — 1998. — № 5. — S.46—52.
5. Mihailovskii, A.M. Patomorfologiya tuberkuleza na pozdnykh stadiyakh VICH-infekcii (po dannym autopsii) [Pathology of Tuberculosis in the later stages of HIV infection (according to autopsy)] / A.M. Mihailovskii // Tuberkulez s lekarstvennoi ustoichivost'yu k MBT u bol'nykh VICH-infekciei: materialy III Vseros. nauch.-prakt. konf. — Tver': OOO «Izdatel'stvo «Triada», 2009. — S.68—69.
6. Mihailovskii, A.M. Osobennosti kliniko-morfologicheskikh proyavlenii tuberkuleza, sochetannogo s VICH-infekciei v Orenburgskoi oblasti [Features of kliniko-morphological displays of a tuberculosis, combined with a HIV-infection in the Orenburg region]: avtoref. dis. ... kand. med. nauk / Mihailovskii Aleksei Modestovovich. — M., 2011. — 27 s.
7. Samitova, E.R. Sluchai sochetaniya pnevmoциstnoi pnevmonii s disseminirovannym tuberkulezom legkih u bol'nogo VICH-infekciei [Combination case of P.C. pneumonia with a lung tuberculosis at sick of a HIV-infection] / E.R. Samitova, A.K. Tokmalaev, T.N. Ermak // Vestnik RUDN. — 2006. — № 1. — S.81—83.
8. Current Epidemiology of Pneumonia / A. Morris, J.D. Lundren, H. Masur [et al.] // Emerg. Infect. Dis. — 2004. — Vol. 10(10). — P.1713—1720.

© Ф.Г. Назыров, А.В. Девятов, А.Х. Бабаджанов, С.А. Раимов, Р.Р. Байбеков, Э.И. Нигматуллин, 2015

УДК 616.149-008.341.1-089

РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ СЕЛЕКТИВНОГО ПОРТОСИСТЕМНОГО ШУНТИРОВАНИЯ У БОЛЬНЫХ С ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

ФЕРУЗ ГАФУРОВИЧ НАЗЫРОВ, докт. мед. наук, профессор, директор Республиканского специализированного центра хирургии им. акад. В. Вахидова, Ташкент, Узбекистан, тел. 8-371-233-49-09, e-mail: cs75@mail.ru

АНДРЕЙ ВАСИЛЬЕВИЧ ДЕВЯТОВ, докт. мед. наук, профессор, главный научный сотрудник отделения хирургии портальной гипертензии и панкреатодуоденальной зоны Республиканского специализированного центра хирургии им. акад. В. Вахидова, Ташкент, Узбекистан, тел. 8-371-277-06-17, e-mail: avdevyatov1777@gmail.com

АЗАМ ХАСАНОВИЧ БАБАДЖАНОВ, канд. мед. наук, старший научный сотрудник отделения хирургии портальной гипертензии и панкреатодуоденальной зоны Республиканского специализированного центра хирургии им. акад. В. Вахидова, Ташкент, Узбекистан, тел. 8-371-277-06-7, e-mail: azam747@mail.ru

САЛОХИДДИН АБДУЛЛАЕВИЧ РАИМОВ, стажер-исследователь, соискатель отделения хирургии портальной гипертензии и панкреатодуоденальной зоны Республиканского специализированного центра хирургии им. акад. В. Вахидова, Ташкент, Узбекистан, тел. 8-371-277-06-17, e-mail: cs75@mail.ru

РЕНАТ РАВИЛЬЕВИЧ БАЙБЕКОВ, младший научный сотрудник отделения хирургии портальной гипертензии и панкреатодуоденальной зоны Республиканского специализированного центра хирургии им. акад. В. Вахидова, Ташкент, Узбекистан, тел. 8-371-277-06-17, e-mail: renat.baybekov@gmail.com

ЭЛЬНАР ИЛЬДАРОВИЧ НИГМАТУЛЛИН, резидент магистратуры двухлетнего обучения Ташкентской медицинской академии, Ташкент, Узбекистан, тел. 8-371-277-06-17, e-mail: etoyaek@mail.ru

Реферат. Цель исследования — проанализировать результаты селективного портосистемного шунтирования (ПСШ) у больных с портальной гипертензией (ПГ). *Материал и методы.* Проведен анализ в 3 группах исследования: 1-я группа — этап внедрения, который охватил период с 1976 по 1992 г.; 2-я группа — этап формирования