

## Protokół sekcji makroskopowej mózgu Nr 4/2000

Materiał nadesłano z: Wolski Szpital Zakaźny w Warszawie

Imię i nazwisko ..... Data zgonu 08.02.2000r  
Wiek 44 lata ..... Data sekcji ogólnej 10.02.2000r  
..... Data sekcji mózgu 27.04.2000r

Rozpoznanie kliniczne **Podjęzanie zatoru tętnicy płucnej. Niewydolność oddechowa u chorego ze śródmiąższowo-miąższowym zapaleniem płuc /CMV, MOTT, Enterococcus/. Toksoplazmoza ośrodkowa i pcp w wywiadzie. Uczulenie na sulfonamidy. Nabyty zespół niedoboru odporności w przebiegu zakażenia HIV**

waga mózgu utrwalonego 1540 g

Symetria zachowana

Zniekształcenia nie stwierdzono

rowki zanki  
zakręty

Opony przekrwione, naczynia żyłne silnie nastrzyknięte

Przestrzenie podoponowe wolne

Naczynia podstawy bez zmian miażdżycowych

Przekroje przez półkule u płaszczyźnie czołowej

Układ komorowy nieznacznie poszerzony. Zmian ogniskowych nie stwierdzono.

Pień o prawidłowym rysunku

Mózdzek bez zmian makroskopowych

Rdzeń nie sekcjonowano

Rozpoznanie makroskopowe

Obducent Doc. I.B. Zelman

**Rozpoznanie kliniczne:** Podejrzenie zatoru tętnicy płucnej.  
Niewydolność oddechowa u chorego ze śródmiąższowq-miąższowym zapaleniem płuc /CMV, MOTT, Enterococcus/.  
Tokso plazmoza oun i pcp w wywiadzie.  
Uczulenie na sulfonamidy.  
Nabyty zespół niedoborów odporności w przebiegu zakażenia HIV.

**Epikryza:** 43-letni chpny w dniu 02.01.2000r został poraz kolejny przyjęty do oddziału z powodu narastającej duszności, męczącego kaszlu oraz stanów gorączkowych do 49 st.C. Poprzednio chory hospitalizowany był w tym samym oddziale 29.11.-8.12.1999r z powodu śródmiąższowo-miąższowego zapalenia płuc, wówczas leczony był dożylnymi wlewami Pentamidyny oraz Biotraxonem z Amikacyną z poprawą kliniczną. W kontrolnym rtg klatki piersiowej z dnia 27.12. nie stwierdzono regresji opisywanych wcześniej zmian. Przy przyjęciu chory w stanie ogólnym ciężkim, z nasiloną dusznością i sinicą obwodową, gorączką oraz hipoksemią. Włączono empiryczne leczenie /Amikacyna+Fortum/ nie uzyskując poprawy. W kolejnych badaniach radiologicznych stwierdzano progresję zmian. W surowicy krwi stwierdzono obecność materiału genetycznego CMV. Od 7.01.2000r do terapii dołączono Gancyclovir z przejściową niewielką poprawą. Od 20.01. ponowny wzrost gorączki, nasilenie cech niewydolności oddechowej. Ze względu na brak ustalonego czynnika etiologicznego w badaniach wykonanych w trakcie obecnej hospitalizacji /ujemne posiewy krwi/ na podstawie antybiogramu uzyskanego po posiewie plwociny w trakcie poprzedniego pobytu w szpitalu, zastosowano Ciprinol bez poprawy. 28.01. po uzyskaniu informacji o wzroście prątków kwasoopornych z BAL-u włączono leczenie p/prątkowe obejmujące swym spektrum prątki typowe i atypowe. Mimo prowadzonego leczenia stan pacjenta systematycznie pogarszał się. 4.02. uzyskano informację, że hodowane prątki są wielolekooporne i należą do MOTT, leczenie p/prątkowe odstawiono. Jednocześnie z kolejnego posiewu plwociny wyhodowano Enterococcus faecium. Zgodnie z antybiogramem zastosowano Vancomycynę. Równocześnie ze względu na narastające cechy niewydolności oddechowej i całkowite unieruchomienie chorego stosowano leczenie p/zakrzepowe Clexanem.  
Od lipca 1999r chory otrzymywał klejny zestaw leczenia ARV /Combivir+Sustiva+Agenerase/. W badaniu z dnia 4.01. 2000r uzyskano wynik CD4 - 0. Wobec nieskuteczności prowadzonego leczenia ARV oraz konieczności zastosowania leczenia p/prątkowego leki ARV odstawiono. W dniu 08.02. 2000r stwierdzono zgon wśród objawów niewydolności oddechowo-krażeniowej.

**Wynik sekcji ogólnej /10.02.2000r, dr med. Z.Kamiński/**

Embolia arteriae pulmonalis. Pneumocystis carinii pneumonia.  
Morbus Kaposi lymphonodulorum. Hypertrophia ventriculi dextri  
cprdis. Fibrosis dispersa myocardii. Hydropericardium. Hyperaemia venosa organorum. Cachexia.