

Rozpoznanie kliniczne: AIDS. Pneumonia bilateralis. Pneumothorax. Insufficiencia respiratoria - respiratio artificialis. Insufficiencia circulatoria. Insufficiencia renum.

Opis histopatologiczny: W obrazie mikroskopowym przypadku stwierdza się trzy uogólnione procesy patologiczne nakładające się na siebie.

Proces pierwszy najsilniej zaznaczony wyraża się masywnymi uogólnionymi ubytkami neuronalnymi i ciężkimi zmianami zwyrodnieniowym zachowanej populacji neuronów, współistniejącymi z rozluźnieniem utkania istoty białej. Zmiany patologiczne z różnym natężeniem dotyczą poszczególnych struktur ośrodkowego układu nerwowego, są one najbardziej nasilone w korze mózgu, choć i tu wykazują one zmienne natężenie. W korze okolicy czołowej, centralnej i ciemieniowej, a nieco mniej w skroniowej i potylicznej występuje masywne zgąbczenie struktury podłoża kory, któremu towarzyszą rozlane warstwowe lub uogólnione, obejmujące jej całą szerokość bądź głębsze lub powierzchowne warstwy, ubytki neuronów, a zachowana populacja neuronalna wykazuje głębokie zmiany zwyrodnieniowe, głównie typu ischemicznego lub martwicy kwasochłonnej. Niektóre zakręty zwłaszcza kory czołowej, centralnej i ciemieniowej wykazują całkowitą martwicę tkanki, w której stwierdza się proliferację śródbłonek, tworzenie pasm śródbłonkowych i cechy neoangiogenezy. W obszarach tych występują makrofagi, a przy zachowanych naczyniach z obrzmiałym śródbłonkiem widoczne są niewielkie zapalne nacieki. Zmiany takie występują odcinkowo również w korze skroniowej i potylicznej, w której dominują na ogół zmiany zwyrodnieniowe.

Podobne zmiany neuronalne występują w jądrach podstawy i wzgórzu (bardziej nasilone). Zaskakująco dobrze utrzymane są formacje hipokampalne (warstwa piramidowa, gyrus dentatus, subiculum), w których nawet zmiany zwyrodnieniowe są mało nasilone, mając większą intensywność w zakręcie parahipokampalnym. W strukturach pnia mózgu występuje również znaczne nasilenie zmian zwyrodnieniowych, wyraźnie większych w formacjach podstawnych np. większa różnica


stopnia uszkodzonych neuronów jąder mostu w porównaniu ze strukturami nakrywki mostu i opuszki, w której z kolei bardzo silnie uszkodzone są oliwki. Mniej więcej równoległe ze zmianami zwyrodnieniowymi neuronów są zgębczenia podłoża formacji szarych. W mózdzku uderza prawie całkowity ubytek komórek Purkinjego, z których nieliczne zachowane wykazują cechy martwicy kwasochłonnej. Ubytkom komórek Purkinjego towarzyszy znaczny rozplem gleju Bergmanna, oraz zblednięcie mieliny i pomnożenie gleju w osi zakrętów. W opisanych wyżej strukturach szarych ze zwyrodnieniem lub ubytkiem neuronów brak jest wyraźnego odczynu makro- i mikroglejowego. Uderza jednak bardzo znaczna liczba jąder astrocytów o cechach komórek Alzheimera typu II. Istota biała półkul mózgu oraz szeregu formacji pnia mózgu wykazuje znaczne rozluźnienie utkania w postaci bardzo nasilonego zgębczenia i zrzeszotowacenia, porozsuwania pasm włóknistych lub wręcz tworzenia formacji jamkowatych. Wyjątek w tym względzie stanowi istota biała zakrętów okołohipokampalnych i skroniowych. W formacjach pnia na ogół lepiej utrzymane są struktury nakrywkowe, zwłaszcza w śródmózgowiu i w moście. Zwraca np. uwagę bardzo znaczne uszkodzenie wstęg przyśrodkowych w opuszce - przy ich niemal prawidłowym obrazie w moście. Szlaki piramidowe ciężko uszkodzone w opuszce i w moście są względnie dobrze utrzymane zarówno w śródmózgowiu jak i w rdzeniu podopuszkowym. Zmianom tym towarzyszy w niektórych strukturach ostre obrzmienie oligodendrogleju i mniej wyrażone pomnożenie astrocytów. Opisane zmiany w istocie białej wiążą się z jej mniej intensywnym wybarwieniem w preparatach mielinowych, choć nie mają one cech demielinizacji.

Na ich tło nakładają się rzeczywiste zmiany demielinizacyjne mające charakter rozsianych ognisk, różnej wielkości, kształtu i rozmieszczenia a także stopnia uszkodzenia tkanki. Zmiany te dominują w półkulach mózgu zwłaszcza w istocie białej zakrętów, gdzie mają charakter rozsianych drobnych ognisk o różnym stopniu odgraniczenia od otoczenia, niekiedy obejmujących festonowato włókna podkorowe. W obrębie ośrodka półowalnego (opierając się o rekonstrukcję zmian występujących w preparatach z różnych obszarów mózgu) przechodzą one w masywny obszar rozpadu tkanki, pokryty

mózgu) przechodzą one w masywny obszar rozpadu tkanki, pokryty obficie rozpadającymi się makrofagami. Obraz komórkowy ognisk demielinizacyjnych jest zmieniony. W ogniskach drobnych stwierdza się znaczne zwiększenie populacji glejowej wśród której dominują powiększone metachromatyczne, zawierające wtręty jądra gleju skąpowypustkowego, mniej przerośnięte komórki gleju gwiaździstego. Nota bene podobne utkanie drobne gniazda występują w strukturach pnia mózgu, w rdzeniu podpuszkowym i w korze mózgu. Podkorowe ogniska demielinizacyjne obejmujące włókna U są ubogokomórkowe. Występują w nich głównie nieprawidłowe oligodendrocyty. W rozległych ogniskach rozpadu tkanki dominują zachowane lub rozpadające się makrofagi, nieprawidłowe oligodendrocyty z bardzo powiększonymi homogennymi, metachromatycznymi jądrami, z nierzadko wyraźnym rąbkiem cytoplazmy, oraz przerośnięte astrocyty, nierzadko z dziwacznymi, blastomatycznymi jądrami. W otoczeniu naczyń ugrupowania makrofagów i limfocytów. W kilku okolicach w obrębie tego typu ognisk stwierdzono pojedyncze przynaczeniowo położone wielojądrowe komórki olbrzymie. O ich charakterze, ze względu na znikomość zmian zdecydować może jedynie badanie immunocytochemiczne.

Opony miękkie na powierzchni półkul są bardzo pogrubiłe i zwłókniałe. Występują w nich rozlane (mniej obfite) i ogniskowe (częściej) skupienia komórek zapalnych, limfocytów i komórek plazmatycznych. Są one pospolite w głębi rowków, gdzie gromadzą się wokół naczyń. Uderza obfitość melanoforów w utkaniu opon, a nawet w otoczeniu naczyń w obrębie utkania mózgowia.

Rozpoznanie neuropatologiczne: Leucoencephalopathia multifocalis progressiva. Cerebrum respiratorium. Encephalopathia hepatogenes.


Prof.dr hab. M.J. Mossakowski

Skrót historii choroby

lat 28, żonaty, konwojent

Przyjęty 26.04.1995
zmarł 12.06.1995

Rozpoznanie kliniczne: AIDS. Pneumonia bilateralis. Pneumothorax. Insufficiencia respiratoria - respiratio artificialis. Insufficiencia circulatoria. Insufficiencia renum.

W okresie 08.04.95-19.04.95 przebywał w Szpitalu Pulmonologicznym w Otwocku z powodu obustronnego zapalenia płuc, niewydolności oddechowej, podejrzenia gruźlicy prosówkowej (vide karta informacyjna), skąd został przeniesiony do Oddziału IV Szpitala Chorób Zakaźnych w Warszawie. Od roku objawy osłabienia, apatia, systematyczna utrata wagi ciała. W szpitalu w Otwocku nie potwierdzono etiologii gruźliczej, ale dwukrotnie testem Elisa stwierdzono p-ciała HIV, w związku z czym przeniesiony do Ośrodka leczenia AIDS. W dniu 25.04.95 w godzinach rannych wystąpiły objawy odmy podskórnej w obrębie szyi, w Rtg odma śródpiersia i szczytów płuc. Objawy odmowe narastały w ciągu następnego dnia i pacjent został przeniesiony do Oddziału 7 w stanie ogólnym b. ciężkim bez wskazań do drenażu, na oddachu własnym. Następnego dnia intubowany, podłączony do respiratora. Od 30.04 stwierdzono narastanie odmy podskórnej, gorączkuje do 40°, krążeniowo wydolny. W dniu 4.05. wykonano tracheostomię i założono rurkę tracheotomijną. Wentylacja respiratorem. Na odłączenie od respiratora reaguje sztywnością. Stabilnie utrzymujący się stan ciężki, pojawiły się odleżyny. Od połowy maja odma zaczęła ustępować, stan ogólny jak wyżej. W dniu 1.06. wystąpił ciężki atak drgawkowy, opanowany farmakologicznie. Powtórny napad drgawek następnego dnia, gorączkuje do 40°, w badaniach dodatkowych cechy narastającej niewydolności nerek. Konsultacja neurologiczna 7.06. - źrenica p>l, gałki oczne sztywne ustawione rozbieżnie, tetrapareza bez odruchów, Babiński \emptyset , bez reakcji na bodźce bólowe. Wnioski: uszkodzenie pnia, prawdopodobnie wtórne (naczyniowe) po wstręsie septycznym. W ostatnich dniach narastający spadek ciśnienia tętniczego pomimo podawania dopaminy i zgon wśród objawów niewydolności krążenia.

Wynik sekcji ogólnej (14.06.95).

Noduli (tbc) lobi superioris pulmonis utriusque et medii dextri atque glandularum suprarenalium. Induratio (venostatica?) pulmonum. Focus necroticus magnus parietis tracheae - status post tracheostomiam o.f. Intumescencia lymphonodulorum bifurcationis tracheae et mediastini anterioris. Hepatosplenomegalia. Ascites. Hydrothorax sinister. Anasarca extremitatum gradus mediocri. Inanities. (dr med. Z.Kamiński).

KARTA, INFORMACYJNA Z LECZENIA ZAKŁADOWEGO

Imię i nazwisko data urodz. 20.10.1967r.....
 zamieszkały w Warszawa ul. Renesansowa 21/34.....
 zawód (szkoła) tokarz.....
 skierowany przez
 przebywał w tut. zakładzie od 08.04.95r..... do 19.04.95r. Oddz. IX
 Rozpoznanie wg skierowania

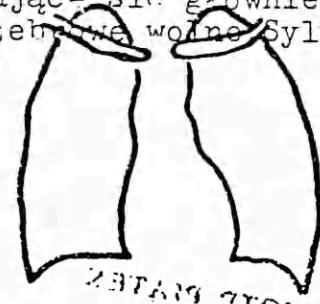
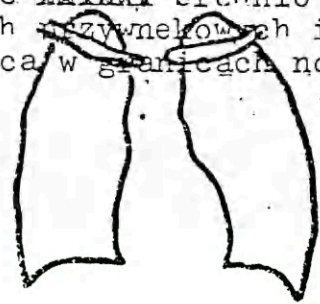
Rozpoznanie końcowe przy wypisaniu Bronchopneumonia bilateralis. Insufficiencia respiratoria. HIV seropositiva susp. Tbc miliaris susp.

Choroby przebyte w tut. zakładzie
 Leczenie: Zinacef 2x1,5g iv/11dni/. Biseptol 480 4x3 amp./7 dni/,
 INH 0,9 /od 18.04./ + RFM 0,45 /od 17.04./ + SM 1,0im /od 17.04./ + Dexaven
 3x8 mg...iv... Ketakonazol 2x1.../11 dni/, + leczenie objawowe, cewnik do pęcherza
 założono 8.04.95r
 Zastosowano następujące leczenie

Chemioterapia (dawki, dzienne, czasokres)
 Epikryza: 28-letni Pacjent został przyjęty do Oddziału w st. ogólnym ciężkim, gorączkujący, z cechami obustronnego zapalenia płuc. W wywiadzie od 2 m-cy postępujące wyniszczenie, od 2 tygodni infekcja rzekomo grypowa leczona ambulatoryjnie objawowo bez efektu. Ponadto istnieje możliwość inhalacji toksycznych substancji /remont mieszkania/. Zastosowano intensyw- tolerancja leków na antybiotykoterapię o szerokim spektrum działania; tlenoterapię pod kontrolą gazometrii oraz leczenie objawowe. Z uwagi na brak wyraźnej odpowiedzi na zastosowane leczenie wzięto pod uwagę infekcję Pneumocystis carinii i ewent. proces gruźliczy. Przyjęto możliwość zakażenia HIV lub uszkodzenia nabłonka oddechowego w wyniku inhalacji subs. toksycznych. Wykonane bad. serologiczne potwierdzają przyjętą koncepcję zakażenia HIV. Leczenie zabiegowe i usprawniające w przebiegu którego wystąpiła infekcja najprawdopodobniej PC lub tbc - zlecono stosowanie leczenia w obu tych kierunkach. Uzyskano częściową poprawę w sensie normalizacji temperatury, złagodzenia objawów niewydolności oddechowej oraz nieznacznej poprawy st. ogólnego. Po telefonicznym uzgodnieniu z p. dr. Mazurkiewicz Pacjenta przeniesiono do Szpitala Chorób Zakaźnych w W-wie przy ul. Wolskiej Oddz. IV. Leczenie wspomagające i szczepienia
 W załączeniu bad. rtg klp i wynik bad. krwi w kierunku przeciwciał anti-HIV.

Wyniki przeprowadzonych badań dodatkowych

Rtg klatki piersiowej : obustronnie w polach płucnych rozsiane plamiste i smużkowate zmiany średnio wysyczone, zmiennego cięcia skupiające się głównie w okolicach przywnetkowych i polach dolnych. Kąty przep. - żebr. wolne. Sylwetka serca w granicach normy.



Badania płwociny (data, wynik)
metodą bezpośrednią

metodą posiewu

lekowrażliwość

BK2.....2xujemny, posiewy w toku.
Płwocina-antybiogram: flora banalna.

Gazometria z 11.04.95: pH 7,473; pCO₂ 30,1 mmHg, pO₂ 245,9 mmHg.

Gazometria z 17.04.95: pH 7,489; pCO₂ 29,1 mmHg, pO₂ 50,8 mmHg.

Badania bronchologiczne

Badania czynnościowe

EKG: rytm zatokowy, miarowy 85/min. Normogram. Pozycja serca pionowa. Odst. PO
na granicy normy 200 ms/. Odc ST-T na granicy normy.

Wynik badania krwi w kierunku przeciwciał anti-HIV w

Badania hematologiczne zakażeniu.

Grupa krwi "B" Rh/+, Antygen HB nieobecny, OB 127 mm/h.

Morfologia: Ht 38,9; Hgb 12,7; E- 4800000; L- 11100; MCHC 32,6; gran: 86,5;
lym. 8,5; mid. 5,0. Płytki krwi 312000. Kreatynina 55 umol/l, Mocznik 5,0 mmol/l.
Aminotransferazy: AspAT 31j. AlAT 23j. fosf. zas. 118j. bilirubina w/n,
Proteinogram: białko całe 66, album. 42, alfa1 glob. 6,4; alfa2 glob. 15,2;
beta glob. 12,8, gama glob. 23,6. Poziom protromb. 87%, czas krzep. po rek. 100",
Jonogram: sód 136 potas 5,2. Cukier 6,7 mmol/l.

Badania inne

Analiza moczu: żółta, kw., Cw 1032, B 139, C /-/, urobilinogen wzmożony,
leuk. 1-10 wpw., ery. wyż. 1-3. liczne wpw.

OT temp. wzrost waga

Zalecenia

Długofalowy plan chemioterapii. Pacjent przeniesiony do Szpitala Chorób Zakaźnych
w Warszawie ul. Wolska. Obecnie leczony: Zinacef 2x1,5g,

Inne formy leczenia

Biseptol 480 4x3am.,

Ketokonazol 2x1,

RFM 0,45, ch

SM 1,0, ch

INH 0,3 d

Dexaver 8mg-8mg-8mg.

Tlenoterapia ciągła.

Opinia do zdolności do pracy zawodowej

Uwagi:

ORDYNATOR ODDZIAŁU

lek. med. Mieczysław Gawroński

ul. Wolska 1, Skrzynka 2

PIOTR PIĄTEK
LEKARZ
Ochocicki ul. Sportowa 12/28
tel. 78 34 73

<http://rcin.org.pl>

Protokół sekcji makroskopowej mózgu Nr 47/95

Materiał nadesłano z: Centrum Diagnostyki i Terapii AIDS w Warszawie

Imię i nazwisko:i..... Data zgonu 12.06.1995r
Wiek 28 lat Data sekcji ogólnej 14.06.1995r
Data sekcji mózgu 22.07.1995

Rozpoznanie kliniczne AIDS. Pneumonia bilateralis. Pneumothorax. Insufficiencia respiratoria - respiratio artificialis. Insuff. circulatoria. Insuff. renum.

waga mózgu utrwalonego 1530 g

Symetria zachowana

Zniekształcenia nie stwierdzono

rowki bez zaników
zakręty

Opony na sklepiści zmleczące, zwłaszcza w części przedniej i nad dużymi bruzdami. Przekrwienie żyłne zncznego stopnia.

Przestrzenie podoponowe wolne

Naczynia podstawy nie zmienione

Przekroje przez półkule w płaszczyźnie czołowej

Mózg niedotrwalony, o obniżonej spoistości, zwłaszcza istoty białej. Znaczny obrzęk istoty białej.

Zmian ogniskowych nie stwierdzono

Pień o zachowanym rysunku anatomicznym

Mózdzek bez zmian

Rdzeń nie sekcjonowano

Rozpoznanie makroskopowe
Oedema cerebri. Hyperaemia venosa
meningium.

Obducent
Prof. M.J. Mossakowski