







УДК 616.992+616.12/.24]-031.19

Т.Н. Логоеева¹, Н.М. Кузьменко², Д.Э. Майлян¹, Е.Я. Ермакова¹, Г.С. Костенко², В.Л. Подоляка¹

СЛУЧАЙ ДИССЕМИНИРОВАННОГО КРИПТОКОККОЗА У ПАЦИЕНТА С ТЯЖЕЛОЙ КОМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

¹ Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького,² Центральная городская клиническая больница № 3, г. Донецк

Резюме. Введение. В статье приводится клинический случай генерализованного криптококкоза внутренних органов с поражением почек, центральной нервной системы и надпочечников. В клинической картине отсутствовали характерные для криптококкоза головного мозга проявления менингита, что затрудняло диагностику. Больной поступил в клинику в тяжелом состоянии. Особенностью случая является комбинированное поражение почек, головного мозга и надпочечников на фоне тяжелой коморбидной патологии, включая сахарный диабет.

Ключевые слова: криптококкоз, сахарный диабет 2 типа, ишемическая болезнь сердца.

В последние годы наблюдается рост инфекций с низким потенциалом патогенности или, как их принято называть, условно-патогенных [1]. К ним относят и микозы, в частности, криптококкоз — возбудитель *Cryptococcus neoformans*, который является повсеместно распространенным грибом, вызывающим жизнеопасный менингит и фунгемию. Центр контроля и профилактики заболеваний США установил, что в течение года регистрируется около 1 миллиона новых случаев криптококкового менингита, причем около 70% из них регистрируются на территории Африки [2].

Настоящее представление о патогенезе криптококковой инфекции основывается на анализе клинических случаев и экспериментах на мышах, которые указывают на критичную роль заболеваний и состояний, приводящих к иммунодефициту [3]. Также было отмечено, что факторами, повышающими риск развития криптококкоза, являются цирроз печени, сахарный диабет, лимфопролиферативные, опухольные и аутоиммунные заболевания [4].

Полагают, что заражение происходит воздушно-пылевым путем. Гематогенным путем возбудителя проникает в головной мозг и другие внутренние органы. Криптококкоз относят к глубоким микозам, поражающим легкие, центральную нервную систему, кожу, печень, предстательную железу [4,5]. У большинства больных к моменту постановки диагноза имеется менингоэнцефалит. Эта форма болезни без лечения неизбежно приводит к летальному исходу. Ранними симптомами менингоэнцефалита являются: головная боль, тошнота,

неустойчивая походка, раздражительность, оглушенность, нечеткость зрения. Лихорадка и ригидность затылочных мышц либо отсутствуют, либо выражены незначительно. Для подтверждения диагноза нужны посевы спинномозговой жидкости. При легочной форме криптококкоза клиническими проявлениями являются боли в груди и кашель. На рентгенограмме находят одну или несколько очаговых теней, образование полостей, плевральный выпот, образование и увеличение прикорневых лимфоузлов. Для подтверждения диагноза требуется биопсия легких. Как видно из вышеизложенного точная прижизненная диагностика криптококковой инфекции, особенно с поражением легких и головного мозга, представляет существенные трудности. В связи с этим на наш взгляд представляется интересным разбор следующего клинического наблюдения.

Больной С., 64 лет, поступил в эндокринологическое отделение ЦГКБ№ 3 г. Донецк 30.07.2015 г. по поводу впервые выявленного сахарного диабета 2 типа в стадии декомпенсации. На момент поступления пациент предъявлял жалобы на жажду, сухость во рту, общую слабость, головокружения, отеки нижних конечностей, повышение артериального давления (АД) до 190/90 мм рт.ст., одышку при малейшей физической нагрузке, чувство перебоев в работе сердца, периодические давящие боли в области сердца, сухость кожных покровов, дизурию.

В течение 20 лет у пациента отмечалось повышение АД с максимумом до 260/120 мм рт.ст. Ухудшение состояния отмечал в течение года. В течение этого времени единоразово был зарегистрирован уровень глюкозы крови 8,1 ммоль/л. В течение недели до госпитализации отмечал усиление жажды, сухости во рту, общей слабости, интенсивности головокружений. Накануне госпитализации был зарегистрирован уровень глюкозы крови 20,0 ммоль/л, 16,0 ммоль/л, ацетон мочи ++.

При объективном обследовании в день поступления выявлены следующие данные. Состояние средней степени тяжести, сознание ясное. Рост 182 см, вес 150 кг. Кожные покровы сухие, тургор их снижен, румянец щек и

уме
нал
зап
не
зв
тел
ны
чич
по
ми
140
сче
без
кис
ния
нос
(
выс
хар
Кет
ми
тич
(ру
роз
пре
ста
кла
сте
наз
мен
кр
ми
ур
коэ
те
в с
явл
ри
мо
до
бы
час
ну
в п
луд
оч
лен
фи
ше
сла
мм
ло
кр
со
бо.
не
го
Тол

ляка¹

ность,
градка
отсут-
о. Для
спин-
форме
ниями
тгено-
говых
льный
невых
за тре-
шеиз-
стика
раже-
вляет
на наш
р сле-

докри-
онецк
ленно-
деком-
циент
зо рту,
и ниж-
ьного
ышку
вство
ие да-
жных

сь по-
4 рт.ст.
ода. В
ареги-
оль/л.
мечал
слабо-
ануне
ювень
оль/л,

нь по-
ие. Со-
нание
юкро-
щек и

умеренный цианоз губ. Язык сухой, обложен налетом. В выдыхаемом воздухе ощущается запах ацетона. Периферические лимфоузлы не увеличены. Ясный легочный перкуторный звук, дыхание везикулярное, побочных дыхательных шумов нет. Границы сердца расширены влево на 1 см кнаружи от левой среднеключичной линии, тоны приглушены, аритмичные по типу фибрилляции предсердий, ЧСС 96/мин, дефицит пульса 8/мин, шумов нет. АД — 140/80 мм рт.ст. Живот увеличен в объеме за счет подкожно жировой клетчатки, мягкий, безболезненный при пальпации. Стул с наклонностью к запорам. Симптом поколачивания отрицательный, мочеиспускание свободное, полиурия.

Согласно данным первичного осмотра был выставлен предварительный диагноз: Сахарный диабет, тип 2, впервые выявленный. Кетоацидоз. Сопутствующий диагноз: Ишемическая болезнь сердца (ИБС): атеросклеротический и постинфарктный кардиосклероз (рубцы неизвестной давности) кардиосклероз, персистирующая форма фибрилляции предсердий, тахисистолия, сердечная недостаточность II A степени, III функционального класса. Гипертоническая болезнь III стадии, 2 степени, риск очень высокий. Лечение было назначено согласно выставленному диагнозу.

При проведении лабораторных и инструментальных исследований в общем анализе крови патологии не было выявлено. Биохимические исследования показали повышение уровня креатинина и мочевины. Уровень глюкозы крови колебался от 20 до 10,5 ммоль/л с тенденцией к снижению за время пребывания в стационаре. В общем анализе мочи были выявлены умеренная лейкоцитурия и протеинурия до 0,03 г/л, глюкозурия до 30 г/л. Анализ мочи на кетоновые тела был положительным до 3.08.2015 г. Электрокардиографически была выявлена фибрилляция предсердий с частотой сокращения желудочков 56–72 в минуту, предположительно рубцовые изменения в передне-перегородочной области левого желудочка. На рентгенограмме грудной клетки очаговых и инфильтративных теней не выявлено, в нижней доле правого легкого пневмофиброз, тень сердца не расширена.

С 30.07. по 02.08.15 года отмечалось улучшение состояния: уменьшилась жажда, общая слабость. АД колебалось от 110/70 до 130/80 мм рт.ст. Ночью 03.08 состояние резко ухудшилось: возникла выраженная слабость, головокружение, развился судорожный приступ.

В связи с признаками тяжелой патологии со стороны центральной нервной системы, больной консультирован неврологом. Осмотр невролога признаков острого нарушения мозгового кровообращения и менингита не вы-

явил. Симптоматика была связана с остаточными явлениями черепно-мозговой травмы. Назначены: метаболическая терапия, ноотропные препараты. Рекомендовано проведение магниторезонансной томографии (МРТ) и электроэнцефалографии.

МРТ не была проведена в связи с высокой массой тела пациента. По данным электроэнцефалографии определялись признаки эпилептической активности генерализованного характера с акцентом в передних отделах. Был рекомендован перевод в неврологическое отделение, от которого пациент отказался.

В течение 3 и 4 августа рецидивировали эпилептические приступы. 4 августа была констатирована остановка дыхания на высоте судорожного приступа. Несмотря на проведенные реанимационные мероприятия восстановить витальные функции не удалось, была констатирована смерть.

Патологоанатомический диагноз: Диссеминированный криптококкоз с поражением почек, надпочечников и картиной торулезного менингоэнцефалита.

Осложнения: Венозное полнокровие и дистрофические изменения внутренних органов. Отек и набухание мозга. Отек легких.

Сопутствующий: ИБС: стенозирующий атеросклеротический кардиосклероз. Хронический персистирующий гепатит. Стромальный липоматоз поджелудочной железы.

Стоит отметить клинику надпочечниковой недостаточности у данного пациента. При высокой артериальной гипертензии на догоспитальном этапе, в момент нахождения в стационаре на фоне отсутствия гипотензивной терапии отмечалась нормотензия, которая была интерпретирована как проявление осложнения сахарного диабета, а именно снижение объема циркулирующей крови на фоне кетоацидоза.

Таким образом, трудность постановки диагноза была связана с тяжелой коморбидной патологией данного пациента и с отсутствием всех типичных проявлений криптококкового менингоэнцефалита. Вероятно, при наличии судорожного синдрома у пациентов с сахарным диабетом следует исключать и криптококкоз центральной нервной системы, включая исследование спинномозговой жидкости.

T.N. Logoveeva, N.M. Kuzmenko, D.E. Milan, E.Y. Ermakova, G.S. Kostenko, V.L. Podolyaka

A CASE OF DISSEMINATED CRYPTOCOCCOSIS IN A PATIENT WITH SEVERE CO-MORBID PATHOLOGY

Summary. *The clinical case of generalized cryptococcosis with central nervous system, kidneys and adrenal glands preferred defeat is given in article. In clinical presentation there were not typical cryptococcal meningitis manifestation that complicated diagnostics. The patient came to clinic in a serious condition. The*

case feature is combined brain, kidneys and adrenal glands damage against heavy comorbidity including diabetes mellitus.

Keywords: *cryptococcosis, diabetes mellitus 2 types, coronary heart disease.*

ЛИТЕРАТУРА

1. Мазо Е.Б., Попов С.В. и др. Грибковые инфекции предстательной железы // *Consilium medicum. Урология.* – 2008. – Т.10, № 4. – С. 32-37.
2. Park B.J., Wannemuehler K.A. et al. Estimation of the current global burden of cryptococcal meningitis among

persons living with HIV/AIDS // *AIDS.* – 2009. – Vol.23. – P. 525-530.
3. Pfaller M.A., Diekema D.J. Epidemiology of invasive mycoses in North America // *Crit Rev Microbiol.* – 2010. – Vol.36. – P. 1-53.
4. Kiertiburanakul S, Wirojtananugoon S et al. Cryptococcosis in human immunodeficiency virus-negative patients // *Int. J. Infect. Dis.* – 2006. – Vol.10. – P. 72-78.
5. Kar P.M., Montalvo F.A. et al. Blastomycosis: case report investigating of persistent pulmonary lesion in an immunocompromised patient // *J. K. Med. Assoc.* – 2009. – Vol.107(7). – P. 259-263.

В Н
ТО
ДЯ
НО
ЭК
СМ
ЛИ
СТ
ВА
АВ
ПР
ПО
ТО
БА
ДА
ЖИ

ОН
БО

КЛ
НИ
В
МЕ
СТ
У
ГО
ВР
ФУ
ВО
БЛ
ЦИ
ТИ
ЗД
ПР
В
СК
ЧЕ
ГР
КЛ
ЖЕ

СЯ
НА
ДЕ
МИ
ОС

В
То