

УДК 616.98:578.82Н1V+616.24:616.992-085
DOI: 10.26435/UC.V014(41).685

Е.В. Корж^{1,2}, Н.А. Подчос², А.Ф. Завгородний²

¹ГОО ВПО «Донецкий национальный медицинский университет имени М. Горького», Донецк

²Республиканская клиническая туберкулезная больница, Донецк

ГРИБКОВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ БОЛЬНЫХ, ПОСТУПИВШИХ В ПРОТИВОТУБЕРКУЛЕЗНОЕ ОТДЕЛЕНИЕ (КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ)

На фоне неуклонного распространения ВИЧ-инфекции в специализированные фтизиатрические стационары нередко поступают больные ко-инфекцией туберкулез/ВИЧ, имеющие крайне низкое содержание CD4-лимфоцитов. Отсутствие иммунных барьеров обуславливает частое развитие у таких пациентов различных оппортунистических заболеваний, поражающих легкие, в связи с чем возникает необходимость проведения дифференциальной диагностики туберкулеза с микобактериозом легких, пневмоцистной пневмонией, легочным аспергиллезом и др. При снижении количества CD4 ниже 200 кл/мкл и особенно 100 кл/мкл, встречаются ситуации, когда у одного и того же больного одновременно развивается несколько оппортунистических заболеваний, поэтому принцип дифференциальной диагностики «или-или» к таким пациентам неприемлем. С другой стороны, известный факт, что туберкулез является одной из основных причин смерти ВИЧ-инфицированных лиц, способствует «перестрахованию» клиницистов и гипердиагностике туберкулеза, что в свою очередь влечет за собой существенное повышение медикаментозной нагрузки на организм и затрудняет ведение этого крайне тяжелого в клиническом плане контингента.

На последних стадиях ВИЧ-инфекции резко возрастает частота развития пневмомикозов, которые в большинстве случаев носят характер острых инвазивных. В условиях ограниченного ресурса видовая идентификация возбудителя пневмомикоза крайне затруднительна, диагностику приходится проводить, опираясь на клинико-рентгенологические особенности заболевания, а иногда – на результаты аутопсии. Из всего разнообразия возбудителей глубоких микозов большой практический интерес представляет пневмоцистоз и аспергиллез.

Пневмоцистная пневмония является одной из наиболее распространенных патологий, с ко-

торыми сталкиваются фтизиатры у больных ко-инфекцией туберкулез/ВИЧ. Заболевание вызывается *Pneumocystis jiroveci*, развивается у лиц с тяжелым угнетением иммунитета (как правило, менее 100 кл/мкл) и может сочетаться с туберкулезом. Начало пневмоцистной пневмонии чаще постепенное, отличительным моментом является неуклонно прогрессирующая дыхательная недостаточность, которая обычно и заставляет пациентов обращаться за медицинской помощью [1, 2]. Рентгенологически заболевание характеризуется наличием двусторонних интерстициальных инфильтратов преимущественно в прикорневых отделах по типу матового стекла с частым развитием тонкостенных воздушных кист – пневматоцеле, которые могут стать причиной спонтанного пневмоторакса [1, 3].

Аспергиллез у ВИЧ-инфицированных лиц развивается при уровне CD4-лимфоцитов менее 100 кл/мкл, вызывается грибами рода *Aspergillus*, основной путь заражения – аэрогенный. Частота регистрации инвазивного аспергиллеза у ВИЧ-инфицированных лиц не достигает больших цифр, что, по нашему мнению, является результатом недостаточного выявления из-за ограниченных диагностических возможностей. Для пациентов специализированных стационаров, поступающих с диагнозом предполагаемого туберкулеза, наибольшее значение в плане дифференциальной диагностики имеет инвазивный аспергиллез, что подразумевает наличие соответствующих гистоморфологических признаков и высевание аспергилл из стерильного в норме биологического материала или наличие предрасполагающих факторов, включающих характерные клинико-рентгенологические симптомы и положительные результаты микробиологических исследований [4, 5]. Аспергиллы

могут поражать придаточные пазухи носа, прорастать в сосуды, в результате чего образуются тромбозы и геморрагии. В образцах тканей при прямой микроскопии обнаруживаются характерные гифы грибов с дихотомичным ветвлением под углом в 45° [5, 6].

На фоне глубокой иммуносупрессии аспергиллез часто протекает с образованием диссеминированных процессов и полостных образований в легких, поражением внутригрудных лимфоузлов, развитием плевральных выпотов, что напоминает туберкулез и требует проведения дополнительных исследований с целью уточнения диагноза, предупреждения необоснованной полипрагмазии и улучшения прогноза [7]. Однако своевременное выявление легочных микозов не всегда является залогом эффективности лечения, основными причинами неблагоприятных исходов становятся осложнения, способные развиваться даже на фоне адекватной этиотропной терапии. В качестве примеров приводим собственные наблюдения.

Больная К., 37 лет, служащая, поступила в отделение с жалобами на сильный кашель с небольшим количеством слизисто-гнойной мокроты, охриплость голоса, насморк, одышку при незначительной физической нагрузке, общую слабость, повышение температуры тела до 38,6 – 39,0°С, снижение массы тела на 4 кг за последние три месяца.

Впервые туберкулезом заболела два года назад, тогда же была выявлена ВИЧ-инфекция. Лечилась в стационарном противотуберкулезном отделении в течение пяти месяцев препаратами 1-го ряда (изониазид, рифампицин, пиразинамид, этамбутол), в интенсивной фазе приняла 150 доз, была присоединена АРТ (абакавир-ламивудин-лопинавир/ритонавир). После завершения стационарного этапа лечения выписана для продолжения специфической химиотерапии в поддерживающей фазе, прием противотуберкулезных препаратов продолжила, однако самостоятельно прервала АРТ. Завершила полный курс противотуберкулезной химиотерапии с излечением, АРТ не возобновила. Последнее иммунологическое обследование проводили 11 месяцев назад, содержание CD4 в крови составляло 25 кл/мкл (2,8%), вирусная нагрузка – 1038982 РНК-копий/мл. Больная курит, алкоголем не злоупотребляет, употребление наркотических веществ отрицает.

Состояние ухудшилось три месяца назад, когда появился кашель со слизистой мокротой. Обратилась к семейному врачу, который назначил лечение от бронхита. Рентгенографию легких не выполняли, мокроту не исследовали. Состояние постепенно ухудшалось: появилась стойкая фе-

брильная лихорадка, прогрессирующая одышка, слабость, снижение массы тела. По собственной инициативе больная обратилась в противотуберкулезный диспансер г. Донецка, где выполнено рентгенологическое обследование и выявлены патологические изменения в легких. Для обследования и дальнейшего лечения больная была госпитализирована в противотуберкулезное отделение РКТБ.

При поступлении общее состояние тяжелое, резко истощена, температура тела – 38,5°С, ЧД – 22 в минуту. Кожа бледная, чистая, горячая на ощупь, легкий акроцианоз. Пальпируются единичные надключичные лимфоузлы. Над легкими при перкуссии определяется легочный звук, при аускультации выслушивается жестковатое дыхание, в нижних отделах – единичные влажные хрипы. Сатурация кислорода – 92%. Границы сердца не изменены, тоны звучные, тахикардия – до 108 в минуту, АД – 95/55 мм рт.ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень увеличена на 6-7 см, пальпируется нижний полюс селезенки. Кишечник обычных свойств. Периферических отеков нет.

Рентгенологически в легких на момент поступления (рис. 1.а) определялись множественные очаговые и инфильтративные тени на фоне усиленного легочного рисунка по типу «матового стекла». В верхних долях – множественные тонкостенные полости распада, справа – гигантская полость с толстыми инфильтрированными стенками и уровнем жидкости. Корни расширены за счет лимфоузлов. Синусы свободны.

В отделении был вынесен диагноз фиброзно-кавернозного туберкулеза легких (рецидив) и пневмоцистной пневмонии, начато лечение в интенсивной фазе противотуберкулезными препаратами 1-го ряда (изониазид, рифампицин, пиразинамид, этамбутол), бисептолом в лечебных дозах. Дополнительно проводили патогенетическую и дезинтоксикационную терапию, профилактику оппортунистических инфекций. В первые дни нахождения в стационаре отмечался эпизод кровохарканья, которое было купировано этамзилатом.

Обследована при поступлении:

В крови: эр. – 3,28 Т/л, Нв – 101 г/л, ц.п. – 0,92, лейкоциты – 4,0 г/л, э. – 0%, п. – 1%, с. – 84%, лимф. – 15% (абсолютное число – 600 кл/мкл), мон. – 0%, СОЭ – 60 мм/час.

Биохимические показатели (содержание общего белка, мочевины, креатинина, билирубина, глюкозы, активность трансаминаз) – в пределах физиологической нормы, тимоловая проба – 6,0 Ед. В моче изменений нет.

При бактериологическом исследовании в мазке мокроты обнаружены КУБ, однако ме-

тод GeenXper МВТ/Rif ДНК МБТ не выявил. Впоследствии на питательных средах роста культуры МБТ не зафиксировано. Полученные данные позволили заподозрить микобактериоз легких, с целью уточнения диагноза были взяты дополнительные образцы мокроты для повторного бактериологического исследования.

На фоне проводимого лечения через неделю нормализовалась температура тела, уменьшились одышка, кашель и слабость, улучшился аппетит, затем состояние больной резко ухудшилось: ночью внезапно появились острая боль в правой половине грудной клетки, чувство нехватки воздуха, стала нарастать одышка. При объективном обследовании дыхание над верхними отделами правого легкого было резко ослаблено, ниже средней трети лопатки не прослушивалось. Выполнено контрольное рентгенологическое обследование: правое легкое поджато воздухом, верхняя доля фиксирована спайками (рис. 1.б).

В связи с развитием спонтанного пневмоторакса пациентка срочно переведена в легочно-хирургическое отделение, где выполнено дренирование правой плевральной полости в 6-м межреберье по заднеподмышечной линии. Состояние удалось стабилизировать, однако через семь часов вновь усилилась одышка, появилось чувство тревоги, страха, ощущение сердцебиения, онемение рук. Сатурация кислорода снизилась до 55%. АД – 160/90 мм рт.ст, ЧСС – 130 ударов в минуту. Заподозрено развитие повторного спонтанного пневмоторакса, ввиду тяжести состояния лучевое обследование не проводили. Правая плевральная полость дополни-

тельно дренирована в 6-м межреберье по среднеподмышечной линии, пациентка переведена в отделение интенсивной терапии. Несмотря на проводимые мероприятия, состояние продолжало прогрессивно ухудшаться и через три часа после повторного дренирования на фоне нарастающих явлений легочно-сердечной недостаточности наступила смерть.

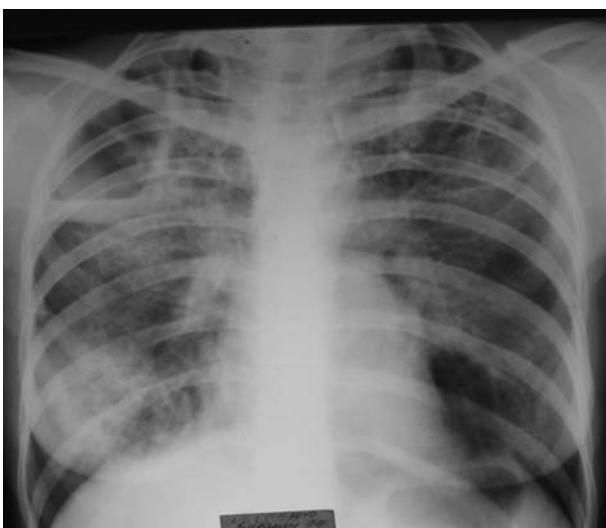
На вскрытии признаков активного туберкулеза выявлено не было. У больной имела место двусторонняя пневмоцистная пневмония с образованием множественных абсцессов и воздуходерживающих полостей, распадом и вскрытием полости абсцесса верхней доли правого легкого с развитием бронхо-плеврального свища.

Таким образом, несмотря на положительную клиническую динамику на фоне адекватного лечения, смерть пациентки наступила в результате рецидивирующего массивного пневмоторакса из-за разрыва воздушной полости в зоне пневмоцистной пневмонии.

Следующее наблюдение также демонстрирует фатальные последствия спонтанного пневмоторакса, осложнившего течение острого инвазивного аспергиллеза.

Больная С., 38 лет, поступила с жалобами на кашель со слизисто-гноющей мокротой, резкую слабость, одышку при незначительной физической нагрузке, повышение температуры тела до 39°C, снижение массы тела на 2 кг за последние полтора месяца.

Туберкулезом ранее не болела, тубконтакт не установлен. Флюорографическое обследование проходила нерегулярно, последнее – два года



а



б

Рис. 1. Рентгенография органов грудной клетки больной К.: а – на момент поступления в отделение, б – при ухудшении состояния.

назад, со слов, патологии не было. Вредных привычек нет.

Заболела около двух месяцев назад, когда на фоне полного здоровья периодически стала повышаться температура тела до 38,0-38,7°C. В течение двух недель лечилась самостоятельно жаропонижающими, однако состояние не улучшалось. При обращении к семейному врачу рентгенологически в легких с двух сторон выявлены инфильтраты, расцененные как двусторонняя полисегментарная пневмония. Получила курс лечения неспецифическими антибактериальными препаратами в терапевтическом стационаре по месту жительства. В результате общее состояние незначительно улучшилось, однако при контрольной рентгенографии легких определялась отрицательная динамика в виде увеличения размеров инфильтрации и появления полостей распада. Больная направлена на консультацию к пульмонологу, проведено дополнительное обследование, в ходе которого обнаружены антитела к ВИЧ. Пульмонологом назначен повторный курс неспецифической терапии (ровамицин, флуконазол) в течение 10 дней амбулаторно. По окончании лечения в связи с прогрессирующим ухудшением состояния больная повторно госпитализирована в терапевтический стационар, где была начата АРТ. Одновременно пациентка консультирована фтизиатром, после чего для дальнейшего обследования и лечения госпитализирована в специализированное противотуберкулезное отделение.

При поступлении общее состояние средней тяжести, выражены астенизация, интоксикация. Правильного телосложения, пониженного питания. Температура тела – 38,5°C. Кожа и видимые слизистые чистые, бледные. Пальпируются подвижные, эластичные, безболезненные заднешейные лимфоузлы до 0,5 см в виде цепочки, подмышечные – до 1,0 см. ЧД – 20 в минуту. Над легкими при перкуссии – легочный звук с коробочным оттенком, дыхание везикулярное ослабленное, слева снизу от угла лопатки выслушиваются нежные мелкопузырчатые хрипы. Сатурация кислорода – 95-96%. Границы сердца не изменены, тоны приглушены, ритм правильный. ЧСС – 90 в минуту, АД – 125/80 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный, печень и селезенка не увеличены. Периферических отеков нет.

В отделении выставлен предварительный диагноз туберкулеза, начато лечение в интенсивной фазе препаратами 1-го ряда (изониазид, рифампицин, пиразинамид, этамбутол) на фоне патогенетической терапии и профилактики оппортунистических инфекций (бисептол, флуконазол, азитромицин). Продолжена АРТ по прежней схеме.

Обследована: в мокроте методом микроскопии, GeenXpert MBT/Rif и посева на питательные среды МБТ не обнаружены.

В крови: эр. – 4,5 Т/л, Нв – 143 г/л, ц.п. – 0,97, лейкоц. – 9,1 г/л, п-1% с-89% э-1%, л-8% (абсолютное число – 720 кл/мкл), м-1%, СОЭ – 17 мм/час. Биохимические показатели (содержание общего белка, мочевины, креатинина, билирубина, глюкозы, активность трансаминаз, тимоловая проба) – в пределах физиологической нормы. Содержание CD4 в крови – 10 кл/мкл (0,98%), вирусная нагрузка – 2730 РНК-копий/мл. В моче – протеинурия до 0,32 г/л, эр. – 0-0-1 в п/зр., лейкоц. – до 30 в п/зр, единичные гиалиновые цилиндры.

Для уточнения диагноза выполнена СКТ органов грудной клетки (рис. 2.а), в легких выяв-



а



б

Рис. 2. СКТ органов грудной клетки больной С.: а – на момент поступления в отделение, б – при ухудшении состояния.

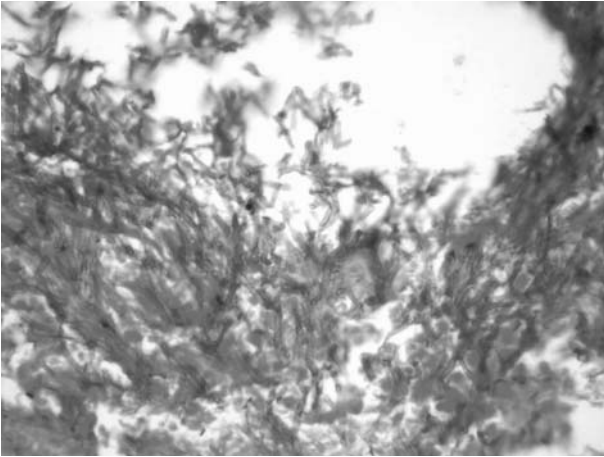


Рис. 3. Результаты аутопсии. Аспергиллез легких. Микрорепарат ткани легкого, окраска гематоксилин-эозин, $\times 200$; септированные гифы грибов с дихотомичным делением под острым углом.

лено усиление легочного рисунка за счет интерстициального компонента и фиброза, в S3 слева определялась воздухоносная многокамерная полость размерами $72 \times 63 \times 45$ мм с толстыми, неравномерно инфильтрированными стенками. В средостении определялись единичные мелкие парааортальные лимфоузлы до 5-6 мм в диаметре. Плевральные полости свободны. Сердце в норме.

На фоне лечения состояние больной оставалось тяжелым, сохранялась лихорадка и одышка, на пятый день пребывания в отделении возникло легочное кровотечение, остановленное консервативно. Через неделю от момента поступления после проведения дополнительного обследования и с учетом клинико-рентгенологической картины заболевания наличие активного туберкулеза было подвергнуто сомнению, больной выставлен диагноз грибковой пневмонии, не исключался инвазивный аспергиллез. Противотуберкулезные препараты отменены, больная начала принимать бисептол, флуконазол, итраконазол в лечебных дозах на фоне дезинтоксикационной и патогенетической терапии, продолжила прием АРТ. В результате нормализовалась температура тела, уменьшились слабость и одышка. На 10-й день состояние вновь резко ухудшилось: после приступа сильного кашля

возникла боль в левой половине грудной клетки, стала нарастать одышка, дыхание на левым легким не прослушивалось, сатурация кислорода снизилась до 65%. Заподозрен спонтанный пневмоторакс, выполнена контрольная СКТ: левое легкое полностью коллабировано, фиксировано спайками в нижнем отделе, в правом легком – нарастание интерстициальных изменений, появление в S1-2 воздухоносной полости до 36 мм в диаметре (рис. 2.б).

Было выполнено дренирование левой плевральной полости, больная переведена в отделение интенсивной терапии. Несмотря на проводимое лечение, состояние прогрессивно ухудшалось, и при нарастающих явлениях дыхательной недостаточности наступила смерть.

При аутопсии признаков туберкулеза выявлено не было. В верхних долях легких обнаружены множественные полостные образования (абсцессы) с наличием внутри содержимого грязно-болотного цвета, распад и вскрытие полости абсцесса с развитием бронхо-плеврального свища. Гистологически в препарате легочной ткани определялось большое количество септированных гифов грибов с дихотомичным делением под острым углом (рис. 3.). Полученные данные позволили остановиться на диагнозе легочного аспергиллеза.

Таким образом, в представленных случаях развитие тяжелого микоза легких у ВИЧ-инфицированных больных возникало на фоне глубокой иммуносупрессии, отличалось отрицательной клинико-рентгенологической динамикой при проведении противотуберкулезной или неспецифической антибактериальной терапии, наличием в легких выраженных интерстициальных изменений и множественных полостных образований. Несмотря на клинический эффект от противогрибковых препаратов, непосредственной причиной смерти в обоих случаях стал спонтанный пневмоторакс как осложнение множественных деструкций легочной ткани. В свете вышеизложенного все большую актуальность приобретает своевременная диагностика ВИЧ-инфекции для профилактики развития тяжелого иммунодефицита и опасных для жизни оппортунистических инфекций.

Е.В. Корж^{1,2}, Н.А. Подчос², А.Ф. Завгородний²

¹ГОО ВПО «Донецкий национальный медицинский университет имени М. Горького», Донецк

²Республиканская клиническая туберкулезная больница, Донецк

ГРИБКОВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ БОЛЬНЫХ, ПОСТУПИВШИХ В ПРОТИВОТУБЕРКУЛЕЗНОЕ ОТДЕЛЕНИЕ (КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ)

Необходимость дифференциальной диагностики грибковых заболеваний легких с туберкулезом в последнее время возникает все чаще и касается прежде всего пациентов с тяжелым угнетением иммунитета. Приведены два случая грибковых пневмоний у ВИЧ-инфицированных пациентов, поступивших в специализированное отделение Республиканской клинической туберкулезной больницы г. Донецка с предполагаемым диагнозом туберкулеза легких. В первом случае на основании характерной клинкорентгенологической картины был выставлен диагноз пневмоцистной пневмонии в сочетании с фиброзно-кавернозным туберкулезом легких, во втором диа-

гноз туберкулеза был снят, диагностирована грибковая пневмония, предположительно аспергиллезной этиологии. Пациенты получали этиотропную противогрибковую терапию, позволившую стабилизировать общее состояние, однако в обоих случаях в результате развившегося обширного спонтанного пневмоторакса наступил летальный исход. При аутопсии признаков активного туберкулеза выявлено не было, диагнозы пневмоцистной и аспергиллезной пневмонии подтверждены гистологически.

Ключевые слова: ВИЧ-инфекция, пневмоцистная пневмония, аспергиллез легких.

E.V. Korzh^{1,2}, N.A. Podchos², A.F. Zavgorodniy²

¹SEI HPE «M. Gorky Donetsk National Medical University», Donetsk

²Republican Clinical Tuberculosis Hospital

PULMONARY FUNGAL DISEASES IN HIV-INFECTED PATIENTS WHO ADMITTED TO THE ANTITUBERCULOSIS DEPARTMENT (CLINICAL OBSERVATIONS)

The need for differential diagnosis of fungal lung diseases with tuberculosis has recently arisen more and more often and concerns, first of all, in persons with severe suppression of immunity. There are two cases of fungal pneumonia in HIV-infected patients admitted to the specialized department of the Republican Clinical Tuberculosis Hospital in Donetsk with a suspected diagnosis of pulmonary tuberculosis. In the first case, on the basis of a characteristic clinical and radiological picture, a diagnosis of pneumocystis pneumonia in combination with fibrous-cavernous pulmonary tuberculosis was made, in the second case, the diagnosis of tuberculosis was removed, and

fungal pneumonia was diagnosed, presumably of Aspergillus etiology. The patients received etiotropic antifungal therapy, which allowed them to stabilize their general condition, but in both cases, a lethal outcome occurred because of the extensive spontaneous pneumothorax. Autopsy revealed no signs of active tuberculosis; diagnoses of Pneumocystis and Aspergillus pneumonia were histologically confirmed. Key words: HIV infection, pneumocystis pneumonia, pulmonary aspergillosis

Key words: tuberculosis/HIV co-infection, pneumocystis pneumonia, pulmonary aspergillosis.

ЛИТЕРАТУРА

1. Викторова И.Б., Зимина В.Н., Дегтярева С.Ю., Кравченко А.В. Заболевания легких при ВИЧ-инфекции (обзор литературы). Журнал инфектологии. 2020; 12 (4): 5-18. doi: 10.22625/2072-6732-2020-12-4-5-18
2. Kaur R., Wadhwa A., Bhalla P., Dhakad M.S. Pneumocystis pneumonia in HIV patients: a diagnostic challenge till date. Med Mycol. 2015; 53 (6): 587-592. doi: 10.1093/mmy/myv023
3. Зюзя Ю.Р., Пархоменко Ю.Г., Зимина В.Н., Тишкевич О.А. Морфологические особенности пневмоцистной пневмонии при ВИЧ-инфекции. Пульмонология. 2012; (5): 56-61. doi: 10.18093/0869-0189-2012-0-5-56-61
4. Клишко Н.Н., Шадринова О.В., Хостелиди С.Н. и др. Инвазивный аспергиллез: результаты многоцентрового исследования. Онкогематология. 2014; 2: 13-20.
5. Denning D.W., Cadranell J., Beigelman-Aubry C. et al. Chronic pulmonary aspergillosis: rationale and clinical guidelines for diagnosis and management. Eur Respir J.

REFERENCES

1. Viktorova I.B., Zimina V.N., Degtyareva S.Yu., Kravchenko A.V. Zaboolevaniya legkikh pri VICH-infektsii (obzor literatury). Zhurnal infektologii. 2020; 12 (4): 5-18 (in Russian). doi: 10.22625/2072-6732-2020-12-4-5-18
2. Kaur R., Wadhwa A., Bhalla P., Dhakad M.S. Pneumocystis pneumonia in HIV patients: a diagnostic challenge till date. Med Mycol. 2015; 53 (6): 587-592. doi: 10.1093/mmy/myv023
3. Zyuzya Yu.R., Parkhomenko Yu.G., Zimina V.N., Tishkevich O.A. Morfologicheskie osobennosti pnevmotsistnoi pnevmonii pri VICH-infektsii. Pul'monologiya. 2012; (5): 56-61 (in Russian). doi: 10.18093/0869-0189-2012-0-5-56-61
4. Klimko N.N., Shadrivova O.V., Khostelidi S.N. i dr. Invazivnyi aspergillez: rezul'taty mnogotsentrovogo issledovaniya. Onkogematologiya. 2014; 2: 13-20 (in Russian).
5. Denning D.W., Cadranell J., Beigelman-Aubry C. et al. Chronic pulmonary aspergillosis: rationale and clinical guidelines for diagnosis and management. Eur Respir J.

2016; 47 (1): 45-68. doi:10.1183/13993003.00583-2015

6. Клясова Г.А., Масчан А.А., Веселов А.В. Лечение инвазивного аспергиллеза легких на основании рекомендаций американского общества по инфекционным болезням Онкогематология. 2008; 1-2: 47-58.
7. Романова Е.И., Красавцев Е.Л., Тарасенко С.В. Генерализованный аспергиллез на фоне IV клинической стадии ВИЧ-инфекции. Проблемы здоровья и экологии. 2018; 2: 89-94.

2016; 47 (1): 45-68. doi:10.1183/13993003.00583-2015

6. Klyasova G.A., Maschan A.A., Veselov A.V. Lechenie invazivnogo aspergilleza legkikh na osnovanii rekomendatsii amerikanskogo obshchestva po infektsionnym boleznyam Onkogematologiya. 2008; 1-2: 47-58 (in Russian).
7. Romanova E.I., Krasavtsev E.L., Tarasenko S.V. Generalizovanniy aspergillez na fone IV klinicheskoi stadii VICH-infektsii. Problemy zdorov'ya i ekologii. 2018; 2: 89-94 (in Russian).