Nr 45/94

Nazwisko

Wiek 41 lat

Dzień śmierci

14.05.1994

Sekcjonowany

w ..... godzin

po śmierci

25.06.94

Ogłoszone, lub demonstrowane przez

Utrwalony materiał:

Alkohol	Formol
1. okol.czołowa lewa	
2. j.podstawy l.	
3. wzgórze l.	
4. okol. skroniowa l.	
5. amon l.	
6. okol.centralna l.	
7. okol.ciemieniowa l.	
8. okol.potyl.l.	
9. okol.czołowa tylna p.	
10. śródmózgowie z i.czarną	
11. most	
12. opuszka	
13. rdzeń podopuszkowy	
14. móżdżek l.	

Użyte metody barwienia

HE, Heidenhain

Mikrofotografie, rysunki

Rozpoznanie kliniczne

AIDS. Polineuropatia obwodowa. Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu o niejasnej etiologii /mycobacterioza atypowa?, encefalit HIV?, grzybica our?/. Zapalenie płuc obustronne. Wyniszczenie.

Rozpoznanie anatomiczne

Atrophia cerebri.

Zmian ogniskowych nie stwierdzono

Rozpoznanie histologiczne

HIV-encephalopathia.

Necrosis selectiva strati granularis corticis cerebelli focalis.

Syndroma coagulationis intravascularis gradu minoris.

Prof. M.J. Mossakowski

Zespół p. 2 zam 2473 n. 6000

http://rcin.org.pl

ZESPÓŁ NEUROPATOLOGII
C.M.D. i K. PAN
Warszawa, ul. Dworkowa 3

Protokół sekcji makroskopowej mózgu Nr 45/

Materiał nadesłano z: Instytutu Chorób Zakaźnych w Warszawie

Imię i nazwisko .....

Wiek 41 lat

Data zgonu 14.05.1994

Data sekcji ogólnej 16.05.1994

Data sekcji mózgu 25.06.1994

Rozpoznanie kliniczne AIDS, polineuropatia obwodowa, zapalenie opon m.-rdz. i mózgu o niejasnej etiologii/mycobacterioza atypowa?, encefalit HIV?, grzybica oun?/. Zapalenie płuc obustronne, wyniszczenie.

waga mózgu utrwalonego 1650 g

Symetria niesymetryczny artefaktycznie

Zniekształcenia nie stwierdzono

rowki zaniki czołowe

zakręty

Opony zmętniałe, zwłaszcza na sklepistości w okolicy przystrzałkowej

Przestrzenie podoponowe mętna zawartość w przestrzeni podpajęczej. Podobne zmiany na powierzchni grzbietowej móżdżku. B.znaczne przekrwienie żylne.

Naczynia podstawy Nieliczne rozsiane blaszki miażdżycowe

Przekroje przez półkule w płaszczyźnie czołowej

Bardzo poszerzony układ komorowy.
Zmian ogniskowych nie stwierdzono.

Pień bez zmian makroskopowych

Móżdżek o prawidłowym obrazie

Rdzeń nie sekcjonowano

Rozpoznanie makroskopowe

Atrophia cerebri. Cryptococcosis cerebri susp.?

Obducent

Prof. M.J.Mossakowski

Zespół p. 2 z. 2472 n. 6000

http://rcin.org.pl

Rozpoznanie kliniczne: AIDS. Polineuropatia obwodowa. Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu o niejasnej etiolagii (Mykobakterioza atypowa, encefalit HIV, grzybica oun. Zapalenie płuc obustronne. Wyniszczenie.

Badanie mikroskopowe: Zmiany morfologiczne w całym ośrodkowym układzie nerwowym są jednorodne. Ich dominującym elementem są wielojądrowe komórki olbrzymie o zróżnicowanej wielkości, ilości jąder i ich układzie w cytoplaźmie, oraz wielkości, barwliwości i widoczności cytoplazmy. Komórki te wykazują wyraźną tendencję do bezpośredniego związku ze ścianami naczyń lub okołonaczyniowego położenia. Widoczne są jednak również komórki położone w oddaleniu od naczyń. W półkulach mózgu i móżdżku dominują one wyraźnie w istocie białej, niekiedy tylko w pierwszym przypadku występują w głębokich warstwach kory. W móżdżku gromadzą się w części rdzennej, z wyraźnym zagęszczeniem w okolicy n.dentatus. W strukturach pnia mózgu (śródmózgowie i opuszka) oraz w rdzeniu podopuszkowym zależność ta jest mniej wyraźna, choć i tu spotyka się je częściej w formacjach białych. Występowaniu komórek olbrzymich nie towarzyszy ani grudkowy, ani okołonaczyniowy ani też rozlewający się odczyn mikroglejowo--histiocytarny. Nielicznym naczyniom, w pniu mózgu drobnym, w istocie białej półkul mózgu - średniego kalibru towarzyszą delikatne nacieki limfocytarne. Rzadko położone przy naczyniach komórki wielojądrowe znajdują się wśród komórek nacieku zapalnego. Drugim ważnym elementem obrazu histopatologicznego przypadku jest rozlane zblednięcie mieliny w obrębie centrum półowalnego oraz części rdzennej móżdżku, odcinające się wyraźnie od dobrze zachowanych osłonek włókien łukowatych. Zblednięciu temu nie towarzyszy obecność produktów rozpadu osłonek ani też komórek żernych. Dość problematyczny jest również rozplem gleju gwiaździstego w obszarach zblednięć mielinowych. Jeśli jest on obecny to ma on zróżnicowane nasilenie, wymagające sprawdzenia w reakcji z przeciwciałem przeciwko GFAP. Wydaje się on niewątpliwy jedynie w preparatach z okolicy centralnej i ciemieniowej. Zmianami dodatkowymi jest odcinkowo występująca martwica warstwy ziarnistej kory móżdżku, okołonaczyniowe i śródścienne zwapnienia występujące w gałce bladej oraz rzadko spotykane wykładniki wykrzepiania wewnątrznaczyniowego. W korze mózgu stosunkowo liczne neurony wykazują umiarkowanie nasilone zmiany zwyrodnieniowe typu niedokrwiennego. Opony miękkie w

http://rcin.org.pl

większości obszarów mózgowia niezmienione, jedynie w okolicy centralnej, ciemieniowej i potylicznej stwierdza się ich bardzo znaczne zwłóknienie nad rowkami naczyniowymi.

Rozpoznanie neuropatologiczne: HIV-encephalopathia. Necrosis selectiva strati granularis corticis cerebelli, focalis. Syndroma coagulationis intravascularis gradu minoris.

Prof.dr hab. M.J. Mossakowski

Uwagi:

1. Do wykonania GFAP z okolicy centralnej i ciemieniowej
2. Brak preparatów z mostu (nie trzeba dorabiać!)

http://rcin.org.pl

Skrót historii choroby

lat 41, homoseksualista Przyjęty 15.04.94
zmarł 14.05.94

Rozpoznanie kliniczne: AIDS. Polineuropatia obwodowa. Zapalenie opon mózg.-rdzeniowych i mózgu o niejasnej etiologii /Mycobacterioza atypowa?, encefali HIV?, grzybica oun?/. Zapalenie płuc obustrc ne. Wyniszczenie.

Przyjęty do dalszej diagnostyki i leczenia zespołu nabytego niedobc ru odporności. AIDS rozpoznano w Szwajcarii, gdzie przebywał przez ostatnie lata. Prawdopodobie zakażony przed 5 laty. Objawy choroby pojawiły się w 1993 r.

Do Oddziału przyjęty w ciężkim stanie ogólnym z objawami polineuropatii obwodowej oraz centralnej encefalopatii z dodatnimi objawami oponowymi.

Przy przyjęciu splątany, często nie zorientowany co do miejsca, z zaburzeniami pamięci, często podsypia. Obwodowe węzły chłonne wielkości śrutu, symetryczne. Tachykardia 100/min. RR 110/70, czynność serca miarowa. Płuca b.zm. Brzuch miękki, wątroba i śledziona nie wyczuwalne. Sztywność karku na 2 palce, Babiński + po prawej.

W trakcie pobytu rozwinęła się niewydolność nerek i wątroby, co spowodowało ograniczenie leczenia. Stan pacjenta pogarszał się. Dołączyły się objawy opuszkowe /ksztuszenie się, trudności w mówieniu/. Pod koniec pierwszej dekady maja wystąpiły objawy zapalenia płuc, potwierdzone radiologicznie. Pacjent zmarł we śnie 14.05.94.

Badania dodatkowe: morfologia krwi: niedokrwistość, leuko- i limfopenia, trombocytopenia. Czas protrombinowy 20,5 sek. Wsk.protr. 93%
Mocznik 92-130 mg%, kreatynina 2,15-2,90 , cukier 78 mg%.

Badanie TK mózgu /24.04.94/ uwidoczniło umiarkowanego stopnia uogólniony zanik korowo-podkorowy mózgu. Zmian ogniskowych nie stwierdzono.

USG jamy brzusznej - nephrocalcinosis. Odczyn VDRL negatywny.

Płyn mózg.-rdzeniowy I-badanie: kasantochromiczny, przejrzysty, cytoza 5, białko 90 mg%, glukoza 19 mg%, chlorki 128 mg%. P.+, N.-A. ujemny. Albuminy 68,6 mg%, IgG 18.9 mg%. II-badanie: cytoza 3, białko 79, cukier 61, chlorki 126. P+, NA ujemny. Albuminy 57,7 IgG 16,7.

Antygenów przeciwko CMV w płynie m.-rdz. nie stwierdzono, w surowicy dodatnie w klasie IgG /niskie miano/.

Badania w kierunku kryptokokozy negatywne.

Leczenie: Zow-irax, Dalucin, Diflukan, mannitol, biseptol, przetaczanie krwi.

http://rcin.org.pl

Wynik sekcji ogólnej /16.05.94/:
Embolia art. pulmonalis. Thrombi parietalis atrii et ventriculi dex venam cavum superiorem penetrans. Hydropericardium. Infarctus? emmolitans lobi superioris bilateralis et medii pulm. dextri. Noduli tbc? abscessus micri multiplices. Atrophia myocardii. Emphysema pulmonum. Tumor lienis subacutus. Anaemia. Cachexia /dr med. Z. Kamiński/.

http://rcin.org.pl