

Nr 47/96

Nazwisko

Wiek 46 lat

Dzień śmierci

25.06.96r.

Sekcjonowany

u godzin

po śmierci sekcja
mózgu 20.07.96

Ogłoszone, lub demon-
strowane przez

Utrwalony materiał:

Alkohol Formol

1. Czoło 1,
2. amon 1.
3. wzgórze 1.
4. zwoje podstawy 1.
5. skroniowa 1.
6. ciemie 1.
7. potyl. 1.
8. centralna 1.
9. śródmózgowie
10. most
11. opuszka
12. mózdzek 1.

Użyte metody barwienia

HE, Heidenhain

Mikrofotografie, rysunki

Rozpoznanie kliniczne

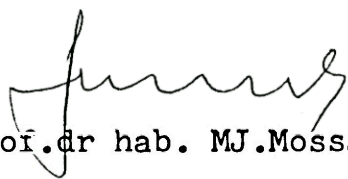
Zespół nabytych niedoborów immunologicznych.
Obustronne zapalenie płuc. Grzybica jamy
ustnej. Przewlekłe wzw typu C. Niedokrwistość
z niedoboru żelaza. Uzależnienie mieszane.
Opryszczkowe zapalenie śluzówek jamy ustnej.

Rozpoznanie anatomiczne

Zmian ogniskowych nie stwierdzono.

Rozpoznanie histologiczne

Angiopathia hypertensiva ^{rophica} cerebri. Cytomegalia
cerebri incipiens.


Prof. dr hab. MJ. Mossakowski

POLSKA AKADEMIA NAUK
INSTYTUT CENTRUM MEDYCINY
DOSWIADCZALNEJ I KLINICZNEJ
ZAKŁAD NEUROLOGII
00-784 Warszawa, ul. Dworkowa 3

Zespół p. 2 zam 2473 n. 6000

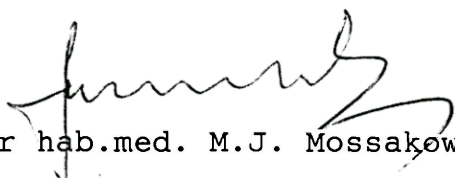
Rozpoznanie kliniczne: Zespół nabytych niedoborów immunologicznych. Obustronne zapalenie płuc. Grzybica jamy ustnej. Przewlekłe wzw. typu C. Niedokrwistość z niedoboru żelaza. Uzależnienie mieszane.

Badanie neuropatologiczne: Obraz histopatologiczny ośrodkowego układu nerwowego jest ubogi. Cechą dominującą obejmującą wszystkie struktury oun, przede wszystkim formacje szare są komórkowe przerosty drobnych naczyń. Wyrażają się one nagromadzeniem w ścianach tętniczek i drobnych tętnic i żył znacznej ilości fibroblastów, prowadzącym do ich znacznego pogrubienia oraz znacznego zmniejszenia światła naczyniowego. Jądra fibroblastów przyjują dziwaczne kształty, a niekiedy ich ukształtowanie przypomina komórki wielojądrowe. Na przekrojach podłużnych naczyń stwierdza się, że pogrubienie ściany naczyniowej ma odcinkowy charakter. Przy znacznym pogrubieniu ścian naczyniowych, światło naczyń staje się ledwo dostrzegalne. Mimo uogólnionego charakteru zmian, są one najwyraźniejsze w korze mózgu, a tu w jej powierzchniowych warstwach. Niekiedy stwierdza się nieznaczne limfocytarne nacieki okołonaczyniowe. Towarzyszą one zazwyczaj naczyń większym. W strukturach jąder podstawy, w tym przede wszystkim gałki bladej bardzo liczne naczynia, różnego kalibru wykazują znaczne zwapnienia ścian naczyniowych. Skupienia drobnoziarnistych złogów wapnia nie ograniczają się do warstwy środkowej obejmując nierzadko całą szerokość ściany naczyniowej lub też tworząc współśrodkowe pierścienie w medii i przydanie. Intensywne są zwapnienia naczyń z przerostami ściennymi. Pomędzy naczyniami ze złogami wapnia, ziarniste agregaty wapnia położone są w utkaniu mózgowia, mają one różną średnicę i nie towarzyszy im żaden odczyn tkankowy. W otoczeniu niektórych naczyń istoty czarnej obecne są skupienia makrofagów wypełnionych ziarnami melaniny. Niekiedy ziarnistości takie położone są bezpośrednio w tkance. W tylnych partiach półkul mózgu i w mózdzku stwierdza się cechy dość nasilonego przekrwienia.

Drugim, bardzo słabo zaznaczonym elementem obrazu histopatologicznego przypadku jest obecność drobnych grudek mikroglejowych, występujących w istocie szarej poszczególnych formacji mózgowia. Grudki te składają się z nielicznych zazwyczaj pobudzonych komórek mikroglejowych, w swojej części centralnej zawierają komórki których jądra zawierają typowe wtręty cytomegaliczne. W jednej z kmórek CMV dostrzeżono również wtręty cytoplazmatyczne. W moście, w korze okolicy skroniowej i czołowej stwierdzono wydłużone cygarowate twory o bardzo znacznej hyperchromazji, które w większych powiększeniach sprawiają wrażenie obłowionego konglomeratu hyperchromatycznych jąder. Twory te położone są wśród całkowicie niezmięnionej tkanki.

Komórki kory mózgu wykazują uogólnione zmiany zwyrodnieniowe, wśród których dominują zmiany niedokrwienne. Opony miękkie półkul są pogrubiłe i zwłókniałe; niekiedy stwierdza się w nich nieliczne rozsiane limfocyty a jeszcze rzadziej komórki plazmatyczne.

Rozpoznanie neuropatologiczne: Angiopatía hypertrophica cerebri.
Cytomegalia cerebri incipiens.


Prof.dr hab.med. M.J. Mossakowski

Protokół sekcji makroskopowej mózgu Nr 47/96

Materiał nadesłano z: Centrum Diagnostyki i Terapii AIDS w Warszawie

Imię i nazwisko Data zgonu25.06.1996r.....
Wiek46 lat Data sekcji ogólnej ..26.06.1996r.
Data sekcji mózgu ..20.07.1996r.

Rozpoznanie kliniczne Zespół nabytych niedoborów immunologicznych. Obustronne zapalenie płuc. Grzybica jamy ustnej. Przewlekłe wzw typu C. Niedokrwistość z niedoboru żelaza. Uzależnienie mieszane. Opryszczkowe zapalenie śluzówek jamy ustnej.

waga mózgu utrwalonego 1320 g

Symetria zachowana

Zniekształcenia artefaktyczne (patrz niżej) rowki prawidłowe
zakręty

Opony przeziernie

Przestrzenie podoponowe wolne

Naczynia podstawy bez zmian

Przekroje przez półkule w płaszczyźnie czołowej

Zmian ogniskowych nie stwierdzono.

Pień opuszka uszkodzona artefaktycznie.

Mózdzek o prawidłowym rysunku

Rdzeń nie sekcjonowano

Rozpoznanie makroskopowe

Obducent

Prof. dr hab. M.J. Mossakowski

Skrót historii choroby

lat 46, narkoman

Przyjęty 29.05.1996r.
zmarł 25.06.1996r.

Rozpoznanie kliniczne: Zespół nabytych niedoborów immunologicznych. Obustronne zapalenie płuc. Grzybica jamy ustnej. Przewlekłe wzw typu C. Niedokrwistość z niedoboru żelaza. Uzależnienie mieszane. Opryszczkowe zapalenie śluzówek jamy ustnej.

Wywiad b.trudny do zebrania - pacjent przytomny, ale jakby nieobecny myślami, na zadane głośno pytanie "przebudza się", wydaje się, że je rozumie, ale nie odpowiada. Od ok. 2 tygodni postępujące osłabienie, duszności nie zgłasza, kaszlał z odpluwaniem zielonej wydzieliny. Skarg bólowych nie zgłasza, nie pamięta dokładnie co się z nim działo w ciągu ostatnich kilku tygodni. Nadal w PM (programie metadonowym) na Nowowiejskiej (70 mg/dobę). Methadon odbierała matka chorego.

Badanie przedmiotowe: stan ogólny ciężki, przytomny, kontakt logiczny b.trudny do nawiązania, nie odpowiada na pytania, b.spowolniały. Dużego stopnia wyniszczenie, skóra szaro-ziemista, nieco zażółcona. Na kości piszczelowej prawej bolesna narośl. Gałki oczne zapadnięte, Zrenice równe, okrągłe, szpilkowate. Płuca osłuchowo bez zmian. Akcja serca miarowa, 84/min, tony głuche dość głośne, czyste. Brzuch miękki, niebolesny, wątroba wystaje z pod łuku żebrowego na ok. 2 cm., twarda, o ostrym brzegu. Bez obrzęków i sinicy. Objawy oponowe ujemne. Śluzówki jamy ustnej wilgotne, nalot grzybiczy na łukach podniebnych i na koniuszku języka.

W trakcie pobytu postępujące wyniszczenie, pacjent prawie cały czas pozostaje w łóżku, nie gorączkuje. W Rtg płuc stwierdzono zmiany mięszowe w obrębie płata dolnego płuca prawego, przy braku zmian osłuchowych. Obserwowano okresowe pogorszenia stanu ogólnego z zaburzeniami świadomości. Ze względu na objawy przedawkowania (szpilkowate źrenice niskie RR), zmniejszono dawkę methadonu. Grzybicy jamy ustnej nie udało się opanować. 24 czerwca wystąpiło radykalne pogorszenie stanu ogólnego, popołudniu wystąpiła duszność, zastosowano tlenoterapię. W nocy pacjent zmarł.

Badania dodatkowe: morfologia - erytrocyty 3.5 Hb 12 - 9,3g%, leukocyty 6.9 - 4.3 k/uł. Wysoki poziom fosfatazy zasadowej od 679 do 830 U/l. Toksoplazmoza p/c w surowicy - wynik ujemny. Cd4 11, CD8 813 CD4/CD8 0,01 (wynik z dn. 2.02.96).

Wynik sekcji ogólnej (26.06.1996 - dr med. Z.Kamiński):

Pneumonia confluens praecipue media et inferior dextra, partim abs-
cendens. Noduli (tbc?) (abscessus?) partim excavans pulmonis sinistri.
Adhaesiones planiformes pleurae dextrae. Atrophia fusca myocardii.
Hyperaemia venosa hepatis, lienis et renum. Cachexia.