

**ГОУ «ТАДЖИКСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ  
УНИВЕРСИТЕТ ИМ. АБУАЛИ ИБНИ СИНО»**

УДК 616.24 - 0017- 07- 02.

На правах рукописи

**Абдулаева Дилором Юсуфовна**

**Этиологическая структура, факторы риска развития,  
особенности клинического течения и диагностика  
интерстициальных заболеваний легких в  
Республике Таджикистан**

**АВТОРЕФЕРАТ**

диссертации на соискание ученой степени  
кандидата медицинских наук

по специальности 14.01.04 - Внутренние болезни

Душанбе – 2022

Работа выполнена на кафедре внутренних болезней №3 ГОУ «Таджикского государственного медицинского университета им. Абуали ибни Сино».

**Научный руководитель:** **Мустафакулова Намуна Ибрагимовна** - д.м.н., профессор кафедры внутренних болезней №3 ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино»

**Официальные оппоненты:** **Джураев Мухаммад Наврузович** - д.м.н., заведующий кафедрой аллергологии и иммунологии ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения РТ».

**Каюмов Хайридин Бобохонович** - к.м.н., старший ассистент кафедры терапии Таджикского национального университета.

**Оппонирующая организация:** Некоммерческое акционерное общество «Медицинский университет Караганды» (г. Караганда, Республика Казахстан)

Защита диссертации состоится «\_\_\_\_\_» \_\_\_\_\_ 2022 г. в «\_\_\_\_\_» часов на заседании диссертационного совета 6D.KOA-008 при ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Адрес: 734003, г. Душанбе, проспект Рудаки, 139, [tajmedun@tj](mailto:tajmedun@tj), +992918724088

С диссертацией можно ознакомиться в научной библиотеке ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино».

Автореферат разослан «\_\_\_\_\_» \_\_\_\_\_ 2022 г.

**Ученый секретарь  
диссертационного совета,  
к.м.н, доцент**

**Р.Дж. Джамолова**

## ВВЕДЕНИЕ

**Актуальность и востребованность проведения исследований по теме и востребованность проведения исследований по теме диссертации.**

Актуальность темы исследования. Интерстициальные заболевания легких (ИЗЛ) — отличаются характерными хроническими поражениями легочной паренхимы, сопровождающиеся воспалительным процессом и деструкцией альвеолярных стенок, эндотелия легочных сосудов, перивазальных и окололимфатических тканей (пневмонит) [Бакенова Р.А., 2012; Илькович М.М., 2015; Шмелев Е.И., 2019; Chiba S., 2016].

В отечественной и зарубежной литературе описываются различные названия ИЗЛ: «диссеминированные заболевания легких, интерстициальная пневмония», интерстициальный легочный фиброз [Казымова Д.В., 2014; Fischer A., Antoniou K.M., Brovn K.K., 2015].

Степень изученности научной задачи. Заболевание чаще наблюдают у лиц в возрасте 50 лет и старше. В США распространённость составляет 20 случаев на 100 000 мужчин и 13 на 100 000 женщин. В Великобритании распространённость составляет 6 случаев на 100000 населения. В России точных статистических данных нет (за счёт гиподиагностики). Смертность от ИЗЛ выше в старшей возрастной группе и составляет в среднем 3,0 на 100 тысяч населения, медиана выживаемости колеблется от 2,3 до 5 лет [Бакенова Р.А., 2012; Richeldi L., 2015; Chiba S., 2016].

Факторами риска развития гиперчувствительного пневмонита (ГП) являются: древесная пыль, споры грибов, домашняя пыль, лекарственная аллергия, контакт с птицами, вирусно-бактериальные инфекции. [Белосусов В.В., 2013; Иванов В.В., 2015; Белоусов С.Ю., 2016; Larsen V.T., 2017].

ИЗЛ развиваются и на фоне системных заболеваниях соединительной ткани; инфекций (вирусы, пневмоцисты, микоплазмы, туберкулез), идиопатических заболеваний (саркоидоз, идиопатический фиброзирующий альвеолит) и злокачественных опухолях [Макарьянц М.М., 2013; Белоусов С.Ю., 2016; Одинаев Ш.Ф., 2019; Landi C., 2011; Tanimura K., 2018].

ИЗЛ отличаются сходными клинико-лабораторными, рентгенологическими и функциональными проявлениями, свидетельствующими об интерстициальном поражении легких [Казымова Д.В., 2015; Бобоходжаев О.И., 2019].

Основными клиническими проявлениями ИЗЛ являются: одышка, сухой кашель, кровохарканье, повышение температуры тела, недомогание, боли в мышцах, сердцебиение. Объективно у этих категорий визуализируется частое дыхание и синюшность кожных покровов. Аускультативно в большинстве случаев выслушиваются крепитирующие хрипы (70%), реже — сухие свистящие хрипы (30%) [Казымова Д.В., 2015].

Тяжёлое течение и прогрессировании ИЗЛ могут являться причиной ошибочной трактовки диагноза, и пациенты лечатся под маской других заболеваний (пневмония, обструктивный бронхит, туберкулез) [Белова И.Б., 2015; Бобоходжаев О.И., 2018; James P.I., 2017].

Торакоскопическая биопсия легкого при тяжелом течении ИЗЛ противопоказана. При остром течении ИЗЛ на КТВР выявляют участки пониженной прозрачности паренхимы по типу «матового стекла» (90%), тогда как при хроническом течении обнаруживаются расширения бронхов, деструкция легочной паренхимы и утолщение междольковых перегородок в виде «сотового легкого» [Казымова Д. В., Амосов В.И., 2015; Литвиенко Е.А., 2017].

Климатические условия Республики Таджикистан (РТ): сухой и жаркий климат, потенцирует действие хлопковой пыли и токсическое действие пестицидов на органы дыхания, способствуя развитию ИЗЛ и усугубляя течение заболевания [Мустафакулова Н.И., 2018]. В Республике Таджикистан в догоспитальном периоде мы часто обнаруживаем ошибочные постановки диагноза и лечение этих пациентов под «маской» других заболеваний, несвоевременная обращаемость и позднее лечение этих пациентов приводят к прогрессированию заболевания и смертельному исходу. В Республике Таджикистан остаются пока не выявленными частота и этиологическая структура, региональные факторы риска возникновения, особенности течения ИЗЛ, не скорректированы методы их диагностики. Связь работы с научными программами и темами. Представлено диссертационное исследование выполнено в рамках государственного задания НИР: «Этиологическая структура, факторы риска развития, особенности клинического течения и диагностика интерстициальных заболеваний легких в Республике Таджикистан». Предметом исследования являются больные с различными формами ИЗЛ, Исследование проводилось на кафедре внутренних болезней №3 ГОУ ТГМУ имени Абуали ибни Сино, в пульмонологическом, гематологическом, ревматологическом отделениях, базирующихся в НМЦМЗ РТ, за период 2013-2020 гг. Диссертационная работа основывается на методах современной диагностики ИЗЛ и принципах доказательной медицины.

Результаты исследования углубляют взгляды на этиологическую структуру, факторы риска развития, клинические проявления и диагностику ИЗЛ в РТ. Диагностический комплекс предусматривал применение общеклинических, биохимических, клинико-функциональных исследований, рентгенологических исследований у 616 пациентов с ИЗЛ, в возрасте от 18 до 73 лет, поступивших в терапевтические отделения ГУ НМЦ РТ. Дизайн исследования был одобрен этическим комитетом ГУ НМЦ РТ (протокол №9 от 23.04.19).

### **Общая характеристика работы**

Цель исследования. Изучить этиологическую структуру и частоту случаев, региональные факторы риска развития, особенности клинического течения интерстициальных заболеваний лёгких и разработать алгоритм их ранней диагностики. Задачи исследования:

1. Провести анализ частоты случаев и этиологической структуры у пациентов с ИЗЛ, госпитализированных в терапевтические отделения ГУ НМЦ РТ за 2013-2020гг.

2. Изучить региональные факторы риска развития ИЗЛ в РТ.

3. Установить особенности клинического течения, гемореологические, коагуляционные, иммунологические нарушения и рентгенологические особенности ИЗЛ.

4. Изучить микробиологическую структуру мокроты, цитологический состав бронхоальвеолярного лаважа, функцию внешнего дыхания и морфофункциональное состояние сердца у пациентов с ИЗЛ.

5. На основе полученных данных разработать и рекомендовать алгоритм ранней диагностики ИЗЛ.

Объектом исследования служили 616 пациентов с ИЗЛ, из них 69,0% (425 чел.) составили мужчины, средний возраст -  $55,7 \pm 17,37$ , а 31,0% (191 чел.) - женщины, средний возраст -  $53,3 \pm 15,20$ .

Предметом исследования явилось изучение этиологической структуры и частоты случаев, региональных причин развития, клинических проявлений и диагностики ИЗЛ.

Научная новизна исследования. Впервые на основе большого объема данных установлено, что к наиболее часто встречающимся ИЗЛ в РТ относятся: гиперсенситивный пневмонит, идиопатический фиброзирующий альвеолит, микоплазменная пневмония. Впервые выявлены региональные факторы риска развития ИЗЛ в Республике Таджикистан: сухой и жаркий климат, растительная пыль (хлопок и зерно); сельскохозяйственные пестициды, промышленные аэрозоли, инфекционные агенты.

Впервые оценена диагностическая значимость интерстициальных поражений легких при лейкемии, пневмоцистной пневмонии, отличающихся быстро прогрессирующим течением, выраженной дыхательной недостаточностью, интоксикационным, анемическим, иммунодефицитным и гиперпластическими синдромами по сравнению с гиперсенситивным пневмонитом и ИФА.

Впервые установлена высокая корреляционная связь между выраженностью интерстициального поражения легких и общим количеством эритроцитов ( $r=0,97$ ;  $p<0,05$ ), лейкоцитов ( $r=0,73$ ,  $p<0,05$ ) и тромбоцитов ( $r=0,77$ ;  $p<0,05$ ) у пациентов с лейкемией, по мере увеличения лейкозной инфильтрации легких, степени анемии и тромбоцитопении.

Обнаружены гемокоагуляционные и реологические нарушения у пациентов с ИЗЛ, в основном, связанные с нарастанием гипоксемии, гиперкапнии и нарушения вязкости крови.

Впервые выявлены подавление как клеточного, так и гуморального иммунитета при хроническом течении ГП, ИФА, тогда как у больных с острым течением ГП, ИФА, обнаружено достоверное повышение как клеточного, так и гуморального иммунитета.

Обнаружено, что хроническое легочное сердце, в основном, развивалось у пациентов с хроническим течением ГП и ИФА, тогда как у пациентов с ВБП, ПЦП, РФЛ наиболее часто развивался токсический миокардит и ни в одном случае ХЛС не развивалось.

Обнаружены схожесть и некоторые рентгенологические различия между ИЗЛ: по локализации, скорости развития пневмонического очага и фибротических изменений: при гиперчувствительном пневмоните зоны «матового стекла» были менее выражены и локализованы в срединной части легких, при ИФА они были более выраженными и расположены в заднесрединных зонах, отличаясь ранним развитием фиброза и картины «сотового легкого»; при лейкоэмическом пневмоните обнаружены диффузно-мозаичные снижения прозрачности легочной паренхимы по типу «матового стекла», субтотальное расплывчатое затемнение со смещением средостения в противоположную сторону и образованием ма сивных плевритов без явлений фиброза.

Доказано, что исследование клеточного состава БАЛ при ИЗЛ является редко специфичным: лимфоцитарный тип клеточного состава, в основном, встречался у пациентов с ГП, ИФА, саркоидозом, ПЦП; нейтрофильный тип свидетельствовал об остроте воспалительного и инфекционного процесса в легких, тогда как эозинофильный тип отражал не только степень аллергизации, но и степень токсичности при неопроцессе.

### **Теоретическая и научно-практическая значимость работы**

Теоретическая значимость исследования заключается в том, что теоретические, методологические положения, выводы и рекомендации, представленные в диссертации, могут быть использованы в учебном процессе медицинских ВУЗов.

Разработанный алгоритм ранней диагностики ИЗЛ, включающий комплексную оценку клинических, лабораторных и рентгенологических показателей, позволяет в кратчайшие сроки предположить интерстициальное поражение легочной ткани и своевременно назначить дообследование (компьютерную томографию высокого разрешения органов грудной клетки), что в свою очередь приведет к снижению количества диагностических ошибок и летальных исходов.

### **Положения, выносимые на защиту.**

1. В Республике Таджикистан в структуре ИЗЛ лидирующее место занимают гиперсенситивный пневмонит, идиопатический фиброзирующий альвеолит и микоплазменная пневмония.

2. Климатоэкологические особенности Республики Таджикистан (сухой и жаркий климат), растительная пыль (хлопок и зерно); токсическое воздействие пестицидов, промышленные аэрозоли и инфекционные агенты явились факторами высокого развития ИЗЛ характеризуются схожестью как клинических, так и рентгенологических данных.

3. У пациентов с лейкоемией и пневмоцистной пневмонией, ассоциированными с интерстициальным пневмонитом, заболевание отличается тяжелым течением, сопровождающимся выраженной дыхательной недостаточностью, интоксикационным, анемическим, иммунодефицитным и гиперпластическим синдромами, в сравнении с гиперсенситивным пневмонитом и ИФА.

4. Существует высокая корреляционная связь между степенью интерстициального поражения легких и общим количеством эритроцитов ( $r=0,97$ ;  $p<0,05$ ), лейкоцитов ( $r=0,73$ ,  $p<0,05$ ) и тромбоцитов ( $r=0,77$ ;  $p<0,05$ ) у пациентов с лейкоемией. По мере увеличения выраженности интерстициального поражения степень анемии и тромбоцитопении увеличивается. Гемокоагуляционные и реологические нарушения у пациентов с ИЗЛ, в основном были связаны с нарастанием гипоксемии, гиперкапнии и нарушения вязкости крови.

5. При хроническом течении ГП, ИФА выявлены подавление как клеточного, так и гуморального иммунитета, тогда как у больных с острым течением ГП и ИФА обнаружено достоверное повышение как клеточного, так и гуморального иммунитета.

6. ХЛС, в основном, развивалось у пациентов с хроническим течением ГП и ИФА, тогда как у пациентов с ВВП, ПЦП, РФЛ наиболее чаще развивался токсический миокардит и ни в одном случае ХЛС не успевало развиваться всвязи с агрессивным течением этих заболеваний.

7. Рентгенологические картины при ИЗЛ были схожи, но обнаружены некоторые отличия в рентгенологической картины: при ГП зоны «матового стекла» были менее выражены и локализовались в срединной части легких, а при ИФА они были более выраженными и располагались в задних срединных зонах, отличаясь ранним развитием фиброза и картины «сотового легкого»; при лейкоемическом обнаружены диффузно-мозаичные снижения прозрачности легочной паренхимы по типу «матового стекла», субтотальноерасплывчатое затемнение со смещением средостения в противоположнуюсторону и образованием массивных плевритов без явлений фиброза.

8. Цитологическое исследование БАЛ является малоинформативным и не специфичным. Лимфоцитарный тип клеточного состава в основном

встречался у пациентов с ГП, ИФА, саркоидозом, ПП; нейтрофильный тип свидетельствовал об остроте воспалительного и инфекционного процесса в легких, тогда как эозинофильный тип отражал не только степень аллергии, но и степень токсичности при неопроцессе.

9. У всех пациентов с ИЗЛ зарегистрирован рестриктивный тип нарушения функции внешнего дыхания в связи с диффузным поражением легочной паренхимы и нарушением расправительной функции легких.

10. Разработанный алгоритм ранней диагностики ИЗЛ предотвращает развитие и легочных и внелёгочных осложнений.

**Достоверность результатов диссертации** Достоверность результатов диссертации подтверждается достаточным объемом материалов исследования, статистической обработкой результатов исследований и публикациями. Выводы и рекомендации основаны на научном анализе результатов исследований.

Соответствие диссертации паспорту научной специальности. Клиническая пульмонология соответствует паспорту ВАК при Президенте Республики Таджикистан по специальности 14.01.04 - Внутренние болезни: подпункт 3.1. Этиологическая структура и частота в терапевтические пациенты с ИЗЛ, госпитализированных отделения ГУ НМЦ Республики Таджикистан за 2013 - 2020 гг. 3.2. Основные факторы риска, особенностей способствующие возникновению ИЗЛ учётом с региональных Республики Таджикистан. 3.3. Сравнительный анализ ведущих клинических симптомов ИЗЛ. 4.1. Состояние гемореологических и коагуляционных нарушений. 4.2. Нарушения иммунологических показателей крови. 4.3. Состояние бронхоальвеолярного лаважа. 4.4. Вентиляционная функция легких. 4.5. Морфофункциональное состояние сердца у пациентов с ИЗЛ. 4.6. Результаты рентгенологических методов исследования органов грудной клетки.

Личный вклад автора в исследование. Методы исследования проведены собственноручно диссертантом и с личным его участием. Автор провел подробный анализ литературы, охватывающей современные представления об ИЗЛ, им проведен тщательный анализ результатов исследования и полученные данные обработаны с использованием современных статистических методов. Апробация работы и информация о результатах их применения.

Материалы диссертации доложены на 65-й, 66-й, 67-й, 68-й и 69-й годовых научно-практических конференциях Таджикского государственного медицинского университета имени Абуали ибни Сино «Вклад медицинской науки в оздоровлении семьи», "Медицинская наука и образование" (Душанбе, 2017); «Роль и место инновационных технологий в современной медицине» (Душанбе, 2018); на заседании объединенной межкафедральной экспертной проблемной комиссии Таджикского государственного



венного медицинского университета им. Абуали ибни Сино по терапевтическим дисциплинам (Душанбе, протокол №3, 2016 г.). Основные положения и материал диссертации внедрены в практику обследования пациентов в пульмонологическом отделении НМЦЗ РТ.

Публикации по теме диссертации. Опубликовано 28 научных работ, в том числе 6 в рецензируемых научных журналах, рекомендуемых ВАК при Президенте РТ.

Объем и структура диссертации: диссертационная работа изложена на 162 страницах компьютерного текста. Состоит из введения, общей характеристики работы, обзора литературы, 2 глав собственных исследований, главы об обсуждении полученных результатов, выводов, практических рекомендаций и списка литературы, включающего 308 источников (из них 191 - отечественных и 117 - зарубежных). Работа содержит 14 таблиц и 23 рисунка.

### СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ

Материал и методы исследования. Работа проведена на кафедре внутренних болезней №3 ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино» на базе терапевтических отделений ГУ НМЦ РТ в период с 2013 по 2020 гг. В исследование вошли 616 пациентов с ИЗЛ, в возрасте от 18 до 73 лет, поступивших в терапевтические отделения ГУ НМЦ РТ. В основном, преобладали пациенты мужского пола в возрасте от 40-50 лет.

На догоспитальном этапе больные с интерстициальными заболеваниями лёгких лечились под «маской» других патологий: пневмония (40,9%), бронхопневмония (42,3%), туберкулёз лёгких (13,5%).

Продолжительность ИЗЛ на момент мониторинга колебалась от 1 месяца до 2,5 лет, медиана составила 5 месяцев. Из общего количества пациентов (n=616), страдающих ИЗЛ, жителями села оказались 423 чел. (68,6%), города – 193 (31,3%). Жители села, страдающие ИЗЛ, почти в 2 раза преобладают над жителями, проживающими в городе.

**Критерии включения:** гиперсенситивная пневмония и идиопатический фиброзирующий альвеолит, лейкоэмический пневмонит, пневмоцистная пневмония, интерстициальный пневмонит при микоплазменной и вирусно-бактериальной инфекции, ревматоидном артрите, аспергиллёзе и саркоидозе.

**Критерии исключения:** коронавирусный интерстициальный пневмонит, туберкулёз лёгких, карциноматоз, врожденные пороки сердца, хирургические патологии лёгких, несогласие пациентов.

Верификация диагноза ставилась на основании классификации ИЗЛ, принятой МКБ-10 (кодом-J84.1).

Для верификации диагноза ИЗЛ проведены общеклинические, биохимические, инструментальные, микробиологические и иммунологические методы исследования, и статистические методы.

Клиническое обследование включало выяснение общего состояния и положения больного, внешний осмотр кожи и слизистых оболочек, опрос анамнестических данных больного с установлением аллергологических и профессиональных вредностей, а также условия жизни; состояние кардиореспираторной, мышечной и опорно-двигательной системы, лимфатических узлов.

Основные клинические симптомы ИЗЛ оценивали в баллах: кашля, одышки, наличия крепитации или хрипов, отраженные в кумулятивном индексе (КИ).

Кашель не беспокоит – 0 баллов; кашель беспокоит – 1 балл.

Степень ограничения активности определяли по балльной системе:

незначительное ограничение активности – 0 баллов, умеренное ограничение активности – 1 балл, значительное ограничение активности – 2 балла.

Аускультативная картина: наличие везикулярного дыхания, хрипов нет – 0 баллов; наличие крепитирующих или сухих хрипов – 1 балл.

Всем пациентам определяли толерантность к физической нагрузке. Каждые 3 часа после завтрака проводили тест 6 минутной ходьбы [30 м] и регистрировали пройденное расстояние. Если пациент прошёл 550 метров – то это норма, если прошёл от 426 до 550 – то I ФК, от 301– 425 – II ФК, от 151-300 – III ФК и менее 150 – IV ФК.

Проводили общеклинические и биохимические методы исследования крови.

Проводили определение антигенов вирусов простого герпесвируса в мокроте методом ПЦР исследования и серологическое исследование специфических антител IgM, и IgG к вирусу герпеса и ЦМВ иммуноферментным анализом (у 15 чел. (19,4%) и 17 чел. (27,0%)).

Иммунологическое исследование в каждой группе проведено у 5 пациентов с острым и хроническим периодом ГП, ИФА и РФЛ, ВБП (всего у 30 чел.). Иммунологическое исследование проводилось путём определения количественного содержания циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) [Осипов С.Г., 1981].

Методом радиальной иммунодиффузии в сыворотке крови определяли концентрацию иммуноглобулинов А, М, G с использованием моноспецифических антисывороток (1963).

Методом ИФА определяли CD3, CD4, CD8, CD20 лимфоцитов в сыворотке крови и уровень общего и специфического IgE в сыворотке крови методом непрямой иммунофлюоресценции. Для выявления специфических антител различных иммунохимических классов проведён ИФА.

Исследовали микробиологическую структуры мокроты. Проведено цитологическое и микроскопическое исследование мокроты для обнаружения кислотоустойчивых микобактерий (КУМ) методом Циля-Нельсена,

диагностика туберкулеза методом ПЦР на аппарате «GeneXpert » (в РЦБТ).

Исследование ДНК микоплазмы проводили методом ПЦР. *Pneumocystis jirovecii* определяли в сыворотке крови (антитела класса IgG и IgM) методом ИФА. Определение антигенов вирусов (А, В, простого герпесвируса и ЦМВ) проводили методом ПЦР исследования (экспресс-тест). Для определения ревматоидного фактора использовали сыворотку крови и РФ-латексный реактив, содержащий человеческий IgG.

Аллергологическое обследование проводилось путем подробного сбора анамнеза с использованием карты учета больного аллергическими заболеваниями. Для аллергодиагностики использовался стандартный набор неинфекционных аллергенов.

Степень поражения лёгких определяли с учётом тяжести течения ИЗЛ: при лёгком течении заболевания на КТВР обнаруживают только симптом «матового стекла» с размерами не более 3см; при среднетяжелом течении ИЗЛ наблюдается единичные слияния между собой феномена «матового стекла» с поражением лёгочной ткани от 25 до 50%; при тяжёлом течении заболевания на фоне феномена «матового стекла» обнаруживают прогрессирования фиброзных изменений с привлечением более половины лёгочной паренхимы; при крайне тяжелом течении объём поражения лёгочной паренхимы составляет более 75%, при наличии чаще левостороннего экссудативного плеврита.

Для верификации диагноза «лейкемия» проводили цитологическое исследование костного мозга методом стерильной пункции.

Проведена цифровая рентгенодиагностика лёгких в прямой и боковой проекции (Philips, Германия). КТВР проводили всем пациентам (на аппарате "Toshiba").

Вентиляционную функцию лёгких исследовали методом спирометрии (спирометром «МАС-1»). Определяли ЧЛ, ЖЕЛ; ФЖЕЛ; объём ОФВ1; отношение ОФВ1 к ФЖЕЛ; РД; объёмную форсированную скорость выдоха.

Исследование бронхоальвеолярного лаважа (БАЛ) проведено из 70 пациентов с хроническим течением ГП у 17, из 92 пациентов с ИФА у 10 и у 9 пациентов РФЛ.

Фибротрехеобронхоскопию проводили натошак с помощью фибробронхоскопа Olympus BF. Проводили цитологическое исследование БАЛ. Исследование БАЛ проводили фибробронхоскопом в положении сидя. Цитологическое исследование БАЛ проводили с использованием объектива. Трансбронхиальная биопсия проведена для клеточного и гистологического исследования материала.

Трансбронхиальную биопсию легких проводили натошак по показаниям под местной анестезией в положение лежа на спине, с последующим

гистологическим исследованием биоптата. Состояние кардиоваскулярной системы определяли методом электрокардиографии, эхокардиографии и доплерографии. ЭКГ исследование проведено на аппарате «Cardiofax ЕСС» – 9320 ОК (Япония, 2005).

Ультразвуковое исследование лёгких проводилось с помощью аппарата “Sonostar SS-7” (2013г), а периферических лимфатических узлов – на аппарате Siemens-Acuson S2000.

Величину насыщения венозной крови кислородом (сатурацию) определяли у всех пациентов пульсоксиметром. Все пациенты осмотрены соответствующими специалистами, соблюдая междисциплинарный подход (кардиолог, инфекционист, онколог, ревматолог, гематолог).

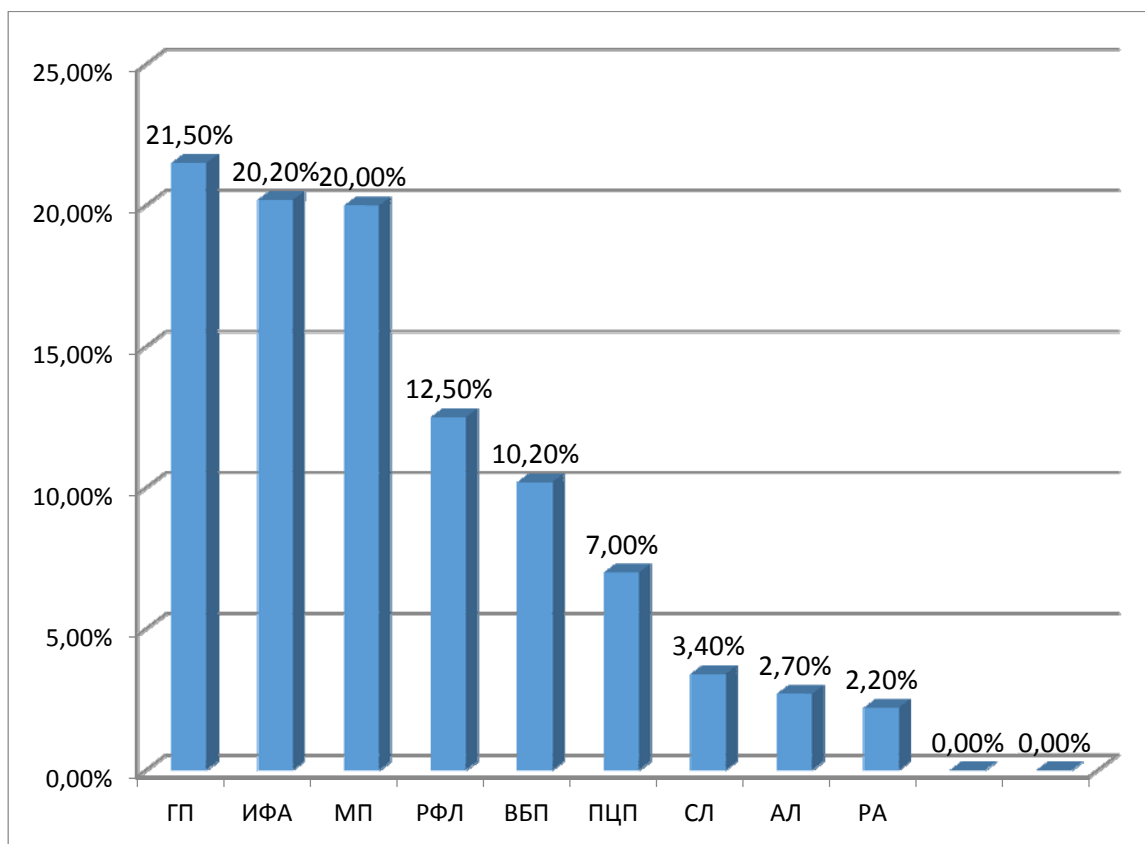
Статистический анализ. Статистическая обработка материала выполнялась с использованием ПК и пакета прикладных программ Statistica 6,0 (StatSoft, США). Количественные показатели представлены в виде их среднего значения (M) и его ошибки (m), качественные показатели представлены в виде абсолютных значений с вычислением процентов (%). Парные сравнения между количественными показателями в группах оценивались по U-критерию Манна-Уитни, а между качественными показателями - по критерию  $\chi^2$ , включая поправку Йетса и очный критерий Фишера. Для множественных сравнений использовался H-критерий Краскела-Уоллиса. Значимость корреляционной связи оценивалась по Спирмену. При уровне  $p < 0,05$  принималась альтернативная гипотеза.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Этиологическая структура и частота пациентов с интерстициальными заболеваниями лёгких варьировала по-разному. Из 616 пациентов с ИЗЛ гиперсенситивная пневмония (ГП) (133 чел.; 21,5%) и идиопатический фиброзирующий альвеолит (ИФА) (125 чел.; 20,2%) и микоплазменная (123 чел.; 20,0%) (МП) диагностированы чаще; различные формы лейкоза (РФЛ) (77 чел.; 12,5%), вирусно-бактериальная пневмония (ВБП) (63 чел.; 10,2%) занимали второе место, тогда как остальные заболевания встречались достаточно редко: пневмоцистная пневмония без ВИЧ инфекции (ПЦП) (43 чел.; 7,0%); саркоидоз (21 чел.; 3,4%), аспергиллёз (17 чел.; 2,7%), ревматоидный артрит (14 чел.; 2,2%). В качестве группы контроля использованы 35 пациентов с обычной бронхопневмонией, сопоставимых по возрасту и полу (с мелкоочаговыми диссеминациями в нижних и средних отделах легких, с ограниченными поражениями). Структура распределения больных с ИЗЛ представлена на рис. 1.

В свою очередь, больные с ГП и ИФА по течению распределены: с острым течением (63 чел.; 45,1% и 33 чел.; 26,4%) и хроническим течением (50 чел.; 37,5% и 92 чел.; 73,6%). Среди пациентов с ГП и ИФА подострого течения не было. Острое течение заболевания у пациентов с ГП в 2

раза преваляло по отношению к лицам с ИФА, тогда как хроническое течение заболевания у пациентов ИФА почти в 1,8 раза преваляло над больными с ГП.



**Рисунок 1. - Структура распределения больных с ИЗЛ**

Результаты проведённых НИР показали, что факторами риска развития ГП в РТ явились (полиаллергия): хлопковая пыль (50,3%), запах сена (35,3%); мучная (32,3%), зерновая (25,3%) и домашняя пыль (6,0%); опилки древесины (11,2%); пшеница (5,2%), шерсть животных (3,7%) и цемент (11,1%). Из пищевых продуктов при ГП яйца (35,3%), мёд (32,3%), молоко (32,3%), рис (20,3%), кофе (19,4%) занимали особое место.

Развитию лекарственных аллергических альвеолитов при ГП способствовали антибиотики пенициллинового ряда (14,2%), сульфаниламиды (5,2%), антигельминтные препараты (5,2%).

У пациентов с ИФА из химических агентов - стекло (4,8%), асбест (1,6%), цемент (1,6%) и керамика (4,0%) явились пусковым механизмом в развитии ИФА, тогда как в 72,0% случаев причины ИФА остались неизвестными.

Таким образом, факторами риска развития ГП в РТ явились: хлопковая пыль, запах сена, мучная, древесная, зерновая и домашняя пыль; пищевые и лекарственные аллергены, тогда как при ИФА этиологический фактор хотя остаётся невыясненным, химические агенты и силикаты явились пусковым механизмом в развитии ИФА.

Методом анкетирования установлен профессиональный генез в некоторых ИЗЛ, как ГП и ИФА. ГП в РТ встречалась чаще всего у хлопкоуборочников (67 чел.; 50,3%), у лиц, работающих на хлопкоочистительных заводах (27 чел.; 20,3%), среди зерноводов (23 чел.; 17,2%), работающих на пастбище (6 чел.; 4,5%), в хлебопекарне (7 чел.; 5,2%), на мебельной фабрике (5 чел.; чел.; 3,7%), на цементном заводе (7 чел.; 5,2%), в стеклорезном цехе (9 чел.; 6,7%), в производстве керамики (5 чел.; 3,7%). Обработкой древесины чаще всего занимались пациенты с ГП (15 чел.; 11,2 %). Пациенты с ИФА работали в стеклорезном цехе (6 чел.; 4,8%), в производстве керамики (5 чел.; 4,0%). Среди пациентов с ГП, ИФА, РФЛ и ВБП встречались случаи среди безработных (21,8%; 73,6%; 32,4%; 14,2%).

Таким образом, воздействующие алергофакторы производственной среды, могут способствовать развитию ГП, тогда как у больных с ИФА чаще всего стекло и керамика являлись пусковым механизмом в развитии заболевания, и в большинстве случаев причина болезни оставалась не известной. У пациентов с ГП и ИФА были сопоставлены некоторые клинические симптомы. У пациентов с РФЛ (87,0%), СЛ (81,6%), ВБП (74,6%) и ПЦП (76,4%) одышка наблюдалась в покое, а у остальных пациентов с ИЗЛ при физической нагрузке.

Изучение характера мокроты у пациентов с ИЗЛ показало, что сухой кашель в большинстве случаев обнаружен у больных ВБП (84,1%) и пневмоцистной пневмонией (35,0%) и при интерстициальном поражении лёгких, у пациентов с ревматоидным артритом (35,7%); слизистая мокрота встречалась чаще при саркоидозе лёгких (71,4%), микоплазменной пневмонии (59,4%); слизисто-гнойная мокрота была у всех пациентов с СЛ (76,1%), РА (35,7%) и РФЛ (87,0%).

Гипертермия более  $>39^{\circ}\text{C}$  встречалась в основном у всех пациентов с канцероматозом лёгких (100,0%), у пациентов с РФЛ (89,6%), ПЦП (76,4%) и гипертермия  $<39^{\circ}\text{C}$  чаще встречалась при АЛ (53,0%) и РА (50,0%). Гипертермия  $<38^{\circ}\text{C}$  обнаружена у пациентов при СЛ (66,6%), РА (50,0%) и ВБП (49,6%).

Проливающая потливость, в основном, встречалась у всех пациентов с РФЛ (100,0%), ПЦП (100,0%) и ВБП (88,8%).

Аускультативно крепитирующие хрипы чаще прослушивались у всех больных РФЛ (78,1%), РА (55,7%), ВБП (52,1%), СЛ (49,4%) и МП (45,5%), тогда как мелкопузырчатые хрипы обнаружены в более половине случаев у пациентов с РА (64,2%) и СЛ (52,3%).

Болевой синдром был более выражен у больных с СЛ (81,0%), РФЛ (75,3%), и ВБП (48,0%). Признаки гепатоспленомегалии, в основном, были характерны для пациентов с РФЛ (96,3%).

Гепатомегалия и спленомегалия были характерны для пациентов с РФЛ (81,8%). Геморрагический синдром был обнаружен у всех пациентов

с лейкемией (50,6%) и ПЦП (16,2%). Оссальгии были обнаружены у всех пациентов с лейкемией (100,0%).

Увеличение лимфатических узлов наблюдалось у всех пациентов с саркоидозом лёгких (100,0%) и РФЛ (87,0%).

Висцеральные поражения внутренних органов были характерны для всех пациентов с РФЛ (97,4%).

Таким образом, хотя, на первый взгляд, клинические картины ИЗЛ сходны между собой, но каждая индивидуальна. В результате сопоставления основных ИЗЛ в остром периоде заболевания выявили различия между ними по выраженности дыхательной недостаточности, интоксикационного и болевого синдромов. Дыхательная недостаточность, интоксикационный синдром у пациентов с вирусной, пневмоцистной и лейкемической пневмонией были более выражены по отношению других видов ИЗЛ в виде сотрясающего озноба, гектической температуры, проливной потливости и геморрагического синдрома.

При сравнительном анализе гемограммы выявлены статистически значимые различия между основными формами ИЗЛ.

При сравнительном анализе гемограммы выявлены статистически значимые различия между основными формами ИЗЛ. Уровень эритроцитов, гемоглобина, лейкоцитов и тромбоцитов у пациентов с интерстициальным поражением легких, обусловленным РФЛ и ПЦП, отличался от показателей сравнительных и контрольной групп (здоровых лиц) в виде анемии и тромбоцитопении тяжёлой степени, тогда как между пациентами с другими интерстициальными поражениями легких (ГП, ИФА, МП, АЛ) резких статистически значимых различий не было.

Анемия тяжёлой степени, гиперлейкоцитоз и бластные клетки встречались у пациентов с лейкозным интерстициальным пневмонитом. Гиперлейкоцитоз, нейтрофильный сдвиг влево и ускорение скорости оседания эритроцитов свидетельствовали о тяжести течения и прогрессировании заболевания.

Уровень эозинофилов достоверно был выше у пациентов с ГП, РФЛ и АЛ, что свидетельствовало не только о наличии аллергического фактора, но и о выраженной интоксикации организма

Установлена высокая корреляционная связь между выраженностью интерстициального поражения лёгких и общим количеством эритроцитов ( $r=0,97$ ;  $p<0,05$ ), лейкоцитов ( $r=0,73$ ,  $p<0,05$ ) и тромбоцитов ( $r=0,77$ ;  $p<0,05$ ) у пациентов с лейкемией. По мере увеличения интерстициальных поражений лёгких, степень анемии и тромбоцитопении прогрессировала.

Установлены значительные сдвиги в системе гемостаза в виде симптоматического эритроцитоза, повышения уровня гемоглобина, гематокрита и фибриногена, что свидетельствует о негативном прогностическом значении, связанном с риском развития тромбоэмболических осложнений

и летальных случаев, тогда как при РФЛ лидирующую роль играли геморрагические осложнения.

Таким образом, установлена высокая корреляционная связь между выраженностью интерстициального поражения лёгких и общим количеством эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов у пациентов с лейкемией. По мере увеличения интерстициального поражения лёгких, степень тромбоцитоза увеличивалась у пациентов с ГП, ИФА и ВВП, тогда как у пациентов с РФЛ обнаружена тромбоцитопения. У пациентов с ГП, ИФА, ВВП и ПЦП установлены значительные сдвиги в системе гемостаза в виде симптоматического эритроцитоза, повышения уровня гемоглобина, гематокрита и фибриногена, которые связаны с нарастанием гипоксемии, гиперкапнии и нарушения вязкости крови, что свидетельствует о негативном прогностическом значении, связанном с риском развития тромбоэмболических осложнений и летальных случаев, тогда как у пациентов с РФЛ геморрагические осложнения выходили на первый план.

Сравнительный анализ иммунологических показателей при некоторых ИЗЛ показало, что при хроническом течении ГП, ИФА и РФЛ, ВВП обнаружена лейкопения и лимфопения, подавление относительного и абсолютного уровня CD3, CD4 и CD8+ –лимфоцитов, IgG, IgM, IgE, и ЦИК, тогда как у больных с острым течением ИЗЛ установлено достоверное увеличение относительного и абсолютного числа CD3, CD4, CD8, CD20 –лимфоцитов и IgG, IgM, IgE и ЦИК ( $p < 0,01$ ).

Таким образом, сопоставление иммунологических показателей показало, что у пациентов с ИЗЛ, в зависимости от течения заболевания (острое или хроническое), выявлены достоверные различия в виде повышения или же снижения иммунологических показателей, что несомненно влияет на исход заболевания.

Наши исследования показали, что микробиологическая структура мокроты у больных с РФЛ отличалась от микрофлоры мокроты пациентов с бактериально-вирусной пневмонией (БВП). Для диагностики этиологической структуры патологических явлений в легких первично госпитализированных пациентов в пульмонологическое отделение с неустановленной инфекцией обследовали по данным клинического протокола.

Из 77 пациентов с острым лейкозом и 63 пациентов с БВП, осложненной интерстициальной пневмонией (ИП), в более половине случаев (49 чел.; 63,6% и 39 чел.; 62,0%) кашель был продуктивным.

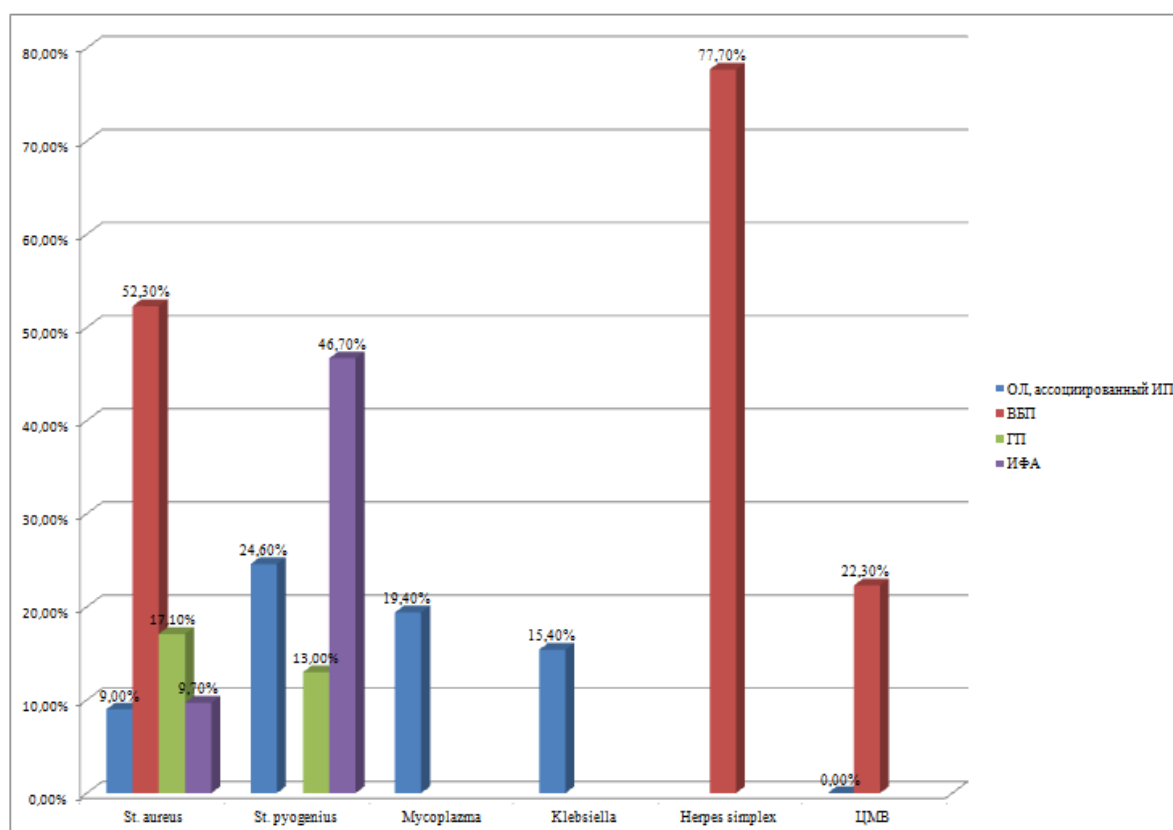
У пациентов с ОЛЛ, ассоциированным, и БВП в мокроте была обнаружена микробная ассоциация: *S.aureus* (25 чел.; 32,6%), *pyogenius* (19 чел.; 24,6%) и *Klebsiella* (7 чел.; 9,0%) были характерны для пациентов с ОЛ, тогда как у пациентов с БВП в основном встречались *S.aureus* (33 чел.; 52,3%), *herpes simplex* (49 чел.; 77,7%) и ЦМВ (14 чел.; 22,2%), тогда как из 70 пациентов ГП и 92 больных ИФА с хроническим течением забо-



левания в основном были обнаружены микробные ассоциации в виде *S.aureus* (12 чел.; 17,1%; и 9 чел.; 9,7%), *pyogenius* (9 чел.; 13,0% и 43 чел.; 46,7%). У 15 (19,4%) больных с ОЛЛ в мокроте была обнаружена *Mycoplasma pneumoniae* из рода *Candida*. Возможно, это связано ранее с получением высоких доз кортикостероидов и химиопрепаратов (рисунок 2).

Таким образом, микробиологическая структура мокроты у пациентов с ОЛ и БВП характеризовались микробной ассоциацией: у пациентов с ОЛЛ, ассоциированным интерстициальным пневмонитом (ИП) в мокроте была обнаружена микробная ассоциация: *S.aureus*, *Pyogenius*, *Klebsiella* и *Mycoplasma*, у пациентов с БВП в основном встречались *S.aureus*, *Herpes simplex* и ЦМВ, тогда как у пациентов с хроническим течением ГП и ИФА были выявлены *S.aureus*, *Pyogenius*. *Mycoplasma pneumoniae* из рода *Candida* была обнаружена в основном у пациентов с ОЛЛ, осложненным ИП. Возможно, это связано с ранее полученными высокими дозами кортикостероидов и химиопрепаратов.

Исследование клеточного состава БАЛ при ИЗЛ является редко специфичным\и, с другой стороны, при наличии нормального клеточного состава интерстициальное поражение лёгких не исключается.



**Рисунок 2. – Микробный пейзаж мокроты у пациентов с ОЛЛ и БВП, осложненных ИП**

Лимфоцитарный тип клеточного состава, в основном, встречался у пациентов с ГП, ИФА, саркоидозом, ПЦП; нейтрофильный тип клеточно-

го состава свидетельствовал об остроте воспалительного и инфекционного процесса в легких, тогда как эозинофильный тип отражал не только степень аллергизации, но и степень токсичности при неопроцессе. Смешанный тип клеточного состава, сопровождавшийся значительным увеличением процента эозинофилов и лимфоцитов, был характерен для пациентов с ГП, ВБП, РФЛ. Увеличение числа нейтрофилов, лимфоцитов и эозинофилов свидетельствует о неблагоприятном прогнозе ИЗЛ.

Таким образом, исследование БАС не является специфичным и в процессе диагностики это исследование необходимо использовать в комплексе с клинико-лабораторными и рентгенологическими методами исследования.

Как видно в таблице 1, лимфоцитарный тип клеточного состава, в основном, встречался у пациентов с ГП, ИФА, нейтрофильный тип клеточного состава свидетельствовал об остроте воспалительного и инфекционного процесса в легких, тогда как эозинофильный тип отражал не только степень аллергизации, но и степень токсичности при неопроцессе.

**Таблица 1. - Сравнительная характеристика клеточного и количественного состава бронхоальвеолярного лаважа у пациентов с ИЗЛ**

Клеточный состав	Нормальная цитограмма	Из ГП n= 70 у 17	ИФА n=92 у 19	РФЛ n=77 у 18
	P1	P2	P3	P5
Эозинофилы, %	<1±0,6	8,3±1,3 P1-2<0,01	5,7±1,0 P1-3<0,01	9,77±1,7 P1-5<0,01
Нейтрофилы, %	2±0,8	5,5±1,3 P1-2<0,05	7,7±1,5 P1-3<0,05	8,9±1,5 P1-5<0,01
Лимфоциты, %	71,0±2,5	87,0±3,0 P1-2<0,01	83,3±3,0 P1-3<0,01	83,3±3,0 P1-5<0,01
Макрофаги, %	82,0±19,0	23,5±5,30 P1-2<0,01	30,5±1,5 P1-3<0,01	77,5±1,5 P1-5<0,05

Примечание: статистически значимые различия между группами и группой контроля (по критерию Краскела-Уоллиса)

Смешанный тип клеточного состава, сопровождавшийся значительным увеличением процента эозинофилов и лимфоцитов, был характерен для пациентов с ГП и РФЛ. Увеличение числа нейтрофилов, лимфоцитов и эозинофилов свидетельствует о неблагоприятном прогнозе ИЗЛ.

Таким образом, исследование БАС не является специфичным и в процессе диагностики это исследование необходимо использовать в комплексе с клинико-лабораторными и рентгенологическими методами исследования.

В результате диффузного поражения легочной паренхимы и уменьшения расправительной функции легких у пациентов с ИЗЛ зарегистрирован рестриктивный тип нарушения функции внешнего дыхания, где одновременно снижаются ЖЕЛ (VC) и ОФВ1 (FEV1), FVC (л), FEV1 л/с, FEV1/ FVC; FEF25 (%), РД (%), РЕФ (л/с), FEF25-75 л/с.

Состояние вентиляционной функции легких у пациентов с ИЗЛ представлено в таблице 3.

У пациентов с хроническим течением ИФА, ГП в стадии образования фиброза и в стадии разгара РФЛ, показатели вентиляционной функции лёгких были резко сниженными по отношению к пациентам с острым течением ГП, ИФА и неполной клинико-гематологической ремиссией РФЛ (таблица 2).

**Таблица 2. - Сравнительный анализ вентиляционной функции легких у пациентов с интерстициальными заболеваниями легких**

Показатели ФВД	Здоровые	ГП n=133	ИФА n=125	ВБП n=63	РФЛ n=77
	P1	P2	P3	P4	P5
VF	16±1,0	21±0,5 p1-2<0,05	26±0,5 P1-3<0,01	27±0,5 P1-4<0,01	27±0,1 P1-5<0,01
VC (л)	77,8±2,5	67,7±2,3 P1-2<0,01	56,7±1,6 P1-3<0,05	56,7±2,7 P1-4<0,001	53,0±2,9 P1-5<0,001
FVC (л)	67,9±2,9	59,9±1,7 p1-2<0,001	47,7±2,6 P1-3<0,001	48,3±1,7 P1-4<0,001	43,6±2,0 P1-5<0,05
FEV1 л/с	87,9±3,0	76,3±2,6 p1-2<0,01	66,6±1,5 P1-3<0,0-1	62,3±1,6 P1-4<0,001	53±1,9 P1-5<0,001
FEV1/ FVC (л/с)	53,2 ±3,2	43,8±0,5 p1-2<0,05	40,3±1,0 P1-3<0,05	43,3±1,7 P1-4<0,05	37,3±1,0 P1-5<0,05
FEF25 (%)	62,5±1,0	53,6±2,6 p1-2<0,001	47,3±0,5 P1-3<0,05	47,5±0,7 P1-4<0,001	40,5±0,5 P1-5<0,01
РД (%)	45,9±2,7	33,3±3,5 p1-2<0,01	30,7±1,5 P1-3<0,01	33,7±1,5 P1-4<0,01	27,5±1,9 P1-5<0,001
РЕФ (л/с)	67,6±4,8	53,4±1,1 p1-2<0,05	45,3±1,5 P1-3<-0,01	46,3±1,9 1-4<0,01	40,7±1,8 P1-5<0,01
FEF25-75 л/с	71,5±3,1	63,7±0,5 p1-2<0,05	57,0±0,7 P1-3<0,01	55,0±0,6 P1-4<0,01	49,0±0,7 P1-5<0,01

Примечание: p – статистическая значимость различий между группами и группой контроля (по критерию Краскела-Уоллиса)

Таким образом, вентиляционная функция легких у пациентов с хроническим течением ИЗЛ была более значительно снижена по отношению к лицам с острым течением заболевания в связи с развитием необратимых фиброзных изменений в паренхиме легких.

Как видно в таблице 2, у пациентов с РФЛ и ВБП показатели вентиляционной функции лёгких были резко сниженными по отношению к па-

циентам с ГП и ИФА и более значительно снижены по сравнению со здоровыми лицами.

Своевременная диагностика и терапия развившихся осложнений со стороны ССС у пациентов ИЗЛ сокращает сроки лечения, продлевает жизнь и улучшает качество жизни пациентов с ИЗЛ. ХЛС, в основном, развивалось у пациентов с хроническим течением ГП и ИФА, тогда как у пациентов с ВБП, ПЦП, РФЛ наиболее часто развивался токсический миокардит и ни в одном случае ХЛС не успевал развиваться в связи с агрессивным течением этих заболеваний.

У пациентов с ХЛС ЭКГ изменения характеризовались появлением R-тип ЭКГ в правых грудных отведениях. В отведении V1 комплекс QRS представлен формами qR, R, Rs, высокими зубцами PII-III, PI и отклонением электрической оси предсердия направо.

Электрокардиографические показатели токсического миокардита характеризовались снижением сегмента ST и амплитуды зубца T (56,0%), заостренными зубцами T (33,0%) и отрицательным зубцом T (77,0%), патологическим зубцом Q (27,0%).

У пациентов с токсическим миокардитом нарушения ритма и проводимости регистрировались на ЭКГ в виде экстрасистолии (7,0%), мерцательной аритмии (3,0%), пароксизмальной тахикардии и блокады ветвей пучка Гиса (2,5%). Эходоплерокардиографически были зарегистрированы утолщение правого отдела сердца, повышение давления в лёгочной артерии, нарушение диастолической функции правого желудочка у пациентов с ГА, ИФА, осложненной ХЛС.

Несмотря на идентичность рентгенологической картины при ИЗЛ, в результате проведенных исследований нами установлено, что рентгенологические проявления при ИЗЛ были разнообразны в зависимости от течения и стадии заболевания.

В большинстве случаев у пациентов с ИЗЛ пневмонический очаг был расположен двухсторонне, чаще слева в нижних долях: ГП, ИФА, РФЛ и ВБП.

Сравнительный анализ рентгенологических признаков у пациентов с ИЗЛ показал, что рентгенологические картины при ИЗЛ весьма схожи между собой, но установлено, что имеются важные различия по локализации, скорости развития пневмонического очага и фиброзных изменений. Так, при ГП в остром периоде заболевания зоны «матового стекла» были невыраженными и в большинстве случаев (73,0%) локализовались в срединной части лёгких, а при ИФА они были более выраженными и располагались в задних срединных зонах (57,0%), отличаясь ранним развитием фиброза и картины «сотового легкого»; при лейкопневмоните обнаружены прикорневая интерстициальная инфильтрация с двух сторон, расширение просвета бронхов, наличие множественных рассеянных узел-

ков (до 5-7 мм), диффузно-мозаичные снижения воздушности Олечочной ткани по типу «матового стекла», субтотальное расплывчатое затемнение со смещением средостения в противоположную сторону и образованием массивных плевритов без явлений фиброза, тогда как при ВБП обнаружены двусторонние зоны «матового стекла» и появление признаков уплотнения вокруг бронхосудуистого интерстиция, очагов инфильтрации в паренхиме лёгких с расплывчатыми границами, свидетельствующих о присоединении вторичной бактериальной инфекции.

Таким образом, рентгенологическая семиотика у больных с ИЗЛ была различна, в зависимости от остроты течения, степени поражения, по мере прогрессирования заболевания и хронизации процесса.

Рентгенологическая картина у пациентов с ИЗЛ отличалась двусторонней локализацией поражённой лёгочной паренхимы, в большинстве случаев локализацией в нижних долях, по типу «матового стекла» в острой фазе заболевания; деструкцией лёгочной ткани и уплотнением межальвеолярных перегородок по типу «сотовых» изменений при хронической стадии заболевания.

## Заключение

### Основные научные результаты диссертации

1. Установлена частота и структура ИЗЛ в Республике Таджикистан. К наиболее часто встречающимся ИЗЛ относятся: гиперсенситивный пневмонит (21,5%), идиопатический фиброзирующий альвеолит (20,2%), микоплазменная пневмония (20,0%) [1-А, 2-А, 4-А, 7-А, 9-А, 10-А, 17-А, 23-А, 25-А].
2. Выявлены региональные факторы риска развития ИЗЛ в Республике Таджикистан: сухой и жаркий климат, растительная пыль (хлопок и зерно); сельскохозяйственные пестициды, промышленные аэрозоли, инфекционные агенты [3-А, 4-А, 18-А].
3. Оценена диагностическая значимость интерстициальных поражений лёгких при лейкемии и пневмоцистной пневмонии отличающиеся быстропрогрессирующим течением, выраженной дыхательной недостаточностью, интоксикационным, анемическим, иммунодефицитным и гиперпластическими синдромами по сравнению с гиперсенситивным пневмонитом и ИФА [6-А, 9-А, 26-А, 27-А].
4. Установлена высокая корреляционная связь между выраженностью интерстициального поражения легких и общим количеством эритроцитов ( $r=0,97$ ;  $p<0,05$ ), лейкоцитов ( $r=0,73$ ,  $p<0,05$ ) и тромбоцитов ( $r=0,77$ ;  $p<0,05$ ) у пациентов с лейкемией, по мере увеличения лейкозной инфильтрации легких, степени анемии и тромбоцитопении. Гемокоагуляционные и реологически нарушения, в основном, были связа-

ны с нарастанием гипоксемии, гиперкапнии и нарушением вязкости крови [19-А, 20А, 21-А, 22-А, 28-А].

5. Сопоставлены иммунологические показатели у пациентов с хроническим и острым течением ГП, ИФА, РФЛ, ПЦП и выявлены: при хроническом течении ГП, ИФА, РФЛ и ПЦП выявлены подавление как клеточного, так и гуморального иммунитета, тогда как у больных с острым течением ГП и ИФА обнаружено достоверное повышение как клеточного, так и гуморального иммунитета [12-А, 13-А, 17-А].
6. Обнаружено, что ХЛС, в основном, развивалось у пациентов с хроническим течением ГП и ИФА, тогда как у пациентов с ВБП, ПЦП, РФЛ наиболее чаще развивался токсический миокардит и ни в одном случае ХЛС не успевало развиваться в связи с агрессивным течением этих заболеваний [8-А, 14-А, 15-А, 21-А, 23-А].
7. Обнаружены схожесть и некоторые отличия рентгенологической картины между ИЗЛ: при остром ГП зоны «матового стекла» были менее выражены и локализованы в срединной части легких, при ИФА они были более выраженными и расположены в заднесрединных зонах, отличаясь ранним развитием фиброза и картины «сотового легкого»; при лейкопневмоните обнаружены диффузно-мозаичные снижения воздушности легочной ткани по типу «матового стекла», субтотальное расплывчатое затемнение со смещением средостения в противоположную сторону и образованием массивных плевритов без явлений фиброза [15-А, 18-А, 20А].
8. Доказано, что исследование клеточного состава БАЛ при ИЗЛ является редко специфичным: лимфоцитарный тип клеточного состава, в основном, встречался у пациентов с ГП, ИФА, саркоидозом и ПЦП; нейтрофильный тип свидетельствовал об остроте воспалительного и инфекционного процессов в легких, тогда как эозинофильный тип отражал не только степень алергизации, но и степень токсичности при неопроцессе [16-А, 24-А].
9. В результате диффузного поражения легочной паренхимы и уменьшения расправительной функции легких у всех пациентов с ИЗЛ зарегистрирован рестриктивный тип нарушения функции внешнего дыхания [5-А, 23-А].

### **Рекомендации по практическому использованию результатов**

1. Алгоритм ранней диагностики ИЗЛ, в основном, должен строиться с учётом аллергологического анамнеза, клинических особенностей и на основании данных КТВР; условий проживания, климатогеографических и профессиональных вредностей, иммунологических методов исследования, исследований функций внешнего дыхания, цитологического исследования БАЛ.

2. Гистологическое исследование проводится только в затруднительных случаях при постановке окончательного диагноза и чаще заменяется мультидисциплинарным подходом с привлечением высококвалифицированных специалистов.

### Список сокращений и условных обозначений

АС	– аспергеллёз
БАЛ	– бронхоальвеолярный лаваж
ВБП	– вирусно-бактериальная пневмония
ВИЧ	- вирус иммунодефицита человека
ГП	– гиперчувствительный пневмонит
ЖЕЛ (VC)	– жизненная емкость легких
ИЗЛ	– интерстициальные заболевания легких
ИФА	– идиопатический фиброзирующий альвеолит
КТВР	– компьютерная томография высокого разрешения
МОС 25(%) FEF25	– минутный объем скорости
МП	– микоплазменная пневмония
ОЛЛ	– острая лимфоидная лейкемия
ОМЛ	– острая миелоидная лейкемия
ОФВ <sub>1</sub> (FEV1)	– объем форсированного выдоха
ПЦР	- полимеразная цепная реакция
ПЦП	– пневмоцистная пневмония
ПСВ	– пиковая скорость выдоха
ПОС <sub>выд</sub> (PEF) л/с	– пиковый объем скорости
РД (VF) (%)	– резерв дыхания
РФЛ	– различные формы лейкоза
РТ	– Республика Таджикистан
СД3	- Т-лимфоциты
СД4	- Т-хелперы
СД20	– В-лимфоциты
СД8 - + Т	- супрессоры
СЛ	– саркаидоз легких
СОС <sub>25-75</sub> FEF25-75	– средняя объемная скорость
ФЖЕЛ (FVC)	– форсированная жизненная емкость легких
ЧД (VF)	– частота дыхания





**МДТ «ДОНИШГОҶИ ДАВЛАТИИ ТИББИИ ТОЧИКИСТОН  
БА НОМИ АБЎАЛӢ ИБНИ СИНО»**

УДК 616.24 - 0017- 07- 02.

*Бо ҳуқуқи дастнавис*

**Абдулаева Дилором Юсуфовна**

**Сохтори этиологӣ, омилҳои хатари пайдошавӣ, хусусиятҳои  
ҷараёни клиникӣ ва ташҳиси бемориҳои интерститсиалии  
шушҳо дар Ҷумҳурии Тоҷикистон**

**АВТОРЕФЕРАТИ**

рисолаи номзади илмҳои тиб  
аз рӯйи ихтоси 14.01.04 – Бемориҳои дарунӣ

**Душанбе-2022**

Таҳқиқот дар кафедраи бемориҳои дарунии №3 МДТ “Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибни Сино” иҷро карда шудааст.

**Роҳбари илмӣ:** **Мустафакулова Намуна Ибрагимовна** - д.и.т., Профессори кафедраи бемориҳои дарунии №3 МДТ “Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибни Сино”

**Муқарризони расмӣ:** **Қўраев Муҳаммад Наврӯзович** - д.и.т., мудири кафедраи аллергология ва иммунологияи МДТ «Донишкадаи таҳсилоти баъдидипломии кормандони соҳаи тандурустии ҚТ».

**Қаюмов Хайридин Бобохонович** - н.и.т., муаллими калони кафедраи терапияи Донишгоҳи миллии Тоҷикистон.

**Муассисаи тақриздиханда:** Ҷамъияти аксионерии ғайритижоратии «Донишгоҳи тиббии Қарағанда» (ш. Қарағанда, Ҷумҳурии Қазоқистон).

Ҳимояи диссертатсия «\_\_\_\_\_» \_\_\_\_\_с. 2022 соати \_\_\_\_ дар ҷаласаи Шӯрои диссертатсионии 6D.KOA-008 МДТ ДДТТ ба номи Абӯалӣ ибни Сино баргузор мегардад. Суроға: 734003, Ҷумҳурии Тоҷикистон, ш. Душанбе, хиёбони Рӯдакӣ, 139. [www.tajmedun.tj](http://www.tajmedun.tj)

Бо диссертатсия дар китобхонаи МДТ «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибни Сино» шинос шудан мумкин аст.

Автореферат «\_\_\_\_\_» \_\_\_\_\_с. 2022 ирсол гардид

**Котиби илмӣ**  
**Шӯрои диссертатсионӣ,**  
**н.и.т., дотсент**

**Р.Ҷ. Ҷамолова**

## МУҚАДДИМА

**Мубрамӣ ва зарурати баргузории таҳқиқот аз рӯйи мавзӯи диссертатсия.** Бемориҳои интерстициалии шуш (БИШ) бо осебҳои музмини хоси паренхимаи шуш, ки бо раванди илтиҳобӣ ва вайроншавии девораҳои алвеоларӣ, эндотелияи рағҳои шуш, бофтаҳои перивазалӣ ва наздики лимфавӣ ҳамроҳӣ мекунанд (пневмонит) тавсиф мешаванд [Бакенова Р.2012; Илкович М.М., 2015; Шмелев Е.И., 2019; Чиба С., 2016].

Дар бисёр сарчашмаҳои ватанӣ ва хориҷӣ БИШ ҳамчун «бемории паҳн-ёфтаи шушҳо», «пневмонияи интерстициалӣ», «фибрози шушии интерстициалӣ» маънидод шудааст [Казымова Д.В., 2014; Fischer A., Antoniou K.M., Brovn K.K., 2015].

**Дарачаи азхудшудаи масъалаи илмӣ.** БИШ асосан дар шахсони синну соли 50-сола ва аз он боло ба мушоҳида мерасад. Дар ИМА паҳншавии ин беморӣ ба 20 ҳолат дар 100 000 мард ва 13 ҳолат дар 100 000 зан рост меояд. Дар Британияи Кабир паҳншавии он 6 ҳолат дар 100000 нафар аҳоли аст. Дар Федератсияи Россия маълумотҳои дақиқи омӯрӣ (аз ҳисоби гиподиагностика) мавҷуд нест. Фавтият аз БИШ дар гурӯҳи беморони синну соли калон бештар буда, ба ҳисоби миёна 3,0 ба 100 ҳазор нафарро ташкил медиҳад, медианаи зин-дамони аз 2,3 то 5 сол аст [Бакенова Р.А., 2012; Richeldi L., 2015; Chiba S., 2016].

Омилҳои асосии хатари пайдошавии ПГ инҳо маҳсуб мешаванд: гарду чанги чӯб; спораҳои занбурӯғҳо, гарду чанги хона, ҳассосиятаз доруҳо, тамос бо паррандаҳо ва бо сироятҳои вирусӣ-бактериали [Белоусов В.В., 2013; Иванов В.В., 2015; Белоусов С.Ю., 2016; Larsen V.T., 2017].

БИШ дар заминаи бемориҳои системавии бофтаи пайваस्तкунанда; сироятҳо (саркоидоз, алвеолити идиопатикии фиброзӣ) ва омосҳои бадсифат инкишоф меёбад [Макарьянц М.М., 2013; Белоусов С.Ю., 2016; Одинаев Ш.Ф., 2019; Landi C., 2011; Tanimura K., 2018].

БИШ бо зухуроти шабеҳи клиникӣ ва лабораторӣ, радиологӣ ва функционалӣ фарқ мекунанд, ки аз осеби интерстициалии шуш гувоҳӣ медиҳанд, фарқ мекунанд [Казымова Д.В., 2015; Бобохоҷаев О.И., 2019].

Аломатҳои асосии клиникии БИШ инҳо мебошанд: нафастангӣ, сулфаи хушк, хунтуфкунӣ, баланд шудани ҳароратаи бадан, беҳолӣ, дарди мушакҳо ва таппиши дил. Ба таври объективӣ дар ин категорияҳо ба таври визуалӣ нафаскашии тез-тез, кабудча шудани қабатҳои пӯст мушоҳида карда мешавад. Ба таври аускултативӣ дар бештари ҳолатҳо хир-хири сина (70%), хеле кам — хир-хири хушкӣ хуштакмонанд (30%) шунда мешавад [Казымова Д.В., 2015].

Раванди вавзнин ва пешрабии БИШ метавонад боиси тафсири нодурусти ташхис гардад ва беморон зерин пардаи дигар бемориҳо (пневмония, бронхити обструктивӣ, сил) табобат мегиранд [Белова И.Б., 2015; Бобохоҷаев О.И., 2018; James P.I., 2017].

Биопсияи торакоскопии шушҳо ҳангоми чараёни вазнин доштани БИШ зиддинишондод дорад. Ҳангоми чараёни шадиди бемории БИШ дар томографияи компютери возеҳияш баланд (ТКВБ) мавзӯҳои шаффофияти ками паренхимаро бо намуди «шишаи ношаффоф» (90%), мавҷуд будани аломатҳои бронхоэктазия, вайрон шудани манзараи шушӣ, саҳт шудани тавораҳои байни-алвеоларӣ бо тағйиротҳои намуди «хонаи замбур» дида мешаванд, ки аз музминшавии беморӣ дарак медиҳанд [Казымова Д. В., Амосов В.И., 2015; Литвиенко Е.А., 2017].

Шароити иқлими минтақаи Ҷумҳурии Тоҷикистон (ҶТ): иқлими хушк ва гарм, таъсири чанги пахтаро ва токсикӣ пеститсидҳоро ба шушҳо зиёд намуда, на танҳо барои пайдо шудани БИШ мусоидат мекунад, балки чараёни беморию низ вазнин мегардонад [Мустафакулова Н.И., 2018].

Дар ҶТ дар давраи то бистарӣ шудани беморон мо дар амалияи клиникӣ нодуруст мондани ташхис ва табобати беморон, сари вақт мурочиат накардан ва дер муолиҷа кардани ин беморон боиси авҷ гирифтани беморӣ ва оқибати марг оварда мерасонад.

Дар Ҷумҳурии Тоҷикистон басомад ва сохтори этиологӣ, омилҳои хавфи минтақавии пайдоиш, хусусиятҳои чараёни БИШ ва усулҳои ташхиси онҳо то ҳол муайян карда нашудаанд.

**Асосҳои назариявӣ ва методологии таҳқиқот.** Таҳқиқоти диссертатсияи мавриди назар дар доираи супоришҳои давлатии қорҳои илмӣ-таҳқиқотӣ (КИТ): «Сохтори этиологӣ, омилҳои хатари пайдошавӣ, хусусиятҳои чараёни клиникӣ ва ташхиси бемориҳои интерститсиалии шушҳо дар ҶТ» анҷом дода шудааст. Мавзӯи таҳқиқот беморони мубтало ба шаклҳои гуногуни БИШ мебошад. КИТ дар кафедраи бемориҳои дарунии №3 МДТ «ДДТТ ба номи Абӯалӣ ибни Сино», дар шуъбаҳои терапевтии МД ММТС – и ҶТ дар давраи солҳои 2013-2020 иҷро карда шудааст. Таҳқиқот дар асоси принципҳои тибби исботшуда ва усулҳои инноватсионии ташхиси БИШ гузаронида шудааст. Асоси таҳқиқотро принципҳои тибби исботшуда мувофиқи тасаввуротҳои муосир оид ба ташхиси БИШ ташкил медиҳанд. Таҳқиқоти анҷом додашуда тасаввуротҳо дар бораи омилҳои хатари пайдошавӣ, хусусиятҳои чараён ва ташхиси БИШ дар ҶТ-ро васеъ месозад. Комплекси ташхисӣ истифодаи таҳқиқотҳои клиникӣ-функционалӣ, умумиклиникӣ, биохимиявӣ, иммунологӣ, рентгенологӣ, вентилятсионии системаҳои нафаскашӣ ва дилу рағҳо, таҳқиқотҳои ситологӣ ва микроскопиии балғам ва шӯстани (лаважи) бронху алвеоляриро (ШБА) барои муайян кардани сохторҳои этиологӣи БИШ, таҳқиқоти пунктати мағзи устухон, биопсияи трансбронхиалиро дар 616 бемори мубтало ба БИШ, синну соли аз 18 то 73-сола, ки ба шуъбаҳои терапевтии МД ММТС –и ҶТ ворид шудаанд, дар назар дорад. Дизайни таҳқиқот аз тарафи кумтаи этикии МД ММТС ҶТ (протоколи №9 аз 23.04.19) маъқул доништа шудааст.

### **Тавсифи умумии татаҳқиқот**

**Мақсади таҳқиқот.** Омӯзиши сохтори этиологӣ ва басомади ҳолатҳо, омилҳои минтақавии хатари пайдошавӣ, хусусиятҳои чараёни клиникӣи бемориҳои интерститсиалии шушҳо ва қорқарди алгоритми ташхиси барвақти онҳо. **Объекти таҳқиқот** 616 бемори мубтало ба БИШ буд, ки аз онҳо 69,0% (425 нафар) мард буда, синну соли миёна -  $55,7 \pm 17,37$  ва 31,0% (196 нафар) - зан буда, синну соли миёна -  $53,3 \pm 15,20$ . - ро ташкил дод.

**Мавзӯи таҳқиқот** омӯзиши сохтори этиологӣ ва басомади ҳолатҳо, омилҳои минтақавии хатари пайдошавӣ, хусусиятҳои чараёни клиникӣ ва ташхиси БИШ.

### **Вазифаҳои таҳқиқот:**

1. Гузаронидани таҳлили басомади ҳолатҳо ва сохтори этиологӣ дар беморони гирифтори бемориҳои интерститсиалии шушҳо, ки дар шуъбаҳои терапевтии МД ММТС - и ҶТ дар давраи солҳои 2013-2020 бистарӣ буданд.
2. Омӯзиши омилҳои минтақавии хатари пайдошавии БИШ дар ҶТ.
3. Муқаррар намудани хусусиятҳои рафти клиникӣ, гемореологи, коагулятсионӣ, ихтилоли иммунологи ва хусусиятҳои рентгенологӣи БИШ.

4. Омӯзиши таркиби ситологии шустушӯи (лаважи) бронхоалвеоларӣ, функси-яи нафаскашии беруни ва ҳолати морфофункционалии дил дар беморони гирифтори БИШ.
5. Дар асоси маълумотҳои ба даст овардашуда коркард ва тавсия намудани алгоритми таъхиси барвақти БИШ.

**Усулҳои таҳқиқот.** Бо мақсади верификатсияи таъхиси БИШ усулҳои комплексии клиникӣ-лабораторӣ ва инструменталии таҳқиқот гузаронида шуданд. Гузаронида шуд: таҳқиқоти клиникӣ беморон, усулҳои умумиклиникӣ ва биохимиявӣ таҳқиқоти хун, бо мақсади анҷом додани таъхиси тафриқӣ таҳқиқоти ситологӣ ва микроскопии балғам барои муайян кардани бактерияи Кох, таҳқиқоти иммунологӣ бо усули иммуноферментии ғайримустақим барои ошкор кардани сирояти ВНО, таъхиси аспергиллези шуш, таҳлили ДНК микоплазма бо усули ПСР, усули бо барои таъхиси *Pneumocystis jirovecii* дар зардобии хун, омӯзиши ПСР барои ошкор кардани антигенҳои вирусҳо, таҳқиқоти пунктати мағзи устухон, ТКВБ, ЭКГ, ЭхоКГ, таҳқиқоти ултрасадоии узвҳои дарунӣ, таҳқиқоти вазифаи нафаскашии беруна (ВНБ). Сатуратсияи хун муайян карда шуд.

Барои тасдиқи таъхис-лейкемия тазриқи стерилӣ газаронида шуд. Ҳамаи беморонро мутахассисони дахлдор бо риояи муносибатҳои байни-фанӣ (пульмонолог, кардиолог, сироятшинос, гематолог) муоина кардаанд.

**Соҳаи таҳқиқот.** Пульмонологияи клиникӣ ва гематология бо шиносномаи КОА-и назди Президенти ҶТ оид ба ихтисоси 14.01.04- «Бемориҳои дарунӣ» мувофиқат мекунад: зербанди 3.1. Сохтори этиологӣ ва микдори беморони гирифтори бемориҳои интерстициалии шушҳо, ки дар шуъбаҳои терапевтии МД ММТС (Маркази миллии тиббии саломатӣ) –и ҶТ дар давраи солҳои 2013- 2020 бистарӣ буданд. 3.2. Омилҳои асосии хатар, ки барои пайдо шудани БИШ бо назардошти хусусиятҳои минбақавии Ҷумҳурии Тоҷикистон мусоидат мекунанд. 3.3. Таҳлили муқоисавӣ аломатҳои асосии клиникӣ пешбари БИШ. 4.1. Ҳолати ихтилоли гемореологӣ ва коагулятсионӣ. 4.2. Ихтилоли нишондодҳои иммунологии хун. 4.3. Ҳолати лаважи бронхоалвеоларӣ, ҳангоми Баҳогузори ба таркиби ҳуҷайравӣ лаважи бронхоалвеоларӣ ҳангоми БИШ.

4.4. Ҳолати функцияи вентилятсионӣ шушҳо. 4.5. Ҳолати морфофункционалии дил дар беморони гирифтори БИШ. 4.6. Натиҷаҳои усулҳои таҳқиқоти рентгенологии узвҳои қафаси сина.

**Марҳалаҳои таҳқиқот.** Таҳқиқоти диссертатсия марҳала ба марҳала иҷро карда шудааст. Дар марҳилаи якум мо адабиёти илмӣ ба мавзӯи рисола бахшидашударо омӯхтем. Баъд мавзӯ ва мақсади рисола таҳия карда шуд. Баъдан омилҳои асосии хатари пайдошавӣ БИШ омӯхта, таҳлили муқоисавӣ симптомҳои асосии клиникӣ гузаронида, ҳолати морфофункционалии дил, ихтилоли гемореологӣ ва коагулятсионӣ, нишондиҳандаҳои иммунологии хун, таркиби ҳуҷайравӣ лаважи бронхоалвеоларӣ, функцияи вентилятсияи шуш ва усулҳои рентгенологии таҳқиқоти узвҳои қафаси сина сурат гирифт.

**Пойгоҳи асосии иттилоотӣ ва озмоиши таҳқиқот.**

Сарчашмаи асосии иттилоотӣ ва пойгоҳи асосии таҳқиқот кафедраи бемориҳои дарунӣ №3 МДТ “ДДТТ ба номи Абӯалӣ ибни Сино”, шуъбаи пульмонологӣ, гематологии МММТ СШ ВТ ва ҲИА ҶТ маҳсуб мешаванд. Дар таҳқиқот сарчашмаҳои илмӣ донишмандони ватаниву хориҷӣ дар 10 соли охир мавриди омӯзиш ва таҳлил қарор дода шуданд.

**Этимоднокии натиҷаҳои рисола**

Этимоднокии натиҷаҳои диссертатсияро этимоднокии маълумотҳо, ҳаҷми кофии маводи таҳқиқот, коркарди омории натиҷаҳои таҳқиқот ва нашриҳо

тасдиқ мегардад. Хулосаҳо ва тавсияҳо бо таҳлили илмии натиҷаҳои таҳқиқот асоснок карда шудаанд.

**Навгонии илмӣ.** Бори нахуст дар асоси маълумотҳои ҳаҷман бузург *муайян карда шуд*, ки ба қатори БИШ-ҳои дар ҚТ зиёд дучоршаванда инҳо дохил мешаванд: пневмонити гиперсенситивӣ, алвеолити идиопатикии фиброзӣ ва пневмонияи микоплазма. Бори нахуст омилҳои минтақавии хатари пайдошавии БИШ дар ҚТ муайян карда шуд: иқлими хушк ва гарм, гарду чанги рустаниҳо (пахта, ғалла): пеститсидҳои кишоварзӣ, аэрозолҳои саноатӣ, агентҳои сироятӣ.

*Бори нахуст* баҳогузори ба аҳамияти таъхиси осебҳои интерстициалии осебҳои шушҳо ҳангоми лейкопения ва пневмонияи пневмосистӣ, ки бо ҷараёни босуръат пешраванда, норасоии возеҳи нафаскашӣ, синдромҳои интоксикатсионӣ, камхунӣ, иммунодефитситӣ ва гиперпластикӣ дар муқоиса аз пневмонити гиперхассосият (ПГ) ва АИФ (алвеолити идиопатикии фиброзӣ) фарқ карда меистанд, гузаронида шуд.

Бори нахуст алоқаи олии кореллятсионии байни шиддати осеби интерстициалии шушҳо ва шумораи умумии эритроцитҳо ( $r=0,97$ ;  $p<0,05$ ), лейкоцитҳо ( $r=0,73$ ,  $p<0,05$ ) ва тромбоцитҳо ( $r=0$ ) таносуби баланд муқаррар карда шуд ( $r=0,77$ ;  $p<0,05$ ) дар беморони мубтало ба лейкопения, бо андозаи афзудани инфилтратсияи лейкоцити шушҳо, дараҷаи камхунӣ ва тромбоцитопения муқаррар карда шуд.

Ихтилоли гемокоагулятсия ва реологӣ асосан дар беморони гирифтори БИШ мушоҳида шуд, ки бо афзоиши гипоксемия, гиперкапния ва ихтилоли часпакии хун алоқаманд мебошад.

Бори аввал маҳвшагии ҳам иммунитети ҳуҷайравӣ ва ҳам гуморалӣ ҳангоми ҷараёни музмини ПГ, ШГЛ ва ППС ошкор карда шуд, дар ҳоле ки дар беморони гирифтори ҷараёни шадиди ПГ, ШГЛ ва ПМ, афзоиши назарраси ҳам иммунитети ҳуҷайравӣ ва ҳам иммунитети гуморалӣ дида шуд.

Муайян карда шуд, ки *Cop pulmonale* музмин асосан дар беморони гирифтори ПГ музмин ва АИФ инкишоф ёфтааст, дар ҳоле ки беморони гирифтори пневмонити вирусӣ ва бактериалӣ (ПВБ), пневмонити пневмосистӣ (ППС) ва ШГЛ мебошад, бештар миокардитҳои токсикӣ инкишоф ёфтааст, ва дар ҳеҷ сурат *Cop pulmonale* музмин инкишоф наёфтааст.

Монандӣ ва фарқиятҳои муҳими рентгенологии байни БИШ муайян карда шуд: аз ҷиҳати ҷойгиршавӣ, суръати инкишофи лонаи пневмония ва тағйиротҳои фиброзӣ: ҳангоми ПХ-и шадид минтақаи “шишаи ношаффоф” возеҳ набуданд ва асосан дар қисми миёнаи шушҳо ҷойгир шудаанд, ҳангоми АИФ онҳо нисбатан возеҳтаранд ва дар минтақаҳои ақибу мобайнӣ ҷойгир шудаанд, бо инкишофи барвакти фиброз ва манзараи “шишаи ношаффоф” фарқ мекунад; ҳангоми пневмонити лейкоцити пастшавии диффузӣ-мозаикии ҳаводории бофтаҳои шушҳо бо намуди “шишаи ношаффоф”, тирашавии субтоталии норафшон бо бечошавии миёндевор дар тарафи муқобил ва тавлид шудани плеврити массивӣ бидуни зухуроти фиброзӣ ба назар расид.

Исбот карда шуд, ки таҳқиқоти таркиби ҳуҷайравии бронхоальвеоларӣ (ШБА) ҳангоми БИШ хеле кам махусус мебошад: намуди лимфоситарии таркиби ҳуҷайравӣ, асосан, дар беморони дорои ПГ ва АИФ дида мешавад; намуди нейтрофилӣ аз шадид будани протесси илтиҳобӣ ва сироятӣ дар шушҳо гувоҳӣ медиҳад, ҳол он ки типӣ эозинофилӣ на танҳо дараҷаи алергизатсияро инъикос мекунад, балки дараҷаи захрнокӣ протесси навро низ нишон медиҳад.

**Аҳамияти назарии таҳқиқот.** Аҳамияти назарии таҳқиқот аз он иборат аст,

ки нуқтаҳои назариявӣ ва методологӣ, хулосаҳо ва тавсияҳои дар диссертатсия овардашуда метавонанд, ки дар раванди таълими муассисаҳои таълимии олии тиббӣ мавриди истифода қарор дода шаванд.

**Аҳамияти амалии таҳқиқот.** Алгоритми коркардшудаи ташкили барвакти БИШ, ки баҳогузорию нишондиҳандаҳои комплекси анамнезӣ, клиникӣ, лабораторӣ ва рентгенологиро дар бар мегирад, имконият медиҳад, ки дар муҳлати кӯтоҳтарин осеби интерститсиалии бофтаҳои шушқоро тахминан муайян намуда, то таҳқиқоти (томографияи компютерӣ) возеҳияти баланди узвҳои қафаси сина) сари вақт таъин кардан пешбинӣ карда шавад, ки ин дар навбати худ ба кам шудани миқдори хатоҳои ташхисӣ ва фавтият оварда мерасонад.

### Нуқтаҳои барои ҷимоя пешниҳодшаванда

1. Дар Ҷумҳурии Тоҷикистон дар сохтори БИШ пневмонити гиперсенситивӣ, алвеолити идиопатикии фиброзӣ ва пневмонияи микоплазма ҷойи аввалро ишғол мекунанд.
2. Хусусиятҳои иқлимӣ ва экологии Ҷумҳурии Тоҷикистон (иқлими хушк ва гарм), ғубори сабзавот (пахта ва ғалла); таъсири захрнокӣ пеститсидҳо, аэрозолҳои саноатӣ ва агентҳои сирояткунанда омилҳои рушди баланди БИШ мебошанд, ки дорои маълумотҳои клиникӣ ва рентгенологии мушобех ҳастанд.
3. Дар беморони гирифтори лейкемия, дар ҳамбатсагӣ бо пневмонити интерститсиалӣ ва пневмонияи пневмосистӣ, беморӣ бо ҷараёни вазнин доштани фарқ мекунад ва ҳамроҳ бо синдромҳои норасоии шадиди нафаскашӣ, захролудшавӣ, камхунӣ, иммунодефитситӣ ва гиперпластикӣ, аз ГП ва АИР фарқ мекунад.
4. Байни дараҷаи осебевии интерститсиалии шушқо ва шумораи умумии эритроцитҳо ( $r=0,97$ ;  $p<0,05$ ), лейкоцитҳо ( $r=0,73$ ,  $p<0,05$ ) ва тромбоцитҳо ( $r=0$ ) алоқамандии баланди кореллятсионӣ муқаррар карда шуд ( $r=0,77$ ;  $p<0,05$ ) дар беморони гирифтори лейкемия. Бо зиёд шудани возеҳии осебҳои интерститсиалии шушқо дараҷаи камхунӣ ва тромбоситопения зиёд мешавад. Ихтилоли гемокоагулятсионӣ ва реологӣ дар беморони гирифтори БИШ, асосан бо афзоиши гипоксемия, гиперкапния ва алоқаманд мебошад.
5. Дар ҷараёни музмини ПГ, ШГЛ ва ППС маҳвшавии ҳам иммунитети ҳуҷайравӣ ва ҳам гуморалӣ ошкор карда шуд, дар ҳоле ки дар беморони гирифтори ҷараёни шадиди ПР, ШГЛ ва МП, афзоиши назарраси ҳам иммунитети ҳуҷайравӣ ва ҳам иммунитети гуморалӣ дида шуд.
6. *Cor pulmonale* музмин асосан дар беморони гирифтори ПГ музмин ва АИФ муайян карда шуд, дар ҳоле ки беморони гирифтори пневмонити вирусӣ ва бактериалӣ (ПВБ), пневмонити пневмосистӣ (ПП) ва ШГЛ бештар миокардитҳои токсикӣ инкишоф ёфтааст, ва дар ҳеч ҳолат *Cor pulmonale* бинобар ҷараёни агрессивии ин бемориҳо натавонистааст инкишоф кунад.
7. Манзараҳои рентгенологӣ ҳангоми БИШ монанд буданд, аммо баъзе фарқиятҳо низ дар манзараҳои рентгенологӣ муайян карда шуд: ҳангоми ПХ минтақаи “шишаи ношаффоф” кам возеҳ буданд ва асосан дар қисми миёнаи шушқо ҷойгир шудаанд, ҳангоми АИФ онҳо нисбатан возеҳтаранд ва дар минтақаҳои ақибу мобайнӣ ҷойгир шудаанд, бо инкишофи барвакти фиброз ва манзараи “шишаи ношаффоф” фарқ мекунанд; ҳангоми пневмонити лейкемӣ пастшавии диффузӣ-мозаикии ҳаводорӣ бофтаҳои шушқо бо намуди “шишаи ношаффоф”, тирашавии субтоталии норафшон бо бечошавии

миёндевор ба тарафи муқобил ва тавлид шудани плеврити бузург бидуни зухуроти фиброзӣ ба назар расид.

8. Таҳқиқоти ситологии шустушӯи бронхоалвеоларӣ (ШБА) ҳангоми БИШ иттилооти кам дорад ва номаҳсул аст. Намуди лимфоситарии таркиби ҳуҷайра, асосан, дар беморони дорои ПГ ва АИФ дида мешавад; намуди нейтрофили аз шадид будани протсесси илтиҳобӣ ва сироятӣ дар шушҳо гувоҳӣ медиҳанд, ҳол он ки типи эозинофили на танҳо дараҷаи алергизатсияро инъикос мекунад, балки дараҷаи захрнокии протсесси навро ҳам нишон медиҳад.
9. Дар ҳамаи беморони гирифтори БИШ навъи маҳдудкунандаи функцияи вентилятсияи шуш аз сабаби осеби диффузии паренхимаи шуш ва вайроншавии функцияи шуш ба қайд гирифта шуд.
10. Алгоритми таҳияшудаи таъхиси барвақти БИШ инкишоф ва оризаҳои шушӣ ва ғайришуширо баргараф месозад.

**Эътимоднокии натиҷаҳои диссертатсия** Эътимоднокии натиҷаҳои диссертатсия бо миқдори кофии маводи таҳқиқотӣ, коркарди оморӣ натиҷаҳои таҳқиқот ва нашрияҳо тасдиқ карда мешавад. Ҳулоса ва тавсияҳо ба таҳлили илмӣ натиҷаҳои таҳқиқот асос ёфтаанд.

**Мутобиқати рисола ба шиносномаи ихтисоси илмӣ.** Пульмонологияи клиникӣ ба шиносномаи Комиссияи олии аттестатсионӣ назди Президенти Ҷумҳурии Тоҷикистон аз рӯи ихтисоси 14.01.04 – Бемориҳои дарунӣ: зербанди 3.1. Сохтори этиологӣ ва басомади беморони муолиҷавии гирифтори бемории ИП, ки дар беморхонаи шуъбаи Муассисаи давлатии НМТ Ҷумҳурии Тоҷикистон барои солҳои 2013-2020 бистарӣ шудаанд. 3.2. Омилҳои асосии хавф, хусусиятҳои, ки ба пайдоиши ИЛМ мусоидат мекунанд, аз Ҷумҳурии Тоҷикистон ба инobat гирифта шудаанд. 3.3. Таҳлили муқоисавии нишонаҳои клиникӣ пешбари БИШ. 4.1. Ҳолати ихтилоли гемореологӣ ва коагулятсия. 4.2. Вайрон кардани параметрҳои иммунологии хун. 4.3. Ҳолати шустани бронхоалвеоларӣ. 4.4. функцияи вентилятсияи шуш. 4.5. Ҳолати морфофункционалии дил дар беморони гирифтори БИШ. 4.6. Натиҷаҳои усулҳои рентгении муоинаи узвҳои қафаси сина.

#### **Саҳми шахсии диссертант дар таҳқиқот**

Усулҳои таҳқиқот бевосита аз тарафи диссертант ё бо иштироки вай гузаронида шудаанд. Муаллифи рисола таҳлили пурраи адабиёти дарбаргирандаи тасаввуроти муосир оид ба БИШ-ро иҷро карда, таҳлили муфассали натиҷаҳои таҳқиқот ва маълумотҳои ба даст овардашуда бо истифода аз усулҳои муосир оморӣ коркард шудааст.

#### **Таъйиди диссертатсия ва иттилоот оид ба истифодаи натиҷаҳои он.**

Маводи таҳқиқоти диссертатсия дар конференсияҳои 65-ум, 66 –ум, 67-ум, 68-ум ва 69-уми солони илмӣ- амалии МДТ “ДДТТ ба номи Абӯалӣ ибни Сино” бо иштироки намоёндоғони байналмилалӣ дар мавзӯи «Нақши илми тиб дар солимгардонии оила», “Илми тиб ва таҳсилот” (Душанбе, 2017), «Нақш ва мавқеи технологияи инноватсионӣ дар тибби муосир» (Душанбе, 2018); дар ҷаласаи комиссияи байникафедравии экспертии проблемавии фанҳои терапевтии МДТ “ДДТТ ба номи Абӯалӣ ибни Сино” (Душанбе, протоколи №3, соли 2016) гузориш, таҳлил ва баррасӣ шудаанд. Нуктаҳои асосии таҳқиқот ва маводи диссертатсия дар амалияи таҳқиқоти беморон дар шуъбаи пульмонологияи ММТС ҚТ татбиқ шудаанд.



**Интишори натиҷаҳои таҳқиқоти диссертационӣ.** Аз рӯи маводи таҳқиқоти диссертационӣ 28 таълифоти, аз ҷумла 6 мақола дар маҷаллаҳои тақризшавандаи феҳристи КОА назди Президенти ҶТ мунташир гардидааст.

**Ҳаҷм ва сохтори диссертатсия.** Диссертатсия аз 162 саҳифаи ҷопи компютерӣ иборат аст ва муқаддима, 4 боби таҳқиқоти ҳуди диссертант, баррасии натиҷаҳои ба даст овардашуда, хулоса, тавсияҳо ва феҳристи адабиёти истифодашударо дар бар мегирад. Феҳристи адабиёт 308 маъхаз (аз онҳо 191 номгӯй бо забони русӣ ва 117 адабиёт бо забонҳои хориҷӣ) - ро фаро гирифтааст. Дар диссертатсия 14 ҷадвал ва 23 расм мавҷуд аст.

### МУҲТАВОИ ТАҲҚИҚОТ

**Мавод ва усулҳои таҳқиқот.** Таҳқиқот дар кафедраи бемориҳои дарунии №3 МДТ “ДДТТ ба номи Абӯалӣ ибни Сино”, дар пойгоҳи шуъбаи терапевтии МД ММТС ҶТ дар давраи солҳои 2013-2020 иҷро карда шудааст.

Дар таҳқиқот 616 бемори мубтало ба БИШ, синну соли аз 18 то 73-сола ҷалб карда шуданд, ки дар шуъбаи терапевтии ММТС ҶТ бистарӣ карда шуда буданд.

Асосан беморони ҷинси марди синну соли 40-50-сола бартарӣ доштанд. Дар давраи то беморхонагӣ беморони гирифтори бемориҳои интерстит-сиалии шушҳо тахти “ниқоби” бемориҳои дигар- пневмония (40,9%), бронхит-хроникӣ (42,3%), астмаи бронхиалӣ (13,5%) муолиҷа карда шудаанд.

Давомнокии БИШ дар лаҳзаи мониторинг аз 1 моҳ то 2,5 сол буда, медиана 5 моҳро ташкил дод. Аз миқдори умумии беморони (n=616) мубтало ба БИШ, сокинони деҳот 423 нафар (68,6%), шаҳр – 193 нафар (31,3%) буданд. Сокинони деҳот, ки мубталои БИШ буданд, тақрибан 2 маротиба аз сокинони шаҳр бартарӣ доштанд.

**Меъёрҳои воридсозӣ:** пневмонити гиперсенситивӣ, алвеолити идиопатикӣ фиброзӣ (АИФ), пневмонити лейкемикӣ, пневмонити пневмосисти, пневмонити микоплазма, пневмонити вирусӣ ва бактериалӣ, пневмонити дар беморони дучори артрити ревматоидӣ, аспаргеллез ва саркаидоз.

**Меъёрҳои хориҷкунӣ:** пневмонияи короновирусӣ интерститсиалӣ, сил ва кансираматози шушҳо, бемориҳои нуқсонии дили модарзодӣ, розӣ набудани беморон.

Верификатсияи ташҳис дар асоси таснифи БИШ, ки аз тарафи ТББ-10 (рамзи – J84.1) қабул шудааст, гузошта шуд.

Барои верификатсияи ташҳиси БИШ таҳқиқотҳои умумиклиникӣ, биохимиявӣ, инструменталӣ, микробиологӣ ва усулҳои оморӣ гузаронида шудаанд.

Таҳқиқотҳои клиникӣ муайян кардани вазъи умумӣ, мавқеи бемор, муоинаи берунии пӯст ва пардаҳои луобӣ, пурсиши маълумотҳои анамнезии бемор бо муқаррар намудани зарарнокиҳои аллергологӣ ва касбӣ, ҳамчунин шароити зист; вазъи кардиореспираторӣ, системаҳои таъҷилоӣ-ҳаракатӣ ва мушакӣ, гирехҳои лимфавиро дар бар гирифт.

Аломатҳои асосии клиники БИШ бо балл баҳогузорӣ карда шуд: сулфа, нафастангӣ, мавҷуд будани крепитатсия ё хирросҳо, ки дар шохиси кумулятивӣ (КИ) инъикос ёфтаанд.

Сулфа норухат намекунад – 0 балл; сулфа озор медиҳад – 1 балл.

Дарачаи маҳдуд будани фаъолнокӣ аз рӯи системаи баллҳо муайян карда шудаанд:

Маҳдудияти ночизи фаъолнокӣ -0 балл, маҳдудияти муътадили фаъолнокӣ – 1 балл, хеле маҳдуд будани фаъолнокӣ – 2 балл.

**Манзараи аускултативӣ:** вучуд доштани нафаскашии везикулярӣ, хиррос нест – 0 балл; мавҷуд будани хирроси крипитатсионӣ ё хушк – 1балл. Дар ҳамаи беморон таҳаммулпазирӣ нисбат ба сарбории ҷисмонӣ муайян карда шуд. Дар ҳар як се соат баъди наҳорӣ тести гузаронидаанд, 6 дақ. раҳгар- дӣ [30м] гузаронида ва масофаи тайшуда қайд карда шуд. Агар бемор 500 м. ҳаракат карда бошад, ин меъёр аст, агар аз 426 то 550 м - ро тай карда бошад I синфи функционалӣ (СФ), аз 301-425 – II СФ, аз 151 – 300–III СФ ва камтар аз 150 – IV СФ.

Усулҳои таҳқиқоти умумиклиникӣ ва биохимиявӣ хун гузаронида шуд. Антигенҳои вирусии герпесвируси оддӣ дар балғам бо усули ПСР – таҳқиқот ва таҳқиқоти серологии антителаҳои махсус IgM, ва IgG ба вирусии герпес ва ситомегаловирус (СМВ) бо таҳлили иммуноферментӣ (дар 15 нафар (19,4%) ва 17 нафар (27,0%) муайян карда шуд.

Таҳқиқоти иммунологӣ дар ҳар як гурӯҳ дар ҳар 5 бемори гирифтори давраҳои шадид ва музмини ГП, АИФ ва ШГЛ, ПВБ (ҳамагӣ дар 30 нафар) гузаронида шуд. Таҳқиқоти иммунологӣ бо роҳи муайян кардани муҳтавои миқдори комплекси циркулятсионии иммунӣ гузаронида шуд (КСИ) [Осипов С. Г., 1981].

Бо усули иммунодиффузияи радиалӣ дар зардоби хун концентратсияи иммуноглобулинҳои А, М, G бо истифода аз зиддизардобҳои монохусусӣ муайян карда шуданд (1963).

Бо усули таҳлили иммунӣ ферменти (ТИФ) CD3, CD4, CD8, CD 20-и лимфоситҳо дар зардобаи хун ва сатҳи умумиву IgE – и махсус дар зардобаи хун бо усули иммунофлюоресценсияи номустақим муайян карда шуд. Барои муайян кардани антителаҳои махсуси синфҳои гуногуни иммунохимиявӣ ТИФ гузаронида шуд.

Бо усули иммунофлюоресценсияи ғайримустақим кислотаҳои нуклеинӣ ҳангоми ташҳиси ВНМО (диагностикаи ПСР) (дар Маркази ҷумҳуриявӣ пешгирӣ ва мубориза бо СПИД) муайян карда шудааст.

Соҳти микробиологии балғам омӯхта шуд. Муоинаи ситологӣ ва микроскопии балғам барои ошкор кардани микобактерияҳои ба кислота тобовар бо усули Сил-Нелсен гузаронида шуд, бемории сил тавассути реаксияи занҷири полимерӣ (РЗП) бо истифода аз дастгоҳи GeneXpert (дар БКБТ) муайян карда шуд.

Омӯзиши ДНК микоплазма тавассути РЗП гузаронида шуд. Pneumocystis jirovecii дар зардоби хун (антителаҳои синфи IgG ва IgM) тавассути ELISA муайян карда шуд. Муайян кардани антигенҳои вирусҳо (А, В, вирусии герпеси симплекс ва СМВ тавассути таҳқиқоти РЗП (санҷиши фаврӣ) гузаронида шуд. Барои муайян кардани омили ревматоиди, зардоби хун ва реагенти-латексии фактори ревматоиди (ФР) дорои IgG-и инсон истифода шуд.

Муоинаи аллергологӣ бо ҷамъоварии муфассали анамнез бо истифода аз варақаи бақайдгирии бемори бемориҳои аллергӣ гузаронида шуд. Барои ташҳиси аллергиявӣ маҷмӯи стандартии аллергенҳои ғайрисироятӣ истифода шудааст.

Дараҷаи осеби шушҳо бо назардошти вазнинии ҷараёни БИШ муайян карда шуд: ҳангоми ҷараёни сабук доштани беморӣ дар ТКВБ танҳо симп- томҳои «шишаи шаффоф» бо андозаи на калонтар аз 3 см; ҳангоми вазнинии миёнаи ҷараёни БИШ ҳамроҳшавии ҷудоғонаи байни худи феномени «шишаи шаффаф» бо осеб дидани бофтаҳои шушҳо аз 25 то 50%; ҳангоми ҷараёни вазнин доштани беморӣ дар заминаи феномени «шишаи шаффоф» пешравии тағйироти фиброзӣ

бо чалб кардани нисфи паренхимаи шушҳо; хангоми чараёни ниҳоят вазнини ҳаҷми осебҳои паренхимаи шушҳо зиёда аз 75%-ро ташкил медиҳад, бештар плеврити тарафи чапи экссудативӣ мавҷуд аст.

Барои верификатсияи ташҳиси «лейкемия» таҳқиқоти ситологии мағзи устухон бо усули тазриқи стерилӣ гузаронида шуд.

Ташҳиси рентгени шушҳо мувофиқи талаботи ин тартиб гузаронида шуд (Виннер М.Г., Голдельман А.Г., Краева С.Л., 1992). Ташҳиси рентгени рақамии шушҳо дар проексияи мустақим ва паҳлӯӣ (Philips, Германия) гузаронида шуд.

ТКВБ (Томографияи компютери возеҳии баланд) дар ҳамаи беморон (дар дастгоҳи "Toshiba") гузаронида шуд.

Функсияи вентилятсионии шушҳо бо усули спирография (спирометрии «МАС-1») таҳқиқ карда шуд. Миқдори нафаскашӣ (МН), ҳаҷми ҳаётии шушҳо (ХХШ) (VC); ҳаҷми ҳаётии маҷбурии шушҳо (ХХМШ); ҳаҷми маҷбурии нафасбарорӣ (ХМН1); таносуби (ХМН1) нисбат ба ХХМШ; ЗН(BR) (%) – захираи нафаскашӣ; суръати маҷбурии ҳаҷмии нафасбарорӣ.

Таҳқиқоти лаважи бронхоалвеолярӣ (ЛБА) аз 70 бемори дорои чараёни музмини ПГ дар 17 нафар, аз 92 бемори дорои АИФ дар 10 ва 9 бемори дорои ШГЛ гузаронида шуд.

Фибротрахеобронхоскопия дар шиками гурусна бо ёрии фибробронхоскопи Olympus BF гузаронида шуд. Таҳқиқоти ситологии ЛБА иҷро карда шуд. Таҳқиқоти ЛБА бо ёрии фибробронхоскопи дар ҳолати нишастагӣ гузаронида шуд. Таҳқиқоти ситологии ЛБА бо истифода аз объектив сурат гирифт.

Биопсияи трансбронхиалӣ барои таҳқиқоти маводи ҳуҷайравӣ ва гистологӣ анҷом дода шуд.

Ҳолати системаи дилу рағҳо бо тавассути электрокардиография, эхокардиография ва доплерография муайян карда шуд. Таҳқиқоти ЭКГ дар дастгоҳи «CardiofaxЕСС» - 9320 ОК (Чопон, 2005) гузаронида шуд.

Таҳқиқоти ултрасадоии шушҳо бо ёрии дастгоҳи "Sonostar SS-7" (соли 2013), гиреҳҳои канорӣ лимфавӣ бошад, дар дастгоҳи Siemens-Acuson S2000 иҷро карда шуд.

Бузургии аз оксиген сер будани хуни варидӣ (сатуратсия) дар ҳамаи беморон бо пулсоксиметр муайян карда шуд. Ҳамаи беморонро мутахассисони дахлдор бо риояи муносибатҳои байнифанӣ (кардиолог, сироятшинос, онколог, ревматолог, гематолог) муоина карданд.

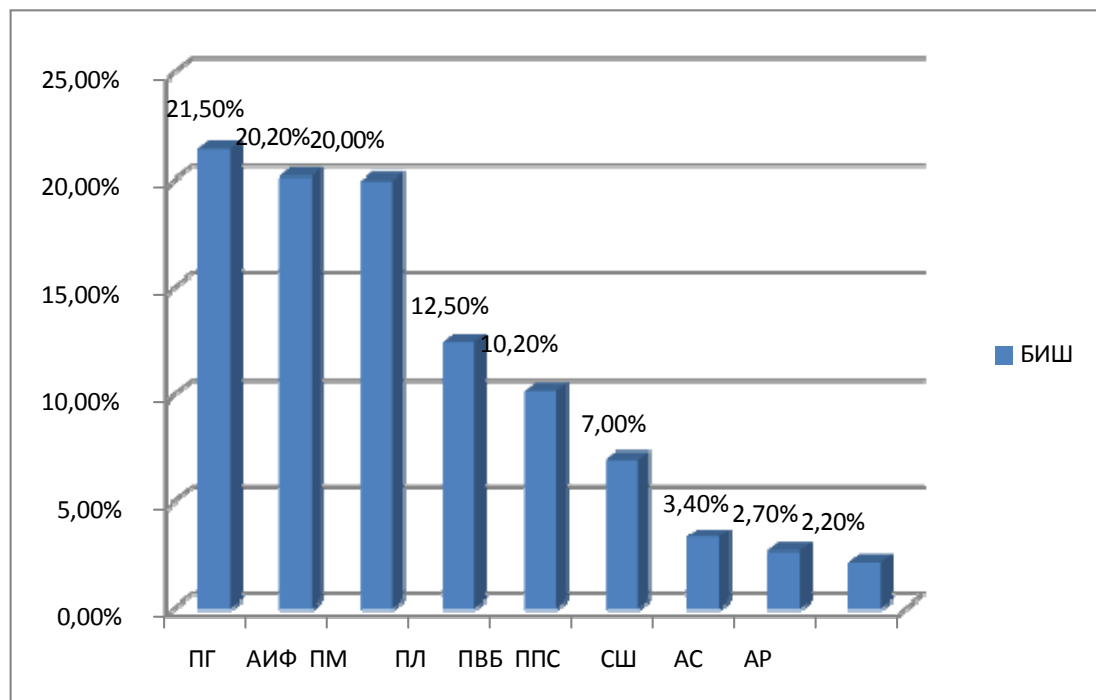
**Таҳлили оморӣ.** Коркарди омории мавод бо истифода аз КИ (компютери инфиродӣ) ва бастаи барномаи амалии Statistica 6,0 (StatSoft, ИМА) иҷро карда шуд. Нишондиҳандаҳои миқдорӣ дар намуди ифодаи миёнаи онҳо (М) ва ғалатҳои он (m), нишондиҳандаҳои сифатӣ дар намуди ифодаи мутлақ бо ҳисоб кардани фоизҳо (%) пешниҳод шудаанд. Муқоисаҳои ҷуфти байни нишондиҳандаҳои миқдорӣ дар гурӯҳҳо мувофиқи U-критерия Манн-Уитни ва байни нишондиҳандаҳои сифатӣ бошад, бо критерияи  $\chi^2$ , аз ҷумла ислоҳи Йетса ва критерияи Фишер баҳогузорӣ карда шуд. Барои муқоисаҳои сершумор аз Н-критерияи Краскел-Уоллис ба кор бурда шуд. Аҳамияти алоқамандии коррелятсионӣ бо усули Спирмен баҳогузорӣ карда шуд. Дар сатҳи  $p < 0,05$  гипотезаи алтернативӣ истифода карда шуд.

## НАТИҶАҲОИ ТАҲҚИҚОТ

Сохтори этиологӣ ва миқдори беморони гирифтори БИШ аз ҷиҳатҳои гуногун фарқ мекарданд. Аз 616 нафар беморони гирифтори БИШ, пневмонити гиперсенситивӣ (ПГ) (133 нафар; 21,5%) ва алвеолити идиопатикӣ фиброзӣ (АИФ) (125 нафар; 20,2%) ва пневмонити микоплазмавӣ (123 нафар; 20,0%) (МП) бештар ташҳис карда мешаванд; шаклҳои гуногуни лейкомия (ШГЛ) (77 нафар;

12,5%) (ЛШЛ n=44; ЛШМ =33), пневмонияи вирусӣ-бактериалӣ (ПВБ) (63 нафар; 10,2%) ҷои дуҷумро ишғол карданд, дар ҳоле ки дигар бемориҳо хеле кам буданд: пневмонити пневмосисти ғайри сироятӣ ВНМО (ПП) (43 нафар; 7,0%); саркоидоз (21 нафар; 3,4%), аспергиллез (17 нафар; 2,7%), артрити тарбод (14 нафар; 2,2%). Ҳамчун гурӯҳи назоратӣ 35 беморони гирифтори брон-хопневмонияи оддӣ, ки аз рӯи синну сол ва ҷинс муқоисашаванда (бо пахнша-вии инфилтратҳои хурд дар қисмҳои поёнӣ ва миёнаи шуш, бо осебҳои маҳдуд) истифода шуданд.

Сохтори гурӯҳбандӣ кардани беморони гирифтори БИШ дар расми 1 оварда шудааст.



**Расми 1. – Сохтори гурӯҳбандӣ кардани беморони гирифтори БИШ.**

Дар навбати худ, беморони гирифтори ПГ, АИФ аз ҷиҳати ҷараён чунин гурӯҳбандӣ шуданд: бо ҷараёни шадид (73 нафар; 55,0% ва 33 нафар; 26,4%) ва бо ҷараёни музмин (60 нафар; 45,0% ва 92 нафар; 73,6%). Дар байни беморони гирифтори ПГ ва АИФ ҷараёни зерӣ шадид ба назар нарасид. Давраи шадиди беморӣ дар беморони гирифтори ПГ нисбат ба беморони гирифтори АИФ 2 маротиба зиёдтар буд, дар ҳоле ки ҷараёни музмини беморӣ дар беморони гирифтори АИФ назар ба беморони гирифтори ПГ қариб 1,8 маротиба зиёдтар буд.

Натиҷаҳои корҳои илмӣ-таҳқиқотӣ (КИТ) гузаронидашуда нишон доданд, ки омилҳои хатари пайдошавии ПГ дар ҶТ инҳо (полиаллергия) буданд: гарду чанги пахта (50,3%), бӯйи хасбеда (305,3%); орд (32,3%), ғалла (25,3%) ва гарду чанги хона (6,0%); аррамайдаи чӯбҳо (11,2%); гандум (5,2%), пашми ҳайвонот (3,7%) ва семент (11,1%). Аз маҳсулоти ғизоӣ ҳангоми ПГ тухм (35,3%), асал (32,3%), шир (32,3%), биринҷ (20,3%), кофе (19,4%) ҷойи махсусро ишғол намуданд. Барои пайдо шудани алвеолитҳои доругии аллергияи ҳангоми ПГ антибиотикҳои қатори пенитсиллинӣ (14,2%), сулфаниламидҳо (5,2%), доруҳои антигелминтӣ (5,2%) мусоидат намуданд.

Дар беморони гирифтори АИФ аз агентҳои химиявӣ - шиша (4,8%), асбест (1,6%), семент (1,6%) ва керамика (4,0%) механизми асосии пайдошавии АИФ буданд, дар ҳоле ки дар 72,0%-и ҳолатҳо сабабҳои АИФ номаълум боқӣ мондаанд.

Ҳамин тавр, омилҳои хатари пайдошавии ПГ дар ҚТ инҳо буданд: гарду чанги пахта, орд, аррамайдаи чӯб, гарду чанги ғалла ва хона; аллергенҳои доругӣ ва физой, ҳол он ки дар АИФ омили этиологӣ гарчанде номаълум боқӣ монад ҳам, агентҳои химиявӣ ва силикатҳо механизми асосии пайдошавии АИФ буданд.

Бо усули пуршиш сабаби касби будани дар баъзе БИШ-ҳо муқаррар карда шуд: масалан ПГ дар ҚТ бештар дар пахтакорон (67 нафар.; 50,3%), шахсоне, ки дар заводи пахтадозакунӣ кор мекунанд (27 нафар; 20,3%), дар байни ғаллакорон (23 нафар; 17,2%), коргарони чарогоҳҳо (6 нафар; 4,5%), дар нонвойхона (7 нафар; 5,2%), дар фабрикаи мебелсозӣ (5 нафар; нафар.; 3,7%), дар заводи семент (7 нафар; 5,2%), дар сеҳи шишабурӣ (9 нафар; 6,7%), дар истеҳсолати керамика (5 нафар; 3,7%). Бо коркарди чӯб бештар беморони дорои ПГ (15 нафар.; 11,2 %) машғуланд. Беморони гирифтори АИФ дар сеҳи шишабурӣ (6 нафар; 4,8%), дар истеҳсолати керамика (5 нафар; 4,0%) кор кардаанд. Дар байни беморони гирифтори ПГ, АИФ, ШГЛ ва БВП чунин ҳолатҳо дар байни шахсони бекор ба назар расид (мутаносибан 21,8%; 73,6%; 32,4%; 14,2%).

Ҳамин тавр, омилҳои алергии таъсиркунандаи муҳити истеҳсолӣ метавонанд, ки боиси пайдошавии ПГ гарданд, дар ҳоле ки дар беморони гирифтори АИФ бештар шиша ва керамика механизми асосии пайдошавии беморӣ махсуб мешаванд ва дар бештари мавридҳо сабаби пайдошавии беморӣ номаълум боқӣ мондааст. Дар беморони гирифтори БИШ, баъзе аломатҳои клиникӣ муқоиса карда шудаанд.

Дар беморони гирифтори ШГЛ (87,0%), СШ (81,6%), ПВБ (74,6%) ва ППС (76,4%), нафаскашӣ ҳангоми оромӣ ва дар беморони боқимондаи гирифтори БИШ ҳангоми машқ мушоҳида карда шуд.

Омӯзиши хусусияти балғам дар беморони гирифтори БИШ нишон дод, ки сулфаи хушк дар аксари ҳолатҳо дар беморони гирифтори ПВБ (84,1%) ва пневмонияи пневмосисти (35,0%) ва осеби интерстициалии шуш, дар беморони гирифтори артрити ревматоидӣ (35, 7%) мушоҳида мешавад; балғами луобӣ бештар дар саркоидози шуш (71,4%), пневмонити микоплазма (59,4%) мушоҳида мешуд; балғами луобӣ ва фасодӣ дар беморони гирифтори СШ (76,1%), АР (35,7%) ва ШГЛ(87,0%) мавҷуд буд.

Гипертермия зиёда аз 39°C асосан дар беморони гирифтори ШГЛ (89,6%), ПСП (76,4%) ва гипертермия камтар аз <39°C бештар дар АШ (53,0%) ва АР (50,0%) мушоҳида шудааст. Гипертермия <38°C дар беморони гирифтори СШ (66,6%), АР (50,0%) ва ПВБ (49,6%) мушоҳида шудааст.

Араққунии зиёд асосан дар ҳамаи беморони гирифтори ШГЛ (100,0%), ПСП (100,0%) ва ПВБ (88,8%) мушоҳида шудааст.

Ба таври аускултативӣ хирросҳои крепитатсионӣ бештар дар беморони гирифтори ШГЛ (78,1%), ПР (55,7%), ПВБ (52,1%), СШ (49,4%) ва ПМ (45,5%) шунида шуд, дар мавриде, ки хирросҳои наму-майда дар зиёда аз нисфи ҳолатҳо дар беморони гирифтори гирифтори АР (64,2%) ва СШ (52,3%) мушоҳида карда шуданд.

Синдроми дард дар беморони гирифтори СШ (81,0%), ШГЛ (75,3%) ва ПСП (48,0%) бештар ба назар мерасид. Аломатҳои гепатоспленомегалия асосан барои беморони гирифтори ШГЛ (96,3%) хос буданд.

Гепатомегалия и спленомегалия барои беморони гирифтори ШГЛ (81,8%) хос буд. Синдроми геморрагӣ дар ҳамаи беморони гирифтори лейкомия (50,6%) ва ПП С(16,2%) мушоҳида карда шуд. Оссалгия дар ҳамаи беморони гирифтори лейкомия (100,0%) дида шуд.

Калоншавии гирехҳои лимфавӣ дар ҳама беморони гирифтори саркоидози

шуш (100,0%) ва RFL (87,0%) мушоҳида карда шуд.

Зарарҳои виссералии узвҳои дарунӣ барои ҳамаи беморони гирифтори ШГЛ (97,4%) хос буданд.

Ҳамин тартиб, гарчанде дар назари аввал манзараҳои клиники БИШ байни ҳамдигар монанд намоянд ҳам, аммо ҳар кадоми он фардӣ аст. Дар натиҷаи муқоиса кардани БИШ-ҳои асосӣ дар давраи шадиди беморӣ дар байни онҳо аз ҷиҳати возеҳии норасоии нафаскашӣ, синдромҳои интоксикатсионӣ ва дард фарқиятҳо муайян карда шуд. Норасоии нафаскашӣ, синдроми интоксикатсионӣ дар беморони гирифтори пневмонияи лейкоемӣ ва вирусӣ-бактериалӣ нисбат ба пневмонити гиперхассос дар шакли ларзаи такондиханда, ҳарорати, гектикӣ, серараққунӣ, бо вучуд доштани хунтуфқунӣ возеҳтар ба назар расид.

Ҳангоми таҳлили муқоисавии гемограмма фарқиятҳои аз ҷиҳати оморӣ муҳимми байни шаклҳои асосии БИШ муайян карда шуд. Сатҳи эритроцитҳо, гемоглобин, лейкоцитҳо ва тромбоцитҳо дар беморони гирифтори бемориҳои интерстисиалии шушҳо (БИШ), ки дар асари ШГЛ ва ПБВ пайдо шудаанд, аз нишондихандаҳои гурӯҳҳои муқоисавӣ ва назоратӣ (шахсони солим) дар намуди анемия ва тромбоцитопения фарқ карданд, дар ҳоле ки байни беморони дорои дигар бемориҳои интерстисиалии шушҳо (ПГ, АИФ) фарқиятҳои назарраси оморӣ ба мушоҳида нарасид.

Анемияи вазнин, гиперлейкоцитоз ва хучайраҳои бластӣ дар беморони гирифтори пневмонити интерстисиалии лейкозӣ дида шуд. Гиперлейкоцитоз ва ба ҷап гузаштани нейтрофилӣ ва суръатбахшии таҳшиншавии эритроцитҳо аз шиддати ҷараён ва пешравии беморӣ шаҳодат меоданд.

Сатҳи эозинофилҳо дар беморони гирифтори ПГ, ШГЛ ва АЛ ба таври назаррас баланд буд, ки ин на танҳо мавҷудияти омили аллергӣ, балки инчунин захролудшавии шадиди баданро нишон медиҳад.

Алоқамандаии баланди мутаносиби (коррелятсионии) байни дараҷаи бемориҳои интерстисиалии шушҳо (зиёда аз 50,0% осеб дидани бофтаҳои шушҳо) ва сатҳи эритроцитҳо ( $r=0,97$ ;  $p<0,05$ ), лейкоцитҳо ( $r=0,73$ ,  $p<0,05$ ) ва тромбоцитҳо ( $r=0,77$ ;  $p<0,05$ ) дар беморони дорои лейкоемия муайян карда шуд. Бо афзудани осебҳои интерстисиалии шушҳо, дараҷаи камхунӣ ва тромбоцитопения пешрафт кард.

Тағйиротҳои муҳим дар системаи гемостаз дар шакли эритроцитозии симптоматикӣ, баландшавии сатҳи гемоглобин, гематокрит ва фибриноген муқаррар карда шуд, ки арзиши манфии пешгӯии марбут ба хатари инкишофи мушкилиҳои тромбоэмболӣ ва ҳолати маргро нишон медиҳанд, дар ҳоле ки дар ШГЛ, оризаҳои геморрагӣ ҷои аввалро ишғол кардаанд.

Таҳлили муқоисавии статуси иммунологӣ дар беморони гирифтори ҷараёни музмини ҳангоми ПГ, АИФ ва ШГЛ, ПБВ лейкопения ва лимфопения, маҳв кардани сатҳи нисбӣ ва мутлақи хучайравӣ ва иммунитети гуморалиро нишон дод, дар ҳоле ки дар беморони мубтало ба ҷараёни шадиди ПГ, АИФ афзудани боэътимоди ин нишондихандаҳо ба назар расид ( $p < 0,01$ ).

Ҳамин тавр, муқоиса намудани нишондихандаҳои иммунологӣ нишон дод, ки дар беморони мубтало ба БИШ, вобаста аз ҷараёни беморӣ (шадид ё музмин) фарқиятҳои саҳеҳ дар шакли пастшавӣ ё баландшавии нишондихандаҳои иммунологӣ муайян карда шуд, ки ин бешубҳа, ба оқибати беморӣ таъсир мерасонад.

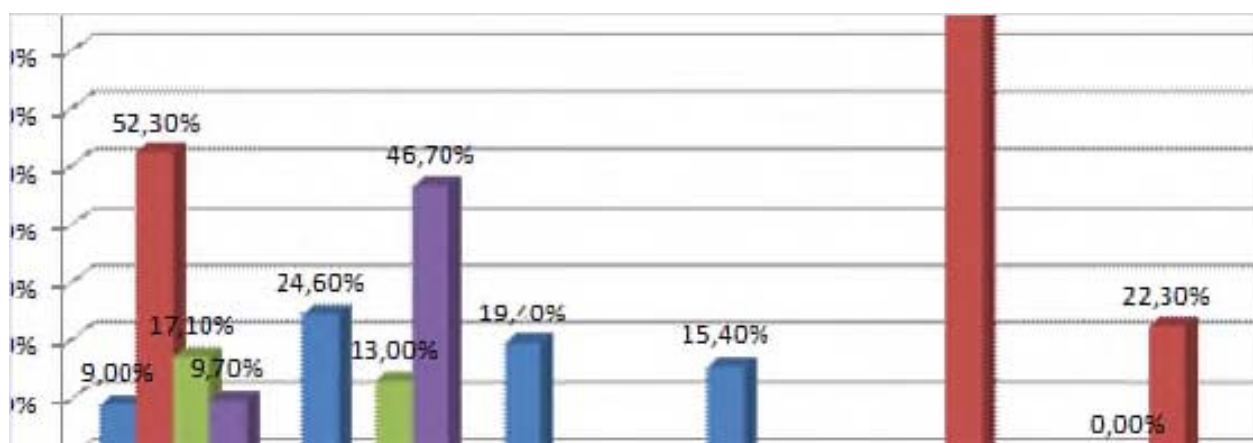
Таҳқиқоти мо нишон дод, ки сохтори микробиологии балғам дар беморони мубтало ба ШГЛ аз микрофлораи балғами беморони мубтало ба пневмонияи бактериалӣ-вирусӣ (БВП) фарқ мекунад. Бо мақсади ташхис кардани сохтори

этиологии зухуроти патологӣ дар шушҳои бемороне, ки бори аввал дар шуъбаи пульмонологӣ бо сирояти номуайяншуда бистарӣ карда шудаанд, мувофиқи маълумотҳои протоколи клиникӣ таҳқиқ карда шуданд.

Аз 77 бемори дорои лейкози шадид оризанок бо пневмонияи интерстициалӣ ва 63 бемори дорои БВП, дар зиёда аз нисфи ҳолатҳо (49 нафар; 63,6% ва 39 нафар; 62,0%) сулфа сермаҳсул буд.

Дар беморони дучори лейкози шадиди лимфоиди дар балғам якҷоя бо БВП ҳамзамон ассотсиатсияи микробӣ дида шуд: *S.aureus* (25 нафар; 32,6%), *pyogenius* (19 нафар; 24,6%) ва *Klebsiella* (7 нафар; 9,0%) барои беморони дорои ЛО хос буданд, ҳол он ки дар беморони дорои БВП асосан *S.aureus* (33 нафар; 52,3%), *herpes simplex* (49 нафар; 77,7%) ва *Cytomegalovirus* (СМВ) (14 нафар; 22,2%) ба мушоҳида расид, дар 70 бемори дорои ПГ ва 92 бемори дорои АИФ бо чараёни музмини беморӣ асосан ассотсиатсияи микробӣ дар намуди *S.aureus* (мутаносибан 12 нафар; 17,1%; ва 9 нафар; 9,7%), *pyogenius* (мутаносибан 9 нафар; 13,0% ва 43 нафар; 46,7%) дида шуд. Дар балғами 15 (19,4%) бемори дорои ЛО *Mycoplasma pneumoniae* аз насли *Candida* муайян карда шуд. Мумкин аст, ки ин аз дозаҳои баланди қаблан қабулкардаи кортикостероидҳо ва химиопрепаратҳо вобаста бошад. (расми 2).

Ҳамин тавр, сохтори микробиологии балғам дар беморони мубтало лейкемияи шадиди лимфобластӣ бо ҳамроғии ПВБ дорои хусусияти ассотсиатсияи микробӣ буданд: дар балғами беморони мубтало ба ОЛ вобаста аз пневмонияи интерстициалӣ (ПИ) чунин ассотсиатсияи микробӣ дида шуд: *S.aureus*, *Pyogenius*, *Klebsiella* ва *Mycoplasma*, дар беморони мубтало ба БВП асосан *S.aureus*, *Herpes simplex* ва *CMV* дида шуд, ҳол он ки дар беморони гирифтори чараёни музмини ПГ ва АИФ *S.aureus*, *Pyogenius* ошкор карда шуд. *Mycoplasma pneumoniae* аз насли *Candida* асосан дар беморони мубтало ба ЛШ оризанок бо ПИ дида шуд. Мумкин аст, ки ин аз дозаҳои баланди қаблан қабулкардаи кортикостероидҳо ва химиопрепаратҳо вобаста бошад.



**Расми 2. Манзараи микробҳои балғам дар беморони гирифтори лейкемияи шадиди лимфоиди бо ҳамроғии ПВБ.**

Таҳқиқоти ЛБА (лаважи бронхоалвеоларӣ) аз 70 беморони гирифтори чараёни музмини ПГ, 92 беморони гирифтори АИФ ва дар 18 бемори гирифтори ШГЛ (ЛШГ n=9; ЛШМ n=9) бо мувофиқи марҳилаи беморӣ гузаронида шуд.

Омӯзиши таркиби ҳучайравии ЛБА дар БИШ хеле кам мушаххас аст, аз тарафи дигар, дар сурати мавҷудияти таркиби муътадили ҳучайра, осеби интерстициалӣ шуш истисно карда намешавад. Навъи лимфоситарии таркиби

хучайра асосан дар беморони гирифтори ПГ, ПИФ, саркоидоз, ППС, навъи нейтрофилии таркиби хучайраҳо шиддатнокии чараёни илтиҳобӣ ва сироятиро дар шуш нишон меод, дар ҳоле ки навъи эозинофилӣ на танҳо дараҷаи аллергиявӣ, балки дараҷаи захролудшавии неопроцессро низ инъикос мекунад. Навъи омехтаи таркиби хучайравӣ, ки бо афзоиши назарраси фоизи эозинофилҳо ва лимфоситҳо, барои беморони гирифтори ПГ, ПВБ,, ШГЛ хос буд. Афзоиши шумораи нейтрофилҳо, лимфоситҳо ва эозинофилҳо аз пешгӯии номусоиди БИШ шаҳодат медиҳад.

Ҳамин тариқ, омӯзиши ЛБА хеле кам мушаххас аст, ва дар чараёни ташхис ин тадқиқот бояд дар якҷоягӣ бо усулҳои клиникӣ, лабораторӣ ва рентгенологии тадқиқот истифода шавад.

Тавре ки дар ҷадвали 1 дида мешавад, типҳои лимфоситарии таркиби хучайравӣ, асосан дар беморони гирифтори ПГ, АИФ ба назар мерасад, намуди нейтрофилии таркиби хучайравӣ аз шадид будани протсессҳои илтиҳобӣ ва сироятҳои шушҳо дарак медиҳад, типҳои эозинофилӣ на танҳо дараҷаи аллергия-затсия, балки дараҷаи захронокиро ҳангоми неопроцессро низ инъикос мекунад.

Намуди омехтаи таркиби хучайравӣ, ки онҳоро хеле зиёд шудани фоизи эозинофилҳо ва лимфоситҳо ҳамроҳ мекунанд, барои беморони гирифтори ПГ ва ШГЛ хос буд. Зиёд шудани миқдори нейтрофилҳо, лимфоситҳо ва эозинофилҳо аз пешгӯии нохуби БИШ гувоҳӣ медиҳад.

Ҳамин тавр, таҳқиқоти БАС таҳқиқоти махсус нест ва дар протсесси ташхис ин таҳқиқот бояд дар комплекс бо усулҳои клиникӣ-лабораторӣ ва рентгенологии таҳқиқот истифода карда шавад.

### **Ҷадвали 1. – Тавсифи муқоисавии таркиби хучайравӣ ва миқдори лаважии бронхоалвеоларӣ дар беморони дорои БИШ**

Таркиби хучайравӣ	Ситограммаи муътадил	ПГ n= 70 дар	АИФ n=92	ШГЛ n=18
	P1	P2	P3	P5
Эозинофил, %	<1±0,6	8,3±1,3 P1-2<0,01	5,7±1,0 P1-3<0,01	9,77±1,7 P1-5<0,01
Нейтрофил, %	2±0,8	5,5±1,3 P1-2<0,05	7,7±1,5 P1-3<0,05	8,9±1,5 P1-5<0,01
Лимфосит,%	71,0±2,5	87,0±3,0 P1-2<0,01	83,3±3,0 P1-3<0,01	83,3±3,0 P1-5<0,01
Макрофаг, %	82,0±19,0	23,5±5,30 P1-2<0,01	30,5±1,5 P1-3<0,01	77,5±1,5 P1-5<0,05

*Эзоҳ:* фарқиятҳои аз ҷиҳати омӯри муҳимми байни гурӯҳҳо ва гурӯҳи назоратӣ (мувофиқи критерияи Краскел-Уоллис).

Дар натиҷаи осеби диффузии паренхимаи шушҳо ва суст шудани функцияи ёзидани шушҳо дар беморони гирифтори БИШ типҳои рестриктивии ихтилоли функцияҳои нафаскашии берунӣ ба қайд гирифта мешавад, дар ин ҷо ҳамзамон ХҲШ (VC) ва FEV1, FVC (л), FEV1 л/с, FEV1/ FVC; FEF25 (%), BR (%), PEF (л/с), FEF 25-75 л/с паст мешавад (ҷадвали 4).

Ҳолати функцияи вентилятсионии шушҳо дар беморони гирифтори БИШ дар ҷадвали 4 оварда шудааст.

Дар беморони дорои чараёни музмини АИФ, ПГ дар марҳалаи тавлид шудани фиброз ва дар марҳалаи авҷи ШГЛ, нишондиҳандаҳои функцияи вентилятсионии шушҳо нисбат ба беморони дорои дараҷаи шадиди ПГ, АИФ ва ремиссияи нопурраи клиникӣ-гематологии ШГЛ яқбора паст шудааст (ҷадвали 2).



**Чадвали 2. – Таҳлили муқоисавии функсияи вентилятсионии шушҳо дар беморони гирифтори БИШ**

Нишондиҳандаҳои функсияи нафсакаши	Шахсони солим	ПГ n=133	АИФ n=125	ПБВ n=63	ШГЛ n=77
	P1	P2	P3	P4	P5
VF	16±1,0	21±0,5 p1-2<0,05	26±0,5 P1-3<0,01	27±0,5 P1-4<0,01	27±0,1 P1-5<0,01
VC (л)	77,8±2,5	67,7±2,3 P1-2<0,01	56,7±1,6 P1-3<0,05	56,7±2,7 P1-4<0,001	53,0±2,9 P1-5<0,001
FVC (л)	67,9±2,9	59,9±1,7 p1-2<0,001	47,7±2,6 P1-3<0,001	48,3±1,7 P1-4<0,001	43,6±2,0 P1-5<0,05
FEV1 л/с	87,9±3,0	76,3±2,6 p1-2<0,01	66,6±1,5 P1-3<0,0-1	62,3±1,6 P1-4<0,001	53±1,9 P1-5<0,001
FEV1/ FVC (л/с)	53,2 ±3,2	43,8±0,5 p1-2<0,05	40,3±1,0 P1-3<0,05	43,3±1,7 P1-4<0,05	37,3±1,0 P1-5<0,05
FEF25 (%)	62,5±1,0	53,6±2,6 p1-2<0,001	47,3±0,5 P1-3<0,05	47,5±0,7 P1-4<0,001	40,5±0,5 P1-5<0,01
ЗН (%)	45,9±2,7	33,3±3,5 p1-2<0,01	30,7±1,5 P1-3<0,01	33,7±1,5 P1-4<0,01	27,5±1,9 P1-5<0,001
PEF (л/с)	67,6±4,8	53,4±1,1 p1-2<0,05	45,3±1,5 P1-3<-0,01	46,3±1,9 1-4<0,01	40,7±1,8 P1-5<0,01
FEF25-75 л/с	71,5±3,1	63,7±0,5 p1-2<0,05	57,0±0,7 P1-3<0,01	55,0±0,6 P1-4<0,01	49,0±0,7 P1-5<0,01

*Эзоҳ:* p- фарқиятҳои аз ҷиҳати оморӣ муҳимми байни гурӯҳҳо ва гурӯҳи назоратӣ (мувофиқи критерияи Краскел-Уоллис).

Ҳамин тавр, функсияи вентилятсионии шушҳо дар беморони дорои дараҷаи музмини БИШ нисбат ба беморони дорои дараҷаи шадиди беморӣ хеле паст буд, ки ин ба пайдо шудани тағйиротҳои ҷуброннашавандаи фиброзӣ дар паренхимаи шушҳо вобаста буд.

Тавре ки дар чадвали 2 дида мешавад, дар беморони гирифтори ШГЛ ва ПБВ нишондиҳандаҳои функсияи вентилятсионии шушҳо нисбат ба беморони гирифтори ПГ ва АИФ хеле суст шуда буд ва нисбат ба гурӯҳи назоратӣ

Ҳамин тавр, функсияи вентилятсионии шушҳо дар беморони гирифтори чараёни музмини БИШ нисбат ба беморони дорои чараёни шадиди беморӣ хеле паст шуда буд, ки сабабаш пайдо шудани тағйиротҳои ҷуброннашаванда дар паренхимаи шушҳо маънидод мешавад.

Ташхиси саривақтӣ ва муолиҷаи мушкилиҳои ривочёфтаи кори дил ва рағҳо дар беморони БИШ вақти табобатро кӯтоҳ мекунад, умри беморонро дароз мекунад ва сифати зиндагии беморонро беҳтар мекунад. Дили шушини музмин (ДШМ) асосан дар беморони гирифтори ПГ ва АИФ музмин инкишоф ёфта, дар беморони гирифтори ПБВ, ПСП, ШГЛ бештар миокардитҳои токсикӣ инкишоф меёбанд ва дар ҳаҷ сурат дили шушини музмин аз сабаби чараёни шадиди ин бемориро инкишоф наёфтааст.

Дар беморони гирифтори ДМШ, тағйироти ЭКГ бо пайдоиши ЭКГ-и навъи R дар қафаси рости сина тавсиф карда шуданд. Дар пешбари V1, маҷмааи QRS бо шаклҳои qR, R, Rs, дандонҳои баланди PII-III, P1 ва қачравии меҳвари атриали рост муаррифӣ мешавад.

Параметрҳои электрокардиографии миокардитҳои токсикӣ бо коҳиши сегменти ST ва амплитудаи мавҷи T (56,0%), мавҷҳои ишоратии T (33,0%) ва мавҷи манфии T (77,0%), мавҷи патологии Q (27,0%) тавсиф карда шуданд.

Дар беморони гирифтори миокардитҳои токсикӣ дар ЭКГ вайроншавии ритм ва интиқол дар шакли экстрасистолия (7,0%), фибрилятсияи атриалӣ (3,0%), тахикардияи пароксизмалӣ ва блокадаи шохаҳои бастаи Гис (2,5%) ба қайд гирифта шудааст. Эхокардиографияи доплерӣ дар беморони гирифтори ПГ, АИФ, ки бо ДМШ мураккаб шудааст, гипертрофияи дили рост, баланд шудани фишор дар артерияи шуш ва вайрон шудани функцияи диастоликии меъдачаи ростро муайян кард.

Новобаста аз мутобиқати комил доштани манзараи рентгенологӣ ҳангоми БИШ, дар натиҷаи таҳқиқоти гузаронидашуда мо муайян кардем, ки аломатҳои рентгенологӣ вобаста аз ҷараён ва марҳалаҳои беморӣ гуногун будааст.

Дар бештари мавридҳо дар беморони гирифтори БИШ лонаи пневмония дутарафа ва асосан дар тарафи чап ва ҳиссаҳои поёни ҷойгир шуда буд: ПГ, АИФ, ШГЛ ва ПБВ.

Таҳлили муқоисавии аломатҳои рентгенологӣ дар беморони гирифтори БИШ нишон дод, ки манзараи ҳангоми БИШ байни худ хеле монанд буданд, аммо муайян карда шуд, ки аз ҷиҳати ҷойгиршавӣ, суръати инкишофи лонаи пневмония ва тағйиротҳои фиброзӣ фарқиятҳои муҳим низ мавҷуд аст. Чунончи, ҳангоми ПГ дар давраи шадиди беморӣ минтақаи «шишаи ношаффоф» возеҳ набуданд ва асосан (73,0%) дар қисми миёнаи шушҳо, ҳангоми АИФ бошад, онҳо возеҳтар буданд ва дар минтақаҳои ақибии мобайнӣ (57,0%) қарор доштанд, бо инкишофи барвақти фиброз ва манзараи «шуши сайёр» фарқ мекарданд; ҳангоми пневмонити лейкоӣ инфилтратсияи наздирешагии интерстициалӣ аз ду тараф, васеъшавии ҷавфи бронхҳо, вучуд доштани гиреҳҳои сершумори пароканда (то 5-7 мм), пастшавии диффузӣ-мозаикии ҳаводорӣ бофтаҳои шушҳо мувофиқи типҳои «шишаи ношаффоф», тирашавии норавшани субтоталӣ ва бечо шудани миёндевор ба тарафи муқобил ва тавлид шудани плеврити азим бидуни зухуроти фиброз, дар ҳоле ки ҳангоми ПБВ минтақаҳои дутарафаи «шишаи ношаффоф» ва пайдо шудани аломатҳои сахтӣ дар атрофи интерстициалии бронху рағҳо, лонаҳои тарашшухот (инфилтратсия) паренхимаи шушҳо бо сарҳадҳои норавшан аз ҳамроҳ шудани сирояти дуҷумии бактериалӣ гувоҳӣ медиҳанд.

Ҳамин тавр, семиотикаи рентгенологӣ дар беморони гирифтори БИШ вобаста аз шадид будани ҷараён, дараҷаи осеббинӣ, бо андозаи пешравиҳои беморӣ ва музмин шудани ҷараёни он гуногун буд.

Манзараи рентгенологӣ дар беморони гирифтори БИШ бо дутарафа ҷойгир шудани паренхимаи осебдидаи шушҳо фарқ мекунад, дар бештари ҳолатҳо ҷойгиршавӣ дар ҳиссаҳои поёни, тибқи «шишаи ношаффоф» дар давраи шадиди беморӣ ба назар расид; деструксияи бофтаҳои шушҳо ва сахт шудани миёндевораҳои байни алвеоларӣ тибқи «сайёр» тағйиротҳои марҳилаи музмини беморӣ махсуб мешаванд.

## Хулосаҳо

### Натиҷаҳои асосии илмӣ диссертатсия

1. Басомад ва сохтори БИШ дар Ҷумҳурии Тоҷикистон муайян карда шуд. Ба намудҳои зиёд дучоршавандаи БИШ инҳоро дохил кардаанд: пневмонити гиперсензитивӣ (21,5%), алвеолити идиопатикии фиброзкунанда (31,4%), пневмонити микоплазма (20,0%). [1-М, 2-М, 4-М, 7-М, 9-М, 10-М, 17-М, 23-М, 25-М].

2. Омилҳои минтақавии хатари пайдошавии БИШ дар Ҷумҳурии Тоҷикистон муайян карда шуд: иқлими хушк ва гарм, гарду чанги рустаниҳо (пахта, ғалла); пеститсидҳои кишоварзӣ, аэрозолҳои саноатӣ, агентҳои сирояткунанда. [3-М, 4-М, 18-М].
3. Аҳамияти ташҳисии осебҳои интерститсиалии шушҳо ҳангоми лейкемия ва ППС баҳогузорӣ карда шуд, ки бо ҷараёни босуръат пешраванда, норасоии возеҳи нафаскашӣ, синдромҳои камхунӣ, интоксикатсионӣ, иммунодефитситӣ ва гиперпластикӣ аз пневмонити гиперсенситивӣ ва АИФ, ки ҷараёни нисбатан хубтар доранд, фарқ мекунанд. [6-М, 9-М, 26-М, 27-М].
4. Иртиботи баланди коррелятсионии байни дараҷаи осебҳои интерститсиалии шушҳо ва сатҳи эритроцитҳо ( $r=0,97$ ;  $p<0,05$ ), лейкоцитҳо ( $r=0,73$ ,  $p<0,05$ ) ва тромбоцитҳо ( $r=0,77$ ;  $p<0,05$ ) дар беморони дорои лейкемия бо андозаи зиёд шудани инфилтратсияи лейкозӣ шушҳо, дараҷаи камхунӣ, ва тромбоцитопения муқаррар карда шуд.  
Ихтилолҳои гемокоагулятсионӣ ва реологӣ, асосан бо афзоиши гипоксемия, гиперкапния ва вайроншавии чапакии хун алоқаманд буданд. [19-М, 20М, 21-М, 22-М, 28-М].
5. Муқаррар карда шуд, ки дар беморони гирифтори ҷараёни музмин ва шадиди ПГ, АИФ ШГЛ, ППС мавҷуд аст ва ошкор карда шуд: ҳангоми ҷараёни музмин ПГ, АИФ ШГЛ, ППС супрессияи иммунитетӣ ҳам хучайравӣ ва ҳам гуморалӣ муайян карда шуд, ҳол он ки дар беморони гирифтори ҷараёни шадиди АГ ва АИФ афзоиши бозғимодӣ ҳам иммунитетӣ хучайравӣ ва ҳам гуморалӣ муайян карда шудааст. [12-М, 13-М, 17-М].
6. Муайян карда шуд, ки дили шушии музмин (ДШМ) асосан дар беморони гирифтори ПГ музмин ва АИФ инкишоф ёфтааст, дар беморони гирифтори ПВБ, ППС, ШГЛ бештар миокардитҳои токсикӣ инкишоф меёбанд ва дар ҳаҷ ҳолат ДШМ аз сабаби ҷараёни шадиди ин беморӣ инкишоф намеёбад [8-М, 14-М, 15-М, 21-М, 23-М].
7. Монандӣ ва баъзе фарқиятҳои рентгенологӣ дар байни д БИШ ба мушоҳида расид: аз ҷиҳати ҷойгиршавӣ, суръати инкишофи лонаи пневмония ва тағйиротҳои фиброзӣ; ҳангоми пневмонити гиперхассос минтақаи «шишаи ношаффоф» возеҳ набуд ва дар қисми миёнаи шушҳо ҷойгир шудаанд, ҳангоми АИФ бошад, онҳо возеҳтар буданд ва дар минтақаҳои ақибии мобайнӣ қарор доштанд, бо инкишофи барвақти фиброз ва манзараи «шуши сайёр» фарқ мекарданд; ҳангоми пневмонити лейкемӣ пастшавии диффузӣ-мозаикии ҳаводорӣ бофтаҳои шушҳо мувофиқи типӣ «шишаи ношаффоф», тирашавии норавшани субтоталӣ ва бечо шудани миёндевор ба тарафи муқобил ва тавлид шудани плеврити азим бидуни зухуроти фиброз дида шуд [15-М, 18-М., 20М].
8. Исробот карда шудааст, ки таҳқиқи таркиби хучайравии БАЛ ҳангоми БИШ махсусияти кам дорад: типӣ лимфоситарӣ таркиби хучайравӣ, асосан дар беморони гирифтори ПГ, АИФ ба мушоҳида расид; типӣ нейтрофилӣ аз протсессӣ шадиди илтиҳобӣ ва сироятӣ дар шушҳо гувоҳӣ медиҳанд, ҳол он ки типӣ эозинофилӣ на танҳо дараҷаи алергизатсия, инчунин дараҷаи захрогиниро ҳангоми ШГЛ низ инъикос кардааст. [16-М, 24-М].
9. Дар натиҷаи осебҳои диффузии паренхимаи шушҳо ва кам шудани функцияи ёзандагии шушҳо дар ҳамаи беморони гирифтори БИШ типӣ рестриктивӣ ихтилоли функцияи нафаскашии берунӣ ба қайд гирифта шуд [5-М, 23-М].

### **Тавсияҳо оид ба истифодаи амалии натиқоҳо**

1. Алгоритми таъхиси баръвақти БИШ, асосан бояд бо назардошти анамнези аллергӣ, хусусиятҳои клиникӣ ва дар асоси маълумотҳои ТКВБ; шароити зист, зарарнокиҳои иқлимву ҳаҷрофӣ ва касбӣ, усулҳои иммунологии таҳқиқот, таҳқиқоти функсияи нафаскашии берунӣ, таҳқиқоти ситологии БАЛ сохта шавад.
2. Таҳқиқоти гистологӣ бояд танҳо дар ҳолатҳои мушкил, ҳангоми гузоштани таъхиси ниҳой гузаронида шавад ва аксар вақт бо муносибатҳои мултифанӣ бо ҷалб кардани мутахассисони баланддараҷа иваз карда мешавад.

### **Рӯйхати корҳои нашршудаи унвонҷӯии дараҷаи илмӣ**

#### **Мақолаҳои дар маҷаллаҳои тақризшавандаи ФР ва ҶТ нашршуда:**

- 1-М. Абдулаева Д.Ю. Особенности течения и терапии идиопатического фиброзирующего альвеолита в Республике Таджикистан / Д.Ю. Абдулаева, Н.И. Мустафакулова, М.С. Партави // Вестник Авиценны. - 2016. - № 2. - С. 64-70.
- 2-М. Абдулаева Д.Ю. Экзогенный аллергический альвеолит и коморбидные состояния / Д.Ю. Абдулаева, Н.И. Мустафакулова, А.И. Султанов // Вестник Академии медицинских наук Таджикистана. - 2018. - №2. - С. 65-67.
- 3.- М. Абдулаева Д.Ю. Факторы риска развития и клинические проявления экзогенного аллергического альвеолита у населения Республики Таджикистана / Д.Ю. Абдулаева, Н.И. Мустафакулова, А.И. Султанов // Вестник Авиценны. – Том 19. 2017. - №3. – С. 364-368.
- 4.- М. Абдулаева Д.Ю. Особенности течения экзогенного аллергического альвеолита на фоне бронхиальной астмы / Д.Ю. Абдулаева, Н.И. Мустафакулова, А.И. Султанов // Вестник академии медицинских наук Таджикистана. – Том VIII. 2018. - №3 (27). - С. 326-334.
- 5.– М. Абдулаева Д.Ю. Структура и частота осложнений экзогенного аллергического альвеолита в Республике Таджикистан / Д.Ю. Абдулаева, Н.И. Мустафакулова, А.И. Султанов // Вестник академии медицинских наук Таджикистана. – Том VIII. 2018. - №4 (27). - С. 459-464.
- 6.– М. Абдулаева Д.Ю. Современные представления об интерстициальных заболеваниях лёгких / Д.Ю. Абдулаева // Медицинский вестник национальной академии наук Таджикистана. Душанбе. – Том XI. 2021. - №4 (40). - С. 85-94.

#### **Мақолаҳои дар маҷмӯаҳои конференсияҳо нашршуда:**

- 7.– М. Абдулаева Д.Ю. Особенности клинического течения интерстициальных заболеваний легких в РТ / Д.Ю. Абдулаева, Н.И. Мустафакулова // Материалы 63 годичной научно-практической конференции ТГМУ им. Абуали ибни Сино с международным участием: «Вклад медицинской науки в оздоровление семьи». – Душанбе, 2015. – С. 236-237.
- 8.– М. Абдулаева Д.Ю. Состояние сердечно-сосудистой системы у пациентов с идиопатическим фиброзирующим альвеолитом в Республике Таджикистан / Д.Ю. Абдулаева, М.С. Партави // Научно-практическая конференция с международным участием молодых ученых и студентов ТГМУ им. Абуали ибни Сино: «Посвященная 25 летию государственной независимости» – Душанбе, 2016. – С.72.
- 9.- М. Абдулаева Д.Ю. Трудности диагностики экзогенного аллергического альвеолита грибковой этиологии в Республике Таджикистан / Д.Ю. Абдулаева, А.И. Султанов // Материалы конгресса кардиологов и терапевтов стран Азии и содружества

независимых государств «Актуальные проблемы сердечно-сосудистых и соматических заболеваний». – Душанбе, 2019. - С. 268-269.

10.– М. Абдулаева Д.Ю. Структура интерстициальных заболеваний легких в Республике Таджикистан / Д.Ю. Абдулаева, А.И. Султанов, Хомид Бахо Гулом // Материалы XII научно-практической конференции молодых ученых и студентов ТГМУ имени Абуали ибни Сино: «Роль молодёжи в развитии медицинской науки». – Душанбе, 2017. – С. 10.

11. - М. Абдулаева Д.Ю. Особенности клинических проявлений экзогенного аллергического альвеолита в Республике Таджикистан / Д.Ю. Абдулаева, А.И. Султанов, Хомид Бахо Гулом // Материалы XII научно-практической конференции молодых ученых и студентов ТГМУ имени Абуали ибни Сино: «Роль молодёжи в развитии медицинской науки». – Душанбе, 2017. – С. 83.

12.- М. Абдулаева Д.Ю. Ошибки и трудности в диагностике экзогенного аллергического альвеолита / Д.Ю. Абдулаева, Н.И. Мустафакулова, А.И. Султанов // Материалы 66 годичной научно-практической конференции ТГМУ им. Абуали ибни Сино: «Роль и место инновационных технологий в современной медицине». – Душанбе, 2018. - С. 499-501.

13.- М. Абдулаева Д.Ю. Коморбидность экзогенного аллергического альвеолита и бронхиальная астма / Д.Ю. Абдулаева, Н.И. Мустафакулова, А.И. Султанов // Материалы I Республиканской конференции неврологов Республики Таджикистан: «Инновационные и актуальные вопросы неврологии». – Душанбе, 2018. - С. 364-372.

14.– М. Абдулаева Д.Ю. Состояние сердечно-сосудистой системы у пациентов с экзогенным аллергическим альвеолитом / Д.Ю. Абдулаева, А.И. Султанов / Материалы XIII научно-практической конференции молодых ученых и студентов ТГМУ им. Абуали ибни Сино, посвященной «Году развития туризма и народных ремесел». – Душанбе, 2018. – С. 90.

15–М. Абдулаева Д.Ю. Тяжёлый случай экзогенного аллергического альвеолита / Д.Ю. Абдулаева, А.И. Султанов / Материалы XIII научно-практической конференции молодых ученых и студентов ТГМУ им. Абуали ибни Сино, посвященной «Году развития туризма и народных ремесел». – Душанбе, 2018. – С. 90-91.

16 - М. Абдулаева Д.Ю. Количественный и клеточный анализ бронхоальвеолярного смыва у пациентов с экзогенным аллергическим альвеолитом в зависимости от его клинических вариантов / Д.Ю. Абдулаева, А.И. Султанов, М.Н. Зокирова // Материалы XIII научно-практической конференции молодых ученых и студентов ТГМУ им. Абуали ибни Сино: «Медицинская наука: новые возможности».- Душанбе, 2019.- С. 93 17 - М. Абдулаева Д.Ю. Структура и особенности течения интерстициальных заболеваний легких в Республике Таджикистан / Д.Ю. Абдулаева, А.И. Султанов, Ф.Ф. Курбонов // Материалы XIII научно-практической конференции молодых ученых и студентов ТГМУ им. Абуали ибни Сино: «Медицинская наука: новые возможности».- Душанбе, 2018. - Том 1. - С. 9.

17.- М. Абдулаева Д.Ю. Ошибки и трудности диагностики экзогенного аллергического альвеолита / Д.Ю. Абдулаева, Н.И. Мустафакулова, А.И. Султанов // Материалы 66-й годичной научно-практической конференции ТГМУ имени Абуали ибни Сино с международным участием: «Роль и место инновационных технологий в современной медицине». – Душанбе, 2018. - Том 1. - С. 499-501.

18.- М. Абдулаева Д.Ю. Гемокоагуляционные нарушения у пациентов с экзогенным аллергическим альвеолитом / Д.Ю. Абдулаева, Н.И. Мустафакулова,

А.И. Султанов // Материалы 66-й годичной научно-практической конференции ТГМУ имени Абуали ибни Сино с международным участием: «Роль и место инновационных технологий в современной медицине». – Душанбе, 2018. - Том 1. - С. 565-566.

19.- М. Абдулаева Д.Ю. Клинико-рентгенологические и психологические особенности интерстициальной пневмонии у пациентов с острым лимфобластным лейкозом / Д.Ю. Абдулаева, Н.И. Мустафакулова, Т.И. Кароматова // Материалы 67 международной научно-практической конференции, посвященной 80-летию ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино и «Годам развития села, туризма и народных ремесел (2019-2021)». – Душанбе, 2019. – С. 132-133.

20.– М. Абдулаева Д.Ю. Сложности диагностики при диссеминированных заболеваниях легких / Д.Ю. Абдулаева А.И. Султанов // Материалы XIV научно-практической конференции молодых ученых и студентов ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино «Посвященной годам развития села и туризма». – Душанбе, 2019. – С. 93.

21.- М. Абдулаева Д.Ю. Особенности течения токсического фиброзирующего альвеолита / Д.Ю. Абдулаева, А.И. Султанов // Материалы конгресса кардиологов и терапевтов стран Азии и содружества независимых государств «Актуальные проблемы сердечно-сосудистых и соматических заболеваний». – Душанбе, 2019. - С. 370.

22.– М. Абдулаева, Д.Ю. Структура и частота осложнений при интерстициальных заболеваниях легких в Республике Таджикистан / Д.Ю. Абдулаева, А.И. Султанов, М.И. Ояхмадов // Материалы XIV научно-практической конференции молодых ученых и студентов ТГМУ им. Абуали ибни Сино «Научная дискуссия: актуальные вопросы, достижения и инновации в медицине». – Душанбе, 2019. – С. 9.

23.- М. Абдулаева Д.Ю. Сложности диагностики при диссеминированных заболеваниях легких / Д.Ю. Абдулаева, А.И. Султанов, М.Н. Зокирова // Материалы XIV научно-практической конференции молодых ученых и студентов ТГМУ им. Абуали ибни Сино «Научная дискуссия: актуальные вопросы, достижения и инновации в медицине». – Душанбе, 2019. – С. 93.

24.- М. Абдулаева Д.Ю. Трудности в диагностике и лечения фиброзирующего идиопатического альвеолита в Республике Таджикистан / Д.Ю. Абдулаева, Н.И. Мустафакулова, Ф.Ф. Курбонов // Сборник научных статей 65 годичной международной научно-практической конференции Таджикского государственного медицинского университета имени Абуали ибни Сино. – Душанбе, 2017. Том 2. – С. 96.

25– М. Абдулаева Д.Ю. Особенности течения интерстициальной пневмоцистной пневмонии / Д.Ю. Абдулаева, Р.М. Гулзода, Ш.К. Холова // Материалы XV научно-практической конференции молодых ученых и студентов ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино «Современные проблемы и перспективные направления инновационного развития науки». – Душанбе, 2020. – С. 25.

26.– М. Абдулаева Д.Ю. Курение кальяна как фактор высокого развития неспецифической и специфической интерстициальной пневмонии / Д.Ю. Абдулаева, Р.М. Гулова, Ш.Н. Холова // Материалы XV научно-практической конференции молодых ученых и студентов ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино «Современные проблемы и перспективные направления инновационного развития науки». – Душанбе. -2020. - 26с.

27.- М. Абдулаева Д.Ю. Типологические особенности пациентов с острой лейкемией, ассоциированной с коронавирусной инфекцией / Д.Ю. Абдулаева,

Ф.Н. Махмадиев, Т.И. Кароматова // Материалы XV научно-практической конференции молодых ученых и студентов ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино «Новые проблемы медицинской науки и перспективы их решений». – Душанбе, 2021. – С. 431.

### Фехристи ихтисораҳо

АИФ	– алвеолити идиопатикии фиброзӣ
АПЗ (ПСП)	– аксуламали полимеразии занҷирӣ
АС	– аспергеллёзи шуш
АР	– артрити ревматоиди
БИШ	– бемориҳои интерстициал и шушҳо
ВНМО	- вируси норасоии масунияти одам
ЧТ	– Ҷумҳурии Тоҷикистон
ЗН(ВР) (%)	– захираи нафаскашӣ
ЛБА	– лаважи бронхоалвеоларӣ
ЛШЛ	– лейкомиаи шадидаи лимфоиди
ЛШМ	– лейкомиаи шадидаи миелоиди
МН (VF)	– микдори нафаскашӣ
ММТС ЧТ	– Маркази миллии тиббии саломатию Ҷумҳурии Тоҷикистон
ПВБ	– пневмонияи вирусӣ-бактериалӣ
ПГ	– пневмонити гиперсенситивӣ
ПЛ	– пневмонити лейкоидӣ
ПМ	– пневмонияи микоплазма
ППС	– пневмонити пневмосисти
ХҲШ (VC)	– ҳаҷми ҳаётии шушҳо
СБН	– суръати баландтарини нафасбарорӣ
СД3	- Т-лимфоситҳо
СД4	- Т-хелперҳо
СД20	– В-лимфоситҳо
СД8	- + Т-супрессорҳо
СОС25-75 FEF25-75	– суръати миёнаи ҳаҷмӣ
СШ	- саркаидози шуш
ТКВБ	– томографияи компютерию возеҳии баланд
ХДС 25(%) FEF25	– ҳаҷми дақиқавии суръат
ХМН1 (FEV1)	– ҳаҷми маҷбурии нафасбарорӣ
ХБС (PEF) л/с	– ҳаҷми баландтарини суръат
ХҲМШ(FVC)	– ҳаҷми ҳаётии маҷбурии шушҳо
ШГЛ	– шаклҳои гуногуни лейкоз
ЭКГ	– электрокардиография
ЭхоКГ	– эхокардиография

## АННОТАТСИЯ

Абдулаева Дилором Юсуфова

**Сохтори этиологӣ, омилҳои хатари пайдошавӣ, хусусиятҳои ҷараёни клиникӣ ва ташҳиси бемориҳои интерстициалии шушҳо дар Ҷумҳурии Тоҷикистон**

**Калимаҳои калидӣ:** лейкемия, пневмонити гиперсенситивӣ, алвеолити идиопатикӣ фиброзӣ, лаважи бронхоалвеоларӣ.

**Мақсади таҳқиқот.** Омӯзиши сохтори этиологӣ ва басомади ҳолатҳо, омилҳои минтақавии хатари пайдошавӣ, хусусиятҳои ҷараёни клиникӣ бемориҳои БИШ ва коркарди алгоритми ташҳиси барвақти онҳо.

**Усулҳои таҳқиқот ва таҷҳизоти истифодашуда:** усулҳои умумиклиникӣ ва биохимиявӣ таҳқиқоти хун, таҳқиқоти ситологӣ ва микроскопии балғам, таҳқиқоти иммунологӣ, таҳқиқоти ПСР барои муайян намудани антигенҳои вирусҳо, таҳқиқоти фибротрахеобронхоскопия, таҳқиқоти таркиби ҳуҷайравии лаважи бронхоалвеоларӣ, таҳқиқоти пунктати мағзи устухон, ТКВБ, ЭКГ, ЭхоКГ, таҳқиқоти ултрасадоии узвҳои дарунӣ, таҳқиқоти ФВД гузаронида шуд.

**Натиҷаҳои ба даст овардашуда ва навоғонӣ:** Бори нахуст муайян карда шуд, ки ба қатори БИШ-ҳои дар ҶТ дучоршаванда инҳо дохил мешаванд: пневмонити ПГ, АИФ, пневмонити микоплазми. Омилҳои минтақавии хатари пайдошавии БИШ дар ҶТ инҳо буданд: иқлими хушк ва гарм, гарду чанги рустаниҳо (пахта, ғалла): пеститсидҳои кишоварзӣ, аэрозолҳои саноатӣ, агентҳои сироятӣ. Баҳогузорӣ ба аҳамияти ташҳисии осебҳои интерстициалии осебҳои шушҳо хангоми лейкемия ва ПВБ, ки бо ҷараёни босуръат пешраванда, норасоии возеҳи нафаскашӣ, синдромҳои интоксикатсионӣ, камхунӣ, иммунодефитситӣ ва гиперпластикӣ дар муқоиса аз ПГ ва АИФ фарқ карда меистанд, дар ин ҷо ҷараёни нисбатан беҳтар ба мушоҳида мерасад. Муайян карда шуд, ки ДШМ асосан дар беморони гирифтори ПГ музмин ва АИФ инкишоф ёфта, дар беморони гирифтори ПВБ, ППС, ШГЛ бештар миокардитҳои токсикӣ инкишоф меёбанд ва дар ҳеч ҳолат ДШМ аз сабаби ҷараёни шадиди ин бемориҳо инкишоф намеёбад. Дар беморони дорои ҷараёни музмини ГП, АИФ, ШГЛ ошкор карда шуд: лейкопения, лимфопенияи нисбӣ, пастшавии боэтимодии миқдори нисбӣ ва мутлақи CD3, CD4 ва CD8 - лимфоситҳо, концентратсияи IgG, IgM, миқдори IgE, сатҳи комплекси иммунии гардишкунанда (КИГ) аст, дар ҳоле, ки дар беморони дорои ҷараёни шадиди ГП, АИФ баландшавии этимодноки миқдори нисбӣ ва мутлақи CD3, CD4, CD8, CD20 – лимфоситҳо ва концентратсияҳои IgG, IgM миқдори IgE, сатҳи КИГ ба мушоҳида расид. Хангоми ПГ-и шадид минтақаҳои “шишаи ношаффоф” возеҳ набуданд ва асосан дар қисми миёнаи шушҳо ҷойгир шудаанд, хангоми АИФ онҳо нисбатан возеҳтаранд ва дар минтақаҳои ақибу мобайнӣ ҷойгир шудаанд, бо инкишофи барвақти фиброз ва манзараи “шишаи ношаффоф” фарқ мекунад; хангоми пневмонити лейкемӣ пастшавии диффузӣ-мозаикӣ ҳаводорӣ бофтаҳои шушҳо бо намуди “шишаи ношаффоф”, тирашавии субтоталии сояҳои норавшан бо бечошавии миёндевор дар тарафи муқобил ва тавлид шудани плеврити массивӣ бидуни зухуроти фиброзӣ ба назар расид. Таҳқиқоти таркиби ҳуҷайравии ЛБА дар беморони гирифтори ГП ва АИФ тағйироти типӣ нейтрофилиро нишон дод, ки аз шадид будани протесси илтиҳобӣ ва сироятӣ дар шушҳо гувоҳӣ медиҳанд, ҳол он ки типӣ эозинофилӣ на танҳо дараҷаи аллергизатсияро, балки дараҷаи захрогинӣ хангоми ШКЛ-ро низ инъикос мекунад.

**Тавсияҳои барои истифода:** алгоритми ташҳиси барвақти БИШ, асосан бояд бо назардошти анамнези аллергӣ, хусусиятҳои клиникӣ ва дар асоси маълумотҳои ТКВБ; шароити зист, зарарнокӣҳои иқлимву ҷуғрофӣ ва касбӣ, усулҳои иммунологии таҳқиқот, таҳқиқоти функсияи нафаскашии берунӣ, таҳқиқоти ситологии БАЛ сохта шавад. Таҳқиқоти гистологӣ бояд танҳо дар ҳолатҳои мушкул, хангоми гузоштани ташҳиси ниҳой гузаронида шавад ва аксар вақт бо муносибатҳои мултифанӣ бо ҷалб кардани мутахассисони баландихтисос иваз карда мешавад.

**Соҳаи истифода:** пулмонология, гематология, бемориҳои сироятӣ.



## АННОТАЦИЯ

Абдулаева Дилором Юсуфовна

### Этиологическая структура, факторы риска развития, особенности клинического течения и диагностика интерстициальных заболеваний лёгких в Республике Таджикистан

**Ключевые слова:** лейкемия, гиперсенситивный пневмонит, идиопатический фиброзирующий альвеолит, бронхоальвеолярный лаваж.

**Цель.** Изучить этиологическую структуру и частоту случаев, региональные факторы риска развития, особенности клинического течения интерстициальных заболеваний лёгких (ИЗЛ) и разработать алгоритм их ранней диагностики.

**Методы исследования и использованная аппаратура:** проведены общеклинические и биохимические методы исследования крови, гемореологические и коагуляционные показатели крови, цитологическое и микроскопическое исследование мокроты, иммунологическое исследование, ПЦР исследование для выявления антигенов вирусов, фибротрахеобронхоскопия, исследование клеточного состава БАЛ, исследование пунктата костного мозга, КТВР, ЭКГ, ЭхоКГ, исследовали ФВД.

**Полученные результаты и их новизна:** Впервые установлено, что к наиболее часто встречающимся ИЗЛ в РТ относятся: гиперсенситивный пневмонит (ГП), идиопатический фиброзирующий альвеолит (ИФА), микоплазменная пневмония. Региональными факторами риска развития ИЗЛ в РТ явились: сухой и жаркий климат, растительная пыль (хлопок и зерно); сельскохозяйственные пестициды, промышленные аэрозоли, инфекционные агенты.

Оценена диагностическая значимость интерстициальных поражений лёгких при лейкемии и ВБП, отличающихся быстро прогрессирующим течением, выраженной дыхательной недостаточностью, интоксикационным, анемическим, иммунодефицитным и гиперпластическими синдромами по сравнению с ГП и ИФА. ХЛС, в основном, развивалось у пациентов с хроническим течением ГП и ИФА, тогда как у пациентов с ВБП, ПЦП, РФЛ наиболее чаще развивался токсический миокардит и ни в одном случае ХЛС не успевало развиваться в связи с агрессивным течением этих заболеваний.

У пациентов с хроническим и острым течением ГП, ИФА, РФЛ, ПЦП и выявлены подавление как клеточного, так и гуморального иммунитета, тогда как у больных с острым течением ГП и ИФА обнаружено достоверное повышение как клеточного, так и гуморального иммунитета.

При остром ГП зоны «матового стекла» были невыраженными и локализованы чаще в срединной части лёгких, при ИФА они были более выраженными и расположены в заднесрединных зонах, отличаясь ранним развитием фиброза и картины «сотового легкого»; при лейкемическом пневмоните обнаружены диффузно-мозаичные снижения воздушности лёгочной ткани по типу «матового стекла», субтотальное расплывчатое затемнение со смещением средостения в противоположную сторону и образованием массивных плевритов без явлений фиброза. Исследование клеточного состава БАЛ у пациентов с ГП, ИФА показал нейтрофильный тип сдвига свидетельствующий об остроте воспалительного и инфекционного процесса в лёгких, тогда как эозинофильный тип отражал не только степень аллергизации, но и степень токсичности при РФЛ.

#### Рекомендации по использованию и область их применения:

1. Алгоритм ранней диагностики ИЗЛ, должен строиться с учётом аллергологического анамнеза, клинических особенностей и на основании данных КТВР; условий проживания, климатогеографических и профессиональных вредностей, иммунологических методов исследования, исследований функций внешнего дыхания, цитологического исследования БАЛ.
2. Гистологическое исследование проводится только в затруднительных случаях при постановке окончательного диагноза и чаще заменяется мультидисциплинарным подходом с привлечением высококвалифицированных специалистов.

**Область применения:** пульмонология, гематология, инфекционные болезни

## ANNOTATION

**Abdulaeva Dilorom Yusufovna**

### **Etiological structure, risk factors for development, features of the clinical course and diagnosis of interstitial lung diseases in the Republic of Tajikistan**

**Key words:** leukemia, hypersensitive pneumonitis, idiopathic fibrosing alveolitis, bronchoalveolar lavage.

**Purpose.** To study the etiological structure and frequency of cases, regional risk factors for development, features of the clinical course of interstitial lung diseases (ILD) and to develop an algorithm for their early diagnosis.

**Research methods and used equipment:** general clinical and biochemical blood tests, hemorheological and coagulation parameters of blood, cytological and microscopic examination of sputum, immunological examination, PCR study to detect virus antigens, fibrotracheobronchoscopy, study of the cellular composition of BAL, study of bone marrow punctate, HRCT, ECG, echocardiography and study of external respiration were performed.

**The obtained results and their novelty:** For the first time it was established that the most common ILD in the Republic of Tajikistan include: hypersensitive pneumonitis (HP), idiopathic fibrosing alveolitis (IFA), various forms of leukemia (VFL) and viral-bacterial pneumonia (VBP). Regional risk factors of the development of ILD in the RT were: dry and hot climate, plant dust (cotton and grain); agricultural pesticides, industrial aerosols, infectious agents. The diagnostic significance of interstitial lung lesions in leukemia and VBP characterized by a rapidly progressive course, severe respiratory failure, intoxication, anemic, immunodeficiency and hyperplastic syndromes was assessed in comparison with HP and IFA, where the course is more favorable. Chronic cor pulmonale (CCP) mainly developed in patients with chronic HP and IFA, while patients with VBP, pneumocystis pneumonia (PP), VFL most often developed toxic myocarditis and in no case had CCP developed due to the aggressive course of these diseases.

In patients with chronic and acute course of GP, IFA, VFL, PP and revealed: suppression of both cellular and humoral immunity was detected, while in patients with acute course of GP and IFA, a significant increase was found both cellular and humoral immunity.

In acute HP, the “glass opacity” zones were indistinct and localized more often in the middle part of the lungs, with IFA they were more pronounced and located in the posterior middle zones, differing in the early development of fibrosis and the pattern of “honeycomb lung”; on leukemic pneumonitis, diffuse-mosaic decreases in the airiness of the lung tissue by the type of “glass opacity”, subtotal vague darkening with displacement of the mediastinum in the opposite direction and the formation of massive pleurisy without the phenomena of fibrosis were found. The study of the cellular composition of BAL fluid in patients with HP, IFA showed a neutrophilic type of shift indicating the severity of the inflammatory and infectious process in the lungs, while the eosinophilic type reflected not only the degree of allergization, but also the degree of toxicity in VFL.

#### **Recommendations for use and scope of their application:**

1. The algorithm for early diagnosis of ILD should be based on allergichistory, clinical features and high resolution computed tomography (HRCT) data; living conditions, climatogeographic and occupational hazards, immunological methods of research, studies of the functions of external respiration, cytological studies of BAL.
2. Histological examination is carried out only in difficult cases when making a final diagnosis and is often replaced by a multidisciplinary approach with the involvement of highly qualified specialists.

**Application area:** pulmonology, hematology, infectious diseases.