

Nr 39/98

Nazwisko

Wiek 46 l.

Dzień śmierci

26.01.1998r.

Sekcjonowany

w ..... godzin

po śmierci

27.02.1998r.

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. Pograniczne mostu i  
opuszki (ściętej)
12. Mózdzek l.

Użyte metody barwienia

HE, Heidenhein.

Mikrofotografie, rysunki

Rozpoznanie kliniczne

Zespół nabytego niedoboru odporności.  
Obustronne zapalenie płuc (pcp?, bakteryjne?)  
Podejrzenie gruźlicy płuc. Przewlekłe zapa-  
lenie wątroby typu C. Uzależnienie mieszane.

Rozpoznanie anatomiczne

Bez zmian ogniskowych.

Rozpoznanie histologiczne

HIV-encephalitis.

  
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: Zespół nabytego niedoboru odporności. Obustronne zapalenie płuc (pcp?, bakteryjne?). Podejrzenie gruźlicy płuc. Przewlekłe zapalenie wątroby typu C. Uzależnienie mieszane.

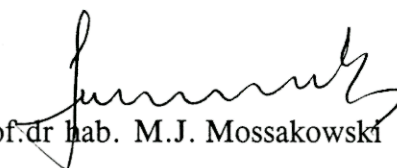
**Badanie neuropatologiczne:** Zasadniczym elementem procesu patomorfologicznego jest grudkowy odczyn mikroglejo-histiocytny oraz okołonaczyniowe nacieki limfocytarne, obejmujące w sposób zróżnicowany prawie wszystkie struktury ośrodkowego układu nerwowego.

Mikroglejo-histiocytny odczyn grudkowy przeważa w formacjach białych i charakteryzuje się znacznym polimorfizmem. Grudki reprezentowały niezwykle szerokie spektrum strukturalne od drobnych luźnych zagęszczeń mikroglejowych położonych na nieco rozluźnionym podłożu do rozległych grudek o nieregularnych zarysach, nie ostrym odgraniczeniu od otoczenia i położonych na znacznie uszkodzonym, niekiedy wręcz rozpadającym się podłożu. W znacznej części grudek, zwłaszcza tych większych występowały pojedyncze lub mnogie komórki wielojądrowe o uderzającym polimorfizmie. Wielojądrowe komórki olbrzymie, przyjmujące niekiedy postać konglomeratów jądrowych bez widocznej cytoplazmy rozsiane były również w tkance poza zagęszczeniami mikroglejowymi, zarówno luzem w niezmiennym otoczeniu jak i w otoczeniu naczyń, a czasem w ścianie mniejszych naczyń. Opisane powyżej grudki zbudowane były na ogół z komórek mikroglejowych o stosunkowo ubogim chromatynowym jądrze. Obok nich występowały również grudki mniejsze, bogaciej komórkowe, zagęszczone i dobrze odgraniczone od otoczenia. Podłoże ich było albo niezmiennione, albo umiarkowanie rozrzedzone. Przy powierzchniowych oględzinach przypominały one bardziej grudki w przypadkach cytomegalii. W żadnym jednak przypadku nie spotkano w nich ani poza nimi typowych komórek CMV. Natomiast w grudkach tych spotyka się nierzadko komórki olbrzymie typu HIV. Zmiany są bardziej nasilone w półkulach, międzymózgowiu i śródmózgowiu oraz w opuszce. Są wyraźnie słabsze w mózgdzku i w moście. W oliwach opuszki rozlanemu ubytkowi komórek nerwowych towarzyszy ławicowy

rozplem mikrogleju.

Drugą grupę zmian stanowią okołonaczyniowe nacieki limfocytarne, na ogół umiarkowane choć miejscami w postaci kilkurzędowych mufek. Występują one niekiedy w sąsiedztwie rozległych grudek mikroglejowych, spotyka się je również rozsiane w poszczególnych strukturach bez związku z odczynem mikrogrudkowym. Widoczne są również dookoła naczyń oponowych, a rzadziej płaszczynowo w oponach (tu w sąsiedztwie gwiazdkowatych grudek mikroglejowych położonych w warstwie drobinowej kory). W większych i średniej wielkości naczyniach widoczne są masy skrzepłego białka szklistego lub siatkowatego z obecnością kul fibrynogenowych. W znacznej części naczyń występują masy białych elementów krwi o nieprawidłowej strukturze jąder i cytoplazmy. Niektóre z komórek przewyższają kilkakrotnie wielkość limfocytów. W drobnych naczyniach tworzą one korki białokrwinkowe. W części naczyń przypominają one segmentowane limfocyty, są jednak od nich większe. Drobne naczynia korowe wykazują rozplem komórkowy ścian prowadzący do zwężenia lub zgoła zamknięcia światła. W części naczyń rozplem komórkowy trudno odróżnić od wielojądrowych komórek HIV. W jądrach podstawy śródścienne zwapnienia naczyń i złogi okołonaczyniowe.

**Rozpoznanie neuropatologiczne: HIV-encephalitis.**

  
Prof. dr hab. M.J. Mossakowski

**Uwaga:** Sprawdzić w sekcji ogólnej czy nie było białaczki szpikowej.

**Protokół sekcji makroskopowej mózgu Nr 39/98**

**Materiał nadesłano z:** Wolski Szpital Chorób Zakaźnych, Warszawa

Imię i nazwisko ..... Data zgonu ..... 26.01.1998r.....

Wiek ..... 46 lat ..... Data sekcji ogólnej .....

Data sekcji mózgu ..... 27.02.1998 .....

Rozpoznanie kliniczne Zespół nabytego niedoboru odporności. Obustronne zapalenie płuc /pcp?, bakteryjne?/. Podejrzenie gruźlicy płuc. Przewlekłe zapalenie wątroby typu C. Uzależnienie mieszane.

waga mózgu utrwalonego 1280 g

Symetria zachowana

Zniekształcenia artefaktyczne - okalające rowki zaniki gł. w okolicy  
cięcie na powierzchni, usz- zakręty centralnej  
kodzona opuszka

Opony przezierne

Przestrzenie podoponowe wolne

Naczynia podstawy bez zmian miażdżycowych

Przekroje przez półkule w płaszczyźnie czołowej

Bez zmian ogniskowych

Pień o prawidłowym rysunku anatomicznym

Mózdzek bez zmian

Rdzeń nie sekcjonowano

Rozpoznanie makroskopowe

Obducent

Doc. I.B.Zelman

46 lat, narkoman

Przyjęty 20.01.1998;  
zmarł 26.01.1998;

Rozpoznanie kliniczne: Zespół nabytego niedoboru odporności.  
Obustronne zapalenie płuc /pcp?, bakteryjne?/.  
Podejrzenie gruźlicy płuc.  
Przewlekłe zapalenie wątroby typu C.  
Uzależnienie mieszane.

Narkoman z programu metadonowego na Nowowiejskiej został przyjęty do Oddziału z podejrzeniem zapalenia płuc. Początek choroby prz 4 dniami: pogorszenie samopoczucia, osłabienie, gorączki nie miały, narastająca duszność, okresowo przy głębszym oddychaniu bóle w klatce piersiowej, suchy kaszel. Przed wystąpieniem wymienionych uprzednio objawów czuł się dobrze, obecnie bez dolegliwości bólowych. Według karty z Leszna profilaktyki pcp nie brał. Przyjęty w stanie ogólnym dość ciężkim, z dusznością spoczynkową badany w obrębie łóżka. Wychudzony, bez sinicy i obrzęków. Obwodowe węzły chłonne liczne, drobne, twarde, niebolesne. Śluzówki jamy ustnej bez grzybicy, język obłożony. Nad całymi polami płucnymi liczne rozsiane rzężenia i trzeszczenia. U podstawy prawego płuca - tarcie opłucnej. Tętno 95/min., miarowe, tony serca trudne do oceny /słabo słyszalne z powodu nasilonych zmian osłuchowych płuc/. Brzuch palpacyjnie tkliwy w środkowym nadbrzuszu. Wątroba na granicy łuku żebrowego, o zwiększonej spoistości. Sledziona nie wyczuwalna. Bez objawów oponowych i ogniskowych objawów neurologicznych.

W trakcie pobytu zmniejszyła się duszność i bóle w klatce piersiowej. Pacjent nie chciał oddychać tlenem. Stan pacjenta ciężki, stabilny, z utrzymującą się tachykardią i tachypnoe, przebieg bezgorączkowy, utrzymujące się głównie po stronie prawej, objawy osłuchowe ze strony płuc. 26.01 stan pacjenta pogorszył się, wystąpiła sinica, duszność neguje, twierdzi, że czuje się dobrze, wypowiadał treści urojeniowe. W godzinach popołudniowych lekarz dyżurny stwierdził zgon.

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

Embolia arteriae pulmonalis. Pneumonia focalis superior p.ex-cavans et confluens dextra atque inferior sinistra. Pleuritis fibrinoso-purulenta pulmonis sinistri. Pyothorax sinister. Pyopericardium. Cor villosum. Tumor lienis subacutus. Cirrhosis nodularis hepatis. Varices p. inferioris aesophagi. Erosiones mucosae ventriculi. Thanatic.

32.01.98: leukocyty 2100, limfocyty 105, CD4 13, CD8 20..