

ПЕРВЫЙ СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО ЛЕЧЕНИЯ КАНДИДОЗНОГО ПЕРИТОНИТА В СОЧЕТАНИИ С ПНЕВМОЦИСТНОЙ ПНЕВМОНИЕЙ У ЖЕНЩИНЫ В ПОСЛЕРОВОДОМ ПЕРИОДЕ

¹Хостелиди С.Н. (ассистент кафедры)*, ¹Габибова Л.С. (clin.ординатор), ¹Богомолова Т.С. (зав.лаб.), ²Ханталлина Г.М. (зав.отд.), ²Сатурнов А.В. (зав.отд.), ²Семенова И.Г. (врач-гинеколог), ²Лабунская Е.Н. (врач-гинеколог), ²Коробкова М.В. (врач-гинеколог), ¹Мирзабалаева А.К. (профессор каф.), ¹Климко Н.Н. (зав.каф.)

¹Кафедра клинической микологии, аллергологии и иммунологии СПбМАПО, НИИ медицинской микологии им.П.Н. Кашкина СПбМАПО; ²Ленинградская областная клиническая больница, Санкт-Петербург, Россия

© Коллектив авторов, 2011

Представлен первый случай успешного лечения микотических инфекций в сочетании у женщины в послеродовом периоде – кандидозного перитонита и пневмоцистной пневмонии. Досрочное оперативное родоразрешение, интенсивные реанимационные мероприятия, своевременная диагностика и адекватная антимикотическая терапия помогли сохранить жизнь роженице и добиться клинического выздоровления.

Ключевые слова: беременность, гестоз, инвазивные микозы, кандидозный перитонит, пневмоцистная пневмония, послеродовый период

THE FIRST CASE OF SUCCESSFUL TREATMENT OF A WOMAN WITH CANDIDA PERITONITIS AND PNEUMOCYSTIS PNEUMONIA IN THE POSTPARTUM PERIOD

¹Khostelidi S.N. (assistant of the chair), ¹Gabibova L.S. (clinical ordinator), ¹Bogomolova T.S. (head of laboratory), ²Khantalina G.M. (head of department), ²Saturnov A.V. (head of department), ²Semenova I.G. (gynecologist), ²Labunskaya E.N. (gynecologist), ²Korobkova M.V. (gynecologist), ¹Mirzabalaeva A.K. (professor of the chair), ¹Klimko N.N. (head of the chair)

* Контактное лицо: Хостелиди Софья Николаевна
Тел.: (812) 303-51-46

¹Chair of Clinical Mycology, Allergology and Immunology and Kashkin Research Institute of Medical Mycology of Medical Academy of Postgraduate Education, ²Leningrad Regional Clinical Hospital, St. Petersburg, Russia

© Collective of authors, 2011

The first clinical case of successful treatment of a woman who developed combination mycotic infections in the postpartum period - secondary Candida peritonitis and Pneumocystis pneumonia have been presented. Early cesarean delivery, intensive resuscitation, timely diagnosis of invasive fungal infections and adequate antimycotic therapy allowed to save life of the woman after childbirth and to achieve clinical recovery.

Key words: candidal peritonitis, gestosis, pneumocystosis pneumonia, postpartum period, pregnancy

Нормально протекающая беременность сопровождается физиологическим иммунодефицитом. Гестоз, экстрагенитальные заболевания, досрочное родоразрешение усугубляют иммунные нарушения и приводят к иммунодефицитному состоянию в послеродовом периоде, что является фактором риска возникновения инвазивных микозов; к тому же абдоминальное хирургическое вмешательство является дополнительным фактором риска развития микотической инфекции. Тем не менее, в научной литературе описания успешного лечения инвазивных микозов у беременных и рожениц не многочисленны. Мы представляем первый случай успешного лечения кандидозного перитонита и пневмоцистной пневмонии в послеродовом периоде.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Представлен клинический случай сочетанной микотической патологии (mixt-mycoses) – пневмоцистной пневмонии и кандидозного перитонита у беременной женщины с тяжелым гестозом и полиорганными осложнениями, развившимися в послеродовом периоде. Для постановки диагноза инвазивного кандидоза (ИК) использовали клинические и лабораторные критерии, предлагаемые EORTC/MSG, 2008 [1, 2]. Также авторы провели анализ данных из научной литературы в базах PubMed (на март 2011 г.), Wiley Interscience (на март 2011 г.) и Cochrane Library (на март 2011 г.). При поиске информации использовали следующие ключевые слова: *gestosis, candidosis, candidiasis, peritonitis, pregnancy, pneumocystosis, pneumonia.*

Описание клинического случая

Больная Б., 33 лет, была госпитализирована на родоразрешение в отделение центральной районной больницы (ЦРБ) 23 октября 2009 года. При поступлении предъявляла жалобы на повышение температуры тела до 39 °С в течение четырех дней, выраженную общую слабость, головную боль и одышку.

При объективном осмотре состояние тяжелое. Сознание ясное. Кожные покровы бледные. Над легочными полями дыхание жесткое, влажные хрипы с обеих сторон, частота дыхательных движений (ЧДД) – 22-24 в минуту. Тоны сердца ясные, шумов нет. Артериальное давление

(АД) – 150/90 мм рт. ст. Частота сердечных сокращений (ЧСС) – 90 в минуту. Живот при пальпации безболезненный, матка увеличена соответственно 34 неделям беременности, в обычном тонусе, положение плода продольное, сердцебиение плода не страдает.

Из анамнеза заболевания выяснили, что за 4 дня до госпитализации пациентка стала отмечать боли в горле при глотании. Обратилась к участковому терапевту, который диагностировал острый фарингит и назначил биопарокс, парацетамол. Амбулаторное лечение было не эффективным. На следующие сутки повысилась температура тела до 38 °С, нарастала общая слабость. Позже появилась головная боль, которая продолжалась более суток. В связи с ухудшением состояния, в экстренном порядке беременная женщина была госпитализирована на родоразделительное отделение ЦРБ.

Анамнез жизни. Родилась в 1976 году в Ленинградской области. С 6 летнего возраста страдала хроническим пиелонефритом, периодически получала курсы антимикробной терапии, последнее обострение было в 2006 г.

Гинекологический анамнез. Менархе с 14 лет. Менструальный цикл регулярный, менструации по 4-5 дней, через 30 дней, умеренные, безболезненные. Состоит в браке.

Первая беременность (1997 г.) завершилась срочными родами, индуцированными по поводу антенатальной гибели плода весом 3400 г. Гистологическое исследование проведено не было. Причина антенатальной гибели плода не уточнена.

Вторая беременность (1998 г.) протекала на фоне хронической почечной недостаточности и гестоза, завершилась срочными родами путем операции кесарева сечения. Вес живого плода 2500 г. Послеоперационный период протекал без осложнений.

Третья беременность (2006 г.) – медицинский аборт, без осложнений. Больная не использовала современные методы контрацепции.

Настоящая беременность четвертая. Беременную женщину наблюдали в женской консультации с раннего срока беременности. На 14-й неделе беременности были зафиксированы подъемы артериального давления до 145/90 мм. рт.ст. Прибавка массы тела с начала беременности – 8 кг. В клиническом анализе крови обнаружили снижение гемоглобина (96 г/л), тромбоцитов ($150 \cdot 10^9/\text{л}$), в клиническом анализе мочи – микрогематурию. По данным ультразвукового исследования (УЗИ) почек – признаки пиелонефрита (нарушение эктогенности и расширение почечных лоханок с обеих сторон).

По поводу выявленной патологии беременности женщина трижды находилась на лечении в отделении патологии беременных областной клинической больницы, где получала симптоматическую терапию.

При обследовании на момент поступления (срок беременности – 34 недели) на родоразделительном отделении ЦРБ были выполнены клинические анализы, в которых выявляли следующие изменения: в анализе крови – снижение гемоглобина (96 г/л) и тромбоцитов ($150 \cdot 10^9/\text{л}$); в биохимическом анализе крови – гипопропротеинемия (57 г/л); в общем анализе мочи – протеинурию (1,35 г/л).

На рентгенограмме органов грудной полости наблюдали признаки отека легких и, возможно, правосторонней пневмонии.

УЗИ органов брюшной полости и почек: гепатоспленомегалия, признаки пиелонефрита, микролиты обеих почек; признаки плацентарной недостаточности и синдром задержки развития плода. При осмотре глазного дна – двусторонняя ангиоретинопатия.

Повторные исследования крови на наличие антител к ВИЧ и реакцию Вассермана – отрицательные.

Клинический диагноз: беременность 34 недели, преэклампсия легкой степени тяжести, железодефицитная анемия легкой степени, хронический пиелонефрит в фазе обострения, нарушение солевого обмена в почках.

Проводили магнезиальную, гипотензивную, инфузионную и метаболическую терапию.

В течение первых суток госпитализации нарастали признаки дыхательной недостаточности, в связи с чем больная была переведена на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ), и принято решение о родоразрешении путем операции кесарева сечения, с расширением объема оперативного вмешательства интраоперационно, по показаниям.

На вторые сутки пребывания в стационаре, в экстренном порядке, была произведена лапаротомия по Пфанненштилю с иссечением старого послеоперационного рубца. На третьей минуте от начала операции за головку извлечена живая недоношенная девочка (2300 г, 47 см). Оценка по шкале Апгар – 3/6 баллов, новорожденная передана под наблюдение неонатолога. В связи с гипотоническим кровотечением была выполнена гистерэктомия, двусторонняя тубэктомия и дренирование брюшной полости.

Состояние родильницы оставалось тяжелым, нестабильным. На следующий день (25.10.09 г.) пациентка была переведена реанимационной бригадой в ОРИТ №1 ЛОКБ с диагнозом: роды III преждевременные на 34-35 неделе беременности, тяжелый гестоз, хроническая субкомпенсированная плацентарная недостаточность, синдром задержки развития плода, состояние после лапаротомии (кесарево сечение в нижнем сегменте, гистерэктомия и двусторонняя тубэктомия 24.10.09 г.); отек легких, дыхательная недостаточность IV; анемия сочетанного генеза (железодефицитная и постгеморрагическая); хронический пиелонефрит в фазе обострения.

При поступлении в ОРИТ: общее состояние больной тяжелое, ИВЛ. Температура тела – 39 °С. АД – 150/90 мм. рт. ст. ЧДД – 17 в минуту. ЧСС – 80 в минуту. Центральное венозное давление (ЦВД) +11 мм. рт. ст.* В клиническом анализе крови уровень лейкоцитов в пределах нормы ($7,7 \cdot 10^9/\text{л}$), палочкоядерный сдвиг (п/я нейтрофилы – 10%), снижение абсолютного числа лимфоцитов ($0,9 \cdot 10^6/\text{мл}$), уровня гемоглобина (98 г/л), тромбоцитов ($147 \cdot 10^9/\text{л}$), ускорение СОЭ до 35 мм/ч. В биохимическом анализе крови выявили гипофибриногемию (фибриноген – 1,9 г/л), в клиническом анализе мочи – микропротеинурию, цилиндраурию. Прокальцитонин тест – 1,33 нг/мл (норма 0-0,5).

На компьютерной томографии (КТ) наблюдали диффузные интерстициальные изменения с обеих сторон (проявления отека легких) (Рис.1).

** Нормальные величины ЦВД составляют от 50 до 120 мм вод. ст. Если ЦВД возрастает и нет чрезмерной централизации кровообращения, то давление выше 150 мм вод. ст. (соответственно 11 мм рт. ст.) указывает на неспособность сердца справиться с притекающим объемом крови. В этих случаях необходимо ограничить инфузионно-трансфузионную терапию и использовать препараты с положительным инотропным действием.

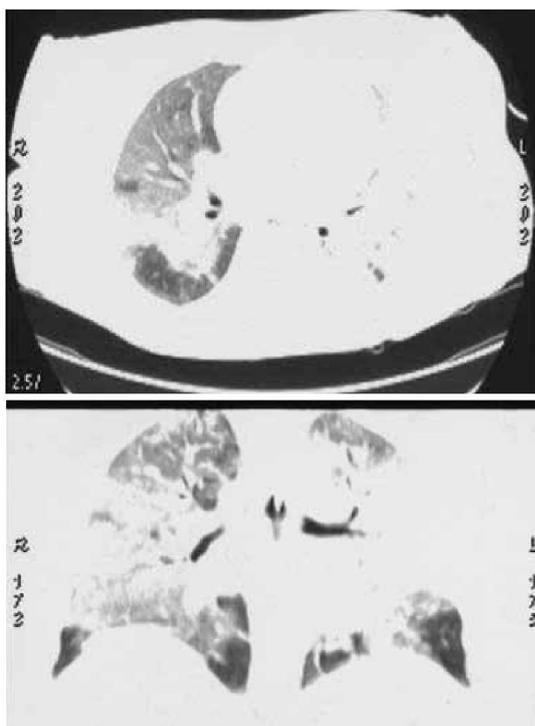


Рис.1. КТ (26.10.2009 г.) – диффузные интерстициальные изменения правого и левого легких

При фибробронхоскопии – эндоскопические признаки катарального эндобронхита. Исключена вирусная пневмония. Тест на вирус гриппа H_1N_1 – отрицательный.

На консультации нейроофтальмолога выявлена ангиоретинопатия обоих глаз. На КТ головного мозга патологических образований и травматических изменений не было.

Родильница продолжала получать инфузионную, седативную, обезболивающую, метаболическую и гипотензивную терапию (магния сульфат 25%, диазепам, анальгин, нифедипин, мотопролол и т.д.). Парентерально вводили антибиотики широкого спектра действия (линезолид, меропенем, кларитромицин). Трижды выполняли гемотрансфузии эритроцитарной массой в объеме 500 мл.

Учитывая преимущественное поражение почек и легких, проводили дифференциальный диагноз с системными заболеваниями соединительной ткани. Исключили системную красную волчанку, диффузную склеродермию, синдром Шегрена, смешанное заболевание соединительной ткани, а также аутоиммунный гепатит 1 типа и первичный билиарный цирроз.

Неоднократно выполняли посевы крови на анаэробные, аэробные бактерии и грибы. Несмотря на отрицательные результаты посевов, с учетом клинических признаков и данных обследования, системную воспалительную реакцию расценили как септическое состояние.

При посевах мочи и бронхоальвеолярного лаважа (БАЛ) получен рост *C. albicans*.

На четвертые сутки после оперативного родоразрешения (28.01.2009 г.), на основании наличия факторов риска инвазивного кандидоза (длительное пребывание в ОРИТ, ИВА, центральный венозный катетер, колонизация *Candida albicans* двух локусов – дыхательных путей и мочевыделительного тракта, хирургическое вмешательство на органах брюшной полости), клинических признаков системного воспаления, отсутствия эффекта от проводимой антибиотикотерапии, была начата эмпирическая антимикотическая терапия флуконазолом 600 мг/сутки в/в. Заменен центральный венозный катетер (ЦВК).

Несмотря на проводимое лечение, состояние больной оставалось крайне тяжелым.

На КТ органов грудной полости от 29.10.2009 г. были выявлены инфильтративные изменения в S_1, S_2, S_3, S_6 , язычковых сегментах, S_9, S_{10} левого легкого, в S_2, S_6 правого легкого; диффузные интерстициальные изменения обоих легких. На КТ органов брюшной полости: состояние после лапаротомии, кесарева сечения в нижнем сегменте с последующей гистероэктомией с маточными трубами; обнаружены умеренное количество жидкостного содержимого в ложе удаленной матки (лизирующаяся гематома?), гепатоспленомегалия, незначительная пиелокаликоектазия справа.

На шестые сутки после операционного периода у родильницы развилась клиника нарастающего отека легких. При исследовании показателей кислотно-основного состояния регистрировали артериальную гипоксемию (43 мм. рт. ст) и снижение сатурации артериальной крови кислородом (77%). Была выполнена верхняя трахеостомия, санация обоих легких.

На КТ органов грудной клетки от 03.11.2009 г. отмечали нарастание размеров и интенсивности интерстициально-альвеолярной инфильтрации в легких по сравнению с данными от 29.10.2009 г. (Рис. 2)

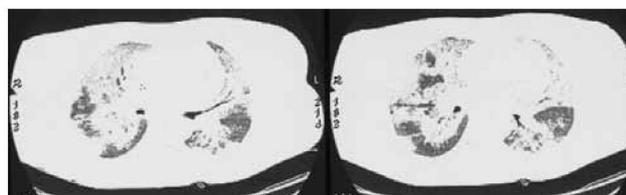


Рис. 2. КТ (03.11.2009 г.) – нарастание размеров и интенсивности интерстициально-альвеолярной инфильтрации в легких

В посевах отделяемого из дренажей в брюшной полости были выделены *C. albicans*. Диагностировали вторичный микотический перитонит (возбудитель – *C. albicans*), в связи с чем дозу флуконазола увеличили до 800 мг/сутки. При повторных посевах крови микробиоты не обнаруживали.

Несмотря на проводимую терапию, состояние больной оставалось тяжелым, без положительной динамики. На основании выраженной дыхательной недостаточности, сопровождающейся снижением кислорода периферической крови, диффузных распространенных изменений в легких на фоне длительной лимфоцитопении ($0,9 \cdot 10^6/мл$), предположили, что, осложнившаяся острой дыхательной недостаточностью двусторонняя пневмония обусловлена *Pneumocystis jiroveci*. Начали терапию ко-тримоксазолом (в/в из расчета 20 мг/кг/сутки). На фоне проводимого лечения отмечали существенную положительную динамику уже на третьи сутки от начала терапии: нормализовались газовый состав крови и температура тела.

Состояние родильницы на 18-е сутки после оперативного родоразрешения – стабильное, сознание ясное, дыхание самостоятельное.

При повторных трехкратных исследованиях образцов биосубстратов (кровь, моча, БАЛ, отделяемое дренажей) дрожжеподобные грибы не были обнаружены. На КТ отмечали положительную динамику: формирование участков пневмофиброза на месте инфильтративных изменений в легких, значительное уменьшение интерстициальных изменений по типу «матового стекла».

Для дальнейшего наблюдения родильница была переведена в отделение патологии беременных, где продолжи-

ли введение ко-тримоксазола и флуконазола в прежних дозах. С целью контроля эффективности проводимой терапии неоднократно выполняли рентгенологические исследования органов грудной клетки, а также микроскопию и посев образцов крови, БАА, мочи.

На 37 сутки после оперативного родоразрешения состояние больной удовлетворительное, кожные покровы обычной окраски; над легочными полями везикулярное дыхание, хрипов нет, ЧДД – 16 в минуту; тоны сердца звучные, шумов нет; АД – 130/80 мм. рт. ст., ЧСС – 78 в мин., ритм правильный; температура тела – 36,7 °С.

В анализах крови сохранялась анемия (79 г/л). Показатели коагулограммы в пределах нормы. В общем анализе мочи – без патологии. По данным фибробронхоскопии, признаки органической патологии отсутствовали. На КТ легких (28.11.2009 г.) данных за наличие очаговых и инфильтративных изменений не было. Результаты микроскопических и культуральных исследований (крови, мочи, БАА) отрицательные.

01.12.2009 г. родильница выписана под наблюдение акушера-гинеколога и терапевта по месту жительства с диагнозом: послеродовой период, 37 сутки, роды оперативные преждевременные на 34/35 неделе (от 24.10.2009 г.), тяжелый гестоз, хроническая субкомпенсированная плацентарная недостаточность, синдром задержки развития плода, анемия сочетанного генеза, хронический пиелонефрит. *Операция:* лапаротомия, кесарево сечение в нижнем сегменте, гистерэктомия с трубами (от 24.10.2009 г.).

Осложнения: вторичный микотический перитонит (возбудитель – *C. albicans*), двусторонняя полисегментарная пневмоцистная пневмония, осложнившаяся двусторонним отеком легких, ОДН, наложение трахеостомы 30.10.09 г.

Общая продолжительность лечения микотической патологии: кандидозного перитонита (*C. albicans*) – 33 дня, пневмоцистной пневмонии – 28 дней.

В результате поиска данных в научной литературе мы обнаружили 339 публикаций, посвященных кандидозному перитониту у пациентов ОРИТ. Согласно опубликованным материалам, *Candida spp.* являются возбудителями вторичного перитонита после оперативного вмешательства на органах брюшной полости у 19,9% больных [2, 3]. В 167 найденных публикациях о пневмоцистной пневмонии при беременности и/или раннем послеродовом периоде авторы сообщали о возможном развитии пневмоцистной пневмонии у ВИЧ-позитивных пациенток в период беременности [4]. Среди описанных клинических случаев один был посвящен развитию пневмоцистной пневмонии у беременной на фоне трофобластической болезни [5]. Публикаций о сочетанной микотической инфекции (кандидозный перитонит и пневмоцистная пневмония) у беременных и родильниц не найдено.

ОБСУЖДЕНИЕ

Гестоз – это осложнение беременности, характеризующиеся генерализованным сосудистым спазмом с нарушением перфузии и расстройством функций жизненно важных органов и систем (ЦНС, легкие, почки, печень и фетоплацентарный комплекс), а также возникновением полиорганной недостаточности.

За последние годы частота гестозов в мире увеличилась и варьирует от 7 до 22%. В структуре материнской и перинатальной смертности гестоз остается основной причиной [6, 7].

Причины развития гестоза множественные и до конца не изученные. Развитие их связано с беременностью; прекращение последней до возникновения тяжелых осложнений всегда способствует выздоровлению [8, 9]. Среди факторов риска развития гестоза ведущее место принадлежит экстрагенитальной патологии (гипертоническая болезнь, заболевания почек, ожирение, частые инфекции), осложнениям в предыдущую беременность (наличие гестоза и перинатальных заболеваний), многоплодию и возрасту беременной моложе 17 лет.

Главные звенья патогенеза гестоза: генерализованный спазм артерий; гиповолемия; нарушение реологических и коагуляционных показателей крови; эндотоксемия; гипоперфузия тканей; ишемические и некротические изменения в тканях жизненно важных органов с нарушением их функций [5, 8].

Роль иммунной системы в успешном течении беременности доказана. Известно, что во время физиологически протекающей беременности возникают особые иммунологические условия, обеспечивающие состояние временного частичного иммунодефицита, что с иммунологических позиций необходимо для вынашивания плода [10].

Нормально развивающаяся беременность не сопровождается дефицитом Т-клеток, но соотношение клеточных субпопуляций Th-1 типа /Th-2 типа изменяется в пользу Th-2 типа цитотоксических клеток. Беременность сопровождается угнетением фагоцитарной активности нейтрофилов и макрофагов (хемотаксис, бактерицидность), что усиливает восприимчивость к инфекции. Характерны также изменения гуморального звена иммунитета: снижение уровня иммуноглобулинов (Ig) класса G в сыворотке крови беременной женщины (вследствие переноса IgG через плаценту), умеренное компенсаторное увеличение уровней IgA и IgM [10].

При доношенной беременности, к моменту родов и в послеродовом периоде, иммунная система перестраивается, и восстанавливаются обычные параметры основных ее звеньев, характерные таковым до возникновения беременности. При беременности на фоне гестоза формируются более значительные нарушения иммунитета, чем при нормально протекающей беременности, что может явиться предрасполагающим фактором развития оппортунистических инфекций [6]. При досрочном родоразрешении иммунная система не успевает восстановиться, иммунодефицит сохраняется в послеродовом периоде.

В представленном клиническом случае у родильницы возникла лимфоцитопения, которая, наряду с другими факторами риска, способствовала формированию инфекционных микотических осложнений.

Особенностью рассматриваемого клинического случая является развитие двух микотических пато-

логий у женщины в раннем послеродовом периоде.

Кандидозный перитонит является одним из вариантов инвазивного кандидоза. Отметим, что основными факторами риска развития кандидозного перитонита являются абдоминальная хирургическая патология, перитонеальный диализ, перфорация желудка или кишечника [11]. В акушерской практике такое осложнение, как микотический перитонит, встречается не часто, в то же время – это серьезная проблема, так как данное заболевание характеризуется высокой летальностью. В представленном случае развитие вторичного микотического перитонита было обусловлено тяжелым течением беременности, наличием сопутствующих экстрагенитальных заболеваний и возникновением иммунных нарушений. В связи с тем, что клинические проявления заболевания не специфичны, следует особое внимание уделять пациентам с факторами риска и клиническими признаками перитонита без ответа на проводимую антибактериальную терапию. Основным диагностическим критерием кандидозного перитонита является выявление *Candida* spp. в перитонеальной жидкости. Преимущественно возбудителями являются *C. albicans*, *C. parapsilosis*, *C. glabrata* и *C. krusei* [1, 11, 12].

Выбор антимикотического препарата для лечения кандидозного перитонита зависит от вида возбудителя, его чувствительности к противогрибковым препаратам, клинического состояния и возраста больного. Флуконазол активен против *C. albicans*, *C. parapsilosis* и *C. tropicalis*. В то же время, *C. glabrata* обладают дозозависимой чувствительностью, а *C. krusei* резистентны к флуконазолу [1, 3, 13, 14]. Антимикотическую терапию целесообразно сочетать с дополнительными методами диагностики для исключения диссеминации инвазивного кандидоза (КТ органов брюшной полости, легких, офтальмоскопия). Кроме того, необходима замена ЦВК, мочевого катетера, дренажей не менее 1 раза в 7–10 дней [15].

Другим микотическим осложнением в представленном клиническом случае была пневмоцистная пневмония.

Исторически возбудителя пневмоцистоза относили к простейшим и лишь с 1988 года *Pneumocystis jiroveci* (*Pneumocystis carinii*) – к царству грибов. Последнее предложение об изменении *P. carinii* на *P. jiroveci* для изолятов из легких человека приобрело некоторую популярность, но остается спорным [16]. Возбудитель распространен повсеместно. Инфицирование обычно происходит ингаляционным путем. Пневмоцистоз может возникнуть вследствие первичного инфицирования или реинфекции, а также реактивации возбудителя при иммуносупрессии [17, 18].

Наиболее часто (70-80% случаев) пневмоцистная пневмония развивается у больных СПИДом. Описаны случаи развития заболевания у больных острым лимфобластным лейкозом и злокачественной неходжкинской лимфомой. К факторам риска развития

пневмоцистоза относят также реакцию «трансплантат против хозяина» (РТПХ) после трансплантации аллогенных кроветворных стволовых клеток, применение цитостатиков, иммуносупрессоров и стероидов. Развитие заболевания у пациентов без типичных факторов риска описаны в единичных публикациях. Клинические признаки пневмоцистной пневмонии не специфичны. Пациенты предъявляют жалобы на прогрессирующую одышку, лихорадку, сухой непродуктивный кашель [11, 19, 20].

Диагностика основана на данных рентгенологических и микроскопических методов исследований. Результаты рентгенографических методов исследования легких зависят от стадии болезни (наиболее демонстративна компьютерная томография в режиме высокого разрешения). Обычно выявляют двустороннее поражение легких (90%), альвеолярно-интерстициальную инфильтрацию (72%), реже – интерстициальную инфильтрацию (23%) и плеврит (13%) [20, 21].

У большинства больных (70–90%) диагноз устанавливается на основании микроскопии респираторных субстратов или биоптатов. Диагностическая чувствительность исследования окрашенных мазков спонтанной мокроты низкая, индуцированной мокроты – 50–90%, БАЛ – 90–99%, биоптатов легкого – 95–100% [1, 5, 19]. Применение иммунофлюоресцентных окрасок повышает эффективность диагностики.

Эффективность лечения во многом зависит от выраженности дыхательной недостаточности и степени иммунодефицита. Без лечения заболевание быстро прогрессирует, развивается острая дыхательная недостаточность с летальным исходом. Препаратом выбора является ко-тримоксазол [1, 4].

В представленном клиническом случае мы наблюдали патологическое течение беременности у женщины с хронической экстрагенитальной патологией (повышение артериального давления, отеки, тяжелая форма гестоза, обострение хронического пиелонефрита). Несмотря на проводимое консервативное лечение, клинического эффекта не было. В связи с нарастанием гипоксии плода и риском тяжести осложнений, по жизненным показаниям, при беременности 34-35 недель было выполнено оперативное родоразрешение с последующей гистерэктомией вследствие гипотонического кровотечения. Отметим, что беременность протекала на фоне гестоза и обострения хронического пиелонефрита. Данные обстоятельства привели к полиорганной недостаточности, вторичному иммунодефициту и микотическим осложнениям [8].

В представленном клиническом случае, наряду с кандидозным перитонитом, мы наблюдали развитие пневмоцистной пневмонии, которая является относительно редким заболеванием у ВИЧ-негативных пациентов, тем не менее, следует помнить о возможности ее возникновения. Учитывая формирование физиологического иммунного дефицита при беременности, абсолютной лимфоцитопении в послеро-

довом периоде, наличия клинической симптоматики быстро прогрессирующей пневмонии с нарастающими признаками дыхательной недостаточности, необходимо в схемы диагностического поиска включать пневмоцистную пневмонию.

Таким образом, при осложненном течении беременности, полиорганной недостаточности, опера-

тивном родоразрешении с расширением объема хирургического вмешательства, наличием иммунодефицита в послеродовом периоде, следует учитывать возможность микотических осложнений (инвазивные микозы). Ранняя диагностика и своевременное лечение выявленных микозов являются обязательным условием спасения жизни больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Веселов А.В. Ведение пациентов с кандидозом: обзор новых рекомендаций IDSA // Клиническая микробиология и антимикробная терапия. – 2004. – Т.6, №2. – С.168-185.
2. Ruiter J, Weel J, Manusama E., et al. The epidemiology of intra-abdominal flora in critically ill patients with secondary and tertiary abdominal sepsis // Infection. – 2009. – Vol.37, №6. – P.522-527.
3. Ubeda A., Vázquez A.L., Gil C.L. *Candida* peritonitis // Enferm. Infecc. Microbiol.Clin. – 2010. – Т.28, Suppl.2. – P.42-48.
4. Patel N., Koziel H. *Pneumocystis jirovecii* pneumonia in adult patients with AIDS: treatment strategies and emerging challenges to antimicrobial therapy // Treat Respir. Med. – 2004. – Т.3, №6. – P.381-397.
5. Barbier C., Arnaout L., Schmit C., et al. Respiratory failure due to *Pneumocystis carinii* following methotrexate therapy for gestational trophoblastic disease // BJOG. – 2005 – Vol. 112, № 3. – P.382-383.
6. Абрамченко В.В. Фармакотерапия гестоза. – СПб., 2005. – С. 84.
7. Aydin T., Varol E.G., Sayin N.C. Third trimester maternal plasma total fibrinogen levels in pregnancy-induced hypertension: results of a tertiary center // Clin. Appl. Thromb. Hemost. – 2006. – Vol. 12, № 1. – P.33-39.
8. Рациональная фармакотерапия в акушерстве и гинекологии. Руководство для практикующих врачей. Под ред. В.И. Кулакова, В.Н. Серова. – М.: Изд. Литтерра, 2007. – 943 с.
9. Egbor M., Ansari T., Morris N., et al. Preeclampsia and fetal growth restriction: how morphometrically different is the placenta? / M. Egbor, // Placenta. - 2006. - Vol. 27, № 6-7. – P.727-734.
10. Joanne K., Joop W. K., Alice G. Immunology and Pregnancy Losses HLA, Autoantibodies and Cellular Immunity // Immunology of Pregnancy. – 2006. – P.303-315, DOI: 10.1007/0-387-34944-8_24.
11. Климко Н.Н. Микозы: диагностика и лечение. – М.: Ви Джи Групп, 2008. – 336 с.
12. Хирургические инфекции: Руководство для врачей. Под ред. И.А. Ерюхина, Б.Р. Гельфанда, С.А. Шляпникова. – СПб.: Питер., 2003. – 864 с.
13. Федоров В.А., Мишнев О.Д., Шеголев А.И. Взаимопонимание в работе хирургов и патанатомов по проблеме перитонита // Инфекции в хирургии. Прил. К журналу: Тез. V Всеармейской междунаро. Конф. «Современные проблемы терапии хирургических инфекций». – 2005. – С. 89-90.
14. Segal B.H., Herbrecht R., Stevens D.A., et al. Defining Responses to Therapy and Study Outcomes in Clinical Trials of Invasive Fungal Diseases: Mycoses Study Group and European Organization for Research and Treatment of Cancer Consensus Criteria // CID. – 2008. – Vol.47. – P. 674-683.
15. Климко Н.Н., Бакиров А.Б., Веселов А.В. и др. Диагностика и лечение микозов в отделениях реанимации и интенсивной терапии // Российские национальные рекомендации. – М., 2010. – 92 с.
16. Dominguez K.L., Mofenson L.M., Brady M.T., et al. Guidelines for the Prevention and Treatment of Opportunistic Infections Among HIV-Exposed and HIV-Infected Children // MMWR. – 2009. – Vol.58.- P.1-166.
17. Антипин А.Н., Арсенин С.А., Мельниченко Д.С. и др. Клинические особенности и характер течения пневмоний, вызванных *Pneumocystis carinii* (*jirovecii*) у пациентов без ВИЧ-инфекции // Клиническая микробиология и антимикробная терапия. – 2006. – Т.6, №3. – С. 243-251.
18. Steele C., Shellito J.E., Kolls J.K. Immunity against the opportunistic fungal pathogen *Pneumocystis* // Med. Mycol. – 2005. – Т.1, №43. – P.1-19.
19. Davis J.L., Fei M., Huang L. Respiratory infection complicating HIV infection // Curr. Opin. Infect. Dis. 2008. – Т.2, №21. – P.184-190.
20. Enomoto T., Azuma A., Kohno A., et al. Differences in the clinical characteristics of *Pneumocystis jirovecii* pneumonia in immunocompromized patients with and without HIV infection // Respirology. – 2010. – Т.1, №15. – P.126-31.
21. Calderón E.J., Gutiérrez-Rivero S., Durand-Joly I., Dei-Cas E. *Pneumocystis* infection in humans: diagnosis and treatment // Expert Rev. Anti. Infect. Ther. – 2010. – Т.6, №8. – P.683-701.

Поступила в редакцию журнала 27.04.2011

Рецензент: А.В. Соболев

