

СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО ЛЕЧЕНИЯ ДВУСТОРОННЕЙ ОБТУРАЦИИ ПОЧЕЧНЫХ ЛОХАНОК, ОБУСЛОВЛЕННОЙ *CANDIDA ALBICANS*, У БОЛЬНОЙ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Л.А.Пестова¹, Т.С.Богомолова¹,
А.В.Сатурнов², Л.Ф.Веденеева²,
Г.В.Учваткин², Ю.А.Криволапов²,
М.В.Самохвалова³, В.А.Шапошникова²,
Е.К.Сокирский², О.Н.Пшикова²,
С.И.Пирожинская², Е.Б.Федяев²,
Н.Н.Климко¹

¹ НИИ медицинской микологии им. П.Н.Кашкина Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования, Санкт-Петербург, Россия

² Ленинградская областная клиническая больница, Санкт-Петербург, Россия

³ Кафедра рентгенологии с курсом детской рентгенологии Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования, Санкт-Петербург, Россия

Представлен клинический случай двусторонней обтурации почечных лоханок грибами *Candida albicans* у молодой женщины с декомпенсированным сахарным диабетом (СД) I типа. Формированию кандидоза лоханок предшествовала персистирующая кандидурия и кандидоз пищевода. Терапия флуконазолом (800 мг в сутки) в сочетании с внутрилоханочным введением амфотерицина В и повторным хирургическим лечением привели к излечению кандидоза и нормализации функции почек.

Ключевые слова: кандидоз, кандидурия, почка, сахарный диабет.

THE CASE OF SUCCESSFUL TREATMENT OF BILATERAL OBTURATION OF RENAL PELVES CAUSED BY *CANDIDA ALBICANS* IN A DIABETIC WOMAN

L.A.Pestova¹, T.S.Bogomolova¹,
A.V.Saturnov², L.F.Vedeneyeva²,
G.V.Uchvatkin², Yu.A.Krivolapov²,
M.V.Samokhvalova³, V.A.Shaposhnikova²,

Ye.K.Sokirskiy², O.N.Pshikova²,
S.I.Pirozhinskaya², Ye.B.Fedyaev²,
N.N.Klimko¹

¹ Kashkin research institute of medical mycology of Saint Petersburg medical academy of post-graduate education, St.Petersburg, Russia

² Leningrad regional clinic, St.Petersburg, Russia

³ Department of roentgenology of Saint Petersburg medical academy of post-graduate education, St.Petersburg, Russia

The case of bilateral obturation of kidney pelves due to Candida albicans in a young woman with decompensated I type of diabetes mellitus is reported. The development of renal candidosis was preceded by candiduria and esophageal candidosis. Fluconazole therapy 800 mg daily combined with amphotericin B intrapelves irrigations and repeated surgical treatment resulted in cure of candidosis and normalization of renal function.

Key words: candidosis, candiduria, diabetes mellitus, kidney.

Мы наблюдали больную в возрасте 20 лет с острой почечной недостаточностью, развившейся вследствие двусторонней обтурации лоханок *Candida albicans* на фоне декомпенсированного сахарного диабета (СД) I типа.

ОПИСАНИЕ СЛУЧАЯ

Больная Л., 20 лет, поступила в эндокринное отделение Ленинградской областной клинической больницы 17 октября 2002 года с жалобами на сухость во рту, жажду, снижение массы тела на 12 кг за последние 3 месяца, ухудшение зрения, онемение и зябкость стоп, боли в стопах и голенях.

Из анамнеза заболевания известно, что сахарный диабет I типа был диагностирован в 2000 году. Адекватную терапию инсулином не проводили, так как больная отказывалась принимать препарат. В августе 2002 года появились сухость во рту, тошнота, рвота с кровью. Пациентка была госпитализирована в центральную районную больницу (ЦРБ). Был выявлен декомпенсированный сахарный диабет (диабетический кетоацидоз) и эрозивный геморрагический эзофагит, осложненный кровотечением. Больной была проведена стандартная терапия диабетического кетоацидоза, кровотечение было купировано консервативно. При обследовании были выявлены осложнения сахарного диабета: диабетическая полинейропатия, диабетическая ангиопатия нижних конечностей. После выписки из стационара больная нерегулярно получала терапию инсулином. Двадцать шестого сентября 2002 года на фоне острой респираторной вирусной инфекции (ОРВИ) возникла декомпенсация сахарного диабета, в связи с чем больная была госпитализирована в ЦРБ по месту жительства. Сахарный диабет не был компенсирован, и 17 октября пациентка была переведена в эндокринное отделение Ленинградской областной клинической больницы с целью коррекции сахарного диабета и лечения осложнений.

Из анамнеза жизни известно, что больная родилась в Ленинградской области. Перенесенные заболевания:

ОРВИ 1-2 раза в год, острый пиелонефрит в 2000 году, эрозивный геморрагический эзофагит, осложненный кровотечением в августе 2002 года. Семейный анамнез по эндокринной патологии неотягощен.

При поступлении общее состояние было удовлетворительным. Температура тела 36,6 °С. Телосложение правильное, питание пониженное. Масса тела 38 кг. Рост 160 см. Индекс массы тела — 14,8 кг/м². Кожный покров и слизистые оболочки были сухими, розовыми, чистыми; пульс 85 в минуту, симметричным, ритмичным, удовлетворительного наполнения. Границы относительной сердечной тупости не расширены; тоны сердца ясные, чистые; АД=110/70 мм ртутного столба. Отеков нет. Частота дыхания — 18 в минуту. Дыхание — везикулярное, хрипов не отмечено. Живот мягкий, безболезненный. Печень — у края реберной дуги с ровным краем, безболезненным. Поколачивание по пояснице было умеренно болезненно с обеих сторон.

При лабораторном обследовании, выполненном при поступлении, были выявлены гликемия натощак — 12,1 ммоль/л, глюкозурия — 70 ммоль/л, повышение СОЭ до 56 мм/ч, лейкоцитурия — 5-7 в поле зрения, эритроцитурия — 0-2 в поле зрения. Суточный диурез — 2,5 литра, уровень креатинина — нормальный. Состояние больной было расценено как декомпенсированный сахарный диабет I типа, хронический пиелонефрит в фазе обострения. С 17 октября 2002 года была продолжена инсулинотерапия (рекомбинантный монокомпонентный инсулин пролонгированного действия (хумалин-НПХ) 16 ЕД в 8⁰⁰, 12 ЕД в 22⁰⁰, рекомбинантный монокомпонентный инсулин короткого действия (хумалог) 4 ЕД в 8⁰⁰, 6 ЕД в 14⁰⁰, 4 ЕД в 17³⁰) и начата антибактериальная терапия (цефазолин 2 г в сутки). С 25 октября 2002 года у больной появились озноб, повышение температуры тела до 37,6 °С, тошнота. При посевах мочи трехкратно (21/10, 23/10, 24/10) были высеяны *Candida* spp. в количестве 10⁵ КОЕ/мл. При ФГДС от 30/10/02 были определены кандидоз пищевода, рубцовая деформация луковицы двенадцатиперстной кишки. Тридцатого октября 2002 года температура возросла до 39,0 °С, была начата антифунгальная терапия флуконазолом в дозе 200 мг в сутки. Тридцать первого октября у больной возникла анурия. Состояние больной было расценено как декомпенсированный сахарный диабет, кандидоз пищевода, кандидоз почек и острая почечная недостаточность (ОПН) от 31/10/02, в связи с чем больная была переведена в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) №1.

Результаты обследования при поступлении в ОРИТ №1:

- Клинический анализ крови (31/10/02): гемоглобин — 116 г/л, эритроциты — $3,8 \times 10^{12}$ /л, ЦП-0,91, тромбоциты — 315×10^9 /л, лейкоциты — $19,1 \times 10^9$ /л, нейтрофилы: П-12%, С-74%, Э-3%, Л-5%, М-9%, СОЭ — 60 мм/ч, гематокрит — 35%.

- Биохимический анализ крови (31/10/02): креатинин — 0,415 ммоль/л, К⁺ — 4,9 ммоль/л.

- Рентгенограмма грудной полости (01/11/02): легкие расправлены, без видимых инфильтративных изменений. Корни структурны, диафрагма контурирует. Тень средостения без особенностей. Катетер справа в верхней полой вене.

- УЗИ органов брюшной полости (01/11/02): печень не увеличена, контур ровный, структура диффузно неоднородная. Воротная вена 1,1 см. Селезеночная вена 0,7 см. Холедох 0,4-0,5 см. Селезенка не увеличена 10,2×4,8 см, однородная. Желчный пузырь 7,9×2,3 см, конкременты не определяются. Поджелудочная железа нормальных размеров, контуры ровные, структура умеренно диффузно неоднородная, эхогенность чуть выше печени. Почки: правая 15,0×6,8 см, левая 15,4×6,9 см. Контуры почек ровные. Паренхима утолщена справа до 2,5-3,0 см, слева до 2,8-3,5 см. Структура паренхимы диффузно неоднородная, пирамидки расширены до 1,2-1,5 см. ЦЭК не расширен. Чашечки 1,1-1,5 см. Правая лоханка диаметром 4,1 см, левая диаметром 4,3 см. В проекции обеих лоханок лоцируются гиперэхогенные массы диаметром до 2,0 см. Правый мочеточник лоцируется на всем протяжении диаметром 0,8-1,1 см. Левый мочеточник лоцируется в верхней и средней трети диаметром до 1,0-1,2 см. Свободная жидкость в брюшной полости отчетливо не определяется. Лоцируются петли кишечника диаметром до 2,2-2,6 см. Мочевой пузырь заполнен на 20,9 см³. **Заключение:** Диффузные изменения печени и поджелудочной железы. Утолщение и диффузные изменения паренхимы почек. Увеличение диаметра пирамид. Гиперэхогенные массы в проекции обеих лоханок. Уретеропиелокаликотекстоз с обеих сторон.

В течение суток пребывания в ОРИТ у больной сохранялась анурия, несмотря на высокие дозы мочегонных препаратов (фуросемид 800 мг в сутки). Первого ноября была выполнена катетеризация левой почечной лоханки через уретру и мочевого пузыря, правую лоханку катетеризировать не удалось. После катетеризации диурез был восстановлен и составил 4650 мл (за сутки из левой лоханки было выделено 3050 мл, из мочевого пузыря 1600 мл). После катетеризации левой лоханки была начата местная антифунгальная терапия (внутрилоханочное введение 10 мг амфотерицина В, разведенных в 1 литре стерильной воды, со скоростью 40 мл в час). Компьютерная томография брюшной полости и малого таза, выполненная 05/11/02 подтвердила результаты УЗИ от 01/11/02. В лоханках обеих почек были выявлены патологические образования, расцененные как грибные шары (безоары).

- Компьютерная томография брюшной полости и малого таза (05/11/02) (рис. 1):



Рис. 1. Компьютерная томография брюшной полости и малого таза. Видны патологические образования лоханок обеих почек, обусловленные *Candida albicans*

На серии компьютерных томограмм брюшной полости и малого таза контуры почек четкие, ровные. Полостные системы не расширены. В лоханках обеих почек определяются мягкотканые образования, имеющие неровные контуры. Кортикальный слой почек утолщен, плотность его снижена за счет сопутствующего отека. В лоханочно-мочеточниковом сегменте левой почки определяется стент. Надпочечники — без особенностей. Паранефральная жировая клетчатка и поясничные мышцы не изменены. Остальные паренхиматозные органы брюшной полости — без патологических изменений. Мочевой пузырь достаточного наполнения, стенки его не изменены. Патологических экзофитных образований в полости мочевого пузыря не выявлено. Матка в AFV, полость её не расширена. Структура миометрия гомогенная. Яичники — без особенностей. Забрюшинные и тазовые лимфатические узлы не увеличены. Свободной жидкости в брюшной полости и полости малого таза не выявлено.

Заключение: Патологические образования лоханок обеих почек, с учетом клинично-анамнестических данных, могут иметь микотическую природу и представлять собой так называемые грибные шары («fungus balls», безоары). Гипертрофия паренхимы почек. Учитывая отсутствие микроабсцессов в паренхиме почек, печени, селезенки, можно предположить восходящий путь распространения инфекции по мочевыводящим путям.

При прямой микроскопии отделяемого левой почечной лоханки от 05/11/02 были обнаружены обильный псевдомицелий и почкующиеся дрожжевые клетки. При посеве был получен рост *Candida albicans* в концентрации 10^6 КОЕ/мл. Культура проявила хорошую чувствительность к флуконазолу *in vitro*: МИК=2,0 мкг/мл (метод макроразведений по стандарту NCCLS M27A). Седьмого ноября вновь возникла олигурия (суточный диурез составил 800 мл). Сохранялась лихорадка (до 40 °C). Десятого ноября была выполнена катетеризация правой почечной лоханки, без существенного эффекта (сохранялась анурия). Увеличение дозы флуконазола до 400 мг в сутки с 11 ноября также не привело к положительному результату. Поэтому 12 ноября была выполнена операция: правосторонняя люмботомия, уретеропиелостомия, декапсуляция почки. При оперативном вмешательстве были выявлены увеличение размеров правой почки более 14 см, после декапсуляции в средней части по передней поверхности почки обнаружены три апостемы. На рентгенограмме органов грудной полости от 13/11/02 были выявлены инфильтративные изменения в нижних долях обоих легких, интерстициальный отек легких. Возникло предположение о диссеминированном кандидозе с поражением легких. В связи с этим 13 ноября доза флуконазола была увеличена до 800 мг в сутки. По результатам УЗИ почек от 17/11/02 было зарегистрировано нарастание отека левой почки. Сохранялась лихорадка. Поэтому 18 ноября была выполнена операция: левосторонняя люмботомия, уретеропиелостомия, декапсуляция почки. При уретеропиелотомии из мочеточника выделился гной

и кусочки мертвой ткани. После декапсуляции также были выявлены апостемы.

Наложение нефростом, увеличение дозы флуконазола до 800 мг в сутки привели к отчетливой положительной динамике: восстановлению диуреза, нормализации показателей креатинина, эрадикации грибов из мочи, нормализации температуры тела, разрешению инфильтрации в легких. Двадцать восьмого ноября больная была переведена в эндокринное отделение. С 30 ноября у больной снова появилось повышение температуры тела до 38,0 °C. В посеве крови от 1 декабря выявили *Pseudomonas aeruginosa*. На фоне терапии цефепимом (максипим) 4 г в сутки у больной нормализовалась температура тела, посевы крови стали стерильными. Десятого декабря пациентка была переведена в ЦРБ по месту жительства, где было выполнено поочередное закрытие уретеропиелостом. Антимикотическая терапия флуконазолом была завершена 31 декабря 2002 года. Длительность лечения флуконазолом составила 2 месяца, суммарная доза флуконазола — 42,4 г. Побочных эффектов в период применения флуконазола отмечено не было. Больная была выписана из ЦРБ в удовлетворительном состоянии. При динамическом наблюдении в течение 6 месяцев самочувствие больной сохранялось удовлетворительным, рецидива кандидоза не было.

Результаты лабораторных микологических исследований (выполнены в НИИ медицинской микологии):

- Отделяемое левой почечной лоханки (05/11/02): при прямой микроскопии обнаружен обильный псевдомицелий и дрожжевые почкующиеся клетки. При посеве получен рост *Candida albicans* в концентрации 10^6 КОЕ/мл. Выделенная культура имела морфологические особенности: дрожжевые клетки были преимущественно овальной формы и обладали очень высокой активностью образования ростовых трубок в сыворотке крови. Через 2 часа инкубации в сыворотке крови при 37 °C практически 100% дрожжевых клеток формировали длинные ростовые трубки, переходящие в нити мицелия и псевдомицелия, причем клетки располагались в виде слипшихся конгломератов (комочков). Принадлежность культуры к виду *C. albicans* была подтверждена тестами на формирование хламидоспор и на способность к росту при 45 °C.

- Отделяемое левой почечной лоханки (11/11/02): при посеве получен рост *C. albicans* в концентрации 10^3 КОЕ/мл.

- Детрит из правой почечной лоханки (послеоперационный материал) (12/11/02): при прямой микроскопии детрит представлял собой сплетение мицелия, псевдомицелия, дрожжевых почкующихся клеток овальной формы (рис. 2). При посеве выделена *C. albicans*.



Рис. 2. Детрит из почечной лоханки. Видны нити мицелия, псевдомицелия, дрожжевые почкующиеся клетки. Нативный препарат. Об. 50х, ок. 10х, f=23,4 мм, Nikon Cool Pix 990.

- Посев мочи из обеих лоханок (22/11/02): рост *C. albicans* в количестве 10-30 КОЕ/мл.
- Посев мочи (25/11/02) из левой лоханки: рост *C. albicans* в количестве 20 КОЕ/мл, рост *Pseudomonas aeruginosa*.
- Посев мочи (25/11/02) из правой лоханки: роста грибов нет, рост *P. aeruginosa*.
- Посев мочи (09/12/02) из левой лоханки: роста грибов нет, рост *P. aeruginosa*.
- Посев мочи (09/12/02) из правой лоханки: рост *C. albicans* в количестве 450 КОЕ/мл, рост *P. aeruginosa*.
- Многократные посевы крови на грибы (8 раз за период с 05/11/02 по 09/12/02) дали отрицательные результаты.

Диагноз:

Основное заболевание:

Острый диссеминированный кандидоз, обусловленный *Candida albicans*, с поражением почек (апостемы почек, двусторонние безоары лоханок), легких и пищевода. ОПН от 31/10/02. Двусторонняя нефростомия справа от 12/11/02, слева от 18/11/02.

Фоновое заболевание:

Сахарный диабет I типа, декомпенсированный.

Диабетическая полинейропатия.

Диабетическая ангиопатия сосудов нижних конечностей.

Осложнения основного заболевания:

Бактериальный сепсис, обусловленный *Pseudomonas aeruginosa* от 01/12/02.

Сопутствующие заболевания:

Язвенная болезнь, рубцовая деформация луковицы двенадцатиперстной кишки, стадия ремиссии.

ОБСУЖДЕНИЕ

Грибковые поражения почек встречаются не часто и возникают, как правило, у больных с факторами риска (постоянный мочевого катетер или нефростома, анатомические и функциональные аномалии мочевыводящих путей с нарушением функции почек, применение антибиотиков, кортикостероидов, цитостатиков или иммуносупрессоров, сахарный

диабет, гемобластозы с нейтропенией, СПИД, недоношенность, пожилой возраст). Микозы почек могут быть как следствием восходящей инфекции, так и гематогенной диссеминации. Для восходящей инфекции более характерно одностороннее вовлечение почек, при остром диссеминированном кандидозе, как правило, вовлекаются обе почки.

Наиболее часто микотические поражения почек обусловлены грибами рода *Candida*, в первую очередь *C. albicans*. Другие виды *Candida*, в частности *C. glabrata*, встречаются реже [1]. При грибковых инфекциях почек чаще поражаются дренажные структуры, чем почечная паренхима [2]. Среди клинических форм кандидоза дренажных структур почек описаны папиллярные некрозы [3], эмфизематозный пиелонефрит [4, 5], грибковый шар (безоар, мицетома) [2, 6, 7].

У представленной нами больной произошло формирование грибковых безоаров обеих почек на фоне декомпенсированного сахарного диабета (гликемия натощак — 12,1 ммоль/л, глюкозурия — 70 ммоль/л) и антибактериальной терапии цефазолином.

Вопрос о восходящем или нисходящем пути инфицирования почек в данном случае остался не до конца решенным. В пользу нисходящего пути (или гематогенной диссеминации) свидетельствуют наличие кандидоза пищевода, вовлечение в процесс обеих почек с микроабсцессами в почечной паренхиме. Однако, несмотря на многократные посевы крови, возбудитель в крови не был обнаружен. Возможно, что произошло распространение инфекции из нижних отделов мочевых путей, колонизированных *C. albicans*, так как возбудитель выделяли из мочи трехкратно в течение 10 дней до наступления ОПН. Известно, что глюкозурия, нарушение фагоцитарной и фунгицидной активности нейтрофилов вследствие дефицита инсулина являются благоприятными факторами развития колонизации нижних мочевых путей [7, 8].

Диагноз был поставлен на основании результатов микологического обследования (выделение *C. albicans* из обеих почечных лоханок), УЗИ (гиперэхогенные массы в проекции обеих лоханок) и компьютерной томографии (патологические образования лоханок обеих почек). В описанном нами случае обращали внимание особенности штамма возбудителя, которые способствовали интенсивному разрастанию грибных шаров и обтурации почечных лоханок (очень высокая активность образования ростовых трубок, переходящих в нити мицелия и псевдомицелия с образованием слипшихся конгломератов).

Лечение представленной больной соответствовало описанному в литературе алгоритму ведения данной категории больных [9]. Этот алгоритм был разработан Irby P.B. с соавт. в 1990 году и включал следующее. При выявлении безоара необходимо начать терапию системными антимикотиками флуконазолом или амфотерицином В. Выбор препарата зависит от вида возбудителя и наличия у больного

почечной недостаточности. Препаратом выбора является водорастворимый флуконазол, который выводится почками в неизменном виде с формированием высокой концентрации в моче [11]. Применение нерастворимых в воде итраконазола и кетоконазола нерационально в связи с очень низкой концентрацией этих препаратов в моче. При инвазивном кандидозе общепринятая доза флуконазола составляет 400-800 мг в сутки, которая при необходимости может быть безопасно увеличена до 2400 мг [10]. Следует отметить, что в нашем случае, несмотря на хорошую чувствительность штамма *C. albicans* к флуконазолу *in vitro*, достижение положительного эффекта потребовало высоких доз препарата (800 мг в сутки). Доза амфотерицина В для лечения инвазивного кандидоза составляет 0,5-0,8 мг/кг в сутки для иммунокомпетентных больных и 1,0 мг/кг в сутки для больных с иммуносупрессией, у которых амфотерицин может применяться в комбинации с флуцитозином. У больных с безоаром, кроме назначения системной антифунгальной терапии, необходимо обеспечить адекватный пассаж мочи. Для этого осуществляют либо чрезкожную нефростомию, либо ретроградную трансуретральную катетеризацию, с помощью которых производят промывание дренажных структур почек амфотерицином В или физиологическим раствором. Рекомендован следующий режим дозирования: 10-50 мг амфотерицина В разводят в 1 литре стерильной воды и осуществляют промывание со скоростью 40 мл в час (в описанном нами случае доза амфотерицина была снижена до 10 мг из-за опасности возникновения паренхиматозной почечной недостаточности у больной с СД). Во

время ирригаций необходимо следить за давлением в почечных лоханках, которое не должно превышать 20 мм водного столба. Следует отметить, что в контролируемых исследованиях преимущество раствора амфотерицина В по сравнению со стерильной водой при ирригациях не установлено.

Если промывания оказываются неэффективными, необходимо рассмотреть вопрос о пиелотомии с целью хирургического удаления безоара. В некоторых случаях показана нефрэктомия. При разрешении безоара, подтвержденном радиографическими исследованиями, и отрицательных посевах мочи лечение системными антимикотиками, тем не менее, должно быть продолжено. Продолжительность антифунгальной терапии зависит от многих факторов: разрешения клинических симптомов, наличия экстрауренальных очагов поражений, факторов риска (декомпенсация сахарного диабета, иммуносупрессия и др.). У представленной больной потребовалось применение флуконазола в течение 2 месяцев. Следует отметить восстановление функции почек и отсутствие рецидива кандидоза при наблюдении в течение 6 месяцев.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Поражение почек, обусловленное грибами рода *Candida*, — это угрожающий жизни патологический процесс, который может возникнуть на фоне декомпенсации сахарного диабета. Своевременная диагностика, адекватная антимикотическая терапия и компенсация сахарного диабета являются необходимыми условиями успешного лечения этих больных.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Jemni M., Jemni-Gharbi H., Zorgui A., Jilidi R., Jemni L. Renal and perirenal abscess and urinary tract obstruction caused by *Torulopsis glabrata* infection. J Urol (Paris) 1992;98(1):50-2.
2. Morris B.S., Chudgar P.D., Manejwala O. Primary renal candidiasis: fungal mycetomas in the kidney. Australas Radiol 2002 Mar;46(1):57-9.
3. Chiew Y.F. Candidal renal papillary necrosis: report of a case and review. Singapore Med J 1996 Feb;37(1):119-21.
4. Hildebrand T.S., Nibbe L., Frei U., Schindler R. Bilateral emphysematous pyelonephritis caused by *Candida* infection. Am J Kidney Dis 1999 Feb;33(2):E10.
5. Bahloul A., Jemel S., Koubaa A., Letaief Y., Mhiri M.N. Emphysematous pyelonephritis. Apropos of 4 cases. Prog Urol 1993 Oct;3(5):803-11.
6. Patel B., Khosla A., Chenoweth J.L. Bilateral fungal bezoars in the renal pelvis. Br J Urol 1996 Oct;78(4):651-2.
7. Sobel J.D., Vazquez J.A. Fungal infections of the urinary tract. World J Urol 1999;17:410-4.
8. Lundstrom T., Sobel J. Nosocomial candiduria: a review. Clin Infect Dis 2001;32:1602-7.
9. Irby P.B., Stoller M.L. and McAninch J.W. Fungal bezoars of the upper urinary tract. J Urol 1990;143:447-451.
10. Stevens D.A., Bennet J.E. Antifungal agents. In: Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and practice of infectious diseases. Fifth edn. Churchill Livingstone, 2000.
11. Sobel J.D. Fungal infections of the genitourinary tract. In: Clinical Mycology. Eds. E. Anaissie, M. Meginnis, M. Pfaller. Churchill Livingstone, 2003, p. 496-509.

Поступила в редакцию 11.06.2003

Рецензент Р.М. Черноятова

