

УДК: 616.32

## «Проклятие фараонов» или грибковые инфекции легких (пневмомикозы)

Н.В. Жукова, И.М. Кривошеева

*Крымский государственный медицинский университет им.С.И. Георгиевского, Симферополь***Ключевые слова:** пневмомикозы, кандидоз, аспергиллез, актиномикоз

**В** 1923 году археологическая экспедиция Говарда Картера вскрыла гробницу Тутанхамона – единственное царское захоронение, в которое не проникал никто с момента погребения фараона. Через шесть недель после этого внезапно умер спонсор экспедиции – лорд Карнаван. В течение года после этого та же участь постигла еще пять человек. Вошедших в гробницу в числе первых. Это породило легенду о «проклятии фараонов», настаивающем нарушителей покоя древнего царя.

Загадка разрешилась после еще одной трагедии, случившейся полвека спустя в Польше. В 1973 году археологи вскрыли гробницу короля Казимира IV Ягеллончика в усыпальнице польских монархов в Краковском замке Вавель. Из 14 человек, вошедших в склеп, 12 вскоре умерли от острой пневмонии и интоксикации. Но на сей раз убийца был опознан, им оказался самый обычный плесневый грибок *Aspergillus flavus*. Воздух гробниц, не проветривавшихся веками и тысячелетиями, буквально кишел спорами аспергилла...

Пневмомикозы – грибковые поражения легких, входящие в группу глубоких микозов. В клинической практике эти формы встречаются как в изолированном виде, так и в виде ассоциативной патологии легких, сочетании с туберкулезом, раком, бронхоэктазиями, хроническими абсцессами и другими неспецифическими заболеваниями легких. Возрастание частоты грибковых поражений в последние десятилетия связано с широким применением антибактериальных и гормональных препаратов, цитостатиков, иммунодепрессантов. Глубокие микозы могут возникать в качестве осложнений при проведении интенсивной терапии, ИВЛ с интубацией трахеи, различных хирургических вмешательств, в том числе связанных с катетеризацией крупных сосудов. В группу риска заболеваемости ими входят лица, работающие на консервных, спиртовых, ви-

таминных, мукомольных и ткацких производствах, предприятиях по обработке древесины и производству белково-витаминного концентрата и другой биомассы, сотрудников вивариев и микологических лабораторий.

Возбудителями заболеваний человека являются около 450 видов микроскопических грибов. Большая их часть – условно-патогенные микроорганизмы, являющиеся сапрофитами в организме человека и животного (среда обитания – кожа и некоторые слизистые оболочки). Только в некоторых случаях и при определенных условиях может возникнуть грибковое заболевание. Такие микозы называют эндогенными. Они не контагиозны или малоконтагиозны.

Экзогенные микозы возникают в результате экзогенного заражения человека патогенными грибами в эндемических районах, преимущественно в тропическом и субтропическом поясе Земли, где в естественной среде живут возбудители и носители инфекции. Это так называемые эндемические микозы, являющиеся контагиозными.

Антропофильные грибковые инфекции – заражение происходит от человека, зоофильные – заражение от животных, геофильные – заражение вследствие контакта с грунтом или пылью.

### **Инфицирование человека:**

- От больного человека;
- От больных животных;

Контактным путем через различные предметы

Табл. 1

### **Классификация микозов по происхождению**

Эндогенные микозы	Кандидоз, аспергиллез, криптококкоз.
Экзогенные микозы	Бластомикоз, гистоплазмоз, кокцидиодоз, паракокцидиодоз, пенициллиоз

(головные уборы, нательное и постельное белье, расчески и прочие предметы индивидуальной гигиены) или ингаляционно при вдыхании пыли, содержащей споры грибов.

Грибковая инфекция – это преимущественно заболевание кожи и слизистых оболочек организма, являющихся воротами инфекции.

Предрасполагающие факторы: мацерация или травмы кожи, слизистых оболочек, повышенная потливость определенных участков кожи, состояние местного и общего иммунитета (загрязнение окружающей среды, распространение вредных привычек – курение и наркомания, применение глюкокортикоидов, цитостатиков и антибиотиков, распространение ВИЧ-инфекции).

**Современное медицинское и социальное значение микозов определяется следующими обстоятельствами:**

- значительная распространенность патологии и постоянный рост заболеваемости;
- специфика механизмов инфицирования определяет быстрое распространение инфекции в таких тесных социумах, как семья, половые партнеры, закрытые коллективы с тесным бытовым контактом (детские сады, школы-интернаты, армейские коллективы и пр.);
- скрытая или стертая клиническая симптоматика во многом ухудшает возможность своевременной диагностики и лечения;
- существует значительная врожденная рефрактерность к антимикотическому лечению и торпидное течение многих грибковых инфекций;
- усугубление иммунологической недостаточности, аллергическая перестройка организма, значительная интоксикация, длительная астенизация.

Пневмомикозы распространены гораздо шире, чем диагностируются. Трудности их диагностики обусловлены тремя факторами. Во-первых, их различные виды по патоморфологическим, клиническим, рентгенологическим и клиническим проявлениям весьма схожи как между собой, так и между пневмопатиями другого происхождения. Во-вторых, в практической медицине до сих пор отсутствует требование обязательного исследования мокроты пульмонологических пациентов на грибки и учета больных глубокими микозами. И, наконец, в-третьих, лабораторная диагностика этих заболеваний весьма сложна. Последнее положение связано с тем, что многие патогенные грибки обладают свойствами диморфизма, то есть различной морфологией в условиях организма и внешней среды. Их структура может значительно изменяться в зависимости от условий культивирования (питательная среда, аэрация, температура и т.д. При изменении этих условий как *in vivo*, так и *in vitro* паразитическая (дрожжевая) форма (фаза) грибка может переходить в сапрофитическую (мицелиальную) и обратно.

На территории Украины наиболее часто регистрируются три вида пневмомикозов: актиномикоз, аспергиллез и кандидоз.

### Кандидоз

Кандидоз – (син.: молочница, кандидиаз, кандидамикоз, монилиоз, оидиомикоз и др.) заболевание/поражение кожи и слизистых оболочек организма, а в некоторых случаях – внутренних органов, вызываемое дрожжевыми грибами рода *Candida*. Наибольшее этиологическое значение имеют: *Candida albicans*, *Candida tropicalis*, *Candida glabrata*.

Они широко представлены в окружении каждого человека – в молоке, молочных продуктах, фруктах, на бытовых предметах, постельных принадлежностях, белье и т.д. Главными источниками инфекции – больной острыми формами кандидоза кожи и слизистых оболочек.

Грибки рода *Candida* погибают при кипячении в течение 10-30 мин и при воздействии сухого пара в течение 30 мин. В мокроте здоровых лиц и больных различными пневмопатиями эти грибки встречаются в 75-85% наблюдений, а у больных туберкулезом – в 50% случаев.

Возбудитель инфекции при экзогенном заражении проникает в организм человека сквозь слизистые оболочки глаз, ротовой полости, дыхательных путей, мочеполовых органов, а также микротравмы кожи.

### Факторы риска заболевания:

- снижение количества и нарушение функции лейкоцитов (прежде всего нейтрофилов и Т-лимфоцитов) различного генеза, в том числе вследствие ВИЧ-инфекции;
- эндокринопатии, прежде всего сахарный диабет;
- злокачественные новообразования;
- использование катетеров (сосудистых, мочевых, перитонеальных и пр.);
- травмы, распространенные ожоги кожи и слизистых оболочек, а также хирургические вмешательства;
- длительное применение антибиотиков широкого спектра действия, глюкокортикоидов, а также иммуносупрессорных препаратов;
- длительное парентеральное питание;
- недоношенность новорожденных;
- трансплантация органов и тканей.

При наличии двух и более факторов риска вероятность возникновения инфекции увеличивается экспоненциально. Таким образом, наличие того или иного фактора риска, а также их сочетание приводит к снижению резистентности организма и быстрому размножению микроскопических грибов. Мицелии гриба частично проникают под слизистую оболочку полостных органов – пищеварительного тракта, верхних и нижних дыхательных путей, мочеполовой системы. При тяжелом течении инфекции возможно внутриэпителиальное размножение грибов, а также их диссеминированное распростра-

нение – кандидемия и острый диссеминированный кандидоз с поражением внутренних органов.

Морфологически кандидозное поражение легочной паренхимы проявляется образованием гранул, которые состоят из фибробластов, плазматических, эпителиоидных и одиночных гигантских клеток.

### **Клинические проявления**

Клиническая симптоматика кандидозных поражений кожи, слизистых оболочек и внутренних органов достаточно разнообразна. Общепринятой классификации нет. Для клинициста важно различать поверхностный и инвазивный кандидоз.

Поверхностный: - локализованный  
- распространенный

Инвазивный: все поражения внутренних органов (кандидозная пневмония, менингит, артрит, перитонит, эндокардит, ретинит, эндофтальмит) и генерализованная форма инфекции (кандидемия и системный кандидоз).

В зависимости от локализации пораженных слизистых оболочек и соответствующей клинической симптоматики различают кандидоз полости рта – орофарингеальный кандидоз (хейлит, глоссит, стоматит, тонзиллит, фарингит), кандидоз пищевода, кандидозный вульвовагинит, баланопостит и кандидоз мочевыводящих путей – урогенитальный кандидоз. Могут встречаться также поверхностные поражения глаз – конъюнктивит и кератит.

### **Различают следующие клинко-морфологические варианты поражения слизистой оболочки:**

- псевдомембранозный – налеты белого цвета, творожистого вида, снимающиеся с обнажением ярко-красного основания, иногда с кровоточающей поверхностью;
- эритематозный – эритема с гладкой, «лакированной» поверхностью, болезненность, жжение, сухость в полости рта;
- гиперпластический – белые пятна и бляшки, трудно отделяемые от подлежащего эпителия;
- эрозивно-язвенный.

Кандидозная инфекция вследствие инвазии и гематогенного распространения часто вызывает поражение различных внутренних органов: суставов, мышц, сердца и легких. Клиническая картина поражения этих органов соответствует понятию инвазивный кандидоз.

Кандидоз может развиваться как остро, так и подостро, торпидно. Острый процесс возникает, как правило, на фоне массивной и несбалансированной антибактериальной терапии. Состояние больных резко ухудшается, появляются головные боли, ознобы, потливость, фебрилитет, начинают нарастать выраженная общая слабость, лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, СОЭ. Больных беспокоят кашель со слизистой или слизисто-гноющей трудно отхаркиваемой мокротой, осиплость голоса. Над легкими выслушиваются скудные сухие

и влажные хрипы. Рентгенологически выявляются усиление легочного рисунка в прикорневых зонах и мигрирующие инфильтраты. В легких случаях эти явления через 3-4 недели после назначения противогрибковой терапии исчезают. В тяжелых случаях процесс начинает быстро распространяться. Инфильтрация сливается и захватывает долю, несколько долей или все легкое, переходит на противоположную сторону. Нарастают признаки острой дыхательной недостаточности и эндотоксикоза. При осмотре у больного можно выявить кандидоз углов рта (заеды), слизистых рта, больших складок кожи. Грибки появляются в моче, на слизистой глотки, гортани и пищевода.

Хронический кандидозный бронхит сопровождается кашлем с большим количеством мокроты и может приобретать астматический компонент. Больные откашливают вязкую, иногда желеобразную мокроту с серовато-белыми или коричневыми комочками, состоящими из фибрина, лейкоцитов, культур кандид, эритроцитов. При длительно текущем хроническом среднетяжелом кандидозе рентгенологически выявляются уплотнение в области корней легких, мелкосетчатый, неравномерный, смазанный легочный рисунок, зоны пневмофиброза, бронхоэктазии, обызвествленные очаги, каверны, плевральные наслоения. Интенсивность изменений нарастает от периферии к корням и от верхушек к основаниям легких. Абсцедирование при кандидозе легких обусловлено негрибковой микрофлорой. Абсцедирующая кандидозная пневмония может быть одним из проявлений микемии или причиной ее развития. Тяжелый хронический кандидоз развивается у больных с неблагоприятным течением основного заболевания, наиболее часто – в его терминальной стадии. Массивные налеты и пленки на стенках дыхательных путей свисают в просвет бронхов и обуславливают их обтурацию, ателектазы, милиарную диссеминацию, лобарную или тотальную пневмонию. Иногда возникают множественные мелкие полости деструкции, крупные каверны, экссудативный плеврит. Постоянная одышка, приступы удушья, обильная гнойно-слизистая мокрота, кровохарканье, лихорадка, рвота, анорексия, поносы, периферические отеки, признаки гиповолемии, раневое и алиментарное истощение характеризуют эту форму кандидоза.

Бронхолегочный кандидоз не имеет патогномных клинических, рентгенологических и бронхологических признаков. Серо-беловатый налет на слизистых оболочках трахеи и бронхах встречается и при других пневмомикозах. Прямыми основаниями для идентификации этой патологии являются наличие в мокроте, промывных водах, биоптатах элементов дрожжеподобных грибов рода *Candida* в значительном и нарастающем в динамике количестве. Следует учитывать несоответствие между тяжестью клинических и эфемерностью рентгенологических симптомов при этой патологии. В качестве косвенных доказательств могут быть ис-

пользованы «молочница» полости рта и влагалиты, хронические эзофагиты, гастриты, энтероколиты, выявление кандид в моче, кале, желудочном и дуоденальном секрете, желчи, поражение кожи больших складок, онихомикозы, а также ухудшение самочувствия и состояния пациентов при проведении антибактериальной, гормональной и химиотерапии. В начальном периоде болезни кандидоз легких ошибочно трактуется как грипп. Реже эта патология протекает под маской хронического бронхита, рака легкого, саркоидоза, туберкулеза, бактериальной пневмонии, бронхиальной астмы. Следует помнить, что вторичный кандидоз легких может возникать на фоне этих заболеваний.

Кандидоз органов дыхания может быть проявлением генерализованного поражения внутренних органов – системного кандидоза. Наиболее частыми проявлениями последнего являются: длительная лихорадка и другие признаки общей интоксикации, поражение слизистых оболочек и/или кожи, поражение многих внутренних органов – чаще всего менингиты, артриты, остеомиелиты, эндокардиты, перикардиты, ретиниты, эндофтальмиты.

Существует сходство между клиническими признаками кандидозного эндокардита и эндокардита бактериальной этиологии. В пользу кандидозного эндокардита чаще всего свидетельствуют симптомы:

- длительная лихорадка, резистентная к антибактериальной терапии;
- аускультативная картина поражения клапана/клапанов сердца;
- при ультразвуковом исследовании сердца – признаки бородавчатого эндокардита (вегетации на клапанных структурах);
- нарастающая сердечная недостаточность, тромбоэмболии;
- выделение культуры *Candida spp.*, при посеве крови и/или перикардиальной жидкости.

#### **Диагностика и диагностические критерии**

Диагностический поиск при подозрении на кандидоз должен основываться на выявлении характерных клинических проявлений заболевания, его инструментальном и лабораторном подтверждении – верификации. Учитывая неспецифичность клинической симптоматики и данных инструментальных исследований у большинства пациентов, особое значение приобретает лабораторная диагностика кандидоза, которая включает в себя микроскопическое исследование материала из очагов поражения, посев на среду Сабуро. В настоящее время считается, что серологические реакции, а также выявление метаболитов грибов характеризуются низкими показателями чувствительности и специфичности. Они не имеют самостоятельного диагностического значения.

При кандидозной пневмонии на рентгенограммах органов грудной клетки после кратковременного усиления легочного рисунка наблюдается появ-

ление в средних и нижних отделах легких инфильтратов неправильной формы с расплывчатыми, нечеткими контурами. Прослеживается тенденция к слиянию и образованию затемнений с границами, которые идут по направлению к корню легких. В тяжелых случаях при распаде инфильтратов образуются малые и большие тонкостенные полости. При гематогенном распространении процесса из внелегочного очага определяется картина милиарной диссеминации с наибольшей плотностью очагов в средних и нижних отделах легких. Иногда при длительном течении заболевания наблюдается увеличение внутригрудных лимфатических узлов. Характерным является быстрое исчезновение легочных инфильтратов под воздействием противомикозной терапии. В целях верификации кандидозной пневмонии рекомендуется биопсия очагов поражения (трансбронхиальная, трансторакальная, открытая биопсия легких) с проведением гистологического и микологического исследования биопсийного материала.

В некоторых случаях у таких больных при генерализации кандидозной инфекции возможно высевание колоний гриба из крови.

#### **Диагностические критерии кандидозной пневмонии:**

- выявление *Candida spp* при гистологическом исследовании и/или посеве биоптата легкого;
- кандидемия (выделение культуры *Candida spp.* из крови) и/или признаки острого диссеминированного кандидоза – выявление гриба из глубоких тканей/органов двух или более локализаций;
- рентгенологические и клинические признаки пневмонии или диссеминированного поражения легких, резистентных к антибактериальной терапии.

#### **Принципы и методы лечения**

##### **Общие принципы лечения пневмомикозов:**

1. Обязательность лечения фонового заболевания - хронического бронхита, бронхиальной астмы и др.
2. Обязательность иммунокоррекции. Она может быть направлена на стимуляцию защиты, прежде всего клеточной - при иммунодефиците, но может потребоваться, напротив, подавление реакций повышенной чувствительности.
3. Антимикотическое лечение должно предусматривать подавление грибковой инфекции в бронхах и легких - с одной стороны, а с другой – подавление экстрапульмональных очагов - потенциальных источников реинфицирования легких.

##### **Основными принципами лечения кандидозной инфекции являются:**

- при любых клинических проявлениях кандидоза чрезвычайно важным является устранение или



Рекомендованное лечение кандидозной инфекции (с использованием данных J.G. Bartlett, 2000)

Локализация и форма инфекции	Препараты первого ряда	Альтернативные препараты	Примечание
Кандидозная пневмония (первичная)	Амфотерицин В – 0,6-1 мг/кг в сутки	Флуконазол в/в 400 мг в сутки	Длительность лечения – не менее 2 нед после исчезновения клинико-рентгенологических признаков заболевания
Кандидемия и/или острый диссеминированный кандидоз	Флуконазол – в/в 400 мг в сутки с переходом на внутривенное введение	Амфотерицин В 0,7-1 мг/кг в сутки	При наличии в/в катетора его необходимо удалить или заменить

снижение выраженности факторов риска – удаление внутрисосудистых или мочевых катетеров, повышение общей резистентности организма, купирование нейтропении, компенсация сахарного диабета и пр.

- по четким медицинским показаниям применяют не только местную, но и системную, а также сочетанную (местную и системную одновременно) противогрибковую терапию.
- длительность противомикозной терапии определяют индивидуально в зависимости от клинической формы заболевания. Необходимо ориентироваться не только на результаты контрольного микологического исследования, но и на общепринятые сроки лечения.
- при необходимости противомикозное лечение сочетают с методами коррекции иммунитета, дезинтоксикационной и симптоматической терапией.

**Системную противомикозную терапию применяют при наличии:**

- распространенного поверхностного кандидоза – при распространенных поражениях кожи и слизистых оболочек нескольких анатомических областей (орофарингеальный и урогенитальный кандидоз, кандидоз кишечника, нижних дыхательных путей);
- инвазивного кандидоза – при поражении внутренних органов (кандидозные пневмония, менингит, эндокардит, эндофтальмит), а также остром диссеминированном кандидозе и кандидемии.

В наиболее тяжелых случаях кандидозной инфекции необходимо безотлагательное назначение системной противогрибковой терапии. Такими случаями являются:

- однократное выделение *Candida spp.* из крови (кандидемия);
- выделение *Candida spp.* из любой стерильной анатомической зоны;
- кандидурия у больных с высокой степенью риска генерализованного кандидоза;
- нарушение зрения при развитии специфического ретинита, эндофтальмита;
- симптомы инфекции при наличии факторов риска генерализованного кандидоза, особенно при колонизации двух или более анатомических

областей;

- пациенты с хирургической патологией и высокой степенью риска после операций на органах брюшной полости;
- выделение *Candida tropicalis*.

Лечение больных бронхиальной астмой при наличии кандидоза часто малоэффективно, особенно при невозможности проведения специфической гипосенсибилизации. В связи с этим возникает необходимость поиска новых методов терапии этого заболевания. Ингаляционный метод введения лекарственных препаратов позволяет добиться максимальной концентрации медикаментов в трахеобронхиальном дереве при незначительном влиянии на организм больного в целом.

Среди этиологических методов лечения аллергических заболеваний, обусловленных грибами, в первую очередь указывается на необходимость устранения антигенного воздействия. В тех случаях, когда это невозможно, показана гипосенсибилизация. Эффективность иммунотерапии с применением аллергенов грибов составляет 60-80%.

### Аспергиллез

Аспергиллез – заболевание органов дыхания, преимущественно придаточных пазух носа и легочной паренхимы, а в некоторых случаях – других органов (головного мозга, органов зрения, почек, кожи), вызываемое плесневыми грибами рода *Aspergillus*. Аспергиллез является второй по частоте микотической инфекцией после кандидоза.

Аспергиллы широко распространены в окружающей среде и устойчивы к воздействию ее факторов. Из 100 000 спор различных грибов, содержащихся в 1 г почвы, 3000-5000 составляют споры этих грибов. Им принадлежит ведущая роль в порче зерна, сена, контаминации сырья для ткацких фабрик. Они могут стать источником аэрогенной инфекции для работающих на пивоваренных и масложировых заводах, комбикормовых, шпагатопрядильных и чайных фабриках, на предприятиях по производству лимонной кислоты, фермерских хозяйствах, лесопилках, деревообрабатывающих предприятиях. Аспергиллы – постоянные виновники развития фермерского легкого и пневмопатий вскармливателей голубей. Контаминированный аспергиллами фураж может становиться источником заражения домашней птицы, а та в свою очередь – источником заражения че-

ловека. Распространению аспергилл способствуют тараканы и другие насекомые. Иногда источником становятся системы для кондиционирования воздуха. Среди других грибов, высеваемых из воздуха помещений, в том числе больничных, плесневые грибки этого рода занимают одно из первых мест. Бронхолегочный аспергиллез составляет 5-10% среди всех хронических бронхолегочных заболеваний, в том числе туберкулеза. Приблизительно у 16% здоровых лиц из отделяемого трахеобронхального дерева высеваются *Aspergillum fumigatum*.

Возникновению аспергиллеза способствуют снижение общей резистентности организма на фоне недостаточного и неполноценного питания, астенизации, предшествующих заболеваний (сахарный диабет, саркоидоз, туберкулез, анкилозирующий спондиллит, бронхоэктазии, инфекционные деструкции легких, распадающийся рак, заболевания крови, лучевая болезнь и др.), плохих бытовых условий. В качестве ятрогенных предрасполагающих факторов выступают перенесенные крупные хирургические вмешательства и тяжелые послеоперационные осложнения, антибактериальная, цитостатическая и иммунодепрессантная терапия. Известны случаи формирования аспергиллом вокруг шовного материала на культе бронха, эндопротезов, инородных тел легких и плевральной полости. В то же время аспергиллез может быть первичным в отношении других пневмопатий, например, туберкулеза. У больных аспергиллезами (бронхиальная астма, сенная лихорадка) или у лиц с предшествующей сенсibilизацией микологическими или неспецифическими компонентами при экзогенном заражении возникает аллергическая форма бронхолегочного аспергиллеза. У 10-15% больных атопической бронхиальной астмой выявляются положительные иммунологические реакции на аспергиллез. Если бронхиальная астма сочетается с «летучими» эозинофильными инфильтратами в легких, то частота аспергиллезного участия составляет около 90%. Аспергиллы способны продуцировать микотоксины общетоксического (виридитоксин, цитохалазин E, афлатоксин и др.), гепатотропного (стеригматоцистин), нефротропного (охратоксин), нейротропного (фумитроморсены) и канцерогенного действия – что не может не сказываться на патогенезе этого заболевания. Именно этот фактор является ведущим в развитии при однократном массивном инфицировании спорами грибка или продуктами его метаболизма митотоксикоза. В то же время последний может возникать и на фоне латентных форм заболевания, в частности, аспергилломы.

Грибки *Aspergillus* могут приводить к развитию трахеобронхита, пневмонии и аспергилломы легких. Как правило, эти заболевания развиваются вторично.

Аспергиллезный трахеобронхит проявляется приступообразным кашлем – сухим или с мокротой. Мокрота слизистая или слизисто-гнояная с примесью плотных комочков; количество ее достигает

100 мл в сутки. Периодически возникают приступы бронхоспазма с картиной бронхиальной астмы. Характерны длительный субфебрилитет, аллергический ринит, увеличение числа эозинофилов в крови, увеличение СОЭ. При рентгенологическом исследовании легких определяются усиление легочного рисунка, уплотнение и тяжесть корней легких. При бронхоскопии выявляют очаговый или диффузный трахеобронхит.

Аспергиллезная пневмония характеризуется почти постоянным приступообразным кашлем, иногда сухим и мучительным, но чаще со слизисто-гнояной или гнояной мокротой (до 200 мл в сутки), содержащей плотные комочки; кровохарканьем, болями в груди, одышкой, чувством тяжести в легких, приступами удушья, длительным субфебрилитетом, на фоне которого возникают скачкообразные повышения температуры тела с ознобами и ночными потами. Постепенно состояние больных ухудшается, нарастает слабость, появляется анорексия, развивается кахексия. Заболевание принимает хроническое течение. В легких выслушиваются множественные сухие и влажные разнокалиберные хрипы. Рентгенологически определяются неомогенная тень с нечеткими контурами и просветлениями между ними; участки крупноочагового рисунка, напоминающие буллезные полости; пневмосклероз, деформация корней легких. При бронхоскопии обнаруживают катарально-гнояное воспаление слизистой оболочки бронхов, в просвете сегментарных бронхов – рыхлые или плотные зеленовато-серые массы (скопления грибковых колоний).

Токсико-аллергический аспергиллез обусловлен вдыханием извне спор грибка, развивается очень остро, через 15-30 минут после инфицирования. Инкубационный период может увеличиваться от 3 часов до 3 суток. При этом возникают стойкий вкус горечи во рту, чувство першения в горле, поперхивания, затем приступообразный или постоянный, сопровождающийся болями в груди кашель. Быстро прогрессируют признаки острой дыхательной недостаточности и эндотоксикоза: одышка, свистящее дыхание, тахипноэ, сильная общая слабость, адинамия, головные боли, головокружение, тахикардия. Пациент ощущает боли и ломоту во всех костях, суставах и мышцах, во всем теле. Возможна тошнота и рвота. Имеются гиперемия зева, увеличение СОЭ до 30-40 мм/ч без изменений в формуле крови. Рентгенологические симптомы отсутствуют. Бронхологически выявляется катаральный или пятнистый эндобронхит. Через сутки и более на фоне стихания острых явлений появляется слизистая мокрота, иногда с прожилками крови, жесткое дыхание в нижних отделах легких с сухими, а иногда и влажными хрипами. Рентгенологически выявляются двухсторонние симметричные усиления бронхиального и сосудистого рисунка, расширение корней легких, снижение воздушности в их базальных отделах, порой участки мимолетных теней без четких границ. Все патологические явления под влиянием неспеци-

ифической противовоспалительной терапии, а нередко и без нее через 7-9 дней исчезают. Однако в остром периоде возможен летальный исход в результате острой дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности. При повторных ингаляциях возбудителя возможно повторение аналогичной, но менее выраженной клинической картины и хронизация процесса с ремиссиями и обострениями.

Аспергиллома легких (наиболее частое поражение легких при аспергиллезе) представляет собой локализованную форму болезни и характеризуется наличием в легких полости, содержащей колонии грибов и сообщающейся с просветом бронхов. Как правило, аспергиллома возникает в результате инфицирования грибками уже существующей в легких полости (например, после излечения кавернозного туберкулеза или абсцесса легкого). Часто она протекает бессимптомно и выявляется случайно (например, при флюорографии). Возможно острое начало заболевания с ознобом, повышением температуры тела, потливостью, приступообразным кашлем, обильной мокротой, кровохарканьем. Рентгенографически выявляют полость (реже две полости и более) диам. 2-5 см (иногда 10-15 см); внутри полости имеется округлое затенение, между ним и стенкой полости определяется серповидный венчик просветления, который может смещаться при изменении положения тела больного. При бронхоскопии обнаруживают катаральное воспаление слизистой оболочки и деформацию бронхов; если бронхоскоп попадает в аспергиллому, выявляется белый, серый, желтый или зеленоватый налет, плотно сращенный со стенками полости.

Основанием для предположения о наличии аспергиллезной инфекции служат нестойкие затемнения в легких в сочетании с лихорадкой и увеличением количества мокроты у больных бронхиальной астмой, перибронхиальная реакция в виде нестойких, а затем постоянных линейных («трамвайные пути») и округлых теней, эозинофилия крови и мокроты. Диагностически информативным является повторное обнаружение в мокроте элементов грибка, характерных «головок», рост не менее 10 колоний в 1 мл, особенно с нарастанием их количества при повторных исследованиях и в сочетании с серологическим подтверждением. Сравнительная эффективность различных диагностических методов характеризуется следующим соотношением положительных результатов: исследование мокроты – 15%, промывных вод бронхов – 30%, браш-биопсии – 75%. Микроскопическое исследование дает при этом 80% положительных результатов, культуральное – 85%, серологическое (реакция Оухтерлони) – 75%. Наиболее информативным и точным методом диагностики аспергиллеза является патогистологическое исследование биопсийного (операционного) и аутопсийного материала.

**Критерием диагностики аллергического бронхолегочного аспергиллеза служит выявление не менее 6 из указанных признаков:**

- бронхообструктивный синдром;
- эозинофилия (более  $0,4 \times 10^9/\text{л}$ );
- «летучие» инфильтраты на рентгенограмме легких;
- проксимальные бронхоэктазы;
- увеличение концентрации общего IgE в сыворотке крови;
- выявление специфического IgE к *Aspergillus* в сыворотке крови;
- выявление специфического IgG к *Aspergillus* в сыворотке крови;
- положительная кожная проба с антигеном *Aspergillus*.

Дифференциальную диагностику в остром периоде проводят с бронхиальной астмой, острыми неспецифическими бронхитами и пневмониями, в хроническом – с туберкулезом, раком, сифилисом, саркоидозом, абсцедирующей пневмонией, актиномикозом.

#### **Принципы и методы лечения**

Консервативное лечение бронхолегочного аспергиллеза предполагает парентеральное, эндобронхиальное и ингаляционное введение противогрибковых антибиотиков (амфоглюкомина, низорала, анкотила), назначение препаратов йода, преднизолона, санацию трахеобронхиального дерева и полостей деструкции в легких, детоксикацию, иммунорекоррекцию, комбинированное парентеральное питание, инфузионно-трансфузионную, кардиостимулирующую, десенсибилизирующую, гемореологически активную терапию и т.д.

Необходимость в проведении оперативного лечения возникает при наличии аспергилломы. Если ее течение осложняется легочным кровотечением, резекция легкого становится жизненно необходимой. В остальных случаях проводится плановое оперативное вмешательство после комплексной предоперационной подготовки, продолжительность которой может составлять от нескольких недель до нескольких месяцев, при отсутствии противопоказаний и наличии объективных критериев функциональной резектабельности. Объем вмешательства может составлять от атипичной резекции легкого до пневмонэктомии. Больные, перенесшие такие оперативные вмешательства, должны находиться под диспансерным наблюдением в течение не менее трех лет, так как возможна интраоперационная контаминация грибками непораженных отделов трахеобронхиального дерева и легких.

При лечении аллергического бронхолегочного аспергиллеза (АБЛА) базовой терапией являются глюкокортикостероидные гормоны. Антифунгальная терапия может быть проведена только в фазе ремиссии с целью элиминации грибов из просвета бронхов и предупреждения рецидивов АБЛА. Важное значение имеет адекватная отхаркивающая терапия, возможно применение йодистого калия.

Применение лечебного плазмафереза приводит к снижению выраженности приступов бронхиальной астмы, обусловленной грибами.

Прогноз при первичном остром аспергиллезе легких, как правило, благоприятный. Хронический бронхолегочный аспергиллез при своевременной диагностике и грамотном консервативном лечении также излечивается как инфекционный процесс. Стойкие остаточные постаспергиллезные изменения могут обусловить инвалидизацию больного с ограничением его трудоспособности и плохим качеством жизни в будущем.

Осложнение аспергиллезом тяжелых первичных заболеваний значительно отягощает прогноз. Профилактика заключается в использовании респираторов, герметизации технологических процессов по обработке сырья и продуктов, регулярных микологических обследованиях лиц из группы риска, строгом соблюдении правил дезинфекции, дезинсекции в медицинских учреждениях, асептики и антисептики в хирургических стационарах.

### Актиномикоз

Актиномикоз – лучисто-грибковая болезнь или актинобактериоз, вызывается лучистыми грибами из рода *Protoactinomyces* и класса *Actinomycetes*.

Лучистые грибки распространены повсеместно и составляют около 65% общего количества микроорганизмов почвы. Актиномицеты устойчивы к солнечному свету, высушиванию, нагреванию до 60°C и охлаждению. Легко приспосабливаются к аэробным и анаэробным условиям. Лучистые грибки имеют свойства грибов и микроорганизмов. В 85% случаев актиномикоз является смешанной микобактериальной инфекцией.

Состав неспецифической флоры в очаге зависит от локализации первичного аффекта. Торакальный актиномикоз составляет около 15% аналогичной патологии другой локализации и встречается у 5-10% больных различными хроническими пневмониями. Актиномикоз легких относится

преимущественно к эндогенным пневмониям. Его возбудители постоянно присутствуют в ротовой полости и верхних дыхательных путях здоровых людей. При снижении противогрибковой резистентности на фоне других острых и хронических заболеваний (грипп, ОРЗ, туберкулез, бронхоэктазии, сахарный диабет), а также при повреждении целостности слизистых верхних дыхательных путей, пищевода, желудка актиномицеты могут проникать в легочную паренхиму как аэрогенным, так и гематогенным и лимфогенным путями. Из нее процесс может распространяться на плевру, грудную стенку, диафрагму, забрюшинную клетчатку и органы брюшной полости.

Грибки *Actinomyces* могут вызывать поражения трахеи, бронхов, легочной ткани, плевры и грудной стенки (торакальный актиномикоз). Вначале в пораженных тканях образуется плотный инфильтрат (актиномикома), в центральной части которого

обнаруживают друзы актиномицетов. Затем актиномикома подвергается абсцедированию с образованием множества полостей и свищей. Актиномикозный трахеит может быть первым проявлением инфекции или развиваться в результате распространения патологического процесса из пищевода. Постепенно нарастает затруднение дыхания, периодически возникают приступы удушья. В дальнейшем могут возникать отек гортани, свищи трахеи, пищевода, процесс распространяется в мягкие ткани шеи, формируются наружные свищи. При исследовании функции внешнего дыхания выявляется нарушение трахеальной проходимости по обструктивному типу. При рентгенологическом исследовании на стенке трахеи обнаруживают опухолевидное образование – актиномикому, суживающую просвет трахеи. Уменьшение просвета и деформация трахеи обусловлены также значительным развитием в ее стенке грануляционной и рубцовой тканей. Актиномикозный бронхит может развиваться на почве предшествовавшего поражения бронхов (например, при кори, профессиональном заболевании и др.), в этом случае патологический процесс ограничивается бронхами. Первичный актиномикозный бронхит является началом распространенного актиномикоза легких. Актиномикозный бронхит характеризуется упорным кашлем, высокой температурой тела, затем температура становится субфебрильной или интермиттирующей, появляется мокрота (вначале слизистая, затем слизисто-гнояная, с прожилками крови). Нередки жалобы на постоянные колющие боли в грудной клетке, чаще в межлопаточной области. Возможна легочно-сердечная недостаточность.

С помощью бронхоскопии при длительном течении выявляют эндобронхит, грануляции и экссудат, ригидность, деформацию и сужение просвета бронхов. Рентгенологически определяют эмфизему легких, усиление легочного рисунка, интенсивную радиарную инфильтрацию легочной ткани, фиброз в прикорневой зоне. В мокроте (в промывных водах бронхов) обнаруживают мицелий и друзы лучистого грибка (*Actinomyces*).

При локализации актиномикомы в центральных участках легкого болезнь начинается постепенно: появляется сухой кашель, затем начинает отходить скудная слизистая или слизисто-гнояная мокрота (до 20-30 мл в сутки), иногда с прожилками крови и плотными зернами (конгломератами друз актиномицетов). Характерны субфебрилитет или неправильная лихорадка, быстрая утомляемость, недомогание, озноб, потливость, боли на стороне поражения. Если актиномикома располагается в верхушке легкого, возможна иррадиация болей в плечо, лопатку. Над актиномикомой определяется притупление перкуторного звука, выслушиваются ослабленное дыхание, непостоянные мелкопузырчатые хрипы. Рентгенологически в легких выявляют малоинтенсивную, с нечеткими границами тень и дорожку уплотненной периваскулярной ткани к корню легкого. Возможно увеличение медиа-



стинальных лимфатических узлов. Субплевральное расположение актиномикомы обуславливает острое течение заболевания с высокой температурой тела, сухим и мучительным кашлем, жгучей болью в грудной стенке, утолщением плевры в зоне поражения. При длительном течении актиномикоза легких отмечаются ухудшение общего состояния вплоть до адинамии, кахексии, усиление плотности очага затенения в легком и его мраморность за счет появления участков просветления. В стадии абсцедирования клинические симптомы такие же, как при абсцессе легкого. Рентгенологически в полостях очага можно обнаружить уровни жидкости. За 3-7 дней перед появлением свища наступает резкое ухудшение состояния больного. Свищи могут открываться в просвет бронха, трахеи, пищевода (внутренние свищи), на кожу грудной стенки (наружные свищи) или в подкожную клетчатку (слепые свищи). После отхождения кремowego (за счет примеси крови) гноя состояние больного улучшается. В выделениях из свища обнаруживают мелкие желтовато-сероватые или желтовато-зеленоватые крупинки - колонии (друзы) лучистого грибка. Распространение процесса на средостение и грудную стенку ведет к развитию в мягких тканях плотных, без четких границ инфильтратов, которые абсцедируют с образованием свищей. В области поражения грудной стенки отмечается сужение межреберных промежутков, возможно поражение ребер и позвоночника (оссифицирующий периостит, остеомиелит). Описаны случаи распространения процесса на молочные железы, перикард и миокард.

#### **Критерии диагностики**

Диагноз бесспорен при выявлении в мазках друз и мицелия одновременно. Наличие мицелия без друз является сигналом для более настойчивого поиска друз. Если при повторных исследованиях мицелия в мазках не находят, показаны посев и культуральная диагностика. От туберкулеза легких актиномикоз отличается более упорным характером течения, резкими болями, преобладанием продуктивных форм, вовлечением в процесс париетальной и медиастинальной плевры без выпота, отсутствием в мокроте и очагах поражения палочек Коха, появлением характерных инфильтратов грудной стенки. Достаточно трудно отличить легочный актиномикоз от рака с параканкрозными воспалительными изменениями. Упорный кашель с отделением скудной мокроты, кровохарканье, боли в груди наблюдаются как при одном, так и при другом заболевании. Сходство дополняется рентгенологической картиной с характерным прикорневым затенением. Ключевое значение в диагностике рака имеют выявление рентгенологических и бронхоскопических признаков обтурации бронхов опухолью, данные гистологического и цитологического исследований биоптатов, полученных при бронхоскопии, а также пункционной трансторакальной и трансбронхиальной биопсии.

Наиболее частый ошибочный диагноз при локализации процесса в верхней доле легкого – первичный туберкулезный комплекс. Постепенное начало заболевания при этой локализации обуславливает ошибочное предположение плексита. Обычный неправильный диагноз при субплевральном актиномикозе – неспецифический или туберкулезный сухой плеврит. Дифференциально-диагностическим признаком служит отсутствие выраженной реакции подмышечных, над- и подключичных лимфатических узлов даже при распространенном актиномикозном процессе. Нередки ошибочные диагнозы: в инфильтративной стадии развития очага поражения – туберкулез, опухоль, в том числе опухоль Пенкоста, тимомы, при прорыве абсцесса в плевральную полость – экссудативный плеврит, пиопневмоторакс и др. Для торакального актиномикоза, в отличие от бронхоэктазий, характерно отсутствие у больных деформации пальцев рук по типу барабанных палочек, несмотря на длительный гнойный процесс в легких. При патологоанатомическом исследовании актиномикозные очаги поражения в легких состоящие из абсцедирующих инфильтратов, часто сходны с опухолевыми массами. В отличие от туберкулеза при актиномикозе много по лимфно – ядерных лейкоцитов и относительно мало эпителиоидных клеток. Сифилитическая гумма отличается характерной картиной из трех поясов, веретенообразными клетками и склерозом сосудов. Возможно сочетание актиномикоза с туберкулезом и другими инфекциями и инвазиями. Друзоподобные образования встречаются в мокроте при стафилококковом актинофитозе, актинобациллезе, моноспориозе, но при окраске по Граму в мазках отсутствуют элементы актиномицетов. Друзы лучистого грибка могут имитировать инородные частицы, кристаллические образования.

#### **Принципы и методы лечения**

Основу комплекса лечебных мероприятий составляют специфические иммунологические препараты – актинолизат и актиномицетная поливалентная вакцина, применяемые при всех формах и стадиях актиномикотического процесса. Актинолизат вводят внутримышечно 2 раза в неделю по 3 мл курсами по 3 месяца, интервалы между курсами 1-1,5 месяца. После клинического выздоровления и при отрицательных результатах лабораторного исследования осуществляют противорецидивное лечение: 2-3 курса актинолизата. Для подавления бактериальной микрофлоры используют по обычным схемам антибиотики или сульфаниламиды. В эксперименте отмечена значительная эффективность ристомицина. Препараты йода применяют внутрь в виде ингаляции, электрофореза и 10% мази (в качестве контактной среды при ультразвуковой терапии). Программа интенсивного лечения торакального актино мико за включает санацию трахеобронхиального дерева, поиск, дренирование и санацию очагов в стадии абсцедирования, мест-

ную и общую антигрибковую и антибактериальную терапию, детоксикацию с использованием обычных и экстракорпоральных методов, иммунокоррекцию, инфузионно-трансфузионную, антигипоксическую, гемореологически активную терапию, высококалорийное и полноценное энтеральное и комбинированное парентеральное питание, физиотерапию и т.д.

Радикальное хирургическое вмешательство (резекция легкого, пневмонэктомия, резекция фрагментов ребер) применяют лишь при достаточной уверенности в стабилизации процесса, четкости границ очага поражения и неэффективности консервативного лечения, а также с целью ликвидации остаточных явлений актиномикоза – бронхоэктазий, кист, хронических абсцессов легких, стойких плевро-легочных полостей и т.п., мешающих полному излечению. После выздоровления больные остаются под диспансерным наблюдением не менее 2 лет. Рациональное лечение определяет благоприятный прогноз при актиномикозе. Средства современной терапии, своевременно и адекватно примененные, обеспечивают выздоровление от актиномикоза, а при непродолжительном анамнезе – полную реабилитацию больного. В других случаях избавление от лучисто-грибковой болезни еще не означает полной медицинской реабилитации, так как в легких остаются необратимые изменения – последствия актиномикотического процесса (склероз, бронхоэктазии), которые по общему состоянию больного или другим причинам невозможно ликвидировать хирургическим путем. В этих условиях больной либо возвращается к своей прежней работе (если она несвязана с большой физической нагрузкой, угрозой переохлаждения), либо нуждается в рациональном трудоустройстве. Если заболевание возникло на фоне туберкулеза или сахарного диабета, то после ликвидации актиномикоза больного оставляют под диспансерным наблюдением в течение более длительного времени.

Профилактика обеспечивается своевременной и тщательной санацией полости рта, лечением хронического тонзиллита, гайморита, рациональной антибактериальной, химио- и гормональной терапией, проводимой при различной другой патологии. При повышенной запыленности на производстве, обработке материалов растительного и животного происхождения необходимо использовать респираторы. В диагностических лабораториях соблюдение специального режима не требуется. Однако патоло-

гический материал может содержать высоко патогенные бактерии, микобактерии туберкулеза, возбудителей особо опасных глубоких микозов.

### Литература

1. Аллергический бронхолегочный аспергиллез у больных с муковисцидозом / Шабалова Л.А., Перчерко Л.В., Каширская Н.Ю., Капранов Н.И. // Пульмонология (приложение). – 2006. – № 4. – С. 52-56.
2. Бронхиальная астма и аллергический бронхолегочный аспергиллез у детей: трудности дифференциальной диагностики и терапии / Е.Н. Охотникова, Ю.П. Гладуш, Т.П. Иванова, Т.Н. Ткачева, Е.И. Усова, О.Н. Грищенко // Здоровье Украины. – 2008. – № 10.
3. Бузова С. А. Актиномикоз // Русский медицинский журнал. Хирургия, дерматология. – 2001. – Т. 9, № 3-4.
4. Инвазивный аспергиллез легких / Клясова Г.А., Петрова Н.А., Паровичникова Е.Н., Гетман А.Н., и др. // Терапевтический архив. – 2005. – № 77. – С. 65-71.
5. Клязская Н.П. Современные аспекты диагностики бронхоспиральной астмы // Клинічна імунологія. Алергологія. Інфектологія. – 2006. – № 2 (03). – С. 17-22.
6. Медицинская микробиология: учебное пособие. Поздеев О. К. / Под ред. В. П. Покровского. 4-е изд. испр. М.: Гэотар-медиа. 2005. 768 с.
7. Митрофанов В.С. Аллергический бронхолегочный аспергиллез // Проблемы медицинской микологии. – 1999. – Т. 1, № 3. – С. 26-32.
8. Митрофанов В.С., Свирицкая Е.В. Легочной аспергиллез. – М.: Фолиант, 2005. – 144 с.
9. Сахарчук П.П., Пльницький Р.П. Воспалительные заболевания легких и плевры: дифференциальная диагностика и лечение. – К.: Книга плюс, 2006. – С. 183-193.
10. Справочник Харрисона по внутренним болезням / Под ред. К.П.Селлсбаера, Е.Браунальда, Дж.Вилсон и др. – СПб: Питер Пресс, 1999. – С.351-352.
11. Фунгальна алергія: ефективність специфічної імунотерапії грибковими алергенами / Дзюблик О.Я., Зайков С.В., Гришило П.В. та інші. // Клинічна імунологія, алергологія, інфектологія. – 2010. – № 5-6 (34-35). – С.11-15.
12. Хмельницкий О. К., Хмельницкая Н. М. Патоморфология микозов человека. СПб.: Издательский дом СПбМАПО. 2005. 432 с.
13. Actinomycosis: a great pretender. Case reports of unusual presentations and a review of the literature / Acevedo F., Baudrand R., Letelier L. M., Gaete P. // Int J. Infect Dis. 2007. Dec 27.
14. Allergic bronchopulmonary aspergillosis due to *Aspergillus niger* without bronchial asthma // Hoshino H., Tagaki S., Kon H. et al. // Respiration. – 1999. – Vol. 66, № 4. – P. 369-372.
15. Allergic bronchopulmonary aspergillosis in patients with and without evidence of bronchiectasis / Greenberger P.A., Miller T.P., Roberts M. et al // Ann. Allergy. – 1993. – P. 333-338.
16. Characterization of the *Aspergillus fumigatus* phosphomannose isomerase *Pmi1* and its impact on cell wall synthesis and morphogenesis / Fang B., Ming J., Jin C. // Microbiology. – 2009. – 155 (10):3281-3293.
17. Computed tomography of the lungs in chronic allergic bronchopulmonary aspergillosis and in asthmatic patients skintest positive for *Aspergillus fumigatus* / Angus R.M., Cowan M.D., Davies M.L. et al // Thorax. – 1992. – Vol. 47. – P. 854-885.
18. Detection of immunoglobulins G and A to *Aspergillus fumigatus* by immunoblot analysis for monitoring *Aspergillus*-induced lung diseases // Van Rens M.T., Vernooijeras R., Merton-de Ridder M. et al // Eur. Resp. J. – 1998. – Vol. 11, № 6. – P. 1274-1280.
19. Detection of immunoglobulins G and A to *Aspergillus fumigatus* by immunoblot analysis for monitoring *Aspergillus*-induced lung diseases // Van Rens M.T., Vernooijeras R., Merton-de Ridder M. et al // Eur. Resp. J. – 1998. – Vol. 11, № 6. – P. 1274-1280.
20. Hall V. Actinomyces-Gathering evidence of human colonization and infection // Anaerobe. 2008. Feb; 14 (1): 1-7. Epub 2007 Dec 5.
21. Hemoptysis due to subclavian artery erosion in pulmonary chronic necrotizing aspergillosis / Clein L., Kalra C. - Chest. - 2009. - 136 (4):13S-14S.
22. Rare species of actinomyces as causative pathogens in breast abscess / Attar K. H., Wagborn D., Lyons M., Cunnick G // Breast J. 2007. Sep-Oct; 13 (5): 501-515.
23. Specific serum immunopatterns in clinical phases of allergic bronchopulmonary aspergillosis / Leser C., Kauffman H.F., Virchow C. et al // J. Allergy Clin. Immunol. – 1992. – Vol. 90. – P. 589-599.

### «Прокляття фараонів» або грибкові захворювання легень (пневмомікози)

Н.В. Жукова, І.М.Кривошеєва

Останні десятиріччя характеризуються значним поширенням грибкової інфекції. Цей процес обумовлен декількома факторами. Забруднення навколишнього

середовища, поширенням шкідливих звичок, насамперед тютюнопаління та наркоманії, а також збільшення кількості людей, використовуючих імуносупресорну та антибактеріальну терапію. У статті наведені основні клінічні прояви, діагностичні критерії та лікування найбільш поширених грибкових захворювань.

«Damnation of pharaons» or fungoid infections of lungs  
(pneumomycosises)

*N.V. Zhukova., I.M. Krivosheeva*

Last decades characterized significant distribution of a fungoid infection. This process is ambiguous and caused by several factors. Environmental contamination, distribution of harmful habits, first of all smoking and a narcotism, and also increase in amount of people receiving immunosupresiv therapy and uncontrolled application by the population of a plenty of antibiotics. In article the basic clinical displays, diagnostic criteria and treatment of fungoid infections most frequently lung specialists of our country meeting in practice are submitted.