

КОНСПЕКТ ВРАЧА

ВЫПУСК № 23 (1626)

Больная 63 лет была госпитализирована по поводу быстро нарастающей дыхательной недостаточности. В анамнезе отмечается синдром Поланда (агенезия правой молочной железы, musculus pectoralis major и хряща 3-го и 4-го ребер справа). В 28 лет произведена имплантация силикона в правую молочную железу. За 5 лет до госпитализации был поставлен диагноз гранулематозного полиангита (гранулематоз Вегенера), характеризующегося увеитом, легочными кровотечениями с респираторной недостаточностью, потребовавшими интубации. Получала лечение азатиоприном и триметопримом-сульфаметоксазолом с положительным эффектом: титр антимиелопероксидазных антител нормализовался в течение 5 лет от начала лечения и оставался нормальным.

За 9 месяцев до госпитализации больная почувствовала боль в области имплантата. Он был удален и замещен солевым имплантатом в другой больнице. Спустя 6 недель после операции был наложен дренаж, по которому оттекала кровянистая жидкость. Отмечено локальное уплотнение в этой области.

Доза азатиоприна была снижена с 75 до 50 мг в день. Из-за продолжавшейся боли была произведена реимплантация за 7 месяцев до поступления с реконструкцией стенки правой половины грудной клетки. За 5 месяцев до поступления у больной появились одышка при физическом напряжении и интермиттирующая боль в спине. Количество тромбоцитов снизилось до 16 000/мм³. В биоптате костного мозга – повышенное количество мегакариоцитов; разрушение тромбоцитов происходило, по-видимому, в периферическом кровотоке. Азатиоприн и триметоприм-сульфаметоксазол были отменены, и назначен преднизолон 40 мг/день и наркотические анальгетики. В течение 2 недель до поступления в больницу внутривенно вводили иммуноглобулин и одну дозу ромиплостима, однако улучшения не было. Тест на антинейтрофильные цитоплазматические антитела (АНЦА) был отрицательным. Доза преднизолона постепенно была снижена до 20 мг/день.

Больная поступила в отделение интенсивной терапии. У нее отмечался непродуктивный кашель, боль справа в верхней части спины, другие отделы стенки грудной клетки и молочная железа были безболезненны. Лихорадки, озноба, повышенного потоотделения, кровохарканья, симптомов со стороны мочевыделительной системы и брюшной полости или отеков не было.

В анамнезе, помимо вышеперечисленного, отмечено наличие гипотиреоза, гипертензии, суправентрикулярной тахикардии, гиперлипидемии, herpes zoster в торакальном дерматоме 2 года назад. Кроме того, больная перенесла холецистэктомию и тонзиллэктомию. Принимала следующие лекарства: преднизолон, атенол, левотироксин, симвастатин, эстроген (вагинально), мультивитамины и препараты железа. Аллергологический анамнез не отягощен. Замужем, детей нет. Офисный работник. У ее матери была гипертензия, она скончалась от сердечной недостаточности, отец умер от эмфиземы.

При обследовании: АД 119/56 мм рт.ст. Пульс 58/мин; температура тела 35,6°C, частота дыханий 20/мин, оксигенация 93% при дыхании через носовую канюлю кислорода 3 л/мин. В обоих легких выслушивалась крепитация. В правой молочной железе был имплантат. Рубец на месте операции был без эритемы, болезненности, флюктуации, крепитации или фистулы. В подмышечной области

лимфаденопатии не было. Остальные органы без отклонений.

По данным лабораторных анализов: уровни электролитов, белка, альбуминов, глобулинов, билирубина, АЛТ, АСТ, кальция, фосфора, магния, тропонина Т I, изоэнзимов креатининкиназы и тесты коагуляции были в норме. ЭКГ без отклонений. КТ грудной клетки с применением контрастного вещества, выполненная по протоколу выявления легочных эмболов, обнаружила признаки легочной эмболии. Это были мультифокальные области па-

тологических уплотнений во всех долях легких и рассеянные дискретные узелки, некоторые из них окружены ореолом. Были также небольшие участки выпота в левом легком и локальные плевральные выпоты в правой главной междолевой щели и множественные плевральные или плевро-базальные узелки. Имплантат правой молочной железы был окружен минимально контрастированными мягкоткаными массами, содержащими фокусы газа, расположенными поверху и которые простирались по всей грудной клетке в переднее средостение. Смыв из носовых ходов не выявил признаков респираторных вирусов или метициллин-устойчивого стафилококка. Посев крови был стерильным. В анализах мочи следы кетоновых тел и белка. Были назначены ванкомицин, цефепим, пиперациллин-тазобактам, левофлоксацин, триметоприм-сульфаметоксазол, метронидазол, оселтамивир и метилпреднизолон. Продолжен прием левотироксина, симвастатина, атенолола и сульфата железа. Оксигенотерапия проводилась 4 литрами в покойном положении больной и 6 литрами во время прогулки, что позволяло поддерживать оксигенацию крови на уровне 92 и 94%.

На третий день пребывания в больнице возросла частота дыханий до 28/мин, оксигенация крови упала до 87% и в легких определялась диффузная крепитация при аускультации. Уровни сывороточных витамина В₁₂, фолатов, железа, железосвязывающей способности сыворотки, IgG и IgA были в норме. Тест на АНЦА, волчаночный антикоагулянт, IgM- и IgG-антифосфолипидные антитела и антиген мочевой legionеллы дали отрицательный результат. На рентгенограмме грудной клетки были выявлены персистирующие диффузные билатеральные уплотнения с множественными сросшимися легочными узелками. Была произведена трансфузия эритроцитарной и тромбоцитарной массы.

В тот же день больная была переведена в палату интенсивной терапии для интубации. Бронхоскопия с бронхоальвеолярным лаважем правой средней доли выявила диффузное альвеолярное кровотечение. Лаважная жидкость была красной. Гематокрит в лаважной жидкости меньше 3%, лейкоциты 463/мм³, нейтрофилы 72% (из них 2% имели дисковидную форму), лимфоциты 3%, моноциты 6%, эозинофилы 1% и макрофаги 16%. При-

сутствовали нагруженные гемосидерином макрофаги. Не было выявлено наличия респираторных вирусов, грибов (включая Pneumocystis jirovecii), бактерий или кислотоустойчивых бацилл. После процедуры развилась гипотензия, были назначены соответствующие препараты. Триметоприм-сульфаметоксазол и липосомальный амфотерицин В были отменены и назначен атовакон. Гистологическое исследование образцов биоптата костного мозга выявило признаки «старения» гемопоэза и отсутствии популяций аномальных лимфоцитов или цитогенетических нарушений. На 4-й день посева дали отрицательный результат, и антимикробные препараты, за исключением атовакона, были отменены. В течение следующей недели больная нуждалась в вентилиации легких и антигипотензивных средствах. На коже появились обширные экхимозы. Из легких выделялась густая, кровянистая мокрота, были назначены трансфузии

вверх и центрально через всю грудную клетку, в переднее средостение на уровне легочной артерии. Не было признаков пневмоторакса или пневмомедиастинума.

Высказано мнение, что необходимо принять во внимание анамнез предшествующих заболеваний, в частности, сообщение об имплантате молочной железы, ассоциированном с началом боли за 9 месяцев до поступления. Это могло иметь значение для развития сложного заболевания в последующем.

Наиболее частые причины боли, ассоциированные с имплантацией. В подавляющем большинстве случаев имплантация переносится хорошо. Наиболее частая причина боли, ассоциированной с имплантацией, связана с разрывом имплантата, контрактурой коллагеновой капсулы, которая формируется вокруг имплантата, и инфекцией. Инфекции, вызванные бактериями, микобактериями

Синдром Казабаха — Мерритт. Клинический разбор

тромбоцитарной массы и свежезамороженной плазмы. При трансторакальной ЭхоКГ обнаружена гипертрофия правого желудочка, и фракция изгнания из левого желудочка составила 74%. Было начато лечение аминокaproновой кислотой, иммуноглобулином, ромиплостимом; назначено парентеральное питание. На 9-й день назначены также циклофосфамид, месна и ганцикловир.

На 10-й день тестирования на антитела к Borrelia burgdorferi, эшерихии и анаплазму были отрицательными. Индекс антигена галактоманнона бронхо-альвеолярной лаважной жидкости на 3-й день был 1,03 (отрицательный тест < 0,5). При повторной бронхоскопии выявлен окрашенный секрет во всех сегментах легких, без локального поражения или признаков активного кровотечения. Лабораторное исследование бронхиальной жидкости показало умеренное число лейкоцитов, без макрофагов; исследование на респираторные вирусы было отрицательным. Назначен доксициклин.

На 13-й день культура бронхоальвеолярной лаважной жидкости дала рост аспергилл. Доксициклин прекращен, назначен вориконазол и продолжено лечение ганцикловиром.

На 14-й день упало насыщение крови кислородом, развились респираторный ацидоз и почечная недостаточность. На консультации с семьей пациентки было принято решение продолжить оказание помощи.

На 15-й день больная умерла. Была выполнена аутопсия.

Дифференциальный диагноз. При КТ грудной клетки на момент поступления не было выявлено признаков легочной эмболии или заметной лимфаденопатии. В легких обнаружены редкие беспорядочно расположенные дискретные легочные узелки, окруженные нимбом, на фоне диффузных, трудно определяемых понижений прозрачности и уплотнений. Имели место множественные небольшие плевральные узелки и локальный выпот в правой плевральной полости. Правая молочная железа, musculus pectoralis minor и хрящи четырех ребер отсутствовали, что привело к асимметрии грудной клетки. Имплантат правой молочной железы был интактным, но имел неправильную форму и был сдавлен окружающими аморфными гетерогенными избыточными мягкими тканями, которые содержали фокусы газа над ними. Массы распространялись

или грибами, могут обсеменять имплантаты непосредственно во время операции или гематогенным путем. В данном случае персистенция в течение 6 месяцев дренажа после замещения имплантата является первым поводом думать, что негнойная инфекция или другие необычные процессы, ассоциированные с начальным имплантатом молочной железы, могли быть причиной болей.

Первая КТ грудной клетки показала серьезные находки гетерогенной структуры, которые, по-видимому, были ассоциированы с капсулой вокруг имплантата. Ко времени госпитализации развились прогрессирующая одышка и гипоксемия, появились легочные инфильтраты. При первом физикальном осмотре было трудно поставить истинный диагноз, который бы увязывал выявленные изменения стенки грудной клетки, вызванные имплантатом, с изменениями в легких. Поэтому были сформулированы два отдельных дифференциальных диагноза: один для процесса в стенке грудной клетки, другой для объяснения легочного инфильтрата, чтобы прийти к одному, унифицированному диагнозу.

Имплантатассоциированные нарушения стенки грудной клетки. Асимметрия стенки грудной клетки, выявленная на КТ, характерна для синдрома Поланда, который, как полагают, является результатом воздействия на развивающийся плод, приводя к унилатеральной агенезии внешних структур грудной стенки. Хотя неизвестно, что этот синдром ассоциируется с появлением изменений в легких или в ткани самой грудной стенки, вероятно, что в обсуждаемом случае отсутствие нормальных анатомических барьеров грудной стенки способствовало интраторакальной эрозии грудной стенки, вызванной имплантатом.

Инфекции. Иммунокомпрометированный статус больной, лейкоцитоз и плохое заживление послеоперационной раны побуждают думать о возможной инфекции, ассоциированной с имплантацией. Из негнойных инфекций, которые могут обсеменять капсулу имплантата, даже после длительного периода стабильности наиболее частой является микобактериальная инфекция, особенно вызванная Mycobacterium chelonae и Mycobacterium fortuitum. Грибы, такие как аспергиллы, могут также инфицировать имплантат вследствие прямой инокуляции либо после дремлющей в течение многих месяцев

в имплантате инфекции. Актиномикоз – бактериальная инфекция, которая может разъесть стенку грудной клетки и, как сообщается, в редких случаях проявляется как массы в молочной железе. Так как эти инфекционные агенты также могут быть причиной легочных инфильтратов, их следует включить в список дифференциальных диагнозов.

Наличие газа в жидкости вокруг имплантата также дает основание думать об инфекции. Самые разнообразные бактерии и даже грибы в редких случаях могут приводить к образованию газа. Однако газ, окружающий ложе имплантата, может быть результатом исключительно хирургической процедуры по его установке или следствием пневмоторакса или бронхо-плевральный фистулы. Таким образом, наличие газа вокруг имплантата не помогает выявлению специфического патогена.

Васкулит. Наличие в анамнезе АНЦА-васкулита за 5 лет до развития настоящего заболевания повышает вероятность обострения васкулита с манифестацией в виде опухолеподобных масс в молочной железе вместе с геморагическими инфильтратами в легких. В случаях манифестации АНЦА-васкулитов в виде опухолеподобных масс вне грудной клетки наиболее часто поражаются молочная железа и почки. Однако в литературе есть сообщение только об одном случае возникновения васкулита, ассоциированного с имплантатом молочной железы. Аргументами против роли васкулита в обсуждаемом случае являются отсутствие эффекта от глюкокортикоидов и циклофосфамида и отрицательный результат тестов на наличие АНЦА в течение настоящего заболевания, так как известно, что в большинстве случаев имеет место нарастание титра АНЦА при обострении АНЦА-васкулита.

Злокачественные опухоли. Хотя первичный рак молочной железы является наиболее частой причиной появления опухолевых масс в стенке грудной клетки, наличие поражения в капсуле вокруг имплантата, как в данном случае, наводит на мысль о необычной неоплазме. Хотя доказано отсутствие отчетливой корреляции грудных имплантатов со злокачественными опухолями, имеются сообщения о случаях разнообразных редких опухолей, поражающих капсулу грудного имплантата. Но для анапластической крупноклеточной лимфомы нетипично разьедание стенки грудной клетки. Высказывается точка зрения, что грудные имплантаты могут вызывать повреждающий ответ в клетках мезенхимальной прослойки в стенке грудной клетки. Это может объяснить появление нескольких типов мезенхимальных опухолей, таких как фиброматоз (десмоидная опухоль), разнообразные саркомы, которые манифестировали в ассоциации с капсулами грудного имплантата. Примечательно, что как саркомы, так и фиброматоз способны вызывать интраторакальные локальные эрозии. Из сарком, описанных у лиц с грудными имплантатами, ангиосаркома встречается наиболее часто. Она повышает риск плевральных геморагий и легочных метастазов.

Легочные инфильтраты с геморагией. Дифференциальный диагноз прогрессирующей одышки с диффузными легочными инфильтратами также весьма обширен. Характеристика инфильтратов включает несколько круглых узелков, окруженных характерным ореолом просветления на КТ-грамме, называемых «хало»-симптомами. Впервые он был описан в связи с инвазивным аспергиллезом как центральный узелок ангиоинвазивной инфекции, окруженный ореолом просветления, вызванным альвеолярными геморагиями в окружающей легочной ткани. Поскольку это было оригинальное описание, было признано, что другие ангиоинвазивные процессы могут вызывать сходные поражения, такие как инвазия грибами, геморагические опухоли (ангиосаркома, меланома, остеосаркома, почечно-клеточная карцинома или саркома Капоши) и неинфекционное вос-

паление, поражающее легочные сосуды (АНЦА-ассоциированный васкулит). Негеморагический процесс также иногда сопровождается симптомом ореола, если отек или клеточная инфильтрация при узелковой болезни легких распространяется в окружающую паренхиму, вызывая тем самым «хало»-симптом. Альвеолярные геморагии, выявленные при бронхоскопии у обсуждаемой больной, являются важными, так как позволяют полагать, что «хало»-симптомы вызваны инвазией грибов, обострением АНЦА-васкулита или геморагическими метастазами из имплантата ассоциированной опухоли, такой как ангиосаркома. Наряду с этим наличие узелков в плевре, что, вероятно, вызвало боль в грудной клетке и спине у больной, говорит в пользу метастатической злокачественной опухоли.

Результаты лабораторных исследований

Инфекция грибами. Единственный микроб, выявленный в культуре у обсуждаемой больной, – это аспергиллы, давшие рост в бронхо-альвеолярном смыве. Аспергиллы – всеядные грибы, которые часто высеиваются из респираторной жидкости при отсутствии клинических признаков инфекции. У больной было получено два положительных анализа на антигены клеточной оболочки грибов – сыворо-точный антиген и бронхоальвеолярный галактоманнон лаважной жидкости. Первый из них является неспецифическим для аспергилл, присутствуя в оболочке различных грибов. При использовании в качестве скрининга на инвазию грибами этот анализ имеет чувствительность в 64% случаев и специфичность в 84%. Анализ на галактоманнон более специфичен для компонентов клеточной оболочки, выделяемых аспергиллами. Хотя тест на сывороточный галактоманнон был у обсуждаемой больной отрицательным, бронхоальвеолярный тест оказался положительным. Для первого (сывороточного) теста специфичен в 89% и чувствителен в 71% случаев. Для «лаважного» антигена чувствительность и специфичность 88 и 87% соответственно. Перекрестный анализ на галактоманнон с гистоплазмой и пенициллином повышает вероятность ложноположительных тестов в присутствии полусинтетических пенициллинов, таких как пиперациллин-тазобактам, которые были назначены больной.

Сочетание у больной иммуносупрессии с легочной инфильтрацией, положительные тесты на аспергиллы и два положительных теста на антиген гриба свидетельствуют о высокой вероятности аспергиллеза. Хотя эта инфекция не может объяснить все симптомы в данном случае, с ней можно связать большую лейкоцитоз, токсическую грануляцию в мазках крови, нейтрофилез в лаважной бронхо-альвеолярной жидкости и септический шокоподобный синдром.

Тромбоцитопения. Тяжелая тромбоцитопения, которая наблюдалась у больной, была вызвана разрушением клеток в периферическом русле или их потреблением. Эта драматическая находка значительно расширила дифференциальную диагностику. Хотя индуцированная лекарствами тромбоцитопения является частой причиной разрушения тромбоцитов, сульфаметоксазол был отменен за несколько недель до поступления больной. Не было известно о каком-либо применении гепарина и других частых причинах индуцированной лекарствами тромбоцитопении. Отсутствие шистоцитов в мазке крови и нормальные результаты коагуляционных тестов делают другие причины разрушения тромбоцитов, такие как тромбоцитопеническая пурпура или диссеминированная интраваскулярная коагуляция, маловероятными. Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура является типичным диагнозом исклю-

чения, и такой диагноз не ставится при наличии подозрения на неоплазму. Из подлежащих рассмотрению ангиосаркома может присутствовать при тромбоцитопении потребления, называемой синдромом Казабаха – Мерритт. При этом синдроме эндотелиальные клетки сосудов опухолью (гемангиома или ангиосаркома) активно потребляют циркулирующие тромбоциты, вызывая тромбоцитопению и кровоточивость, что и наблюдалось у обсуждаемой больной.

Заключение

Единственный диагноз, объединяющий такие болезни, как имплантатассоциированная ангиосаркома, инвазивный аспергиллез или рецидив АНЦА-ассоциированного васкулита, может объяснить как поражение стенки грудной клетки, так и изменения в легких. Однако лучше объясняют все симптомы в данном случае два диагноза, а не один. Быстрое прогрессирование болезни вплоть до септического шока при наличии иммуносупрессии, нейтрофильный лейкоцитоз в крови и бронхо-альвеолярной лаважной жидкости и положительные микологические тесты являются высокоспецифичными для инфекции грибами. Но инвазивная инфекция грибами представляется маловероятной для объяснения плевральных узелков и мягкотканых масс в стенке грудной клетки, и трудно себе представить, что первый симптом – имплантатассоциированная боль за 9 месяцев до поступления была вызвана инвазией грибов, которые дали минимальную прогрессию в течение многих месяцев. Таким образом, с уверенностью можно говорить о двух диагнозах, наилучшим образом объясняющих заболевание у обсуждаемой больной: злокачественная опухоль, возможно, ангиосаркома стенки грудной клетки или грудной железы с геморагическими плевро-пульмональными метастазами и прогрессирующая легочная инфекция (инвазивный аспергиллез).

Клинический диагноз: имплантатассоциированная ангиосаркома с метастазами в легкое, инвазивный легочный аспергиллез.

Такому диагнозу даны следующие объяснения. Во-первых, в ночь поступления в блок интенсивной терапии на КТ выявлены массы в стенке грудной клетки, которые вызвали тревогу относительно инвазивной инфекции, которая могла изъязвлять легочную артерию. В связи с чем большая была проконсультирована бригадой торакальных и пластических хирургов той же ночью. Но клинических признаков инфекции обнаружено не было, мягкотканное образование было стабильным.

Во-вторых, у больной были легочные кровотечения и отрицательные культуральные тесты, в анамнезе – легочные кровотечения, вызванные АНЦА-ассоциированным васкулитом. Таким образом, первоначальным диагнозом был рецидивирующий васкулит. Состояние больной было нестабильным, поэтому биопсия легкого не проводилась. Позднее были выявлены признаки развивающегося легочного аспергиллеза. Поэтому диагноз на момент смерти – инвазивный легочный аспергиллез на фоне иммуносупрессии, вызванной лечением васкулита. Требовалась аутопсия для определения причины легочных инфильтратов.

Третий диагноз – имплантатассоциированная ангиосаркома с метастазами в легкие; инвазивный аспергиллез.

Обсуждение результатов аутопсии
Левое легкое – вес 1174 г (референсное значение 325-570 г); правое легкое – 1172 г (референсное значение 360-570 г). На висцеральной плевре множественные бледные узелки с эритематозной каймой, диаметром от 0,3 до 2,7 мм. Легочная паренхима геморагична и содержала множество бледно-розовых узелков и участки уплотнения. Микроскопически – большая часть легкого с диффузными альвеолярными геморагиями с организующимся интраальвеолярным и интраваскулярным фибрином, неправильной

формы коричневые участки уплотнения в правом легком, содержащие аспергиллы. Они находились в участках некроза и в виде фокусов в адвентиции артериол, что соответствовало инвазивному легочному аспергиллезу. Плевральные и паренхиматозные узелки состояли из обширных соединений эпителиоидных клеток, которые выстилали сосудистые каналы диффузно инфильтрированной легочной паренхимы и обширного вовлечения лимфатических сосудов. Иммуногистохимический анализ опухолевых клеток выявил мембранозную экспрессию СВ31 и ядерную экспрессию FLI1. Окраска на эпителиальные маркеры (citokeratin), маркеры меланоцитов (S100 и HMB-45), легочные эпителиальные маркеры (thyroid transcription factor 1) и гемопоэтические маркеры (CD45, CD30, CD3 CD20) была негативной. Эти гистологические и иммуногистохимические результаты свидетельствовали в пользу диагноза эпителиоидной ангиосаркомы высокой степени. Диффузное поражение обоих легких опухолью и отсутствие доминантной легочной массы давало основание думать о наличии у больной метастатической болезни легких, а не о первичной легочной ангиосаркоме.

Какова первичная локализация ангиосаркомы? Микроскопическое исследование сердца выявило единичные фокусы метастатической ангиосаркомы, поражающей адвентицию эпикардиальной артерии, но без признаков первичной метастатической болезни в другом месте сердца. Аутопсия была ограничена исследованием легких и сердца. Образцы других тканей не были получены. Однако плотный фиброз и геморагическая ткань были видны под правым грудным имплантатом, где грудная клетка была открыта. Имелись признаки эрозии передней поверхности ребер справа. Эта ткань не была исследована.

Ангиосаркома – не частая опухоль (менее 1% всех сарком). Она может поразить в любую часть тела, но наиболее часто располагается в коже и поверхностных мягких тканях. Селезенка – другая частая локализация. В большинстве случаев ангиосаркома легких является метастатической, часто первичная опухоль находится в сердце.

Ангиосаркома молочной железы или стенки грудной клетки в классических случаях ассоциируются с местной иррадиацией или хронической лимфедемой после мастэктомии или подмышечного иссечения при лечении рака молочной железы. Ангиосаркома, возникает в ассоциации с различными чужеродными материалами, включая пули, оставленная при лапаротомии губка, синтетический трансплантат аорты, диализные шунты и ортопедические имплантаты. У больных с имплантатассоциированной ангиосаркомой без признаков иррадиации, включая обсуждаемую больную, имеется длительный латентный период между имплантацией и клинической манифестацией. Патогенез ангиосаркомы, ассоциированной с инородными телами не ясен. Но опухоли, возможно, возникают и в контексте мезенхимального ремоделирования с пролиферацией, воспалением и потенциально генотоксической биохимической средой, окружающей имплантированный чужеродный материал. Это наблюдение показывает важность гистологического исследования всех имплантатассоциированных материалов, которые удаляются у больных.

Ко времени поступления больной в стационар было трудно надеяться на эффективное лечение ангиосаркомы.

Патологоанатомический диагноз: «Ангиосаркома грудной клетки, ассоциированная с силиконовым имплантатом молочной железы, метастазами в легкое; диффузные легочные геморагии и тромбоцитопения (синдром Казабаха – Мерритт). Инвазивный легочный аспергиллез».

Рудольф АРТАМОНОВ,
профессор.

По материалам
The New England Journal of Medicine.