

# Aspergilloza u chorego z zespołem nerczycowym — opis przypadku

Elżbieta Marcinkowska<sup>1</sup>, Wirginia Tomczak-Watras<sup>1</sup>, Jacenty Szukalski<sup>2</sup>, Jacek Manitius<sup>1</sup>, Andrzej Marszałek<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Katedra i Klinika Nefrologii, Nadciśnienia Tętniczego i Chorób Wewnętrznych Szpitala Uniwersyteckiego im. dr. A. Jurasza w Bydgoszczy, Collegium Medicum UMK w Toruniu

<sup>2</sup>Katedra i Zakład Patomorfologii Klinicznej Szpitala Uniwersyteckiego im. dr. A. Jurasza w Bydgoszczy, Collegium Medicum UMK w Toruniu

**Prezentowano przypadek rozsianej aspergillozy, z zajęciem ściany aorty oraz powikłaniem pod postacią tamponady osierdzia zakończonym zgonem 38-letniego mężczyzny, leczonego immunosupresyjnie z powodu zespołu nerczycowego.**

*Choroby Serca i Naczyń 2008, 5 (1), 48–53*

**Słowa kluczowe:** zespół nerczycowy, aspergilloza, glikokortykosteroidy, immunosupresja

## WPROWADZENIE

Grzyby (saprofityczne i chorobotwórcze) i ich zarodniki należą do organizmów szeroko rozpowszechnionych w środowisku naturalnym. Spośród 250 gatunków kropidlaków (*Aspergillus*) kilkanaście jest chorobotwórczych dla człowieka. Do zakażenia dochodzi zwykle drogą oddechową, rzadziej pokarmową [1–6].

*Aspergillus fumigatus* to najczęstszy patogen. Ze względu na obecność najmniejszych spor (o średnicy 2–3 μm), z wdychanym powietrzem, dociera bezpośrednio do pęcherzyków płucnych, omijając mechanizmy obronne gospodarza — komórki rzęskowe nabłonka oskrzeli i oskrzelików oraz śluz zawierający inhibitory proteaz [1, 6]. Z uwagi na produkcję elastazy i innych enzymów trypsyno- i chymotrypsynopodobnych, degradujących elastynę, kolagen i fibronektynę oraz aktywację cytokin prozapalnych, *Aspergillus* powoduje lokalne wykrzepianie wewnątrznaczyniowe,

co nasila jego **angioinwazyjność**. Zdolność adhezji do śródbłonna naczyń jest wzmagana przez cytokiny prozapalne (interleukinę 1 [Il-1, *interleukin 1*] i czynnik martwicy nowotworów α [TNF-α, *tumor necrosis factor α*]), których produkcja wzrasta przy obecności spor. *Aspergillus fumigatus* wykazuje także zdolność syntezy aflatoksyn (B<sub>1</sub>, B<sub>2</sub>, M<sub>1</sub>), które wywierają bezpośredni efekt toksyczny na komórki układu immunologicznego [3, 4], oraz gliotoksyny, uważanej za czynnik wirulencji w rozwoju inwazyjnej aspergillozy u pacjentów w stanie immunosupresji.

W ostatnich latach obserwuje się wzrost częstości zakażeń grzybiczych, co jest spowodowane częstszym występowaniem **predysponujących stanów klinicznych**, takich jak: leczenie prowadzące do immunosupresji (glikokortykosteroidy i inne leki immunosupresyjne, cytostatyki, radioterapia), antybiotykoterapia, stosowanie blokerów receptora H<sub>2</sub>, schorzenia hematologiczne (neutropenia, stany po przeszczepieniu szpiku i narządów, wrodzone i nabyte niedobory odporności) i onkologiczne, zespół nabytego niedoboru odporności (AIDS, *acquired immune deficiency syndrome*), powikłania pooperacyjne, wstrząs, uszkodzenia tkanek w wyniku urazu wielonarządowego czy towarzyszącej infekcji, niedożywienie, stosowanie diety ubogobiałkowej, choroba Cushinga, zespół zależności alkoholowej, marskość wątroby, zapalenie trzustki, cukrzyca, dializoterapia, przewlekłe choroby układu oddechowego (np. przewlekła obturacyjna choroba płuc), długotrwałe stosowanie kontrolowanego oddechu, obecność sztucznych materiałów (m.in. takich jak zastawki, protezy), cewników dożylnych i drenów, żywienie pozajelitowe, ciąża oraz wcześniactwo [1, 2, 4, 6–9].

### Adres do korespondencji:

lek. Elżbieta Marcinkowska  
Klinika Nefrologii, Nadciśnienia Tętniczego i Chorób Wewnętrznych  
Szpital Uniwersytecki im. dr. A. Jurasza w Bydgoszczy  
ul. M. Curie-Skłodowskiej 9, 85–094 Bydgoszcz  
tel./faks: 0 52 585 40 30  
e-mail: elama@wp.pl

**Objawy** aspergillozy to ogólnoustrojowe cechy infekcji, takie jak: gorączka (zwłaszcza pojawiająca się w trakcie antybiotykoterapii lub nieustępująca w wyniku leczenia antybiotykami, określana niekiedy jako *fever of unknown origin*) oraz objawy zależne od lokalizacji zakażenia (płucnej lub pozapłucnej) [1–4]. U chorych leczonych glikokortykosteroidami temperatura ciała może być prawidłowa mimo toczącej się infekcji [6]. Inwazyjne i rozsiane postaci choroby dotyczą pacjentów w **stanie immunosupresji**, ponieważ zdrowy organizm jest zdolny do usunięcia  $10^8$  konidiów bez rozwinięcia infekcji [4, 6, 10].

Specyficzną lokalizacją infekcji jest ściana naczyń. Zmiany te określane jako „tętniak zapalny” — *mycotic aneurysm* — zostały opisane po raz pierwszy w 1851 roku przez Wiliama Oslera. Pojęcie „*mycotic aneurysm*” wprowadza pewne nieporozumienie, ponieważ najczęstszym czynnikiem etiologicznym są bakterie, takie jak: *Staphylococcus aureus*, *Salmonella* czy pałeczki Gramm-ujemne [10–12].

Stan zapalny w błonie wewnętrznej i blaszkach miażdżycowych ściany naczynia rozwija się w wyniku bakteriemii lub, rzadziej, fungemii i prowadzi do erozji kolejnych warstw ściany tętnicy oraz jej ścięczenia w wyniku aktywacji proteaz i niszczenia włókien elastycznych. Może dochodzić do powstania krwiaka śródściennego, tętniaka prawdziwego lub — w wyniku wynaczynienia krwi — tętniaka rzekomego [11, 13].

Stan zapalny ściany tętnic jest rzadkim powikłaniem uogólnionej infekcji — występuje niezwykle rzadko u dzieci, częściej u dorosłych mężczyzn. Do zakażenia ściany naczynia dochodzi najczęściej drogą krwionośną, rzadziej limfatyczną, często przez ciągłość z tkanki płucnej lub w wyniku urazu [11, 14–16].

Czynniki sprzyjającymi rozwojowi infekcji ściany tętnic są: przebyta operacja kardiologiczna lub operacja naczyniowa, uzależnienie od narkotyków (głównie podawanych dożylnie), miażdżycy, wrodzona wada serca lub genetycznie uwarunkowane choroby tkanki łącznej [12, 13].

Zmiany są najczęściej zlokalizowane w aorcie wstępującej i jej łuku, rzadziej dotyczą aorty zstępującej, piersiowej i brzusznej, a także innych dużych tętnic, takich jak tętnice szyjne wewnętrzne, tętnice mózgowe, tętnice biodrowe wspólne, tętnice udowe czy tętnice kręzcowe [14, 17, 18]. Proces zapalny może jednak objąć każdą tętnicę, co jest powodem mnogości obserwowanych obrazów klinicznych [19].

Mimo postępów w leczeniu operacyjnym i zastosowania nowych metod terapii wewnątrznaczyniowej rokowanie dotyczące wyleczenia jest złe [10]. Jest to spowodowane częstymi powikłaniami tętniaka zapalnego, takimi jak: pęknięcie zapalnie zmienionej ściany tętnicy, powodujące zwykle masywny krwotok i zgon chorego, powstanie przetok (komunikacja z układem oddechowym lub pokarmowym), ucisk struktur sąsiednich przez powiększający się tętniak rzekomy czy powikłania zatorowe [12].

## OPIS PRZYPADKU

Chorego, w wieku 38 lat, pracującego jako kierowca, w październiku 2004 roku skierowano do poradni nefrologicznej z powodu zespołu nerczycowego o niejasnej etiologii.

Pierwsze objawy choroby, pod postacią obrzęków kończyn dolnych, wystąpiły u pacjenta w grudniu 2003 roku. W okresie kolejnych 7 miesięcy nie wykonywano badań laboratoryjnych. Brakuje również danych o wartościach ciśnienia tętniczego.

W lipcu 2004 roku chorego hospitalizowano na oddziale internistycznym z powodu masywnych obrzęków kończyn dolnych oraz nadciśnienia tętniczego (RR 170/115 mm Hg). W wykonanych wówczas badaniach dodatkowych stwierdzono wykładniki zespołu nerczycowego pod postacią białkomoczu nerczycowego (dobowa utrata białka [DUB] 20,88 g/d.), hipoproteinemii (5,04 g/dl), hipoalbuminemii (3,09 g/dl), zmniejszenia stężenia  $\gamma$ -globulin, hipercholesterolemii i hipertriglicydemii. Nie wykazano zmian w osadzie moczu, a stężenie kreatyniny w surowicy krwi wynosiło 1,2 mg/dl (estymowana prędkość filtracji kłębuszkowej [eGFR, *estimated glomerular filtration rate*] — 87,4 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> wg *Modification of Diet in Renal Disease* [MDRD]). W badaniu ultrasonograficznym jamy brzusznej oraz wykonanym następnie badaniu scyntygraficznym nie uwidoczono lewej nerki, natomiast prawa nerka miała wymiary 155 × 66 mm. Nie stwierdzono odchyłań od normy w badaniu echokardiograficznym serca. Rozpoczęto postępowanie diagnostyczne w celu wykluczenia przyczyn wtórnego zespołu nerczycowego oraz włączono leczenie cilazaprillem w dawce 1 mg na dobę, losartanem w dawce 50 mg na dobę i simwastatyną w dawce 20 mg na dobę.

W czasie pobytu w klinice nefrologii w listopadzie 2004 roku zaobserwowano utrzymywanie się cech kli-

nicznych i laboratoryjnych zespołu nerczycowego mimo stosowanej farmakoterapii (inhibitory konwertazy angiotensyny, antagoniści receptora angiotensyny II, statyny, leki moczopędne). Kontynuowano rozpoczętą wcześniej diagnostykę, na podstawie której wykluczono wtórne przyczyny zespołu nerczycowego (chorobę nowotworową, wirusowe zapalenie wątroby, choroby układowe). W czasie hospitalizacji obserwowano nieznaczny wzrost stężenia kreatyniny w surowicy do 1,36 mg/dl (eGFR — 77,1 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> wg MDRD).

Biorąc pod uwagę obecność tylko jednej funkcjonalnie czynnej nerki, odstąpiono od wykonania biopsji.

W styczniu 2005 roku, z powodu utrzymującego się białkomoczu, wynoszącego około 13 g na dobę, oraz wzrostu stężenia kreatyniny w surowicy do 1,75 mg/dl (eGFR — 59,9 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> wg MDRD) chorego zakwalifikowano do leczenia immunosupresyjnego glikokortykosteroidami. Po wykluczeniu ognisk zakażenia podano trzy pulsy metylprednizolonu po 1000 mg *i.v.*, a następnie przez około 3 miesiące chory przyjmował doustnie prednizon w dawce 40 mg na dobę.

Mimo zastosowanego leczenia immunosupresyjnego nie uzyskano istotnego obniżenia białkomoczu (DUB ok. 11 g/d.), przy utrzymującej się stabilnej czynności nerek (stężenie kreatyniny w surowicy — 1,4 mg/dl; eGFR — 74,2 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> wg MDRD) oraz dobrej kontroli ciśnienia tętniczego. Z tego powodu podjęto decyzję o rozszerzeniu terapii immunosupresyjnej.

Biorąc pod uwagę przebieg kliniczny choroby, wysunięto przypuszczenie, że przyczyną zespołu nerczycowego jest błoniaste kłębuszkowe zapalenie nerek. Z tego względu w maju 2005 roku włączono leczenie prednizonem i chlorambucilem w cyklu naprzemiennym.

We wrześniu 2005 roku pacjent, z powodu wystąpienia objawów zakrzepicy żył głębokich prawej kończyny dolnej, był hospitalizowany w klinice chirurgii naczyniowej. Zastosowano leczenie acenokumarolem, które potem kontynuowano ambulatoryjnie, z INR utrzymywanym na poziomie około 2,5.

W październiku 2005 roku zakończono cykl leczenia immunosupresyjnego, nie uzyskując zmniejszenia białkomoczu (DUB ok. 20 g/d.).

Ze względu na utrzymujące się objawy kliniczne ciężkiego zespołu nerczycowego, a także wystąpienie powikłań zakrzepowych zdecydowano o włączeniu kolejnego leku immunosupresyjnego — cyklosporyny A w dawce 3 mg/kg mc. na dobę w dwóch dawkach

podzielonych (dawka dobową wynosiła 300 mg/d.), w skojarzeniu z prednizonem.

Leczenie rozpoczęto w listopadzie 2005 roku, używając stężenie leku w surowicy 100–110 ng/ml. Stężenie kreatyniny w trakcie terapii utrzymywało się na poziomie około 1,4 mg/dl, przy diurezie około 2000 ml na dobę.

Z powodu cech znacznego przewodnienia oraz utrzymującego się wciąż białkomoczu, wynoszącego 20 g na dobę, chory został ponownie przyjęty do kliniki nefrologii w lutym 2006 roku.

W trakcie hospitalizacji kontynuowano dotychczasową farmakoterapię. W wyniku zastosowanej restrykcji przyjmowanych płynów uzyskano zmniejszenie obręzków. Chory czuł się dobrze i nie zgłaszał żadnych dolegliwości. Temperatura ciała wynosiła 37 °C. W przeprowadzonych w czasie tej hospitalizacji badaniach laboratoryjnych stwierdzono: stężenie hemoglobiny (Hb, *haemoglobin*) równe 11,5 g/dl, liczbę erytrocytów wynoszącą  $3,59 \times 10^{12}/l$ , liczbę leukocytów —  $9,15 \times 10^9/l$ , liczbę płytek krwi  $315 \times 10^9/l$ , stężenie kreatyniny równe 1,40 mg/dl (eGFR — 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> wg MDRD); stężenie azotu mocznika (BUN) 36,4 — mg/dl, stężenie kwasu moczowego równe 6,9 mg/dl, stężenie jonów sodu (Na) — 142 mmol/l, stężenie potasu (K) — 4,3 mmol/l, glikemię na czczo — 86 mg/dl. Wyniki badania ogólnego moczu były następujące: ciężar właściwy — 1030 g/l, pH — 6, białkomocz — 5,6 g/l, ślad glukozy, brak ciał ketonowych, pojedyncze leukocyty w polu widzenia, świeże erytrocyty — 3–5 w polu widzenia, pojedyncze szkliste wałeczki w polu widzenia, nieliczne bakterie, pojedyncze nabłonki płaskie w preparacie, DUB — 20,3 g na dobę.

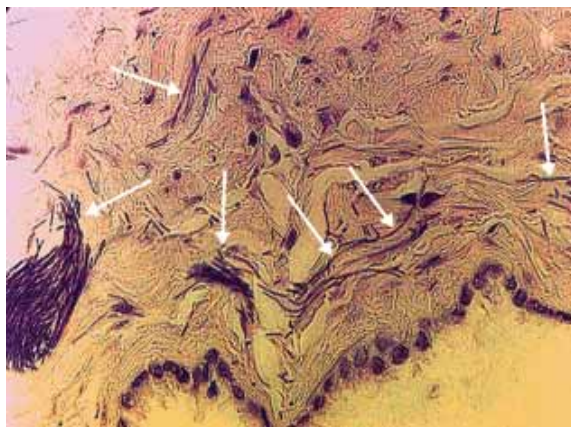
W 5. dobie pobytu w szpitalu, w trakcie kąpieli pod prysznicem, chory nagle zmarł.

### Rozpoznanie kliniczne

U opisywanego pacjenta rozpoznano: nagłą śmierć, podejrzenie zawału serca, zespół nerczycowy, nadciśnienie tętnicze oraz zakrzepicę żył głębokich prawej kończyny dolnej.

### Rozpoznanie anatomopatologiczne

Stwierdzono: pęknięcie ściany aorty wstępującej, tamponadę serca, zakrzepicę żył głębokich prawej kończyny dolnej, uogólnioną miażdżycę — centralną i obwodową, zwłaszcza tętnic wieńcowych serca, roz-



**Rycina 1.** Grzybnia *Aspergillus* w ścianie aorty; preparat HE (hematoksylina–eozyna), powiększenie pierwotne obiektywu 40 × (zdjęcie uzyskano ze zbiorów dr. J. Szukalskiego z Katedry i Zakładu Patomorfologii Klinicznej Szpitala Uniwersyteckiego w Bydgoszczy)

strzeń zastoinową serca, zwłóknienie mięśnia sercowego, świeży zastój żylny w płucach, wątrobie i śledzionie, agenezję lewej nerki, zanik tłuszczowy trzustki i otyłość. Głowy nie sekcjonowano.

Pobrano wycinki aorty, serca, płuc, nerki i wątroby.

### Rozpoznanie histopatologiczne

Rozpoznano: rozsianą grzybicę ściany aorty wstępującej, mięśnia sercowego, płuc i nerek; krwiak śródścienny części wstępującej aorty; świeże przekrwienie bierne płuc; świeży zastój żylny w wątrobie oraz błoniaste kłębuszkowe zapalenie nerek.

### Komentarz do przypadku po badaniu sekcyjnym i mikroskopowym wycinków pobranych z narządów wewnętrznych

Obraz mikroskopowy kolonii grzybni przemawiał za zakażeniem kropidlakowym (*Aspergillus*) płuc, ściany aorty (ryc. 1), mięśnia sercowego i nerki.

Przyczyną zgonu było pęknięcie ściany aorty wstępującej, przy współistniejących zmianach miażdżycowych, i wylew krwi do worka osierdziowego, z następującą tamponadą serca, co spowodowało zgon chorego.

### DYSKUSJA

W zespole nerczycowym, który jest następstwem pierwotnych i wtórnych glomerulopatii, występuje wiele zaburzeń funkcji układu immunologicznego w zakresie odporności komórkowej i humoralnej, skutkujących zwiększoną podatnością na infekcje.

W związku z tym, że patogenezą zespołu nerczycowego jest najczęściej immunologiczna, w jego leczeniu stosuje się leki wykazujące działanie immunosupresyjne, na przykład **glikokortykosteroidy**. Badacze rozpatrujący wpływ stosowania glikokortykosteroidów na rozwój infekcji *Aspergillus* wskazują na możliwość obecności na komórkach grzybiczych receptora dla glikokortykosteroidów i ewentualny pobudzający wpływ tych leków na wzrost i patogenność grzyba [20].

Problemem klinicznym w przedstawionym przypadku był oporny na stosowane leczenie immunosupresyjne zespół nerczycowy, powikłany wystąpieniem zakrzepicy żył głębokich kończyn dolnych. Z powodu agenezji lewej nerki przyżyciowo nie weryfikowano histopatologicznie przyczyny zespołu nerczycowego. Ponieważ przebieg kliniczny sugerował błoniaste kłębuszkowe zapalenie nerek, stosowano zalecane w tej glomerulopatii leczenie immunosupresyjne. W trakcie terapii nie obserwowano zmniejszenia białkomoczu, natomiast stan ogólny chorego był dobry — nie zgłaszał dolegliwości.

Dużym zaskoczeniem był nagły zgon pacjenta oraz rozpoznanie dokonane na podstawie wyników sekcji zwłok i badania mikroskopowego wycinków. Analizując przebieg kliniczny choroby oraz jej następstwa, można wysnuć wnioski o możliwym ciągu logicznym wydarzeń. Zespół nerczycowy i długotrwałe leczenie immunosupresyjne, prowadząc do zaburzeń funkcji układu immunologicznego, skutkowało rozwinięciem się uogólnionej infekcji kropidlakowej, z zajęciem ściany aorty oraz jej pęknięciem i wystąpieniem tamponady worka osierdziowego.

Należy podkreślić, że w czasie oględzin makroskopowych w ścianie aorty, poza niewielkimi blaszkami miażdżycowymi, nie stwierdzono zmian predysponujących do jej pęknięcia. Rozsiane zmiany grzybicze w obrębie płuc, serca, części wstępującej aorty oraz nerek zdiagnozowano u chorego na podstawie badania mikroskopowego wycinków.

Zwraca uwagę brak objawów klinicznych czy odchyleń od normy w badaniach laboratoryjnych i obrazowych, które mogłyby sugerować rozwój infekcji grzybiczej. Prawdopodobnie wynikało to z głębokiego tłumienia reakcji odpornościowych spowodowanego leczeniem immunosupresyjnym.

W literaturze opisywano pęknięcie tętniaka zakażonego aorty brzusznej u pacjenta hemodializowanego, któ-

ry nie gorączkował, posiewy wykonane z jego krwi były ujemne, a w badaniach obrazowych (angiogram i tomografia komputerowa) nie stwierdzono odchyłań od normy [21]. Istnieje także możliwość, że obserwowany brak odpowiedzi zespołu nerczycowego na terapię mógł być spowodowany niemą klinicznie infekcją grzybiczą.

## WNIOSKI

Analizując omawiany przypadek, należy pamiętać o ciągle niedocenianych możliwych powikłaniach infekcyjnych, w tym grzybiczych, leczenia immunosupresyjnego.

Postępowanie w przypadku wystąpienia objawów zakażenia nie podlega dyskusji. Brakuje natomiast wytycznych dotyczących zasadności przeprowadzania rutynowych badań diagnostycznych i leczenia prewencyjnego zakażeń grzybiczych (*pre-emptive therapy*) u chorych poddawanych intensywnej i długotrwałej immunosupresji.

Wydaje się, że powyższy problem wymaga rozstrzygnięcia i opracowania zaleceń odnośnie do postępowania w tej grupie pacjentów.

## PIŚMIENNICTWO

- Nowicka J. Zakażenia grzybicze w immunosupresji. *Pol. Arch. Med. Wewn.* 2002; 5: 443–451.
- Stevens A.D., Kan V.L., Judson M.A. i wsp. Practice guidelines for diseases caused by *Aspergillus*. *Clin. Infect. Dis.* 2000; 30: 696–709.
- Nowicka J., Mazur G., Mędraś E. i wsp. Aspergilloza jako powikłanie chorób hematologicznych. *Mikol. Lek.* 1999; 6: 47–56.
- Bergh V., Verweij P.E., Voss A. Epidemiology of nosocomial fungal infections: invasive aspergillosis and the environment. *Diagn. Microbiol. Infect. Dis.* 1999; 34: 221–227.
- Jankowska-Konsur A., Baran E., Jankowska R. Grzybice płuc. *Mikol. Lek.* 2005; 12: 193–196.
- Latgé J.P. *Aspergillus fumigatus* and *Aspergillosis*. *Clin. Microbiol. Rev.* 1999; 12: 310–350.
- Wiederhold N.P., Lewis R.E., Kontoyiannis D.P. Invasive aspergillosis in patients with hematologic malignancies. *Pharmacotherapy* 2003; 23: 1592–1610.
- Byard R.W., Jimenez C.L., Carpenter B.F. i wsp. *Aspergillus*-related aortic thrombosis. *CMAJ* 1987; 136: 155–156.
- Walsh T.J., Mendelsohn G. Invasive aspergillosis complicating Cushing's syndrome. *Arch. Intern. Med.* 1981; 141: 1227–1228.
- Silva M.E., Malogolowkin M.H., Hall T.R. i wsp. Mycotic aneurysm of the thoracic aorta due to *Aspergillus terreus*: case report and review. *Clin. Infect. Dis.* 2000; 31: 1144–1148.
- Froeschl M., Wolfsohn A., Beauchesne L.M. Ruptured mycotic pseudoaneurysm of the thoracic aorta. *Cardiovasc. Pathol.* 2006; 15: 116–118.
- Rose H.D., Stuart J.L. Mycotic aneurysm of the thoracic aorta caused by *Aspergillus fumigatus*. *Chest* 1976; 70: 81–84.
- Palanichamy N., Gregoric I.D., La Francesca S., Smart F.W. Mycotic pseudoaneurysm of the ascending thoracic aorta after cardiac transplantation. *J. Heart Lung Transplant.* 2006; 25: 730–733.
- Fernandez B.M.R., Oruezabal M.M.J. Mycotic aneurysm in aortic arch by *Aspergillus fumigatus*: contribution of a case and review of the literature. *Ann. Med. Interna* 2005; 22: 437–440.
- Koral K., Hall T.R. Mycotic pseudoaneurysm of the aortic arch: an unusual complication of invasive pulmonary aspergillosis. *Clin. Imaging* 2000; 24: 279–282.
- Ansari M.S., Nabi G., Singh I. i wsp. Mycotic abdominal aortic aneurysm: a fatal sequel to concomitant prostatic and renal aspergillosis. Case report and review of the literature. *Urol. Int.* 2001; 66: 36–37.
- Nenoff P., Kellermann S., Horn L.C. i wsp. Case report. Mycotic arteritis due to *Aspergillus fumigatus* in a diabetic with retrobulbar aspergillosis and mycotic meningitis. *Mycoses* 2001; 44: 407–414.
- Lopez-Gomez M., Lopez-Ruz M.A., Jimenez-Alonso J.F. Mycotic aneurysm of the superior mesenteric artery and intestinal infarction due to *Aspergillus*. *Enferm. Infecc. Microbiol. Clin.* 2003; 21: 530.
- Chen J.K., Lin J.L., Huang C.C. i wsp. Mycotic aneurysm presenting as acute pyelonephritis. *Ren. Fail.* 2002; 24: 677–682.
- Robson G.D., Denning D.W. Hydrocortisone-enhanced growth of *Aspergillus spp.*: implications for pathogenesis. *Microbiology* 1994; 140: 2475–2479.
- Diskin C.J., Stokes T.J., Dansby L.M. i wsp. Observe and be guarded: the development and rupture of an abdominal aortic mycotic aneurysm in an afebrile hemodialysis patient with normal angiogram, and CT scan, and sterile blood cultures. *Clin. Exp. Nephrol.* 2004; 8: 388–391.

## KOMENTARZ

W przedstawianym przypadku mamy do czynienia z bardzo nietypowym, wręcz tajemniczym, przebiegiem śmiertelnej choroby. Pacjent z właściwie rozpoznany, mimo niewykonania biopsji, błoniastym kłębuszkowym zapaleniem nerek, poddany leczeniu immunosupresyjnemu zmarł nagle z powodu grzybiczego zakażenia ściany aorty powikłanego wytworzeniem krwiaka śródściennego i perforacją ściany aorty. We wprowadzeniu autorzy odwołują się do

znaczącej historycznie jednostki chorobowej — tętniaka grzybiastego, ale scenariusz opisanej choroby wydaje się znacząco odmienny. Otóż, tętniaki grzybiaste powstawały zazwyczaj na podłożu dotętnicznych zatorów bakteryjnych. Na zatorach zlokalizowanych w różnych fragmentach łożyska tętniczego rozwijał się, rozpoczął w sercu, proces zapalny, co prowadziło do osłabienia ściany tętnicy i powstawania grzybiastych tętniaków, które następnie pękały.

W przypadku obserwowanego chorego wszystko wskazuje na to, że proces zapalny postępował błyskawicznie, a ściana aorty pękła jeszcze przed wytworzeniem się tętniaka *sensu stricto*.

Innym ciekawym elementem opisywanej historii jest wystąpienie i utrzymywanie się, mimo właściwego leczenia antyvitaminą K, zakrzepicy żył głębokich kończyn dolnych. Wprawdzie od dawna wiadomo, że zespół nerczycowy jest czynnikiem ryzyka zakrzepicy żyłnej, ale wiedza ta nie przekłada się na postępowanie profilaktyczne. Niedawno Mahmoodi i wsp. przedsta-

wili wyniki ponad 10-letniej obserwacji 298 chorych z zespołem nerczycowym, z której wynika, że śmiertelność w żyłnej chorobie zakrzepowo-zatorowej w tej wynosi populacji 1,02% rocznie (*Circulation* 2008; 117: 224–230). Zagrożenie jest szczególnie wysokie, tak jak u omawianego pacjenta, w grupie chorych z błoniastym kłębuszkowym zapaleniem nerek. Czy nie nadszedł już czas, by w tej grupie częściej stosować profilaktykę przeciwzakrzepową?

**Prof. dr hab. med. Tomasz Pasiński**