

Nr 3/96

Nazwisko

Wiek 48 lat

Dzień śmierci
11.12.1995r

Sekcjonowany

u godzin

po śmierci

Sekcja mózgu

13.01.1996r.

Ogłoszone, lub demon-
strowane przez

Utrwalony materiał:

Alkohol	Formol
1.okol.czoł.l.	
2.zwoje podsta- wy l.	
3.amon l.	
4.okol.skronio- wa l.	
5.wzgórze l.	
6.okol.central- na l.	
7.okol.ciem.l.	
8.okol.potyl.l.	
9.śródmózgowie z i.czarną	
10.most	
11.opuszka	
12.mózdzek l.	

Użyte metody barwienia
Hematoksylina i eozy-
na, Heidenhain.

Mikrofotografie, rysunki

Rozpoznanie kliniczne

AIDS. Zapalenie mózgu i opon mózgowych
/grzybica?/. Toksyczne uszkodzenie wątro-
by w 1994r. Drożdżycy jamy ustnej. Podej-
rzenie zapalenia mięśnia serca i osierdzia
Nadciśnienie tętnicze w wywiadzie.

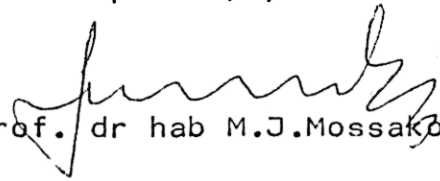
Rozpoznanie anatomiczne

Zmian ogniskowych nie stwierdzono.

Rozpoznanie histologiczne

Leptomenogencephalitis cryptococcica.

HIV-encephalitis incipiens /?/.


Prof. dr hab M.J. Mossakowski

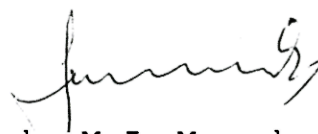
Rozpoznanie kliniczne: AIDS. Zapalenie mózgu i opon mózgowych (grzybicze?). Toksyczne uszkodzenie wątroby w 1994r, Drożdżycza jamy ustnej. Podejrzenie zapalenia m. serca i osierdzia. Nadciśnienie tętnicze w wywiadzie.

Badanie neuropatologiczne: W obrazie patomorfologicznym przypadku uderza uogólniony proces zapalny opon miękkich, przechodzący przez ciągłość a znacznie częściej drogą przestrzeni okołonaczyniowych, na przylegające utkanie odpowiednich części mózgowia. Proces zapalny wykazuje zróżnicowane nasilenie, rozległość i strukturę. Najpospolitszym zjawiskiem, występującym przede wszystkim w oponach półkul mózgu i mózdzku są masywne nacieki złożone z komórek jednojądrzastych, wymieszanych z komórkami nabłonkowatymi wśród których położone są komórki wielojądrzaste Langhansa o wysoce zróżnicowanej ilości i strukturze. W obrębie nacieku widoczne są obfite skupienia kryptokoków, otoczonych wyraźną otoczką mukopolisacharydową. Znacznie rzadsze są formy kryptokoków nie wykazujące obecności otoczki, a charakteryzujące się dwułomnością błony komórkowej i obecnością charakterystycznych ostróg. Skupienia kryptokoków są zróżnicowane w swojej ilości, nierzadko ich zagęszczenia tworzą pola przejaśnień w zbitym nacieku zapalnym. Pojedyncze lub mnogie kryptokoki nierzadko spotyka się w cytoplazmie komórek olbrzymich. W mózdzku oraz w głębi rowków półkul mózgowych nacieki szczelnie wypełniają przestrzeń oponową. Na powierzchni zakrętów półkul mózgu nierzadko spotyka się obrazy, w których zbity naciek zajmuje wyłącznie oponę miękką, pozostawiając, całkowicie wolną lub tylko nieznacznie zajęta przestrzeń podpajęczynówkową i pajęczynówkę. Zjawiskiem charakterystycznym jest penetracja nacieku o wyżej opisanych cechach wzdłuż przestrzeni okołonaczyniowej do mięszu mózgowego. Dzieje się to zazwyczaj w powierzchniowych warstwach kory, a nacieki ograniczone są wyraźnie do przestrzeni okołonaczyniowej nie przerywając granicznej błony gwałowej. Są jednak liczne odstępstwa od tego obrazu wyrażające się obecnością okołonaczyniowych nacieków zapalnych z udziałem komórek olbrzymich i nabłonkowatych i z

obfitymi kryptokokami w głębszych strukturach mózgu nie wyłączając istoty białej ośrodka półowalnego i utkania jąder podstawy. Nie rzadko również naciek przerywa okołonaczyniową błonę glejową, wnikając w obręb tkanki. Powstają tu wówczas rozlane nacieki, zajmujące niekiedy większe obszary, w przypadku sąsiedowania ze sobą nacieczonych naczyń lub też przyjmując postać grudek zapalnych. Niekiedy naciek zapalny z opon przechodzi przez ciągłość na powierzchniowe warstwy tkanki, przede wszystkim kory mózgu. Niezmiernie rzadkim zjawiskiem jest bezodczynowe poszerzenie przestrzeni okołonaczyniowych zawierających pojedyncze kryptokoki z charakterystycznymi promienistymi ostrogami. Nawet w tych razach towarzyszą im pojedyncze komórki jednojądrzaste lub makrofagi. Częściej natomiast można było spotkać pojedyncze nieduże naczynia z delikatnym pierścieniowatym naciekiem złożonym z komórek jednojądrzastych, bez udziału kryptokoków ani elementów ziarniny zapalnej. Zmiany te wydawały się częstsze w formacjach pnia mózgu, w której z kolei uboższe były oponowe zapalne zmiany ziarniniakowe.

W całym ośrodkowym układzie nerwowym spotykano pojedyncze rozsiane komórki wielojądrowe, położone wyłącznie przynaczyniowo mogące odpowiadać nietypowym komórkom HIV. Niejednokrotnie jednak trudno było je odróżnić od ewentualnych elementów ściany naczyniowej. Jeśli więc reprezentują one HIV-zależny proces zapalny, to uznać go należy za zjawisko bardzo mało zaawansowane.

Rozpoznanie neuropatologiczne: Leptomeningoencephalitis cryptococcica. HIV-encephalitis nicipiens (?).



Prof.dr hab. M.J. Mossakowski

Protokół sekcji makroskopowej mózgu Nr 3/96

Material nadesłano z: Centrum Diagnostyki i Terapii AIDS w Warszawie

Imię i nazwisko Data zgonu 11.12.1995
Wiek 48 lat Data sekcji ogólnej 13.12.1995
Data sekcji mózgu 13.01.1996

AIDS.

Rozpoznanie kliniczne Zapalenie mózgu i opon mózgowych /grzybicze?/.
Toksyczne uszkodzenie wątroby w 1994r. Drożdżyca
jamy ustnej. Podejrzenie zapalenia m. serca i osier-
dzia. Nadciśnienie tętnicze w wywiadzie.

waga mózgu utrwalonego 1550 g

Symetria artefaktycznie niesymetryczny

Zniekształcenia ślad wgłobienia migdałków rowki bez zaników
zakręty

Opony o. miękkie "śliskie"

Przestrzenie podoponowe galaretowata zawar-
tość w zagłębieniach między zakrętami
Naczynia podstawy z ogniskowymi zmleczeniami

Przekroje przez półkule w płaszczyźnie czołowej

mózg na przekrojach błady; zmian ogniskowych nie stwierdzon
Układ komorowy nie poszerzony

Pień o prawidłowym rysunku. Rdzeń podopuszkowy ścięty

Mózdzek bez zmian

Rdzeń nie sekcjonowano

Rozpoznanie makroskopowe

Obducent

Prof. M.J. Mossakowski

Rozpoznanie kliniczne: AIDS. Zapalenie mózgu i opon mózgowych (grzybicze?). Toksyczne uszkodzenie wątroby w 1994r. Drożdżyca jamy ustnej. Podejrzenie zapalenia m. serca i osierdzia. Nadciśnienie tętnicze w wywiadzie.

Pacjent przeniesiony do Szpitala Zakaźnego (Oddział XA) z Kliniki Neurologicznej na Banacha, gdzie został przyjęty bez wywiadu, z zaburzeniami świadomości i podejrzeniem zespołu oponowego, w dniu 9.12.95. W badaniu przedmiotowym neurologicznie dodatni objaw Babińskiego po lewej. W morfologii leukopenia i niskie wartości płytek. PMR - cytoza 150, białko 164mg%, cukier 23 mg%. Odczyny N.-A i Pandy (++) , Weichbrodta (-). W dniu 11.12. pacjent przytomny, z pełnym kontaktem, poza niepewną sztywnością karku na dwa palce, neurologicznie bez odchyień. W USG jamy brzusznej cechy uszkodzenia wątroby. TG głowy - wykonane bez podania środka cieniującego nie wykazało nieprawidłowych ognisk w obrębie tkanki mózgowej. Układ komorowy i zbiorniki podstawy mózgu symetryczne, bez zniekształceń i przemieszczeń.

Zakażenie HIV wykryto ok. 2 lata temu wraz z małopłytkowością oraz ze znacznie obniżoną liczbą T4. W ostatnim roku nie był leczony. Obecnie kontakt słowny powierzchowny, zaburzenia pamięci świeżej. Podaje, że w domu gorączkował do 39^o, potym stracił przytomność, w związku z tym hospitalizowany na Banacha.

W Oddziale wykonano nakłucie lędźwiowe, pacjent b.pobudzony, otrzymywał leki sedatywne, RR 70/50, potym 90/70. W 3 godz po punkcji zasnął głęboko, źrenice były wąskie, kkg spastyczne. Skok ciśnienia do 130/90. Podawano decadron, mannitol, furosemid, bez efektu. Wystąpił wiotkość i anizokoria. Przy prawidłowym ciśnieniu krwi wystąpiły zaburzenia oddychania, po zaintubowaniu wkrótce zmarł.

W maju 1994 przebywał w Szpitalu Zakaźnym . Wypisany z rozpoznaniem: 079 stadium CDC IVa+e. Przewlekła małopłytkowość immunologiczna. Grzybica jamy ustnej. Zakażenie toksoplazmowe - wtórna profilaktyka toksoplazmozy. Profilaktyka pierwotna przeciwprątkowa i przeciwpierniakowa. Nadciśnienie tętnicze. Dyskopatia L3/L4. Rwa kulszowa lewej strony. Leczenie: AZT, Videx, Retrovir, Captopril, Pimafucin i inne

Wynik sekcji ogólnej (13.12.95 - dr Z.Kamiński)

Embolia a.pulmonalis. Thrombi parietalis endocardii atrii et evntrici li dex cordis. Hypertrophia excentrica cordis totius, praecipue ventri sin cordis. Atheromatosis aortae gradus mediocri. Hepatosplenomegali. Steatosis hepatis diffusa. Status post appendectomiam o.f.