

Nr 30/95

Nazwisko

Wiek 31 lat

Dzień śmierci
22.03.1995

Sekcjonowany

u godzin

po śmierci
Sekcja mózgu
16.05.1995

Ogłoszone, lub demon-
strowane przez

Utrwalony materiał:

Alkohol

Formol

- 1.okol.czołowa
lewa
- 2.zwoje podsta-
wy l.
- 3.wzgórze l.
- 4.okł.central-
na l.
- 5.okółciemienio-
wa l.
- 6.okł.skron.l.
- 7.okol. potyl.l.
- 8.amn l.
- 9.śródmózgowie
z i.czarną
- 10.mość
- 11.opuszka
- 12.rdzeń podopu-
szkowy
- 13.mózdzek l.

Użyte metody barwienia
Hematoksylina-eozyna,
Heidenhain.

Mikrofotografie, rysunki

Rozpoznanie kliniczne


Nabyty zespół niedoborów immunologicznych
/HIV+/. Stan po usunięciu ciała obcego z
żołądka. Pneumonia lewostronna. Wyniszczcze-
nie depresja.

Rozpoznanie anatomiczne

Bez zmian uchwytnych makroskopowo.

Rozpoznanie histologiczne

Encephalitis micronodularis cytomegalica.
HIV-encephalitis.


Prof. M.J. Mossakowski

Rozpoznanie kliniczne: Nabyty zespół niedoborów immunologicznych (HIV+). Stan po usunięciu ciała obcego z żołądka. Pneumonia lewostronna. Wyniszczenie. Depresja.

Opis histopatologiczny: Dominującym elementem obrazu mikroskopowego przypadku są rozsiane zmiany o charakterze glejowo-mikroglejowych grudek występujących ze zmiennym nasileniem we wszystkich strukturach ośrodkowego układu nerwowego. Grudki charakteryzuje zróżnicowana morfologia. Zróżnicowanie to dotyczy ich rozmiarów, bogactwa komórkowego, stopnia zagęszczania ich elementów składowych i ich obrazu mikroskopowego, wreszcie stanu podłoża na którym są położone i stosunku do naczyń. Niezależnie od rozmiarów i innych cech morfologicznych wyróżnić można dwie grupy grudek: pierwszą tworzą grudki luźno utkane, rozproszone, składające się w przewadze z komórek sprawiających wrażenie przerosłego mikrogleju z domieszką gleju neuroektodermalnego przy mniejszym udziale elementów histiocytarnych, położone na ogół na niezmiennym podłożu, oraz typ drugi: grudki bardziej zagęszczone, zbudowane w przewadze z histiocytów z małym, jak się wydaje udziałem mikrogleju, a zwłaszcza jego form hipertroficznych; ich podłoże jest na ogół uszkodzone i są one wyraźnie ograniczone od otoczenia. Typ pierwszy wykazuje bardzo znaczne zróżnicowanie wielkości od drobnych grudek składających się z kilkunastu komórek do rozległych rozlanych pól, zajmujących spore fragmenty zajętych struktur. Wykazują one charakterystyczny stosunek do naczyń, tworząc niekiedy promienisty rozplem wokół nich, w innych zaś razach znajdujące się w ich utkaniu drobne naczynia wydają się być zupełnie nie związane z naciekiem, w typie II natomiast albo nie spostrzega się naczyń, albo nacieki otaczają pierścieniowo naczynie, wykazujące dodatkowo nacieki śródścienny. Odrębną zmianą są drobne luźne grudki położone w warstwie drobinowej kory, przypominające zmiany opisywane w przypadkach cytomegalicznego zapalenia mózgu. Spotkać można przy tym triadę nieprawidłowości: grudek mikroglejową - nacieki zapalny przynaczyniowy i ograniczony nacieki oponowy. Na wyodrębnienie

zasługują ponadto wspomniane uprzednio nacieki śródścienne w naczyniach, otoczone zazwyczaj pierścieniem masywnego nacieku, w skład którego wchodzi komórki okrągłe, o bardzo bogatochromatynowym jądrze i większych rozmiarach niż w opisanych uprzednio grudkach obu typów. Zmiany tego rodzaju występują bardzo rzadko i spotkano je pojedynczo w kilku tylko preparatach.

Zmiany wszystkich opisanych typów, a przede wszystkim zmiany o charakterze grudkowym przeważały w formacjach białych, było to najwyraźniejsze w półkulach mózgu i w śródmózgowiu, w tym ostatnim zmiany lokalizowały się prawie wyłącznie w konarach. Kora mózdzku była zupełnie nie zajęta. W innych strukturach zajęte były również formacje szare takie jak nakrywka opuszki i mostu, wzgórze, podwzgórze a w mniejszej mierze jądra podstawy. Różnice te dotyczyły przede wszystkim grudek pierwszego typu. Grudki typu drugiego występowały zarówno w istocie białej i szarej. Występowały również różnice intensywności procesu w poszczególnych strukturach oun. Intensywne zmiany spostrzegano w mózdzku i w formacjach pnia mózgu z wyłączeniem mostu. Stosunkowo znaczne zmiany występowały w strukturach międzymózgowia, mniej nasilone w obrębie jąder kresomózgowia. Ze struktur korowych najbardziej dotknięta była okolica czołowa, centralna i skroniowa wraz z formacjami hipokampa. Nieznaczne zmiany występowały w okolicy ciemieniowej, a potyliczna była niemal niezmienną.

Rzadkie były morfologiczne identyfikatory etologiczne procesu. W kilku jedynie grudkach (raczej drugiego typu) stwierdzono typowe komórki CMV. Spostrzeżono je również pojedynczo poza naciekami, w komórkach nerwowych różnych struktur. W kilku grudkach pierwszego typu, głównie w formacjach pniowych i w jądrach podstawy występowały niewątpliwe twory wielojądrowe. Podobne zmiany, związane głównie z drobnymi naczyniami występowały w innych strukturach oun. Na odnotowanie zasługują również przerosty ścian drobnych naczyń, związane z pomnożeniem jąder w ich ścianach, występujące zarówno w półkulach mózgu jak i w strukturach pnia.

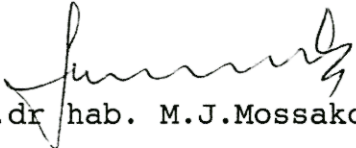
Z dodatkowych nieprawidłowości odnotować należy zwyrodnienie typu niedokrwienego neuronów warstwy III kory mózgu (czoło, ciemie, skroń) i neuronów piramidalnych hipokampa, oraz znaczne

zgrubienie opon miękkich na powierzchni wypukłej półkul mózgu. Pogrubieniu temu towarzyszyła nieznaczna ilość rozsianych w beleczkach limfocytów i komórek plazmatycznych.

Na odnotowanie zasługuje również obecność drobnych ognisk rozrzedzenia tkanki z obecnością gemistocytów i nielicznych dużych jąder oligodendrogleju, nie wykazujących jednakże cech metachromazji.

Rozpoznanie neuropatologiczne: Encephalitis micronodularis cytomegalica. HIV-encephalitis

P.S. Przypadek ze względu na ubogość morfologicznych identyfikatorów etiologicznych procesu wymaga badań immunocytochemicznych w kierunku zarówno HIV jak i CMV, a preparat z jąder podstawy również w kierunku PML.


Prof. dr hab. M.J. Mossakowski

Protokół sekcji makroskopowej mózgu Nr 30/95

Materiał nadesłano z: Szpital Chorób Zakaźnych - Oddział IV

Imię i nazwisko Data zgonu 22.03.1995 r.

Wiek 31 lat Data sekcji ogólnej 24.03.1995

Data sekcji mózgu 16.05.1995

Rozpoznanie kliniczne Nabyty zespół niedoborów immunologicznych /HIV+/.
Stan po usunięciu ciała obcego z żołądka. Pneumonia lewostronna. Wyniszczenie. Depresja.

waga mózgu utrwalonego 1430 g

Symetria zachowana

Zniekształcenia nie stwierdzono

rowki bez zaników

zakręty

Opony gładkie, przezierne

Przestrzenie podoponowe wolne

Naczynia podstawy nie zmienione

Przekroje przez półkule w płaszczyźnie czołowej

Mózg źle utrwalony, bez zmian ogniskowych

Pień o rysunku prawidłowym

Mózdzek bez zmian

Rdzeń nie sekcjonowano

Rozpoznanie makroskopowe

Obducent

Prof. M.J.Mossakowski

Skrót historii choroby

lat 31, kierowca, narkoman

Przyjęty 3.02.1995 r.
zmarł 22.03.1995 r.

Rozpoznanie kliniczne: Nabyty zespół niedoborów immunologicznych /HIV+/. Stan po usunięciu ciała obcego z żołądka. Pneumonia lewostronna. Wyniszczenie. Depresja.

Pacjent HIV+ do Oddziału IVA przyjęty w celu diagnostyki stanów gorączkowych i postępującego wyniszczenia. Zakażenie wirusem HIV potwierdzone testem W-B stwierdzono w czerwcu 1990 r. Ostatnie oznaczenie CD4 z 7.02.95 - 58 komórek.

Od października 1995 pacjent słabnie, traci na wadze, w ciągu ostatniego pół roku ubyło mu 15 kg. Od 6 miesięcy występujące okresowo stany gorączkowe powyżej 39°C, nocne poty, kaszel z odkszuszczeniem białej wydzieliny, niewielkie dolegliwości bólowe brzucha, prawdopodobnie związane z obecnością ciała obcego w żołądku /około 14 miesięcy temu połknął kawałek metalu, zdyskwalifikowany do operacji z powodu nosicielstwa wirusa HIV. W 1990 r. przebył żółtaczkę zakaźną typu B, w tym okresie wykryto p-ciała anty HIV.

Uzależniony od opiatów /narkotyki dożylnie/ od 6 lat, od 1993 r. utrzymuje abstynencję.

Do 1990 r. pracował jako kierowca. Jest w trakcie odbywania kary więzienia, obecnie na przepustce w celu podjęcia leczenia.

W czasie hospitalizacji nie występowały stany gorączkowe, nie występowały też objawy infekcji oportunistycznych, chory odczuwał natomiast dolegliwości bólowe brzucha, prawdopodobnie związane z obecnością ciała obcego w żołądku. W związku z tym został przewieziony do Kliniki AM przy ul. Banacha, gdzie w dniu 27.02.95 wykonano operację usunięcia ciała obcego. W cztery godziny po operacji pacjent znalazł się z powrotem w Oddziale IV Woj. Szpitala Zakaźnego. W godzinach wieczornych tego samego dnia zagorączkował do 40°C. Rozpoczęto leczenie 3 antybiotykami - biotum, amikacin, metronidazol, intensywne nawadnianie iv. Rozpoznano lewostronne zapalenie płuc. W czasie leczenia stan chorego uległ pewnej poprawie, gorączka ustąpiła. Zwracał uwagę niski poziom sodu pomimo podawania sodu we wlewach dożylnych. W trzeciej dobie po operacji nagle wystąpiła utrata przytomności, której towarzyszyły zaburzenia oddychania i prężenia. Po podaniu mannitolu, dekadronu, licznych leków p-drgawkowych prężenia ustąpiły, pacjent oddał w ciągu doby 11 l. moczu, odzyskał przytomność. Zaburzenia te wystąpiły prawdopodobnie na tle zaburzeń wodno-elektrolitowych ze znacznym spadkiem poziomu Na w surowicy. W dalszym ciągu leczenia stan pacjenta powoli poprawiał się, zapalenie płuc ustąpiło całkowicie, potwierdzone radiologicznie. Chory odczuwał wciąż silne bóle brzucha wymagające podawania dolarganu. Jednocześnie nasiliła się chrypka znacznie utrudniająca mówienie. Konsultant laryngolog stwierdził obrzęk strun głosowych - prawdopodobnie po intubacji. W drugim tygodniu po operacji pacjent ponownie zagorączkował, przyczyną okazał się ropień w ranie pooperacyjnej. Usunięto wydzielinę ropną, kontynuowano leczenie antybiotykiem, gorączka ustąpiła.

W ciągu całego okresu pooperacyjnego chory mało pił i mało jadł. Zaznaczało się postępujące wyniszczenie i odwodnienie, w ciągu 3 tygodni stracił ok. 10 kg. Pogłębiało się złe samopoczucie pacjenta

które w ciągu ostatnich kilku dni życia przeszło w głęboką depresję. Chory odmawiał jedzenia i b.m. mało pił. Próby nawadniania dożylnego nie powiodły się /anestezjolog nie zdołał założyć czynnego wkłucia/. W dniu 22.03. w godzinach rannych pacjent nagle stracił przytomność, wystąpiły prężenia, trudności w oddychaniu, oraz zatrzymanie krążenia. Zespół reanimacyjny dokonał intubacji i masaż zewnętrzny serca, nie uzyskano dostępu do żyły, co uniemożliwiło podanie leków. Po 15 min nieskutecznej reanimacji stwierdzono zgon pacjenta.

Wynik sekcji ogólnej /24.03.95 - dr med. Z.Kamiński/

Embolia arteriae pulmonalis. Thrombi parietalis endocardii ventriculi dextri cordis. Atrophia fusca myocardii. Atrophia glandularum suprarenalium et apparatus lymphatici. Status post operationem ventriculi

Wrocław 9.12.1994.

9.12.1994 2 KARTA INFORMACYJNA LECZENIA SZPITALNEGO

.. 01.04.1964

zam. _____ /jaciól 146/2

przebywał w oddziale wewn. od 2.12-9.12.1994.

ROZPOZNANIE:

AIDS IV a
Pneumonia pneumocystica susp.
Cachexia
Corpus alienum tracti digestivi
Status post hepatitidem vir.t.B.
Toxicomania

BADANIA LABORATORYJNE:

OB 38/64

na pozostałe badania nie udało się pobrać krwi z żył obwodowych, pacjent nie wyraził zgodę na nakłucie żyły udowej.
mocz: nabł. płaskie bardzo liczne, owalne dość liczne, leukocyty 2-5 wpw
wałeczki szkliste 0-2 wpw, śluz obfity.

BADANIA przed przyjęciem pacjenta do Szpitala:

Limfocyty T total 820

T 4 111

T 8 534

morf. z dnia 1.12.94.-Ht 36 % Hb 12,1 g% L 3,4 G/l

/pał 4, segm 43, kwas 4, limf 49/

płytki 90 000/mm³

grupa krwi "0 Rh dodatni"

rtg jamy brzusznej z dnia 14.10.94 -W nadbrzuszu cień metaliczny.

rtg klatki piersiowej z dnia 2.12.94-Pola płucne i cień środkowy
bez zmian.

Zdjęcia rtg wydano pacjentowi.

KONSULTACJA SPECJALISTYCZNA

Specjalista chorób zakaźnych Dr M.Inglot"Wynik badania limfocytów, anemia, OB 56, w powiązaniu z pogarszającym się stanem ogólnym pacjenta przemawiają za koniecznością dokładnego przebadania i leczenia /AZT/ w warunkach oddziału zakaźnego.Dgn.AIDS IV a"

Zastosowano leczenie:

od 2.12.94-Biseptol 2x960 mg po

Nizoral 2x1 tabl po

Retrovir 3x200 mg po

Epikryza:

Pacjent 30 letni przyjęty do tutejszego oddziału z powodu pogorszenia stanu zdrowia, osłabienia, uczucia duszności, bólu w klatce piersiowej przy oddychaniu. Pacjent jest narkomanem od 10 lat, nosicielem HIV od 1991 r. W 1991 roku przebył wirusowe zapalenie wątroby. W 1993 roku dokonał połyku ciała obcego-konsultowany przez chirurga 30.11.94"ze względu na schorzenie podstawowe zabieg operacyjny ze wskazań życiowych. Nie wymaga ostrej interwencji chirurgicznej". Podczas tygodniowego pobytu w tut. oddz. stan ogólny pacjenta uległ niewielkiej poprawie. W związku z uzyskaniem przerwy w karze przekazujemy pacjenta do dalszego leczenia do oddz.zakaźnego Woj.Szpitala im.Marcinkowskiego w Zielonej Górze/po uzgodnieniu przyjęcia z Ordynatorem tego oddziału/.

Szpital Zakładu Kci. ego
we Wrocławiu

Katarzyna Składanowska

<http://rcin.org.pl>

1P. 32-08-04

Wojewódzki Szpital Zakaźny
ul. Wolska 37
01-201 Warszawa
Oddział IV
tel.: 32-04-01 lub 32-34-11 w.309.

Warszawa, dn.: 24.02.1995

KARTA INFORMACYJNA

Imię i nazwisko: _____

Data urodzenia: 1.04.1964

Rozpoznanie:

Ciało obce w żołądku u chorego HIV (-).

Wyniki badań dodatkowych:

RTG., EKG - w załączeniu.

USG: Wątroba, trzustka, pęcherzyk żółciowy, drogi żółciowe, nerki, sledziona bez cech nieprawidłowych odbić.

Zastosowano leczenie:

Leki rozkurczowe, przeciwbólowe

Epikryza

Pacjent lat 31, został hospitalizowany w Wojewódzkim Szpitalu Zakaźnym w celu diagnostyki stanów gorączkowych u pacjenta HIV (-). Zakażenie HIV wykryto w 1990r. Oznaczona w lutym 1995 liczba komórek CD4 - 58.

W czasie hospitalizacji (od 7.02.1995) pacjent nie gorączkował. Nie wystąpiły też objawy infekcji oportunistycznych. Jedynymi dolegliwościami pacjenta były dolegliwości dyspeptyczne i bóle w nadbrzuszu - bez biegunek, z dobrym łaknieniem. W ciągu ostatnich 6-ciu miesięcy waga pacjenta zmniejszyła się o 15 kg. Jedną z przyczyn tych dolegliwości jest niewątpliwie obecność ciała obcego w żołądku - pacjent połknął pręt metalowy w czasie odbywania kary więzienia przed 16 miesiącami.

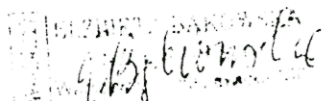
Po uzgodnieniu z prof. Tołłoczko, chory został przewieziony w dniu 26.02. do Kliniki AM przy ul. Banacha w celu usunięcia ciała obcego z żołądka. Zgodnie z ustaleniami, w stosownym czasie po wykonaniu zabiegu pacjent będzie przyjęty ponownie do naszego oddziału.

Asystent:

Ordynator:

lek.med. Elżbieta Bąkowska

dr.n.med. Krzysztof Dziubiński



Gr.krwi:O Rh(+) data	6.02	21.02				
OB <i>Mh</i>	11					
MORF: E <i>M ml</i>	3.72	3.61				
Hb <i>g%</i>	10.0	10.0				
Ht <i>%</i>	32.7	31.4				
MCV <i>fl</i>	88	87				
PLT <i>k ml</i>	227	139				
L <i>k ml</i>	4.1	4.7				
wzór:	P7,S55,E4 L32,M2.					
MOCZ: glukoza	-					
bilirubina	-					
c.ketonowe	-					
białko	-					
urobilinogen	n					
gęstość	1.025					
pH	6.0					
osad - L	3 - 5					
Glukoza <i>mg%</i>	77					
Mocznik <i>mg%</i>	24	27				
Kreatynina <i>mg%</i>		1.0				
Cholesterol <i>mg%</i>	187					
Bilirubina <i>calc. μmol</i>	8.7					
Fosfataza zasad. <i>U L</i>	46					
HBsAg	Alat <i>U L</i>	14				
(-)	Aspat <i>U L</i>	24				
Elektrolity - Na	148	147.9				
- K	4.57	4.89				
Białko całkowite <i>g%</i>	71.5					
albuminy <i>%</i>	52.0					
glob. α1/α2 <i>%</i>	5.5/9.2					
glob. β/γ <i>%</i>	13.0/20.3					
USR:	(-)					
RR	120/80					