

Ю. И Фещенко, О. М. Рекалова, С. Д. Кузовкова  
**МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРЕДПОСЫЛКИ ДЛЯ ФУНГАЛЬНОЙ ИНВАЗИИ В ЛЕГКИЕ И  
ЕЕ ВЛИЯНИЕ НА ТЕЧЕНИЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛЕГКИХ У БОЛЬНЫХ**

ГУ "Институт фтизиатрии и пульмонологии им. Ф. Г. Яновского АМН Украины"

Микромицеты входят в число десяти патогенов, которые наиболее часто выделяются в клиниках [12, 25]. В отделениях интенсивной терапии микозы диагностируются в 17 % случаев, занимая пятое место, а в онкогематологии частота инвазивных микозов достигает 50 %, [22, 26]. Около 7 % лихорадок неясного генеза в стационарах обусловлены микромицетами, что обычно связано с тяжелыми нарушениями иммунитета, возникающими из-за болезни или ятрогенного воздействия. При оперативных вмешательствах на легких по поводу различной пульмонологической патологии их микотическое поражение может наблюдаться в 30–70 % случаев, однако клиническая значимость таких находок не всегда понятна [7, 13, 15].

У больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких выявляется вторичная иммунологическая недостаточность, связанная с ослаблением защитных барьеров бронхолегочной системы, с нарушениями иммунитета, что на фоне интенсивного использования антибиотиков и кортикостероидных препаратов может приводить к размножению в дыхательных путях микромицетов и формированию носительства, колонизации и инвазии [5, 16, 23, 24]. Наиболее часто микотические поражения легких обусловлены плесневыми микромицетами (*Aspergillus*, *Penicillium*, *Mucor*) и дрожжевыми *Candida* [3, 27].

Поражение легких плесневыми микромицетами зависит от количества ингалированных спор, их вирулентности и эффективности иммунной защиты хозяина [6]. При инвазии микромицетами различают серозно-десквамативную, фибринозно-гнойную, а также различные виды продуктивных тканевых реакций в виде микотических гранулем, отличительным признаком которых является полиморфизм (в том числе образование туберкулоидных гранулем) [4, 8].

Колонизация дыхательных путей кандидами осуществляется, в основном, из желудочно-кишечного тракта [5]. В условиях нарушения неспецифической резистентности "просветочный" прединвазивный кандидоз слизистых оболочек переходит в инвазивный кандидоз, который может носить локальный характер [18, 19, 20]. Согласно секвестрационно-убиквиторной концепции патогенеза кандидоза, в его развитии выделяют 5 последовательных фаз [2, 20]: 1) адгезию микромицетов к поверхности эпителиальных барьеров; 2) размножение возбудителя с проникновением его через эпителий; 3) взаимодействие микромицетов с клеточными элементами соединительной ткани; 4) проникновение возбудителя в сосудистое русло; 5) диссеминацию микромицетов с формированием в различных органах очагов поражения. Но развитие всех фаз наблюдается лишь при тяжелом угнетении иммунной системы.

С целью установления морфологических и патофизиологических предпосылок для фунгальной инвазии в

легкие и установления ее влияния на течение основного заболевания было проведено клиническое обследование больных с неспецифическими заболеваниями легких (НЗЛ) в комплексе с морфологическим изучением препаратов легких, полученных во время операции или диагностической биопсии.

#### Объект исследования

Исследование биоптатов тканей легких было проведено у 43 иммунокомпетентных взрослых больных. Средний возраст обследованных составлял  $(45,7 \pm 2,2)$  года; мужчин было 19 (44,2 %). Среди обследованных выявлены: 4 больных с хроническими абсцессами, 4 — с бронхоэктазами на фоне хронического воспаления, 19 — с кистами (истинными, ложными, поликистозом, кистозной гипоплазией) на фоне хронического воспаления, 1 — с субателектазом и воспалительным процессом вследствие длительной компрессии легкого доброкачественной опухолью средостения, 7 — с пневмосклеротическими изменениями легкого, 3 — с хроническим бронхитом, 5 — с абсцедирующей пневмонией (длительностью более 3 месяцев). Поводом для оперативного вмешательства было: нагноительный воспалительный процесс — у 22 больных (51,2 %), кровохарканье — у 6 больных (14,0 %), рецидивирующий пневмоторакс — у 3 больных (7,0 %), диагностика — у 12 больных (27,9 %). Антибиотикотерапию перед оперативным вмешательством получил 31 больной (75,6 % обследованных).

#### Методы исследования

Были использованы общеклинические, гистологические и гистохимические, статистические методы. Кусочки легких, отобранные для гистологического исследования, обрабатывались по общепринятой методике [10]. Для обзорного исследования проводили окраску гематоксилином с использованием гематоксилина Эрлиха. Для выявления микромицетов в тканях легких проводили окрашивание препаратов Шик-реакцией в модификации Мак-Мануса, импрегнацию тканей легких серебром и окраску препаратов — в соответствии с Патентом Украины № 1764 [14]. Для измерения объемных соотношений изучаемых структур в тканях легких была применена окулярная измерительная сетка Автандилова Г. Г. и Тюкова А. И. (1972) для цито-гистостереометрических исследований [1]. Термины, используемые в работе, соответствовали Международной гистологической номенклатуре [11].

Для оценки достоверности отличий средних значений показателей в выборках использовался двусторонний t-критерий Стьюдента, критерий Уилкоксона. Корреляционные связи между выборками рассчитывались с использованием критерия Пирсона, Спирмена. Наличие разницы между выборками с качественными параметрами оценивалось методом пропорций [9]. Вычисление критериальных значений и доверительных интервалов проводилось при заданном уровне значимости  $\alpha = < 0,05$ .

С целью оценки выраженности воспалительного процесса, а также оценки влияния микромицетов на патологический процесс нами была предложена шкала опреде-

ления степени "специфического" фунгального воспаления, где: "0" означало отсутствие микромицетов в гистологических препаратах, "1" — определялись единичные элементы микромицетов, без формирования гранулем, "2" — определялся мицелий/псевдомицелий и лимфоидно-лейкоцитарные "незрелые" гранулемы, "3" — определялись эпителиоидно-макрофагальные "зрелые" гранулемы, "4" — в центре гранулем выявлялись некротические изменения. Степень "неспецифического" воспаления (за счет основного заболевания) оценивалась по наличию сосудистой реакции (расширение сосудов) и тканевой экссудации, количеству нейтрофильных гранулоцитов и лимфоцитов и их соотношению, наличию некротических изменений в патологическом очаге: "0" — отсутствие признаков воспаления, "1" — небольшое воспаление (наличие тканевой экссудации с единичными лейкоцитами), "2" — умеренно выраженное воспаление (количество нейтрофильных гранулоцитов и лимфоцитов приблизительно равно), "3" — выраженное воспаление (преобладание нейтрофилов, наличие некротических очагов).

### Результаты исследований

У 34 обследованных (79,1 % больных) в биопсийном материале легких при гистологическом исследовании было установлено наличие фунгальной инвазии. Плесневые микромицеты определялись у 15 больных (34,9 % обследованных); дрожжеподобные — у 21 больного (48,8 %), среди которых у 2 человек выявили как плесневые, так и дрожжевые микромицеты (4,7 %). Следовательно, для абсолютного большинства обследованных было характерно поражение одним типом микромицетов, но не исключалась инвазия в легочную ткань и обоих типов микромицетов.

При сравнении групп больных в зависимости от наличия фунгальной инвазии в легочную ткань было установлено, что давность заболевания при наличии фунгальной инвазии составляла  $(44,9 \pm 11,4)$  месяца ( $n=34$ ), тогда как у больных без микромицетов —  $(15,5 \pm 5,9)$  месяцев ( $n=9$ ),  $p<0,05$ . Частота выявления "неспецифического" воспалительного процесса в патологическом очаге в присутствии микромицетов составляла 85,3 % (29 больных), что было достоверно больше, чем у больных без фунгальной инвазии — 44,4 % (4 больных),  $p<0,05$ . Наличие анатомических нарушений в легком (кист, деформаций

bronхов, фиброза) при микромицетном поражении также встречалось чаще — в 79,4 % случаев (27 человек), что было почти вдвое выше, чем у больных без фунгальной инвазии — у 33,3 % больных (3 человека),  $p<0,05$ . Таким образом, фунгальная инвазия в легких была более характерной для больных НЗЛ с анатомическими нарушениями в легких и определялась при продолжительном (около 2 лет и более) "неспецифическом" воспалении легочной ткани.

Сочетание полостных образований с длительным воспалительным процессом (хронические абсцессы, кисты) предрасполагало к поражению плесневыми микромицетами, которые в таких образованиях встречались у 80,0 % больных (12 человек), тогда как инвазия дрожжевыми микромицетами определялась у 47,6 % (10 больных),  $p<0,05$  (табл. 1).

Микромицеты определялись непосредственно в зонах патологических изменений: в кистозных полостях, их стенках и прилежащих тканях, между кистами, в области бронхоэктазов, в зоне некротического изменения тканей; они поражали все оболочки бронхов, сосуды. В ответ на фунгальный рост в соединительной ткани происходило интенсивное формирование фиброзных образований (преимущественно коллагеновых волокон), что не препятствовало распространению микромицетов на большие участки легких, с инфильтрацией соединительнотканых образований и поражением практически всех структур.

Для плесневых микромицетов был характерен профузный рост с образованием мицелия, прорастанием и разрушением всех тканей в пути микромицета (рис. 1), с формированием тромбозов в кровеносных сосудах.

Поражение легких при кандидозной инвазии сопровождалась "послойной" инфильтрацией различных элементов легочной ткани (рис. 2). У отдельных больных инвазия кандид в легочную ткань определялась при незначительной их активности (с небольшим количеством псевдомицелиальных элементов) и плохо определяемой тканевой клеточной реакцией.

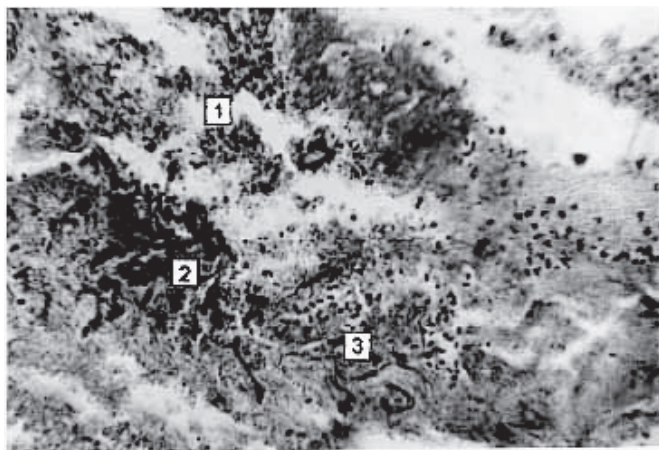
Дрожжевые микромицеты чаще способствовали образованию в ткани легкого небольших незрелых "молодых" гранулем (2 степень воспаления), тогда как плесневые — стимулировали формирование "зрелых" эпителиоидно-макрофагальных гранулем с гигантскими клетками (3 сте-

Таблица 1

Нозологическая структура групп обследованных больных в зависимости от наличия и типа фунгального поражения легких

Диагноз	Количество наблюдений					
	Больные с плесневыми микромицетами (n = 15)		Больные с дрожжеподобными микромицетами (n = 21)		Больные без микромицетов (n = 9)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Абсцедирующая пневмония	1	6,7	2	9,5	2	22,2
Хронический абсцесс	3	20,0	1	4,8	0	0,0
Бронхоэктатическая болезнь	1	6,7	3	14,3	0	0,0
Кистозные образования	9	60,0	9	42,8	3	33,3
Пневмофиброз	1	6,7	3	14,3	3	33,3
Субателектаз	0	0,0	1	4,8	0	0,0
Хронический бронхит	0	0,0	2	9,5	1	11,1
Полостные образования	12	80,0*	10	47,6	3	33,3

Примечание: \* — разница показателя в сравнении с соответствующими показателями обеих других групп достоверна ( $p<0,05$ ).



1 — зона некроза; 2 — разрастание мицелия *Aspergillus fumigatus*; 3 — моноциты.

**Рис. 1. Микотический некроз тканей легких. Окраска по Май-Грюнвальду;  $\times 270$**

пень воспаления),  $p < 0,05$  (табл. 2). В целом, плесневые микромицеты способствовали развитию более тяжелого "специфического" воспаления, чем дрожжевые: воспаление 3-4 степени с формированием "зрелых" гранулем и некроза наблюдалось у 86,7 % больных (13 человек) с плесневыми микромицетами, и у 42,8 % больных (9 человек) с кандидами,  $p < 0,05$ .

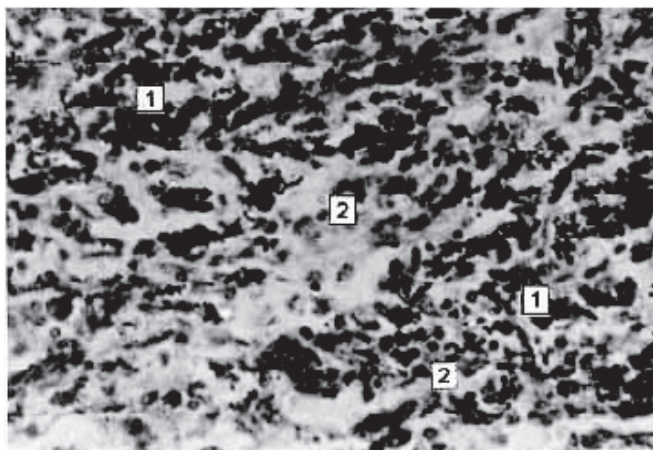
"Неспецифическое" воспаление легочной ткани, связанное с основным легочным заболеванием, при инвазии плесневыми микромицетами было более интенсивным: воспаление 2-3 степени в этом случае наблюдалось у 93,3 % больных (14 обследованных), а при кандидозной инвазии — у 66,6 % (14 больных),  $p < 0,05$  (табл. 3). У 5 больных (23,8 %) инвазия дрожжевыми микромицетами была возможной без "воспалительного" фона, в то время как при инвазии плесневыми микромицетами наличие "неспецифического" воспаления определялось у 100,0 % больных,  $p < 0,05$ .

Степень "неспецифического" воспаления прямо коррелировала со степенью "специфического" гранулематозного фунгального воспаления ( $r = (0,49 \pm 0,02)$ ,  $p < 0,05$ ), что свидетельствовало о взаимовлиянии "специфического" фунгального и "неспецифического" воспалительного процессов в легких.

### Обсуждение результатов

Среди больных с НЗЛ, которые подверглись оперативному вмешательству, у большинства обследованных (79,1 % больных) в препаратах легких определялись микромицеты, преимущественно, — один тип микромицетов (у 94,1 % больных). В 79,4 % случаев они развивались в аномально развитых участках легких (полостях, участках пневмофиброза), в которых были нарушены процессы газообмена и тканевого метаболизма. Фунгальной инвазии способствовал длительный период (около 2 лет и более) "неспецифического" воспалительного процесса в бронхолегочной ткани.

Особенности размножения микромицетов предопределяли более тяжелый характер поражения легочной ткани плесневыми микромицетами, для которых было характерным наличие выраженного фунгального и "неспецифического" воспалительного процесса. Инвазия дрожжевых микромицетов отмечалась на фоне менее выраженного "неспецифического" воспаления с менее тяжелым



1 — скопление микромицетов; 2 — эпителиоидные клетки и лимфоциты.

**Рис. 2. Инвазия *Candida* в соединительную ткань легкого. Окраска гематоксилин-эозином;  $\times 320$**

Таблица 2

**Частота выявления "специфического" фунгального воспаления в препаратах легких в зависимости от типа микромицетов**

Тип микромицетов	Степень фунгального воспаления		
	Степень воспаления	Количество наблюдений	
		абс.	%
Плесневые (n=15)	1	1	6,7
	2	1	6,7*
	3	10	66,7#
	4	3	20,0
Дрожжеподобные (n=21)	1	3	14,3
	2	9	42,9*
	3	7	33,3#
	4	2	9,5

*Примечание:* \* — разница обоих показателей из разных групп больных достоверна ( $p < 0,05$ ), # — разница обоих показателей из разных групп больных достоверна ( $p < 0,05$ ).

Таблица 3

**Частота выявления "неспецифического" воспаления в препаратах легких в зависимости от типа микромицетов**

Тип микромицетов	Степень неспецифического воспаления		
	Степень воспаления	Количество наблюдений	
		абс.	%
Плесневые (n=15)	0	0	0,0*
	1	1	6,7
	2	6	40,0
	3	8	53,3
Дрожжеподобные (n=21)	0	5	23,8*
	1	2	9,5
	2	7	33,3
	3	7	33,3

*Примечание:* \* — разница обоих показателей из различных групп больных достоверна ( $p < 0,05$ ).

"специфическим" поражением и формированием незрелых гранулем. Наличие прямой корреляционной связи между выраженностью фунгального воспаления и степенью активности воспаления вследствие основного заболевания свидетельствует о негативном взаимовлиянии микромицетной инвазии и "неспецифических" воспалительных процессов в легочной ткани, которые, по-видимому, усиливали друг друга.

Случаи, когда инвазия кандид в легочную ткань не сопровождалась клеточной реакцией, могут быть расценены как пограничное состояние между колонизацией и инфекцией, при котором вегетация микромицета с прогрессированием микотического процесса, вероятно, может быть спровоцирована ухудшением состояния больного, ослаблением защитных механизмов, чрезмерным использованием антибиотиков и пр.

Таким образом, развитие глубокого микоза при неспецифической патологии легких зависело от выраженности воспалительных изменений вследствие основного заболевания, наличия анатомических и деструктивных изменений в легких, а также типа микромицетов, обуславливающих развитие микотического поражения.

### Выводы

1. Фунгальной инвазии в легкие способствуют хронический неспецифический воспалительный процесс в бронхолегочной ткани (длительностью около 2 лет и более), наличие анатомических нарушений и деструктивных изменений в легких (полостей, участков пневмофиброза).

2. Фунгальная инвазия на фоне неспецифического воспалительного процесса в легких в очагах своего развития протекает с признаками собственного воспалительного компонента, поражая все ткани легких, бронхов, сосудов, с развитием интерстициального воспаления, деструкцией тканей, фиброзообразованием, что углубляет патологические изменения в легких вследствие основного заболевания.

3. Для инвазии в легочную ткань плесневых микромицетов характерен более тяжелый характер поражения с диффузным прорастанием и разрушением мицелием всех структур, выраженной воспалительной реакцией с формированием "зрелых" гранулем, часто с некротическими изменениями и поражением сосудов.

4. Для инвазии в легочную ткань дрожжевых микромицетов характерен менее тяжелый характер поражения с "послойной" инфильтрацией различных элементов легочной ткани, с формированием "молодых" гранулем, возможно, с некротическими и фиброзными изменениями, иногда с отсутствием видимой тканевой клеточной реакции.

5. Негативное влияние фунгальной инвазии на течение неспецифических заболеваний легких проявляется в усилении воспалительных, некротических, фиброзных изменений и появлении осложнений, связанных с деструкцией легких, тромбозом кровеносных сосудов, что может вызывать необходимость оперативных вмешательств.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Автандилов Г. Г., Тюков А. И. Унифицированные методы исследования сердца и оценки атеросклеротических изменений сосудов // Журн. суд.-мед. эксперт., 1972. — № 1. — С. 6.
2. Белянин В. Л. Механизмы клеточной защиты организма при кандидозе // Архив патол. — 2000. — № 6. — С. 10–13.

3. Веселов А. В. Микробиологические и фармакоэпидемиологические подходы к оптимизации терапии кандидоза: Автореф. дис. канд. мед. наук. — Смоленск, 2005. — 19 с.
4. Войно-Ясенецька О. В., Пухтєєв Д. М., Матюшина Н. М., Орел Н. А. Діагностичні проблеми глибоких мікозів // Укр. журн. патології. — 2000. — № 1. — С. 63–67.
5. Елинов Н. П. *Candida species* и кандидемия. Состояние проблемы // Проблемы медицинской микологии. — 2001. — Т. 3, № 1. — С. 4–15.
6. Елинов Н. П., Митрофанов В. С., Черноятова Р. М. Аспергиллезная инфекция; подходы к её диагностике и лечению // Проблемы медицинской микологии. — 2002. — Т. 4, № 1. — С. 4–10.
7. Керимов А. Х. Аспергиллез легких (клинико-экспериментальное исследование): Автореф. дис. докт. мед. наук. — Ленинград, 1988. — 33 с.
8. Кузовкова С. Д. Гістологічні зміни легень людини при розвитку мікотичної інвазії на тлі туберкульозного запального процесу. Автореф. дис. канд. мед наук: НМУ. — Київ, 2004. — 143 с.
9. Лапач С. Н., Чубенко А. В., Бабич П. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel. — Киев: Морион, 2001. — 320 с.
10. Меркулов Г. А. Курс патогистологической техники. — Москва: Медгиз, 1986. — 342 с.
11. Міжнародна гістологічна номенклатура / В. В. Дудок, А. Й. Іванова-Согомонян, О. Д. Луцик, Ю. Б. Чайковський. — Львів: Наутилус, 2001. — 284 с.
12. Мікроміцетные инфекции у пациентов с нарушенным иммунитетом / J. W. Van't Wout, B. J. Kullberg, J. F. Meis, P. Reiss // ПМЖ. — 1996. — Т. 3, № 12. — С. 12.
13. Митрофанов В. С. Аллергический бронхолегочный аспергиллез // Проблемы медицинской микологии. — 2000. — Т. 2, № 1. — С. 31–40.
14. Пат. 1764 Україна. МКВ5 G 01 N 33/48. Спосіб діагностики мікотичного ураження тканин / Є. І. Суслів, С. М. Пленов, П. І. Чепіль, Л. Л. Григорович (Україна). — № 93260419; Заявлено 04.03.93; Опубл. 25.10.94. Бюл. № 3. — С. 94, пріоритет 22.04.91. № 4930029/SU.
15. Предпосылки к разработке концепции влияния микозов на развитие сочетанной патологии легких / Е. И. Суслів, С. Д. Кузовкова, Л. Л. Григорович и др. // Украинский пульмонологический журнал. — 1997. — № 2. — С. 41–43.
16. Реброва Р. Н. Микромицеты рода *Candida* при заболеваниях немикотической этиологии. — Москва: Медицина, 1989. — 126 с.
17. Рунке М. Мікроміцетные инфекции у иммунокомпрометированных пациентов (Эпидемиология, диагностика, терапия, профилактика) // Проблемы медицинской микологии. — 2000. — № 1. — С. 4–16.
18. Смолянская А. З. Инфекции грибковой этиологии в онкологической клинике // Клини. лабор. диагностика. — 1996. — № 1. — С. 30–32.
19. Хмельницкий О. К. Кандидоносительство. Просветочная кандидопатия. Инвазивный кандидоз. // Журн. "Проблемы мед. микологии". — 1999. — Т. 1, № 1. — С. 12–17.
20. Хмельницкий О. К. О кандидозе слизистых оболочек // Тер. Архив. — 2000. — № 6. — С. 3–9;
21. Asciglu S., Rex J.H., de Pauw B. Defining opportunistic invasive fungal infections in immunocompromised patients with cancer and hematopoietic stem cell transplants: an international consensus // Clin. Inf. Dis. — 2002. — V. 34. — P. 7–14.
22. Fridkin S., Jarvis W. R. Epidemiology of nosocomial fungal infections // Clin. Microbiol. Rev. — 1996. — V. 9, S. 4. — P. 499–511.
23. Killing of *Aspergillus fumigatus* by alveolar macrophages is mediated by reactive oxidant intermediates / B. Philippe, O. Ibrahim-Granet, M. Prevost et al. // Infection and Immunity. — 2003. — V. 71. — P. 3034–3042.
24. Mody C. H., Warren P. W. Host defense to pulmonary mycosis // Can. J. Infect. Dis. — 1999. — V. 10, S. 2. — P. 147–155.
25. Odds F. Pathogenic fungi in the 21st century // Trends Microbiol. — 2000. — V. 5. — P. 200–201.
26. Prauw B. Epidemiology and frequency of systemic fungal infections // Diagnosis, treatment and prevention. / Ed. by B.Prauw, G.Badey. — 1998. — P. 1–3.
27. Pulmonary candidiasis in patients with cancer: an autopsy study / D. C. Kontoyiannis, B. T. Reddy, H. A. Torres et al. // Clin. Inf. Dis. — 2002. — V. 34. — P. 400–403.

**МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРЕДПОСЫЛКИ ДЛЯ  
ФУНГАЛЬНОЙ ИНВАЗИИ В ЛЕГКИЕ И ЕЕ  
ВЛИЯНИЕ НА ТЕЧЕНИЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ  
ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛЕГКИХ У БОЛЬНЫХ**

**Ю. И. Фещенко, О. М. Рекалова,  
С. Д. Кузовкова**

*Резюме*

С целью выявления морфологических предпосылок для фунгальной инвазии в легкие и установления ее влияния на течение основного заболевания было проведено клиническое обследование 43 иммунокомпетентных взрослых больных с неспецифическими заболеваниями легких, а также гистологическое исследование препаратов легких, полученных во время диагностической биопсии или операции в связи с воспалительным процессом, кровохарканьем, кистами, пневмоторкасом. Было установлено наличие фунгальной инвазии в бронхолегочную ткань у 79,1 % больных, среди них у 34,9 % — плесневыми, у 48,8 % — дрожжеподобными микромицетами. Сделан вывод, что фунгальной инвазии способствуют хронический неспецифический воспалительный процесс, наличие анатомических нарушений и деструктивных изменений в легких (полостей, участков пневмофиброза). Негативное влияние фунгальной инвазии проявляется в усилении воспалительных, некротических, фиброзных изменений, формировании тромбоза кровеносных сосудов.

**MORPHOLOGICAL PRECONDITIONS  
FOR FUNGAL INVASION IN LUNGS  
AND ITS INFLUENCE ON CLINICAL  
COURSE OF NONSPECIFIC PULMONARY  
DISEASES PATIENTS**

**Yu. I. Feshchenko, E. M. Rekalova,  
S. D. Kuzovkova**

*Summary*

In order to identify morphological predisposition for fungal lung invasion and its influence on course of underlying disease there were examined 43 immunocompetent adult patients with nonspecific pulmonary diseases. The histological examination of endoscopy biopsy specimens of lungs was conducted in patients with chronic inflammatory disease, haemoptysis, cysts, recurrent pneumothorax. Fungal invasion in pulmonary tissue was revealed in 79,1 % of patients: mould fungi — in 34,9 % of specimens, yeast fungi — in 48,8 % of specimens. The conclusion was made that chronic inflammatory process, anatomic abnormalities and destructive changes in lungs (cavities, fibrosis areas) promoted fungal invasion. Fungal invasion intensifies inflammatory, necrotic, fibrous lesions in pulmonary tissue, promotes clots formation in blood vessels.