

ИНВАЗИВНЫЕ МИКОЗЫ ПО ДАННЫМ АУТОПСИЙ**Н. И. Прокончик¹, Е. В. Шульга¹, А. А. Сурмачевская², Е. И. Кузюк², И. А. Мятлина³**¹Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь²Гродненское областное клиническое патологоанатомическое бюро, Гродно, Беларусь³Гродненская университетская клиника, Гродно, Беларусь

Введение. За последние десятилетия значительно увеличилась распространенность инвазивных микозов у пациентов с наличием иммунодефицита различного генеза. Инвазивные микозы отличаются тяжестью клинических проявлений, высокой летальностью и трудностью своевременной диагностики.

Цель. Представить клинико-анатомический анализ 2 случаев аспергиллеза и 1 случая мукормикоза, приведших к летальному исходу и не диагностированных при жизни пациентов.

Материал и методы. Проведен ретроспективный анализ историй болезни пациентов, умерших вследствие инвазивных микозов, протоколов их аутопсий и микропрепаратов органов, окрашенных гематоксилином и эозином, а также йодной кислотой и реактивом Шиффа (PAS-реакция).

Результаты. При инвазивных микозах в патологический процесс могут быть вовлечены различные органы и ткани, что и определяет клинические проявления болезни. Патогистологическая картина при глубоких микозах характеризуется тремя ключевыми признаками: характерной морфологией гриба, массивным некрозом тканей с воспалительной инфильтрацией, представленной преимущественно нейтрофилами, инвазией грибов в сосуды с последующей диссеминацией.

Выводы. Своевременная диагностика микозов затруднена, поскольку клинические проявления и рентгенологические изменения неспецифичны, характерно агрессивное течение, а лабораторное подтверждение диагноза может быть затруднено из-за глубинной локализации патологического процесса. В связи с этим при наличии иммунодефицитных состояний целесообразно использовать превентивную антифунгозную терапию.

Ключевые слова: микоз, инвазивный, аспергиллез, мукормикоз, аутопсия

Для цитирования: Инвазивные микозы по данным аутопсий / Н. И. Прокончик, Е. В. Шульга, А. А. Сурмачевская, Е. И. Кузюк, И. А. Мятлина // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. 2026. Т. 24, № 4. С. 409-416. <https://doi.org/10.25298/2221-8785-2026-24-4-409-416>

Введение

Глубокие (инвазивные) микозы – группа инфекционных заболеваний, вызываемых рядом грибов, при которых происходит поражение различных внутренних органов и тканей. Выделяют две группы заболеваний: эндемичные и оппортунистические инвазивные микозы. К первой группе относятся гистоплазмоз, кокцидиомикоз, бластомикоз, паракокцидиомикоз, пенициллез, ко второй – кандидоз, криптококкоз, аспергиллез, мукороз. Глубокие микозы возникают, как правило, на фоне выраженного иммунодефицита и сопровождаются развитием опасных для жизни форм заболевания [1–4]. К факторам риска, предрасполагающим к развитию инвазивного микоза, относятся ВИЧ-инфекция; ятрогенные иммунодефициты, в частности, нейтропения при химиотерапии цитостатиками; кортикостероидная терапия; длительное применение антибиотиков широкого спектра действия; проведение инвазивных диагностических и лечебных процедур; хронические болезни, в частности, туберкулез, сахарный диабет, злокачественные новообразования и др. [1, 2, 5]. Инвазивные микозы, особенно кандидоз, аспергиллез и мукормикоз, часто возникают как осложнения у пациентов отделений реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) [6–8].

Инвазивный кандидоз чаще всего вызывается *C. Albicans*. Его частота составляет до 90% инвазивных микозов, а смертность при этом достигает 40–47% [6, 9–12].

Вторым по частоте глубоким микозом в условиях ОРИТ является инвазивный аспергиллез с частотой развития до 6,9% и смертностью 60–90% [6, 13, 14]. Из нескольких десятков грибов рода *Aspergillus* наиболее часто выявляется *A. fumigatus* [3, 15]. Аспергиллы – основные возбудители микозов легких. Клинические признаки при этом обычно неспецифичны: рефрактерную к антибиотикам лихорадку отмечают лишь у половины пациентов, типичные признаки ангиоинвазии (например, кровохарканье, боли в грудной клетке «плеврального» характера) – еще реже. Поэтому заболевание обычно диагностируют поздно, нередко посмертно [16].

Мукормикоз (мукороз) – относительно редкая, типично оппортунистическая грибковая инфекция, вызываемая обычно *Rhizopus oryzae*. В большинстве случаев мукороз отличается агрессивным (часто молниеносным) течением и сопровождается высокой смертностью. Поэтому критически важна ранняя диагностика с помощью компьютерной томографии (КТ), магнитно-резонансной томографии, биопсии и исследования мокроты [1, 2].

Цель исследования – представить клинико-анатомический анализ 2 случаев аспергиллеза и 1 случая мукормикоза, приведших к летальному исходу и не диагностированных при жизни пациентов.

Материал и методы

Проведен ретроспективный анализ историй болезни пациентов, умерших вследствие инвазивных микозов, протоколов их аутопсий и микропрепаратов органов, окрашенных гематоксилином и эозином, а также йодной кислотой в сочетании с реактивом Шиффа (PAS-реакция).

Результаты и обсуждение

По данным аутопсий, проведенных в ГУЗ «Гродненское областное клиническое патологоанатомическое бюро», среди микозов из года в год наиболее часто встречается кандидоз, вызванный *C. Albicans*.

В данном сообщении мы приводим результаты клинко-анатомического анализа наблюдений аспергиллеза и мукормикоза, вызванных, соответственно, *A. Fumigatus* и *M. Rhizopus*.

Пациент Б. 43 лет считал себя больным около 1,5 месяцев, когда появилась желтуха. В связи с этим в течение месяца находился на обследовании и лечении в гастроэнтерологическом отделении. Был выставлен диагноз «цирроз печени (класс тяжести С по Child-pugh), портальная гипертензия; ожирение 3-й степени». Последующие 2 недели находился на амбулаторном лечении. Состояние пациента резко ухудшилось, и он был госпитализирован в ОРИТ с диагнозом «гипостатическая пневмония». При мультиспиральной КТ органов грудной клетки и брюшной полости, проведенной в день госпитализации, обнаружены очаговые образования в обоих легких, вероятнее всего метастазы с распадом, а также КТ-признаки гепатоспленомегалии, асцита, канцероматоза брюшины, анасарки. При ультразвуковом исследовании органов брюшной полости выявлены также признаки диффузных изменений печени и поджелудочной железы, киста печени.

Анализ крови в динамике: эритроциты – $3,68-3,09 \times 10^{12}/л$; гемоглобин – $130-107 г/л$; лейкоциты – $8,4-16,5 \times 10^9/л$; скорость оседания эритроцитов (СОЭ) – $11-20 мм/ч$. Общий билирубин – $381,9 мкмоль/л$; аспаратаминотранс-

фераза (АСТ) – $149,2-191,0 Ед/л$; аланинаминотрансфераза (АЛТ) – $122,1-153,2 Ед/л$; лактатдегидрогеназа – $1236,8-1568,2 Ед/л$; креатинин – $50,0-151,8 мкмоль/л$; С-реактивный белок – $93,0-96,6 мг/л$. В анализе мочи выявлен белок – $0,216-0,256 г/л$ и эритроциты – $45-50$ в поле зрения.

После проведения консилиума с участием онколога был выставлен диагноз «цирроз-рак печени с множественными метастазами в легкие распадом, канцероматоз брюшины, Т3NxM1». Осложнения: портальная гипертензия, гиперспленизм, хроническая печеночная недостаточность, двусторонний гидроторакс, асцит, двусторонняя гипостатическая пневмония. Сопутствующие заболевания: хронический холецисто-панкреатит; мочекаменная болезнь (микролиты почек); ожирение 3-й степени.

Спустя сутки, по данным электрокардиографии, проводимой в динамике, у пациента был заподозрен острый субэндокардиальный инфаркт миокарда задней стенки левого желудочка. Состояние пациента прогрессивно ухудшалось и на 3-и сутки после госпитализации он умер.

При аутопсии выявлены хроническое общее венозное полнокровие, двусторонний гидроторакс (100 и 150 мл транссудата), гидроперикард (40 мл), асцит (4800 мл). Мягкие мозговые оболочки тусклые, мутные, желудочки мозга содержат мутную жидкость. В легких на разрезе обнаружено 8 очагов рыхлой консистенции, серо-желтого цвета размером от $2,5 \times 2,5 \times 2,0$ см до $6,0 \times 4,0 \times 4,0$ см, с поверхности которых стекала гной. Масса сердца составляла 485 г, в миокарде левого желудочка сердца выявлены 3 очага темно-красного цвета размером от $1,0 \times 1,0$ см до $2,5 \times 2,0$ см. Почки весили 555 г, на разрезе определялись множественные очаги серо-желтого цвета диаметром $0,2-0,3$ см. Масса печени составляла 2140 г и были выявлены изменения, характерные для мелкоузлового цирроза. Селезенка весила 315 г с наличием гиперплазии и лейкоцитоза пульпы. Лимфатические узлы грудной полости увеличены до 7 мм в диаметре.

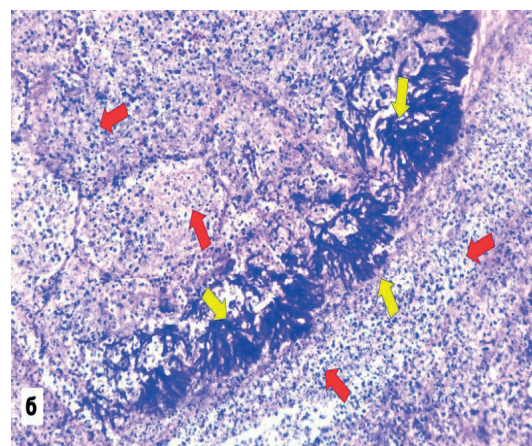
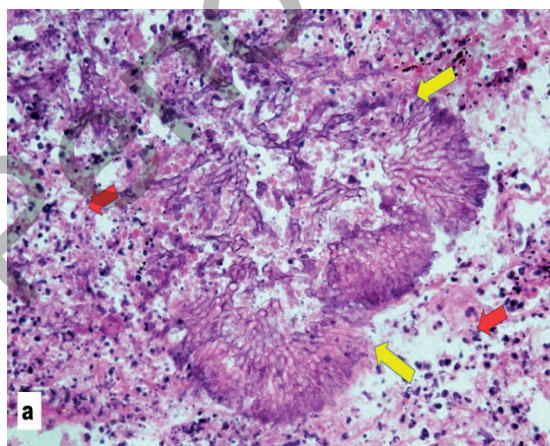


Рисунок 1 – Легкие: гифы мукормикоза (желтые стрелки); тканевой детрит с лейкоцитарной инфильтрацией (красные стрелки). Окр.: гематоксилином и эозином (а) и PAS-реакция (б). $\times 200$

Fig. 1 – Lungs: mucormycosis hyphae (yellow arrows); tissue debris with leukocyte infiltration (red arrows). Stained with hematoxylin and eosin (a) and PAS reaction (b). $\times 200$

При патогистологическом исследовании установлено, что в легких среди тканевого детрита и выраженной преимущественно нейтрофильно-клеточной инфильтрации определяются колонии гриба – мукормикоза (*Rhizopus oryzae*; рис. 1).

При микроскопическом исследовании сердца в одной из венечных артерий обнаружена инвазия гифами мукормикоза с образованием в просвете артерии тромба, обтурирующего просвет сосуда. В результате этого в миокарде возник обширный некроз (инфаркт) с наличием выраженной инфильтрации нейтрофилами; среди детрита определялись также гифы гриба (рис. 2).

При гистологическом исследовании почек выявлен двусторонний гнойничковый нефрит с наличием гифов гриба (рис. 3).

При исследовании головного мозга в коре обнаружен васкулит с наличием в стенках сосудов, а также в окружающей ткани мозга гифов гриба. В веществе головного мозга в этих зонах определялись резко выраженный спонгиозный отек, некробиоз и слабо выраженная лейкоцитарная инфильтрация (рис. 4). В мягких мозговых

оболочках обнаружена диффузная инфильтрация нейтрофилами (гнойный лептоменингит), однако гифы гриба обнаружить не удалось (рис. 5).

Таким образом, в результате аутопсии установлено, что у пациента, страдавшего циррозом печени в стадии декомпенсации, развилась диссеминированная форма мукормикоза с ангиоинвазией и поражением легких, миокарда левого желудочка сердца, почек и головного мозга. В результате этого возникла двусторонняя абсцедирующая пневмония, обширный инфаркт миокарда, гнойничковый нефрит, энцефалит, вентикулит, а также гнойный лептоменингит. Совокупность вышеуказанных процессов обусловила развитие интоксикации и полиорганной недостаточности, которые и явились непосредственной причиной смерти.

Пациент П. 42 лет страдал циррозом печени алкогольной этиологии, класс тяжести С по Child-pugh и многократно лечился в гастроэнтерологическом отделении.

В связи с подозрением на пневмонию пациенту дважды (с интервалом 5 суток) была проведена рентгенография легких. Установлено, что

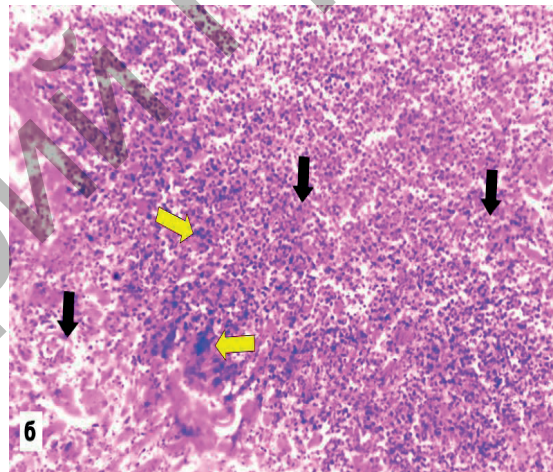
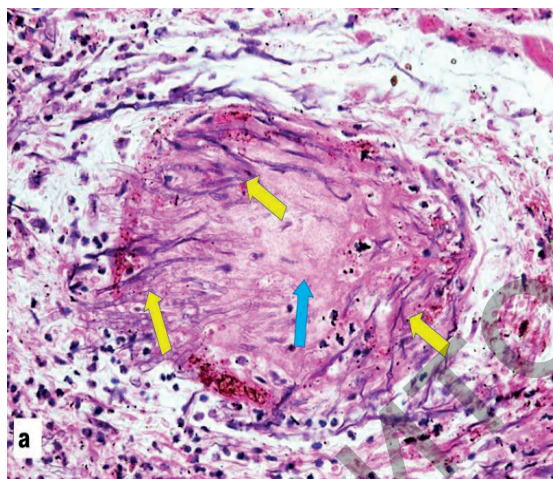


Рисунок 2 – Сердце: а) – инфильтрация гифами мукормикоза (желтые стрелки) и тромбоз (синяя стрелка) венечной артерии сердца; б) – обширный некроз миокарда с инфильтрацией нейтрофилами (черные стрелки) и наличием гиф среди детрита (желтые стрелки). Окр.: гематоксилином и эозином. ×200

Fig. 2 – Heart: а) – infiltration of mucormycosis hyphae (yellow arrows) and thrombosis (blue arrow) of the coronary artery; б) – extensive myocardial necrosis with neutrophil infiltration (black arrows) and the presence of hyphae among the detritus (yellow arrows). Stained with hematoxylin and eosin. ×200

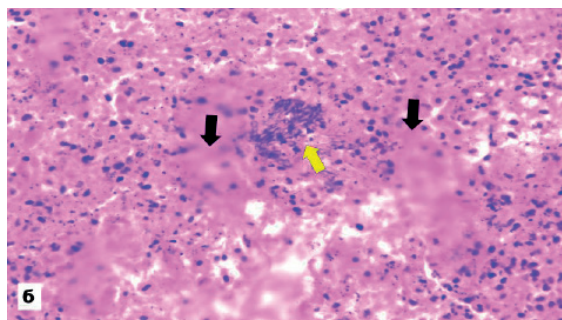
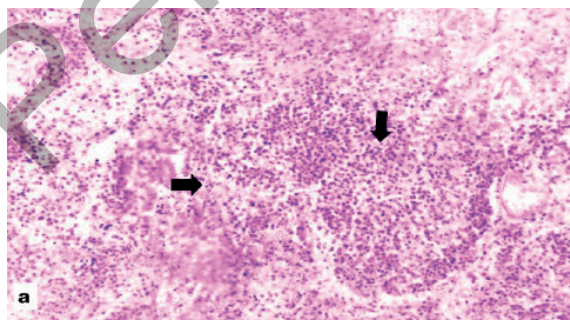


Рисунок 3 – Абсцесс почки: тканевой детрит, инфильтрированный нейтрофилами (черные стрелки); гифы гриба (желтая стрелка). Окр.: гематоксилином и эозином. ×200 (а), ×400 (б)

Fig. 3 – Kidney abscess: tissue debris infiltrated by neutrophils (black arrows); fungal hyphae (yellow arrow). Stained with hematoxylin and eosin. ×200 (а), ×400 (б)

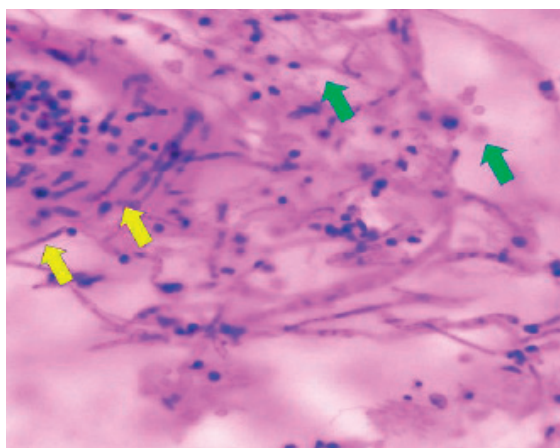


Рисунок 4 – Серозно-гнойный энцефалит: головной мозг с наличием васкулита (черная стрелка), некробиозом и спонгиозным отеком, лейкоцитарной инфильтрацией (зеленые стрелки); гифы гриба в стенке сосуда и веществе мозга (желтые стрелки). Окр.: гематоксилином и эозином. ×400

Fig. 4 – Serous-purulent encephalitis: brain with vasculitis (black arrow), necrobiosis and spongy edema, leukocyte infiltration (green arrows); fungal hyphae in the vessel wall and brain tissue (yellow arrows). Stained with hematoxylin and eosin. ×400

билатерально (больше слева) по всем легочным полям определяются множественные участки затемнения, местами сливного характера. Заключение: рентгенологические признаки двусторонней полисегментарной пневмонии.

Анализ крови в динамике: эритроциты – $3,0-3,1 \times 10^{12}/л$; гемоглобин – 92–87 г/л; СОЭ – 18–21 мм/ч; лейкоциты – $10,4-12,0 \times 10^9/л$. Нейтрофилы палочкоядерные – 43%, нейтрофилы сегментоядерные – 46%, лимфоциты – 9%, моноциты – 1%, эозинофилы – 0%. Анизоцитоз ++; токсогенная зернистость нейтрофилов +++.

Общий билирубин – 383,5–396,3 мкмоль/л; АСТ – 123,5–102,9 Ед/л; АЛТ – 46,8–41,8 Ед/л; креатинин – 44,4–68,2 мкмоль/л; С-реактивный белок – 96,7 мг/л. В анализе мочи выявлен белок 0,807 г/л и эритроциты – 7–8 в поле зрения.

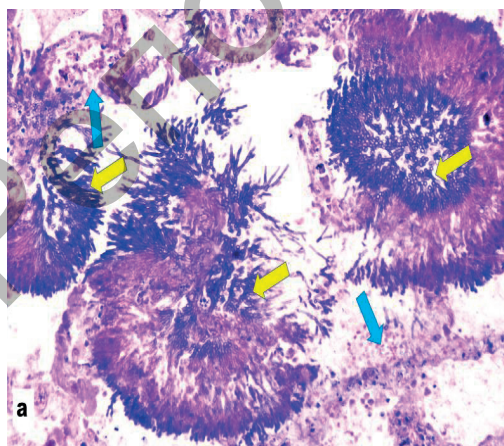


Рисунок 6 – Легкие: септированный мицелий аспергилл (желтые стрелки), тканевой детрит с лейкоцитарной инфильтрацией (синие стрелки). Окр.: гематоксилином и эозином. ×200 (а, б)

Fig. 6 – Lungs: septate *Aspergillus* mycelium (yellow arrows), tissue debris with leukocyte infiltration (blue arrows). Stained with hematoxylin and eosin. ×200 (a, b)

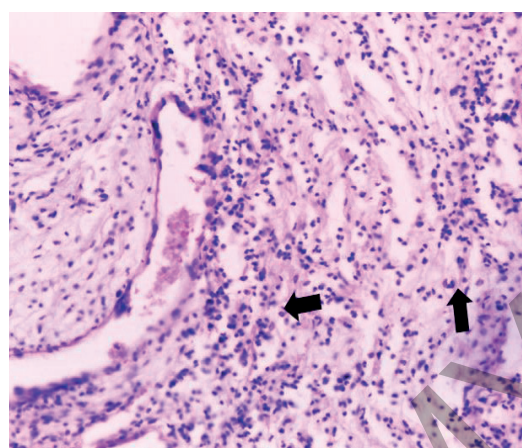


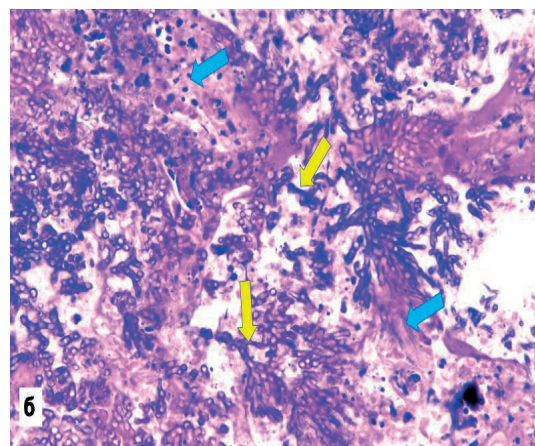
Рисунок 5 – Гнойный менингит: мягкие мозговые оболочки, инфильтрированные нейтрофилами (стрелки). Окр.: гематоксилином и эозином. ×200

Fig. 5 – Purulent meningitis: pia mater infiltrated with neutrophils (arrows). Stained with hematoxylin and eosin. ×200

В связи с декомпенсацией цирроза у пациента развились портальная гипертензия, спленомегалия, асцит, желтуха, полиорганная недостаточность, что и явилось причиной смерти на 7-е сутки после госпитализации.

При аутопсии в правой плевральной полости содержалось 500 мл мутной жидкости (экссудата), а на плевре обнаружено бляшковидное образование серо-красного цвета диаметром 3 см, высотой 0,8 см. Легкие при пальпации и на разрезе плотной консистенции; с поверхности разреза стекала пенная красная жидкость в большом количестве. В печени, масса которой составляла 2130 г, обнаружены морфологические проявления мелкоузлового цирроза. Выявлена также гиперплазия селезенки и лимфатических узлов грудной и брюшной полостей.

При патогистологическом исследовании легких обнаружено гнойное воспаление с образованием микроабсцессов, гиалиновых мембран в просветах альвеол. Кроме этого, повсеместно определялся ветвистый септированный мице-



лий аспергилл (*Aspergillus fumigatus*; рис. 6). В плевре правого легкого выявлено гнойно-фибринозное воспаление и колония аспергилл (рис. 7). При исследовании миокарда в толще стенок и просветах артерий, а также среди мышечной ткани также обнаружен мицелий аспергилл (рис. 8).

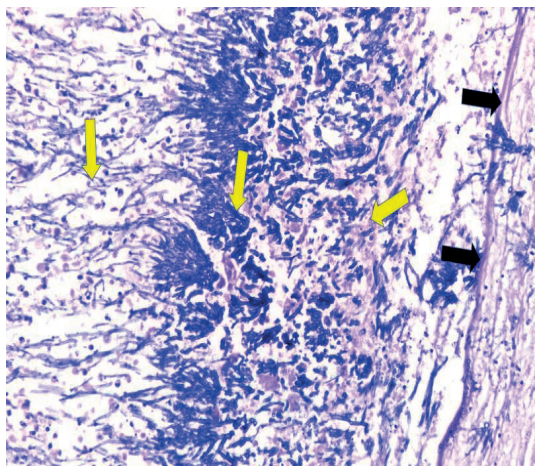


Рисунок 7 – Плевра: колония аспергилл (желтые стрелки); плевра (черные стрелки).

Окр.: гематоксилином и эозином. ×400

Fig. 7 – Pleura: Aspergillus colony (yellow arrows); pleura (black arrows). Stained with hematoxylin and eosin. ×400

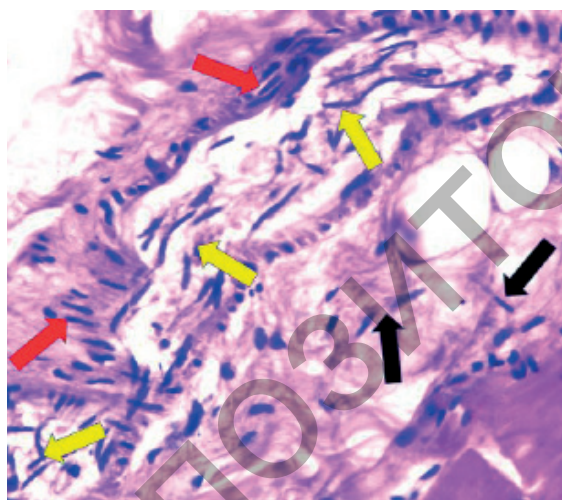


Рисунок 8 – Миокард: аспергиллы в просвете венечной артерии (желтые стрелки), а также в толще ее стенки (красные стрелки) и в окружающей строме миокарда (черные стрелки). Окр.: гематоксилином и эозином.

Fig. 8 – Myocardium: Aspergillus in the lumen of the coronary artery (yellow arrows), as well as in the thickness of its wall (red arrows) and in the surrounding myocardial stroma (black arrows). Stained with hematoxylin and eosin. ×200.

Пациент П. 40 лет злоупотреблявший алкоголем страдал сахарным диабетом, возникшим на фоне хронического фиброзирующего панкреатита, был госпитализирован в тяжелом состоянии с гипергликемией (32,4 ммоль/л), гликозурией (228,4 ммоль/л), гиперазотемией (мочевина –

23,6 ммоль/л; креатинин – 150 мкмоль/л; скорость клубочковой фильтрации – 51,62 мл/мин/1,73 м²). Анализ крови: эритроциты – $4,21 \times 10^{12}$ /л; гемоглобин – 137 г/л; СОЭ – 18 мм/ч; лейкоциты – $30,34 \times 10^9$ /л; АСТ – 46,3 Ед/л; АЛТ – 25,8 Ед/л; С-реактивный белок – 418,7 мг/л.

При рентгенологическом исследовании, проведенном в день госпитализации, в легких не выявлено инфильтративных изменений. Однако в связи с резким ухудшением состояния, гипертермией, появлением жалоб на колющие боли в грудной клетке при вдохе и одышку, на 6-е сутки пребывания в стационаре (а также в последующие сутки) были проведены повторные рентгенологические исследования легких. Выявленные при этом изменения были расценены как двусторонняя полисегментарная пневмония (рис. 9а). Данное заболевание в сочетании с панкреатогенным сахарным диабетом в стадии декомпенсации было выставлено в качестве основного заболевания, повлекшего смерть пациента на 10-е сутки после госпитализации.

При аутопсии основные морфологические изменения были выявлены в легких, в которых на разрезе повсеместно определялись множественные абсцессы диаметром 0,4–0,7 см (рис. 9б), а с поверхности разреза обильно стекала тусклая

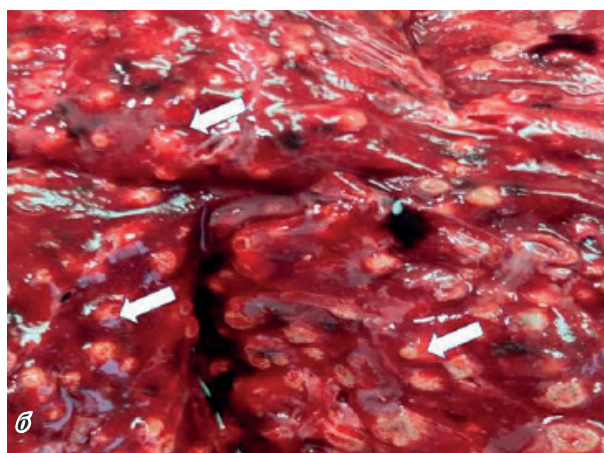
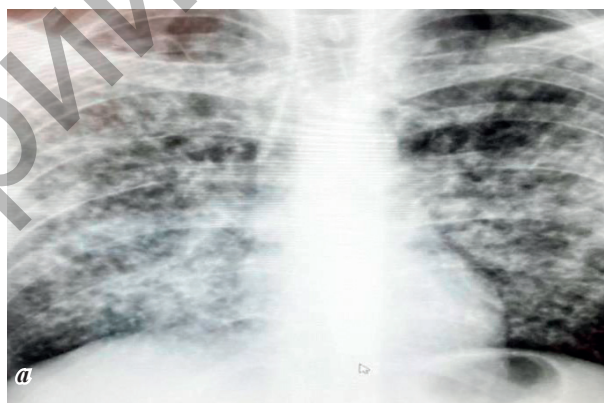


Рисунок 9 – Пациент П. 40 лет: рентгенограмма легких; макрофотография – множественные абсцессы легких

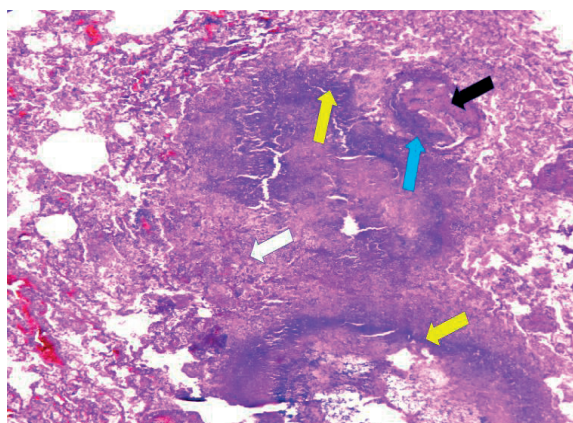


Рисунок 10 – Легкое: мицелий аспергилл (желтые стрелки) с инвазией в стенку ветви легочной артерии (синяя стрелка); тромбоз артерии (черная стрелка).

Окр.: гематоксилином и эозином. ×40

Fig. 10 – Lung: *Aspergillus mycelium* (yellow arrows) with invasion of the wall of a pulmonary artery branch (blue arrow); arterial thrombosis (black arrow). Stained with hematoxylin and eosin. ×40

мутная жидкость. При микроскопическом исследовании установлено, что причиной пневмонии явился аспергиллез (*Aspergillus fumigatus*; рис. 10, 11).

Заключение

Патогистологическая картина при инвазивных микозах характеризуется тремя ключевыми признаками: специфической морфологией гриба, массивным некрозом тканей с воспалительной инфильтрацией, представленной преимущественно нейтрофилами, ангиоинвазией грибов и диссеминацией патологического процесса.

Своевременная диагностика микозов затруднена, поскольку клинические и рентгенологиче-

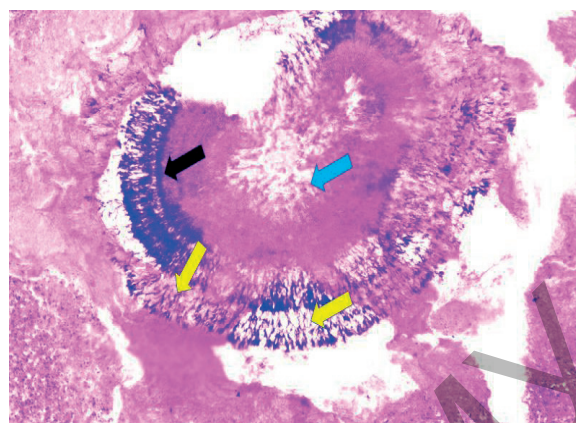


Рисунок 11 – Аспергилла среди тканевого детрита: конидиеносец гриба (синяя стрелка), профиалиды (черная стрелка), фиалиды с конидиями (желтые стрелки).

Окр.: гематоксилином и эозином. ×100

Fig. 11 – *Aspergillus* among tissue debris: fungal conidiophore (blue arrow), phialides (black arrow), phialides with conidia (yellow arrows). Stained with hematoxylin and eosin. ×100

ские проявления неспецифичны, лабораторное подтверждение диагноза может быть затруднено из-за глубинной локализации патологического процесса. В связи с этим при наличии у пациента иммунодефицитных состояний целесообразно использовать превентивную антифунгозную терапию.

Ретроспективный анализ рентгенограмм легких пациентов с аспергиллезом показал, что изменения напоминают бактериальное поражение, а такой признак аспергиллеза, как «симптом ореола», не выявлен. Пациентам не проводились посев мокроты на грибы и тесты на IgG, что могло помочь в диагностике этиологии воспалительного процесса.

Литература

1. Атлас грибковых заболеваний / под ред. К. А. Кауфмана, Д. Л. Манделлы ; пер. с англ. Ю. В. Сергеева. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 240 с.
2. Грибковые инфекции : руководство для врачей / А. Ю. Сергеев, Ю. В. Сергеев. – 2-е изд. – Москва : БИНОМ, 2008. – 480 с.
3. Саттон, Д. Определитель патогенных и условно патогенных грибов / Д. Саттон, А. Фотергилл, М. Ринальди ; пер. с англ. К. Л. Тарасова, Ю. Н. Ковалева. – Москва : Мир, 2001. – 468 с.
4. Кулько, А. Б. Спектр возбудителей глубоких микозов человека / А. Б. Кулько // Онкогематология. – 2012. – Т. 7, № 3. – С. 55-62. – edn: PTCRSO.
5. Рунке, М. Грибковые инфекции у иммунокомпрометированных пациентов (эпидемиология, диагностика, терапия, профилактика) / М. Рунке // Проблемы медицинской микологии. – 2000. – Т. 2, № 1. – С. 4-16.
6. Инвазивные микозы в отделениях реанимации и интенсивной терапии (анализ данных регистров и обзор литературы) / С. Н. Хостелиди, О. П. Козлова, О. В. Шадринова [и др.] // Проблемы медицинской микологии. – 2024. – Т. 26, № 1. – С. 3-21. – doi: 10.24412/1999-6780-2024-1-3-21. – edn: DRLDJW.
7. Shoham, S. Invasive fungal infections in the ICU / S. Shoham, S. Marwaha // Journal of Intensive Care Medicine. – 2010. – Vol. 25, № 2. – P. 78-92. – doi: 10.1177/0885066609355262.
8. Estimation of Direct Healthcare Costs of Fungal Diseases in the United States / K. Benedict, B. R. Jackson, T. Chiller, K. D. Beer // Clinical infectious diseases. – 2019. – Vol. 68, № 11. – P. 1791-1797. – doi: 10.1093/cid/ciy776.
9. Автономова, А. В. Анализ структуры возбудителей инвазивных микозов и развития их устойчивости к противогрибковым препаратам / А. В. Автономова, Л. М. Краснополянская // Антибиотики и Химиотерапия. – 2024. – Т. 69, № 11-12. – С. 110-120. – doi: 10.37489/0235-2990-2024-69-11-12-110-120. – edn: TXCJVE.
10. Invasive candidiasis: Update on current pharmacotherapy options and future perspectives / A. Tragiannidis, C. Tsoulas, K. Kerl, A. H. Groll // Expert Opinion on Pharmacotherapy. – 2013. – Vol. 14, № 11. – P. 1515-1528. – doi: 10.1517/14656566.2013.805204. – edn: WQYGAL.
11. Identification of risk factors for intra-abdominal candidiasis / K. Habighorst, J. M. Sanders, S. A. Hennessy [et

- al.] // *Surgical infections (Larchmt)*. – 2023. – Vol. 24, № 10. – P. 910-915. – doi: 10.1089/sur.2023.149. – edn: NZCMQN.
12. 12. Candida auris-associated hospitalizations and outbreaks, China, 2018-2023 / J. Bing, H. Du, P. Guo [et al.] // *Emerging Microbes and Infections*. – 2024. – Vol. 13, № 1. – doi: 10.1080/22221751.2024.2302843. – edn: TUCVXB.
 13. 13. Invasive fungal infections in the ICU: How to approach, how to treat / E. Paramythiotou, F. Frantzeskaki, A. Flevari [et al.] // *Molecules*. – 2014. – Vol. 19, № 1. – P. 1085-1119. – doi: 10.3390/molecules19011085. – edn: SRNKPV.
 14. 14. Invasive aspergillosis in the intensive care unit / G. Dimopoulos, F. Frantzeskaki, G. Poulakou, A. Armaganidis // *Annals of the New York Academy of Sciences*. – 2012. – Vol. 1272. – P. 31-39. – doi: 10.1111/j.1749-6632.2012.06805.x.
 15. 15. Atlas of clinical fungi / G. S. de Hoog, J. Guarro, J. Gene, M. J. Figueras. – 2nd ed. – Utrecht : Centraalbureau voor Schimmelcultures, 2000. – 1126 p.
 16. 16. Васильева, Н. В. Диагностика и лечение инвазивных микозов: современные рекомендации / Н. В. Васильева, Н. Н. Климов, В. А. Цинзерлинг // *Вестник Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования*. – 2010. – Т. 2, № 4. – С. 5-18. – edn: NXUDQT.
 - EA, et al. Invasive mycoses in intensive care units (analysis of registry data and literature review). *Problems in medical mycology*. 2024;26(1):3-21. doi: 10.24412/1999-6780-2024-1-3-21. edn: DRLDJW. (Russian).
 7. 7. Shoham S, Marwaha S. Invasive fungal infections in the ICU. *Journal of Intensive Care Medicine*. 2010;25(2):78-92. doi: 10.1177/0885066609355262.
 8. 8. Benedict K, Jackson BR, Chiller T, Beer KD. Estimation of Direct Healthcare Costs of Fungal Diseases in the United States. *Clinical infectious diseases*. 2019;68(11):1791-1797. doi: 10.1093/cid/ciy776.
 9. 9. Avtonomova AV, Krasnopol'skaya LM. Structure of pathogens causing invasive mycoses and the development of their resistance to antifungal drugs. *Antibiotics and Chemotherapy*. 2024;69(11-12):110-120. doi: 10.37489/0235-2990-2024-69-11-12-110-120. edn: TXCJVE. (Russian).
 10. 10. Tragiannidis A, Tsoulas C, Kerl K, Groll AH. Invasive candidiasis: update on current pharmacotherapy options and future perspectives. *Expert opinion on pharmacotherapy*. 2013;14(11):1515-1528. doi: 10.1517/14656566.2013.805204. edn: WQYGAL.
 11. 11. Habighorst K, Sanders JM, Hennessy SA, Goff K, Wan B, Johns M. Identification of Risk Factors for Intra-Abdominal Candidiasis. *Surgical infections (Larchmt)*. 2023;24(10):910-915. doi: 10.1089/sur.2023.149. edn: NZCMQN.
 12. 12. Bing J, Du H, Guo P, Hu T, Xiao M, Lu S, Nobile CJ, Chu H, Huang G. Candida auris-associated hospitalizations and outbreaks, China, 2018-2023. *Emerging Microbes and Infections*. 2024;13(1):2302843. doi: 10.1080/22221751.2024.2302843. edn: TUCVXB.
 13. 13. Paramythiotou E, Frantzeskaki F, Flevari A, Armaganidis A, Dimopoulos G. Invasive fungal infections in the ICU: how to approach, how to treat. *Molecules*. 2014;19(1):1085-1119. doi: 10.3390/molecules19011085. edn: SRNKPV.
 14. 14. Dimopoulos G, Frantzeskaki F, Poulakou G, Armaganidis A. Invasive aspergillosis in the intensive care unit. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 2012;1272:31-39. doi: 10.1111/j.1749-6632.2012.06805.x.
 15. 15. de Hoog GS, Guarro J, Gene J, Figueras MJ. Atlas of clinical fungi. 2nd ed. Utrecht : Centraalbureau voor Schimmelcultures; 2000. 1126 p.
 16. 16. Vassilieva NV, Klimko NN, Zinserling VA. Modern recommendations for diagnosis and treatment of invasive mycoses. *Vestnik Sankt-Peterburgskoj medicinskoj akademii poslediplomnogo obrazovanija*. 2010;2(4):5-18. edn: NXUDQT. (Russian).

References

1. 1. Kauffman CA, Mandell GL, editors. Atlas of fungal infections. Sergeev YV, translator. Moscow: GEOTAR-Media; 2010. 240 p. (Russian).
2. 2. Sergeev AY, Sergeev YV. Gribkovye infekcii. 2nd ed. Moscow: BINOM; 2008. 480 p. (Russian).
3. 3. Sutton D, Fothergill A, Rinaldi M. The determination of pathogenic and conditionally pathogenic fungi. Tarasova KL, Kovaleva JuN, translator. Moscow: Mir; 2001. 468 p. (Russian).
4. 4. Kulko AB. Pathogens spectrum of deep human mycosis. *Oncohematology*. 2012;7(3):55-62. edn: PTCRSD. (Russian).
5. 5. Ruhnke M. Fungal Infections in immunocompromised patients (epidemiology, diagnosis, therapy, prophylaxis). *Problems in medical mycology*. 2000;2(1):4-16. (Russian).
6. 6. Khostelidi SN, Kozlova OP, Shadrivova OV, Shagdileeva EV, Borzova YuV, Smirnov SA, Saturnov AV, Uspenskaya OS, Rysev AV, Pichugina GA, Gusev DA, Zavrazhnov AA, Kolbin AS, Ruslyakova IA, Rubinchik VE, Sobol MM, Tanilova LI, Zhuravel SV, Aydeenko YuL, Shurpitskaya OA, Gordeeva SA, Bogomolova TS, Oganessian EG, Ignatieva SM, Taraskina

INVASIVE MYCOSES ACCORDING TO AUTOPSY DATA

N. I. Prokopchik¹, E. V. Shulga¹, A. A. Surmachevskaya², E. I. Kuzyuk², I. A. Myatlina³

¹Grodno State Medical University, Grodno, Belarus

²Grodno Regional Clinical Pathology Bureau, Grodno, Belarus

³Grodno University Clinic, Grodno, Belarus

Background. Over the past decades, the prevalence of invasive mycoses in patients with immunodeficiency of various origins has increased significantly. Invasive mycoses are characterized by severe clinical manifestations, high mortality, and difficulty in timely diagnosis.

Objective. To present a clinical and anatomical analysis of two cases of aspergillosis and one case of mucormycosis that resulted in death and were not diagnosed during the patients' lifetime.

Material and Methods. A retrospective analysis of the medical records of patients who died due to invasive mycoses, their autopsy reports, and organ slides stained with hematoxylin and eosin, periodic acid-Schiff reagent (PAS reaction) was conducted.

Results. In invasive mycoses, various organs and tissues can be involved in the pathological process, which determines the clinical manifestations of the disease. The Histopathological findings of deep mycoses are characterized by three key features: characteristic fungal morphology, massive tissue necrosis with inflammatory infiltration, predominantly represented by neutrophils, and fungal invasion of blood vessels with subsequent dissemination.

Conclusions. Timely diagnosis of mycoses is difficult because clinical manifestations and radiographic changes are nonspecific, the disease typically progresses aggressively, and laboratory confirmation of the diagnosis can be difficult due to the deep localization of the pathological process. Therefore, in the presence of immunodeficiency, preventive antifungal therapy is advisable.

Keywords: mycosis, invasive, aspergillosis, mucormycosis, autopsy.

For citation: Prokopchik NI, Shulga EV, Surmachevskaya AA, Kuzyuk EI, Myatlina IA. Invasive mycoses according to autopsy data. *Journal of the Grodno State Medical University*. 2026;24(4):409-416. <https://doi.org/10.25298/2221-8785-2026-24-4-409-416>

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Финансирование. Исследование проведено без спонсорской поддержки.

Financing. The study was performed without external funding.

Об авторах / About the authors

*Прокопчик Николай Иванович / Prokopchik Nikolai, e-mail: prokopni@mail.ru, ORCID: 0000-0001-9319-9896

Шульга Екатерина Владимировна / Shulga Ekaterina, ORCID: 0000-0001-8101-0443

Сурмачевская Анастасия Андреевна / Surmachevskaya Anastasia

Кузюк Екатерина Ивановна / Kuzyuk Ekaterina

Мятлина Ирина Андреевна / Myatlina Iryna

* – автор, ответственный за переписку / corresponding author

Поступила / Received: 23.04.2026

Принята к публикации / Accepted for publication: 26.06.2026