

Nr 35/98

Nazwisko

Wiek 46 l.

Dzień śmierci

15.12.1997r.

Sekcjonowany

w godzin

po śmierci

Sekcja mózgu:
12.02.1998r.

Ogłoszone, lub demon-
strowane przez

Utrwalony materiał:

Alkohol Formol

1. Śródmózgowie
2. Czoło l.
3. Zwoje podstawy l.
4. Wzgórze l.
5. Skroń z amonem l.
6. Centralna l.
7. Potylicą l.
8. Ciemieniowa l.
9. Most
10. Opuszka (cienka)
11. Pogranicze mostu i opuszki (ściętej)
12. Mózdzek l.

Użyte metody barwienia
HE, Heidenhain.

Mikrofotografie, rysunki

Rozpoznanie kliniczne

Nabyty zespół niedoborów odporności. Podejrzenie zatoru tętnicy kręzkowej. Limfocytarne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych o nieustalonej etiologii. Zmiana ogniskowa w istocie białej mózgu - ADC?, PML?. Zespół maniakalno-depresyjny. Uzależnienie mieszane.

Rozpoznanie anatomiczne

Układ komorowy poszerzony. Zaniki korowe. Drobne jamki okołonaczyniowe w zwojach podstawy, poza tym bez zmian.

Rozpoznanie histologiczne

Meningoencephalitis originis ignotae,
CMV susp.


Prof. dr hab. M.J. Mossakowski

INSTYTUT CENTRUM MEDYCYNY
DOŚWIADCZALNEJ I KLINICZNEJ PAN
ZAKŁAD NEUROPATOLOGII
02-106 Warszawa, ul. Pawińskiego 5
Tel. 668 53 69, 608 65 35

Zespół p. 2 zam 2473 n. 6000

Rozpoznanie kliniczne: Nabyty zespół niedoborów odporności. Podejrzenie zatoru tętnicy kręskowej. Limfocytarne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych o nieustalonej etiologii. Zmiana ogniskowa w istocie białej mózgu - ADC?, PML?. Zespół maniakalno-depresyjny. Uzależnienie mieszane.

Badanie neuropatologiczne: Ubogi obraz histopatologiczny. Dominują umiarkowane nacieki limfocytarne przynacyniowe, głównie okołozylne zarówno miąższowe jak i oponowe. W oponach nacieki również rozlane bardzo umiarkowanego nasilenia. Nacieki miąższowe są bardziej nasilone w istocie białej, w okolicy okołonacyniowej. W okolicy czołowej rozlane zagęszczenie glejowe w obszarze zagęszczonych nacieków okołonacyniowych w istocie białej. W opuszcze nieregularne pole rozrzedzenia tkankowego, z pomnożeniem gleju, pobudzonym mikroglejem i nielicznymi limfocytami. W splocie naczyniówkowym komory IV kilka brodawek z wyraźnym naciekiem limfocytarnym, któremu towarzyszą elementy histiocytarne, oraz nieliczne komórki nabłonkowe. Kilka komórek z bardzo dużymi jądrami wypełnionymi gruboziarnistą chromatyną. W jednym z nacieków komórki z śródjądrowym wtrętem typu cytomegalicznego. Kilka brodawek zwłókniastych z nielicznymi limfocytami i złogami pseudowapnia o koncentrycznej budowie. W jednym z naczyń nieprawidłowe elementy białokrwinkowe.

Ubogość wykładników procesu patologicznego i brak morfologicznych wykładników etiologicznych - nakazuje rozpoznanie limfocytarnego zapalenia oponowo-mózgowego. Pojedyncza komórka CMV kieruje rozpoznanie na proces cytomegaliczny, jakkolwiek odczyn zapalny w splocie naczyniówkowym i zmiany w opuszcze nie są dla niego charakterystyczne. Przypadek wymaga immunocytochemii w kierunku HIV i cytomegalii.

Rozpoznanie neuropatologiczne: Meningoencephalitis originis ignotae, CMV susp.

Prof.dr hab. M.J. Mossakowski

Protokół sekcji makroskopowej mózgu Nr 35/98

Materiał nadesłano z: Wolski Szpital Zakaźny, Warszawa

Imię i nazwisko Data zgonu 15.12.1997r
Wiek 35 lat Data sekcji ogólnej
Data sekcji mózgu 12.02.1998r.

Rozpoznanie kliniczne Nabyty zespół niedoborów odporności. Podejrzenie zatoru tętnicy krezkowej. Limfocytarne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych o nieustalonej etiologii. Zmiana ogniskowa w istocie białej - ADC?, PML?. Zespół maniakalno-depresyjny. Uzależnienie mieszane

waga mózgu utrwalonego 1430 g

Symetria zachowana

Zniekształcenia nie stwierdzono

rowki zaniki
zakręty

Opony przekrwione

Przestrzenie podoponowe wolne

Naczynia podstawy cienkościenne, spadnięte

Przekroje przez półkule w płaszczyźnie czołowej

Układ komorowy poszerzony. Drobne jamki okołonaczyniowe w zwojach podstawy, poza tym bez zmian ogniskowych

Pień bez zmian, opuszka skośnie ścięta

Mózdzek o prawidłowym rysunku

Rdzeń nie sekcjonowano

Rozpoznanie makroskopowe

Obducent

Doc. I.B.Zelman

, 35 lat, narkoman

Przyjęty 02.09.1997r
zmarł 15.12.1997r.

Rozpoznanie kliniczne: Nabyty zespół niedoborów odporności.
Podejrzenie zatoru tętnicy kręzkowej.
Limfocytarne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych o nieustalonej etiologii. Zmiana ogniskowa w istocie białej mózgu - ADC?, PML?.
Zespół maniakalno-depresyjny.
Uzależnienie mieszane.

Epikryza

34-letni chory z zespołem nabytych niedoborów odporności /zakażenie HIV stwierdzono WB w dniu 10.03.1989r/ został przyjęty do Oddziału z powodu stanów gorączkowych do 40°C. W badaniu przedmiotowym stwierdzono grzybicę jamy ustnej, sztywność karku i obustronnie dodatni objaw Babińskiego. Chory był apatyczny z wyraźnie obniżonym nastrojem. W badaniu CT nie stwierdzono patologii OUN. W badaniu MRI uwidoczniono nieprawidłowe obszary w istocie białej obu półkul w centrum semiovale oraz poszerzenie przestrzeni płynowych. Pierwsze badanie ogólne PMR /przy przyjęciu/ było prawidłowe, wykazano jedynie obecność antygenu p24, natomiast w badaniu z 12.11.97 stwierdzono cechy limfocyтарnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. W hodowlach z PMR nie stwierdzono wzrostu bakterii ani grzybów, również PCR w kierunku m.tbc i CMV były ujemne. Stosowano leczenie przeciwozrętkowe /dexaven, mannitol/ uzyskując pewną poprawę kliniczną, ale bez cech poprawy w badaniu PMR. Od 28.09.97 chory otrzymywał leczenie antyretrowirusowe /AZT i STC/, co spowodowało ustąpienie obserwowanej wcześniej antygenemii p24 w PMR. Zgodnie z zaleceniami konsultującego psychiatry podawano również leki antydepresyjne uzyskując początkowo poprawę nastroju chorego, natomiast od początku grudnia obserwowano objawy stanu hypomaniakalnego. Chory był również leczony timeninem z powodu infekcji układu moczowego. Przez cały okres hospitalizacji chory okresowo zgłaszał bóle brzucha o zmiennym nasileniu. Wielokrotne konsultacje chirurgiczne nie pozwoliły na ustalenie przyczyny dolegliwości. Z posiewu kału wyhodowano candida crusei i pseudomonas aeruginosa. Chory otrzymywał leczenie zgodnie z ustaloną lekowrażliwością. Badanie gastroscopowe nie wykazało zmian. Kolejny napad bólowy wystąpił w nocy 15/15 grudnia 97. Bóle brzucha nie ustępowały mimo stosowania leków. W badaniu hematologicznym stwierdzono wzrost hemokrytu i hemoglobiny. 15.12.97 o godz.8,15 lekarz dyżurny stwierdził zgon.

Wynik sekcji ogólnej /dr med.Z.Kamiński/:

Peritonitis diffusa. Fistula ileo-peritonealis. Abscessus /duo/
hepatis. Hyperaemia venosa pulmonum. Hydrothorax bilateralis.
Inanities.

Uwaga: w pereparacie bezpośrednim z materiału sekcyjnego prątków kwasoopornych nie stwierdzono.