

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ И КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ЭКЗОГЕННОГО АЛЛЕРГИЧЕСКОГО АЛЬВЕОЛИТА У НАСЕЛЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ ТАДЖИКИСТАН

Н.И. МУСТАФАКУЛОВА, А.И. СУЛТАНОВ, Д.Ю. АБДУЛЛАЕВА

Кафедра внутренних болезней № 3, Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино, Душанбе, Республика Таджикистан

Цель: изучить факторы риска развития и особенности клинических проявлений экзогенного аллергического альвеолита (ЭАА) у населения Республики Таджикистан.

Материал и методы: обследованы 100 больных ЭАА в возрасте от 17 до 67 лет. Все пациенты распределены на 3 группы: I группа (n=35) с острым, II группа (n=30) с подострым и III группа (n=35) с хроническим течением заболевания.

Результаты: большая часть больных с ЭАА поступила в стационар в летний и осенний, а меньшая – в весенний и зимний периоды. Причинами ЭАА явились: *Mycoplasma pneumoniae*, сено, хлопковая и зерновая пыль. Встречались пневмониеподобный, астмоидный и фиброзирующий варианты ЭАА.

Заключение: клиническая картина ЭАА варьировала в зависимости от причины, варианта и сезонности. Различия отмечались по выраженности рентгенологических данных.

Ключевые слова: экзогенный аллергический альвеолит, «матовое стекло», «сотовое лёгкое», бронхоальвеолярный лаваж.

DEVELOPMENT OF RISK FACTORS AND CLINICAL MANIFESTATIONS OF EXOGENOUS ALLERGIC ALVEOLITIS IN THE POPULATION OF THE REPUBLIC OF TAJIKISTAN

N.I. MUSTAFAKULOVA, A.I. SULTANOV, D.Yu. ABDULLAEVA

Department of Internal Medicine № 3, Avicenna Tajik State Medical University, Dushanbe, Tajikistan

Objective: To study the development of risk factors and specific features of clinical manifestations of exogenous allergic alveolitis (EAA) in the population of the Republic of Tajikistan.

Methods: 100 patients with EAA aged from 17 to 67 years were examined. All patients are divided into 3 groups: I group (n = 35) with acute, II group (n = 30) with sub-acute and III group (n = 35) with the chronic course of the disease.

Results: Most of the patients with EAA admitted to the hospital in the summer and autumn, and a smaller – in the spring and winter. EAA reasons were: *Mycoplasma pneumoniae*, hay, cotton and grain dust. There were pneumonia-like, asthmoid and fibrosing variants of EAA.

Conclusions: The clinical picture of EAA varied depending on the cause, variant and seasonality. Differences were observed in the expression of X-ray data.

Keywords: *Exogenous allergic alveolitis, «matte glass», «honeycomb lung», bronchoalveolar lavage.*

ВВЕДЕНИЕ

Экзогенный аллергический альвеолит (ЭАА) сопровождается диффузным поражением лёгочных альвеол и интерстициальной ткани воспалительного характера в ответ на вдыхание неорганической и органической пыли, образуя своеобразный осадок из иммуноглобулинов, которые скапливаются на концах бронхиол, абсолютно не поражая бронхи [1]. В структуре диссеминированных процессов лёгких на долю ЭАА приходится 10,2%, а по данным зарубежных исследователей – 6,6-15,1% [2, 3]. Частота возникновения ЭАА определяется географическими и климатическими особенностями местности, состоянием окружающей среды, бытовыми условиями, особенностями профессии, санитарно-гигиеническими условиями труда. Причины ЭАА значительно различаются в разных странах и регионах. Так, в Великобритании среди форм ЭАА преобладает «лёгкое любителей волнистых попугаев» (70-80%), в США – «лёгкое пользующихся кондиционерами и увлажнителями» (15-70%), в Японии – «летний тип» ЭАА, этиологически связанный с сезонным ростом грибов вида *Trichosporon cutaneum* (75%). В крупных промышленных центрах (г. Москва), в настоящее время ведущими причинами являются лекарственные препараты, птичьи и грибо-

вые антигены [4, 5]. В большинстве своём ЭАА диагностируется среди работников сельского хозяйства, у которых он наиболее изучен. Случаи острого ЭАА могут встречаться от 9 до 12% у лиц, имеющих контакт с заплесневелым сеном, зерном, соломой [6].

Развитие болезни возможно по пневмониеподобному варианту: на первый план выходит выраженная одышка, гипертермия, озноб, в лёгких прослушиваются крепитационные хрипы. Возможен также астмоидный вариант ЭАА. Подострое течение ЭАА сопровождается периодически повышением температуры, кашлем, недомоганием. При длительном контакте с аллергенами развивается хроническая форма альвеолита. Для хронической формы характерен кашель с выделением слизистой мокроты, потеря аппетита, одышка при нагрузках, мышечные боли, уменьшение массы [7-9].

Рентгенологические изменения при ЭАА отличаются участками пониженной прозрачности паренхимы по типу «матового стекла» в ранней стадии и утолщением междольковых перегородок в поздней стадии заболевания [10-12]. Трансбронхиальная биопсия, согласно данным ERS/ATS, при ЭАА не имеет диагностического значения, в связи с малыми размерами получаемых образцов и невысокой информативностью результатов [13]. В процессе диагностики ЭАА специалисты часто ограничивают

ся анализом обзорных рентгенограмм, поэтому на практике в большинстве случаев ЭАА своевременно не диагностируется, что приводит к неадекватному лечению и дальнейшему его прогрессированию [14].

Жаркая и сухая погода Республики Таджикистан на фоне высокой почвенной и хлопковой пыли потенцирует токсическое действие пестицидов на органы дыхания, способствует размножению вирусов, паразитов, хламидий и усугубляет течение ЭАА [15]. Особенности клинических проявлений и факторы риска развития ЭАА с учётом региональных особенностей Таджикистана не нашли своего отражения в доступной литературе.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучить факторы риска развития и особенности клинических проявлений ЭАА в Республике Таджикистан.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Работа проведена на кафедре внутренних болезней № 3 ТГМУ им. Абуали ибни Сино, на базе пульмонологического отделения Национального медицинского центра Республики Таджикистан в период с 2013 по 2017 г.г. Всего обследованы 100 больных ЭАА в возрасте от 17 до 67 лет. Лица мужского пола составили 53 (53,0%), женского 47 (47,0%). Диагноз ЭАА ставился с учётом индивидуальной характеристики больных в соответствии с Международной классификацией болезней X пересмотра. Все пациенты ЭАА распределены на 3 сравнимые группы: I группа (n=20) с острым течением заболевания (20,0%), II группа (n=17) с подострым течением (17,0%) и III группа (n=63) с хроническим течением заболевания (63,0%). Все пациенты были в тяжёлом состоянии. Группу контроля составили 30 здоровых лиц.

С целью дифференциальной диагностики, наряду с общепринятыми клинико-лабораторными тестами, на базе Национального медицинского центра проведены: микробиологическое исследование мокроты, обзорная рентгенография и компьютерная томография лёгких, исследование функции внешнего дыхания, фибротреахеобронхоскопия с клеточным исследованием бронхиального смыва, аллергологическое обследование посредством сбора анамнеза и использования карты учёта больного аллергическим заболеванием. Иммуноферментным анализом (ИФА) выявлены специфические антитела

различных иммунохимических классов, к панели антигенов в лаборатории DIAMED. Реакция лейкоцитолитика к подозреваемым аллергенам и медикаментам проведена в Национальном диагностическом центре г. Душанбе. Микроскопическое исследование мокроты, с целью обнаружения кислотоустойчивых микобактерий туберкулёза методами Циля-Нельсена и полимеразной цепной реакции (ПЦР), выполнялось на базе Республиканского центра защиты населения от туберкулеза, а тесты на ВИЧ-инфекцию – в Республиканском центре профилактики и борьбы со СПИДом иммуноферментным и ПЦР методами. Учитывая тяжесть состояния больных, биопсия лёгких и, следовательно, гистологические методы диагностики в данном исследовании не применялись.

Статистическую обработку первичного материала проводили на ПК с помощью прикладного пакета «Statistica 6.0» (Statsoft Inc., США). Вычисляли средние значения (M) и стандартную ошибку ($\pm m$), относительные величины (P). Для проверки нулевой гипотезы и для сравнения средних величин достоверность различий выборок определяли по t-критерию Стьюдента и по U-критерию Манна-Уитни, а для относительных величин – по ф-критерию Фишера. Сравнение нескольких групп проводилось с помощью критерия ANOVA (H-критерий Крускала-Уоллиса). Нулевая гипотеза при анализе данных опровергалась при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Из общего числа поступивших больных с ЭАА жителей села было 63,0%, города – 37,0%. Следовательно, жители села почти в 2 раза преобладали над жителями города. Наши данные совпадают с данными зарубежных авторов, которые считают, что в большинстве своем ЭАА диагностируется среди работников сельского хозяйства [10, 11].

Сезонность поступления пациентов с ЭАА в стационар представлена на рис.

Как видно из диаграммы, большая часть больных с ЭАА поступила в стационар в летний (53,0%) и осенний (28,0%), наименьшая – в весенний и зимний периоды, тогда как, например, в Англии около 5% и в США до 9% фермеров чаще заболевали в дождливый и холодный весенний и осенний периоды года [14]. По нашим, несколько отличающимся данным, подобное распределение поступления больных, возможно, связано с тем, что в жаркий летний период отмечается высокая запылённость возду-

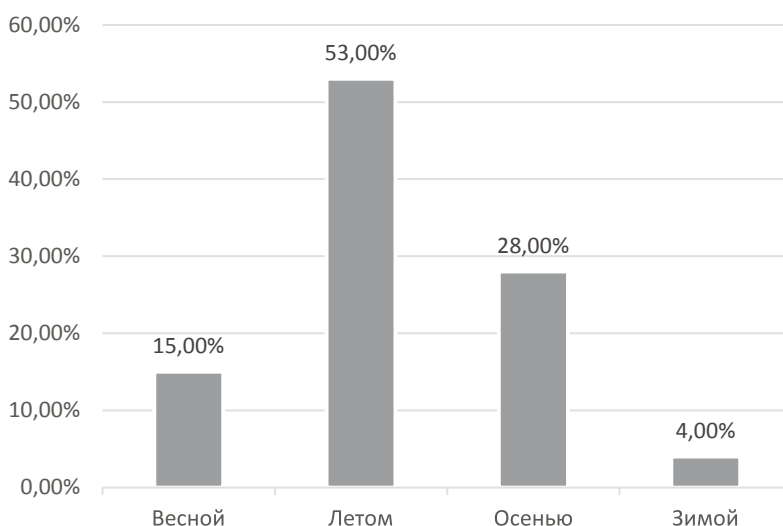


Рис. Распределение пациентов с ЭАА в зависимости от времени года

ха, а осенью – начинается хлопкоуборочная кампания и «оживают» другие сельскохозяйственные работы [15].

На основании выявления специфических антител к различным панелям антигенов и реакции лейкоцитозиса к подозреваемым аллергенам основными причинами ЭАА среди больных I, II, III групп явились: *Micoplasma pneumoniae* (69,5%; 57,8%; 68,0%), вдыхание хлопковой (56,0%; 23,0%; 9,0%) и зерновой пыли (33,0%; 21,0%; 7,0%), пыльцы чинара (31,0%; 20,0%; 10,0%), сено (11,0%; 27,0%; 15,0%), бактерии (7,0%; 13,0%; 36,0%). Напротив, в Великобритании преобладает аллергия на волнистых попугаев (70-80%), в США – аллергия на пропиленгликоль, который используется во многих системах кондиционирования воздуха (70%). Так, в Японии заболевание связано с сезонным ростом грибов вида *Trichosporon cutaneum* (75%), а в крупных промышленных центрах Российской Федерации – с лекарственными препаратами, птичьими, плесневыми и дрожжеподобными грибковыми антигенами [4, 5].

Течение ЭАА зависело от региона проживания. У жителей города (37 человек) с острым и подострым течением заболевания в основном встречался пневмониеподобный вариант течения ЭАА, тогда как у сельских жителей преобладали астмоидный (30) и фиброзирующий варианты течения (33). Пациенты с пневмониеподобным вариантом в большинстве случаев жаловались на сухой кашель, кровохарканье (79,0%) и повышение температуры тела (83,0%), а все пациенты с астмоидным вариантом – на кашель со стекловидной мокротой и эпизоды приступов удушья. У всех больных с фиброзирующим вариантом течения ЭАА отмечалась иная клиническая картина: одышка в покое и кашель с трудноотделяемой слизисто-гноющей мокротой. При анализе аускультативных данных во всех случаях пневмониеподобного и фиброзирующего вариантов течения ЭАА прослушивались крепитирующие хрипы, тогда как у пациентов с астмоидным вариантом преобладали сухие свистящие хрипы. Из 35 пациентов с острым, 30 больных подострым и 35 пациентов хроническим

течением ЭАА, соответственно только у 23 (65,7%), у 19 (63,3%) и у 25 (71,4%) кашель был продуктивным.

Структура микрофлоры мокроты у пациентов с острым и подострым течением ЭАА отличалась от микрофлоры мокроты пациентов, страдающих хронической формой ЭАА. Из 23 больных с острым в 16 случаях (69,5%), из 19 больных с подострым в 11 наблюдениях (57,8%) и 25 больных с хроническим течением ЭАА в 16 случаях (68,0%) микоплазменная структура мокроты отмечена в более, чем половине случаев. Возможно, это было связано с длительной и необоснованной антибактериальной терапией. У пациентов с острой и подострой формами ЭАА в основном наблюдали микробную ассоциацию двух возбудителей (*S. aureus* и *M. pneumoniae* (13,0% и 26,3%) и (15,7% и 17,3%)) соответственно, тогда как у 37,1% больных с хронической формой ЭАА встречалась микробная ассоциация трёх возбудителей (*S. aureus*, *S. pyogenes*, *M. pneumoniae*).

Исследования нарушений функции внешнего дыхания показали, что в большинстве случаев при всех формах ЭАА наблюдался обструктивный тип вентиляционных нарушений, однако степень их выраженности варьировала в разных группах по-разному. Так, при астмоидном варианте ЭАА во всех случаях имел место обструктивный тип вентиляционных нарушений, тогда как при пневмониеподобном варианте у 67% пациентов обнаружен рестриктивный, а в остальных случаях (33,0%) – обструктивный тип нарушения внешнего дыхания (табл. 1).

Как видно в табл. 1, наибольшие статистически значимые различия относительно всех показателей функции внешнего дыхания имели место у пациентов с астматическим и фиброзирующим вариантом течения ЭАА по отношению к группе контроля ($p < 0,001$), тогда как между астмоидным и пневмониеподобным вариантами течения в более, чем половине случаев выявлены менее значимые различия ($p < 0,05$).

Рентгенологическая картина у пациентов с острой и подострой формами ЭАА характеризовалась снижением прозрачно-

Таблица 1 Показатели вентиляционной функции лёгких у больных ЭАА

Показатель (в % от должной величины, кроме ЧД)	Здоровые	Вариант течения ЭАА				P ₁ -P ₂	P ₂ -P ₃	P ₃ -P ₄	P ₂ -P ₄
		Астматический	Пневмониеподобный	Фиброзирующий					
		P ₁	P ₂	P ₃	P ₄				
ЧД, мин ⁻¹	17±	29,0±1,3	21,0±0,5	25,0±1,0	***	*	*	**	
ЖЁЛ	85,5±	57,3±	66,0±	70,7±	***	*	*	***	
МВЛ	83,0±2,0	66,0±	70,0±	77,0±	***	*	**	***	
ФЖЁЛ	87,7±2,7	53,3±1,0	59,0±1,3	62,5±	***	*	*	***	
ОФВ1	87,6±	67,6±	76,3±	81,7±	***	**	*	***	
ОФВ1/ФЖЁЛ	85,2±	53,9±	47,0±	61,3±1,5	***	*	**	***	
РД	67,9±2,3	35,2±1,0	55,7±	35,2±0,5	***	**	*	**	
ПОС выд.	67,3±	47,0±	53,0±	59,4±	***	***	**	***	
СОС25-75	73,5±	58,3±1,7	63,0±1,5	69,3±	***	**	*	***	

Примечание: статистическая значимость различий в зависимости от формы ЭАА: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$

ЧД – частота дыхания; ЖЁЛ – жизненная ёмкость лёгких; МВЛ – максимальная вентиляция лёгких; ФЖЁЛ – форсированная жизненная ёмкость лёгких; ОФВ1 – объём форсированного выдоха за 1 секунду; ОФВ1/ФЖЁЛ – соотношение ОФВ1 к ФЖЁЛ; РД – резерв дыхания; ПОС выд. – пиковая объёмная скорость выдоха; СОС25-75 – средняя объёмная скорость выдоха в интервале от 25 до 75% ФЖЁЛ.

Таблица 2 Клеточный состав бронхоальвеолярного секрета у пациентов ЭАА в зависимости от варианта течения

Клеточный состав	Вариант течения ЭАА					
	Астматический	Пневмониеподобный	Фиброзирующий	P ₁ -P ₂	P ₂ -P ₃	P ₁ -P ₃
Эозинофилы	8,79±1,63	4,73±1,05	2,15±1,05	***	*	***
Нейтрофилы	5,3±1,5	8,73±0,05	3,58±0,7	*	**	*
Лимфоциты	36,33±5,05	45,33±3,21	13,0±3,5	***	***	***

Примечание: статистическая значимость различий в зависимости от формы ЭАА: * – p<0,05; ** – p<0,01; *** – p<0,001

сти лёгочных полей по типу «матового стекла», нечёткими пятнами и отдельными диффузными узелковыми инфильтратами. При хроническом же варианте ЭАА (фиброзирующая форма) ткань лёгкого была более грубой и тяжистой с появлением округлых кистозных просветлений (0,5-2 см), что свидетельствовало о формировании «сотового» лёгкого. При астматическом варианте ЭАА рентгенологическая картина отличалась эмфизематозно-интерстициальными изменениями: объём лёгких у этих больных был увеличен, а подвижность диафрагмы – ограничена. При пневмониеподобном варианте ЭАА на рентгенограммах выявлялись группы сливающихся очаговых теней.

Клеточный состав бронхоальвеолярного секрета у пациентов ЭАА представлен в табл. 2.

Как видно в табл. 2, при астматическом варианте преобладали эозинофилы и лимфоциты, при пневмониеподобном – лимфоциты, а при фиброзирующем варианте отмечалось уменьшение количества лимфоцитов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Клиническая картина ЭАА варьировала в зависимости от причины, варианта и сезонности заболевания. Наиболее выраженные различия имели место в отношении рентгенологических данных, структуры микрофлоры и клеточного состава бронхоальвеолярного секрета, а также параметров функции внешнего дыхания.

ЛИТЕРАТУРА REFERENCES

1. Авдеев СН, Авдеева ОЕ, Чучалин АГ. Экзогенный аллергический альвеолит. *РМЖ*. 2007;6:20-32.
2. Lacasse Y, Girard M, Cormier Y. Recent advances in hypersensitivity pneumonitis. *Chest*. 2012;142(1):208-17.
3. Макарянц НН, Шмелёв ЕИ, Лепеха ЛН. Применение новых схем в лечении больных ЭАА. *Медицинский совет*. 2013;1:8-14.
4. Черняк БА, Трофименко ИН. Лекарственно-индуцированные поражения лёгких. *Consilium Medicum*. 2009;11(11):16-21.
5. Вознесенский НК, Величковский БТ, Алексеев ВБ, Малюткина НН. Экзогенный фиброзирующий альвеолит у плавильщиков цинковых сплавов. *Медицина труда и промышленная экология*. 2017;6:52-6.
6. Тусупбекова ММ, Бакенова РА, Иманбаева ГН, Стабаева ЛМ. Клинико-морфологические аспекты экзогенного аллергического альвеолита. *Национальная ассоциация учёных*. 2015;6-3(11):32-5.
7. Казымова ДВ. Интерстициальные болезни лёгких у детей: результаты клинического, лабораторных и инструментальных методов обследования. *Вестник Башкирского государственного медицинского университета*. 2014;5:13-22.
8. Churg A, Muller NL, Flint J, Wright JL. Chronic hypersensitivity pneumonitis. *Am J Surg Pathol*. 2006;30(2):201-8.
9. Selmach MO, Chapelas R. Hypersensitivity pneumonitis: clinical manifestations, diagnostic and therapeutic. *Semin Respir*. 2011;24:357-63.
10. Макарянц ММ, Лепеха ЛН, Сивокозов ИВ, Шмелёв ЕИ. Опыт применения лазолвана в лечении больных экзогенным аллергическим альвеолитом подострого течения. *Доктор. ру*. 2011;65(6):54-7.
11. Кизименко НН, Литвиненко ЕА, Пигарев ВН. Повышение дифференциально-диагностических возможностей компьютерной томографии при диссеминированных процессах лёгких. *Кубанский научный медицинский вестник*. 2013;3:77-81.
1. Avdeev SN, Avdeeva OE, Chuchalin AG. Ekzogennyy allergicheskiy al'veolit [Exogenous allergic alveolitis]. *RMZh*. 2007;6:20-32.
2. Lacasse Y, Girard M, Cormier Y. Recent advances in hypersensitivity pneumonitis. *Chest*. 2012;142(1):208-17.
3. Makaryants NN, Shmelyov EI, Lepekha LN. Primeneniye novykh skhem v lechenii EAA [The use of new schemes in EAA treatment]. *Meditsinskiy sovet*. 2013;1:8-14.
4. Chernyak BA, Trofimenko IN. Lekarstvenno-indutsirovannyye porazheniya lyogkikh [The medicinal induced lesions of lungs]. *Consilium Medicum*. 2009;11(11):16-21.
5. Voznesensky NK, Velichkovsky BT, Alekseev VB, Malyutina NN. Ekzogennyy fibroziruyushchiy al'veolit u plavil'shchikov tsinkovykh spлавov [An exogenous fibrosing alveolitis at founders of zinc alloys]. *Meditsina truda i promyshlennaya ekologiya*. 2017;6:52-6.
6. Tusupbekova MM, Bakanova RA, Imanbaeva GN, Stabava LM. Kliniko-morfologicheskie aspekty ekzogennogo allergicheskogo al'veolita [Clinical and morphological aspects of exogenous allergic alveolitis]. *Natsional'naya assotsiatsiya uchyonykh*. 2015;6-3(11):32-5.
7. Kazymova DV. Interstitsialnye bolezni lyogkikh u detey: rezul'taty klinicheskogo, laboratornykh i instrumental'nykh metodov obsledovaniya [Interstitial lung disease in children: results of clinical, laboratory and instrumental methods of study]. *Vestnik Bashkirskogo gosudarstvennogo meditsinskogo universiteta*. 2014;5:13-22.
8. Churg A, Muller NL, Flint J, Wright JL. Chronic hypersensitivity pneumonitis. *Am J Surg Pathol*. 2006;30(2):201-8.
9. Selmach MO, Chapelas R. Hypersensitivity pneumonitis: clinical manifestations, diagnostic and therapeutic. *Semin Respir*. 2011;24:357-63.
10. Makaryants MM, Lepekha LN, Sivokozov IV, Shmelyov EI. Opyt primeneniya lazolvana v lechenii bol'nykh ekzogennym allergicheskim al'veolitom podostrogo techeniya [Experience of the use of lasolvan in the treatment of patients with exogenic allergic alveolitis]. *Doctor. ru*. 2011;65(6):54-7.
11. Kizimenko NN, Litvinenko EA, Pigarev VN. Rising of differential and diagnostic opportunities of a computer tomography at disseminate processes of lungs. *Kubanskiy nauchnyy meditsinskiy vestnik*. 2013;3:77-81.

12. Литвиненко ЕА, Кизименко НН, Болотова ЕВ. Сравнительная эффективность лучевых методов в дифференциальной диагностике интерстициальных заболеваний лёгких. *Фундаментальные исследования*. 2014;10:893-6.
13. Литвиненко ЕА, Кизименко НН, Болотова ЕВ. Повышение качества диагностики интерстициальных заболеваний лёгких. *Фундаментальные исследования*. 2014;4:96-100.
14. Caillaud DM, Vergnon JM, Madroszic A, Melloni BM. Bronchoalveolar lavage in hypersensitivity pneumonitis. *Inflamm Allergy Drug Targets*. 2012;3: 119.
15. Мустафакулова НИ, Абдулаева ДЮ, Партави МС. Особенности течения и терапии идиопатического фиброзирующего альвеолита в Республике Таджикистан. *Вестник Авиценны*. 2016;2:64-70.
12. Litvinenko EA, Kizimenko NN, Bolotova EV. Sravnitel'naya effektivnost' luchevykh metodov v differentsial'noy diagnostike interstitsial'nykh zabolovaniy lyogkikh [Comparative efficiency of radial methods in differential diagnosis of interstitial diseases of lungs]. *Fundamental'nye issledovaniya*. 2014;10:893-6.
13. Litvinenko EA, Kizimenko NN, Bolotova EV. Povyshenie kachestva diagnostiki interstitsial'nykh zabolovaniy lyogkikh [Improvement of quality of diagnosis of interstitial diseases of lungs]. *Fundamental'nye issledovaniya*. 2014;4:96-100.
14. Caillaud DM, Vergnon JM, Madroszic A, Melloni BM. Bronchoalveolar lavage in hypersensitivity pneumonitis. *Inflamm Allergy Drug Targets*. 2012;3: 119.
15. Mustafakulova NI, Adulaeva DYu, Partavi MS. Osobennosti techeniya i terapii idiopaticheskogo fibroziruyushchego al'veolita v Respublike Tadjikistan [Features of courses and therapy of an idiopathic fibrosing alveolitis in the Republic of Tajikistan]. *Vestnik Avitsenny [Avicenna Bulletin]*. 2016;2:64-70.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Мустафакулова Намуна Ибрагимовна, д.м.н., доцент, зав. кафедрой внутренних болезней № 3 ТГМУ имени Абуали ибни Сино

Султанов Акбархон Исмоилович, соискатель кафедры внутренних болезней № 3 ТГМУ имени Абуали ибни Сино

Абдуллаева Дилором Юсуповна, соискатель кафедры внутренних болезней № 3 ТГМУ имени Абуали ибни Сино

Информация об источнике поддержки в виде грантов, оборудования, лекарственных препаратов

Работа выполнялась в соответствии с планом НИР ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Финансовой поддержки со стороны компаний-производителей лекарственных препаратов и медицинского оборудования авторы не получали

Конфликт интересов: отсутствует.

АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Мустафакулова Намуна Ибрагимовна
д.м.н., доцент, заведующая кафедрой внутренних болезней № 3 ТГМУ имени Абуали ибни Сино

734003, Республика Таджикистан, г. Душанбе, пр. Рудаки, 139
Тел.: (+992) 918 762494
E-mail: dr.namuna@mail.ru

ВКЛАД АВТОРОВ

Разработка концепции и дизайна исследований: МНИ
Сбор материала: САИ, АДЮ
Статистическая обработка данных: САИ, АДЮ
Анализ полученных данных: МНИ, САИ
Подготовка текста: МНИ, АДЮ
Редактирование: МНИ
Общая ответственность: МНИ

Поступила 03.05.2017
Принята в печать 06.09.2017

AUTHOR INFORMATION

Mustafakulova Namuna Ibragimovna, Doctor of Medical Sciences, Associate Professor, Head of the Department of Internal Medicine № 3, Avicenna Tajik State Medical University

Sultanov Akbarkhon Ismoilovich, Competitor of the Department of Internal Medicine № 3, Avicenna Tajik State Medical University

Abdullaeva Dilorom Yusupovna, Competitor of the Department of Internal Medicine № 3, Avicenna Tajik State Medical University

ADDRESS FOR CORRESPONDENCE:

Mustafakulova Namuna Ibragimovna
Doctor of Medical Sciences, Associate Professor, Head of the Department of Internal Medicine № 3, Avicenna Tajik State Medical University

734003, Republic of Tajikistan, Dushanbe, Rudaki Ave., 139
Tel.: (+992) 918 762494
E-mail: dr.namuna@mail.ru

Received 03.05.2017
Accepted 06.09.2017