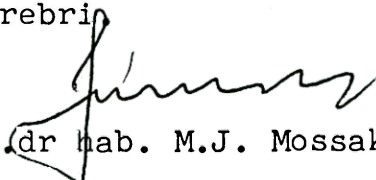


<p>Nr 54/96</p> <p>Nazwisko</p> <p>Wiek 42 lata</p> <p>Dzień śmierci 21.07.1996r.</p> <p>Sekcjonowany w godzin po śmierci Sekcja mózgu 26.09.96r. Ogłoszone, lub demon- strowane przez</p>	<p>Utrwalony materiał:</p> <table border="1"> <thead> <tr> <th>Alkohol</th> <th>Formol</th> </tr> </thead> <tbody> <tr><td>1. Okolica czołowa l.</td><td></td></tr> <tr><td>2. Zwoje podstawy l.</td><td></td></tr> <tr><td>3. Wzgórze l.</td><td></td></tr> <tr><td>4. Ok. centralna l.</td><td></td></tr> <tr><td>5. Ok. ciemieniowa l.</td><td></td></tr> <tr><td>6. Ok. skroniowa z Amonem l.</td><td></td></tr> <tr><td>7. Ok. potyliczna l.</td><td></td></tr> <tr><td>8. Śródmózgowie</td><td></td></tr> <tr><td>9. Most</td><td></td></tr> <tr><td>10. Opuszka</td><td></td></tr> <tr><td>11. Rdzeń podopuszkowy</td><td></td></tr> <tr><td>12. Mózdzek l.</td><td></td></tr> </tbody> </table> <p>Użyte metody barwienia HE, Heldenhein</p> <p>Mikrofotografie, rysunki</p>	Alkohol	Formol	1. Okolica czołowa l.		2. Zwoje podstawy l.		3. Wzgórze l.		4. Ok. centralna l.		5. Ok. ciemieniowa l.		6. Ok. skroniowa z Amonem l.		7. Ok. potyliczna l.		8. Śródmózgowie		9. Most		10. Opuszka		11. Rdzeń podopuszkowy		12. Mózdzek l.		<p>Rozpoznanie kliniczne Zespół nabytych niedoborów odporności. Posocz- nica mykobakteriozowa. ADC, Grzybica przewodu pokarmowego. Niedokrwistość znacznego stopnia. Wyniszczenie. Niewydolność nerek. Łuszczyca. W wywiadzie kiła, rzeżączka, WZW typu B.</p> <p>Rozpoznanie anatomiczne Układ komorowy poszerzony. Bez zmian ognisko- wych.</p> <p>Rozpoznanie histologiczne Cytomegalia cerebri</p> <p> Prof. dr hab. M.J. Mossakowski</p> <p>Zespół p. 2 zam 2473 n. 6000</p>
Alkohol	Formol																											
1. Okolica czołowa l.																												
2. Zwoje podstawy l.																												
3. Wzgórze l.																												
4. Ok. centralna l.																												
5. Ok. ciemieniowa l.																												
6. Ok. skroniowa z Amonem l.																												
7. Ok. potyliczna l.																												
8. Śródmózgowie																												
9. Most																												
10. Opuszka																												
11. Rdzeń podopuszkowy																												
12. Mózdzek l.																												

Protokół sekcji makroskopowej mózgu Nr 54/96

Materiał nadesłano z: Centrum Diagnostyki i Terapii AIDS w Warszawie

Imię i nazwisko Data zgonu 21.07.1996r.
Wiek 42 lata Data sekcji ogólnej 24.07.1996r.
..... Data sekcji mózgu 26.09.1996r.

Rozpoznanie kliniczne Zespół nabytych niedoborów odporności. Posocznica mykobakteriozowa. ADC. Grzybica przewodu pokarmowego. Niedokrwistość znacznego stopnia. Wyniszczenie. Niewydolność nerek. Łuszczyca.
W wywiadzie: kiła, rzeżączka, WZW t.B.

waga mózgu utrwalonego 1420 g

Symetria zachowana

Zniekształcenia artefaktyczne: okrężne nacięcia półkul piłą sekcyjną rowki widoczne zaniki zakrety

Opony przeziernie

Przestrzenie podoponowe wolne, drobne wybroczyny na dolnej powierzchni półkul mózdzku

Naczynia podstawy niezmiennione

Przekroje przez półkule w płaszczyźnie czołowej

Bez zmian ogniskowych, układ komorowy poszerzony

Pień z pnia zdarte opony, artefaktycznie uszkodzone śródmózgowie

Mózdżek o prawidłowym rysunku

Rdzeń nie sekcjonowano

Rozpoznanie makroskopowe

Obducent

, lat 42, kawaler

Przyjęty 04.07.1996r
zmarł 21.07.1996r.

Rozpoznanie kliniczne: Zespół nabytych niedoborów odporności.
Posocznica mykobakteriozowa. ADC.
Grzybica przewodu pokarmowego.
Niedokrwistość znacznego stopnia.
Wyniszczenie. Niewydolność nerek. Łuszczycyca.
W wywiadzie: kiła, rzeżączka, WZW t.B.

Epikryza

42-letni pacjent HIV+ (1992) hospitalizowany od lutego do kwietnia 1996 z powodu posocznicy mykobakteriozowej, niedokrwistości, grzybi cy jamy ustnej i łuszczycy, został obecnie przyjęty w stanie skrajnego wyniszczenia ze skargami na bóle w klatce piersiowej, bóle przy przełykaniu (od kilku tygodni przyjmuje jedynie płyny i płynne posiłki), schudł, prawie nie chodzi. Twierdzi, że leki przyjmował regularnie. W trakcie hospitalizacji po leczeniu p/grzybiczym zmniejszyły się dolegliwości przy przełykaniu. Ze względu na narastające objawy niewydolności nerek (podwyższone wartości mocznika i kreatyniny) zmniejszono dawkę Ethambutolu i zastosowano forsowną diurezę. Przez cały czas pacjent bardzo wysoko gorączkujący (ok. 39°C), bez radiologicznych zmian w płucach (prawdopodobnie nieskuteczne leczenie p/prątkowe). Na podstawie wyników lekowrażliwości prątków (oporność na ETB, Ciprofloxacynę), odstawiono Cipro włączając Rifabutyn i Ethionamid nie uzyskując oczekiwanej poprawy. Stan chorego pogarszał się, narastały parametry nerkowe i niedokrwistość znacznego stopnia (podejrzenie mykobakteriozy w szpiku kostnym). Przetoczono 640 ml masy erytrocytarnej, zwiększono ilość płynów infuzyjnych. Stan pacjenta systematycznie pogarszał się, 21.07.96 stwierdzono zgon.

Wyniki badań dodatkowych CT mózgowia wykonane dwufazowo (przed i po podaniu środka cieniującego) nie wykazało ognisk patologicznych w obrębie mózgu i mózdzku. Stwierdzono zaniki korowo-podkorowe. Wynik badania immunologicznego (5.07.96): leukocyty 3400, limfocyty 850, CD4 17, CD8 631, CD4/CD8 0,02.

Wynik sekcji ogólnej (24.07.96 - dr med. Z.Kamiński):
Embolia arteriae pulmonalis. Degeneratio myocardii. Cirrhosis hepatitis incipiens. Inaniti~~o~~,

Rozpoznanie kliniczne: Zespół nabytych niedoborów odpornościowych. Posocznica mykobakteriozowa. ADC, grzybica przewodu pokarmowego. Niedokrwistość znacznego stopnia. Wyniszczenie. Niewydolność nerek. Łuszczyca. W wywiadzie kiła, rzeżączka, WZW typu B.

Badanie neuropatologiczne: Proces patologiczny w sposób uogólniony zajmuje cały ośrodkowy układ nerwowy. Przyjmuje on trzy formy morfologiczne. Pierwsza wyraża się zmianami zapalno-martwiczymi w ścianach komór, a rzadziej w podoponowych warstwach niektórych struktur oun. Układ komorowy również zajęty jest tylko w jego niektórych odcinkach, przede wszystkim komory boczne i IV. Nie dostrzeżono w dostępnym badaniu wycinkach zmian w komorze III i w wodociągu. Zmiany w ścianie komór wyrażają się w postaci płaszczyznowej martwicy, głównie w warstwie podwyściółkowej, nie zawsze zajmującej w zróżnicowanym stopniu komórki wyściółki. W obrębie pól martwicy spotyka się bardzo nieliczne makrofagi i komórki jednojądrzaste, te ostatnie głównie w otoczeniu naczyń. Dominującym elementem komórkowym są zróżnicowane w swojej morfologii komórki CMV, z typowymi wtrętami śródjądrowymi, oraz stosunkowo obfitymi wtrętami śródplazmatycznymi. Niekiedy wtręty śródjądrowe widoczne są w zachowujących swoją typową morfologię komórkach wyściółki i w astrocytach podwyściółkowych. Niekiedy dochodzi do przerwania ciągłości wyściółki, tworzenia guzków podwyściółkowych, a rzadziej nadwyściółkowych z komórkami CMV. Głębokość płaszczyznowej martwicy podwyściółkowej jest zmienna. Nieco odmienny obraz prezentują zaliczne do tej samej grupy, ogniska martwicy podoponowej. Występują one w rdzeniu szyjnym i w rdzeniu podopuszkowym oraz w opuszce. W rdzeniu szyjnym obecne są obustronnie na wysokości rogów tylnych, w rdzeniu podopuszkowym i w opuszce jednostronnie zajmując struktury jądra klinowego i smukłego. W porównaniu ze zmianami wyściółkowo-podwyściółkowymi, są one rozleglejsze, niszczą większe obszary tkanki, oraz wyróżniają się znacznie bardziej zaawansowanym procesem rozbiórkowym i odczynowym. Obecne są liczne makrofagi, limfocyty (położone

przynaczeniowo w ogniskach martwicy i w ich otoczeniu) oraz przerosłe astrocyty. Dominującym elementem są bardzo obfite i morfologicznie zróżnicowane komórki CMV.

Inną grupę reprezentują ogniska martwicy położone poza bezpośrednim sąsiedztwem przestrzeni płynowych. Występują one w konarze środkowym mostu, w skorupie oraz w okolicy jądra zębatego mózdzku. Są to na ogół ogniska dobrze odgraniczone od tkanki otaczającej i wyróżniają się zróżnicowanym zaawansowaniem procesu rozbiórkowego. Ognisko w konarze mostu wypełnione jest nielicznymi rozpadającymi się makrofagami i równie nielicznymi rozrzuconymi wśród nich komórkami CMV, nieco obfitszymi na obwodzie ogniska. Zbliżony charakter ma ognisko zlokalizowane w skorupie. Jest ono bardziej komórkowe oraz wykazuje obecność komponentu hematogenego. Ognisko w okolicy n. dentatus jest najrozleglejsze i najświeższe. Wypełniają je szczelnie makrofagi, wymieszane z ziarnistym bazofilnym detrytem komórkowym i niezwykle obfitymi, bardzo zróżnicowanymi morfologicznie komórkami CMV. Ilość tych ostatnich jest jeszcze większa w częściach obwodowych ogniska. W jego obrębie występują liczne naczynia o zmienionych ścianach otoczone naciekiem limfocytarnym. Ognisko wyróżnia się obecnością wyraźnego komponentu krwotocznego, w postaci drobnych, zlewających się ognisk krwotocznych lub krwinkotoków okólnych. Odrębną postać stanowią drobne ogniska mikromartwic rozsianych w korze mózdzku, głównie w warstwie ziarnistej wewnętrznej, rzadziej w warstwie drobinowej. Są to drobne ogniska ubytków komórkowych z rozrzedzonym podłożem i obecnością komórek CMV, zarówno w ognisku martwicznym jak i w jego otoczeniu. Znowu cechą charakterystyczną tych ognisk jest wyraźny komponent krwotoczny, niekiedy tak dalece nasilony, że zmiana ma charakter drobnego ogniska krwotocznego z komórkami CMV.

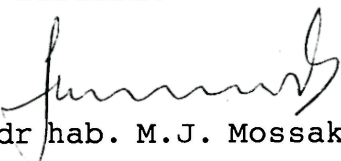
Trzecim najbardziej uogólnionym komponentem procesu patologicznego są rozsiane mikrogrudki histiocytarno-mikroglejowe. Obecne są one w mózdzku, formacjach pnia oraz mniej obficie we wzgórzu, jądrach podstawy i w korze mózgu. Występują one zarówno w otoczeniu opisanych powyżej ognisk martwicy jak i niezależnie od nich. Mają bardzo zróżnicowaną postać od drobnych zwiewnych zagęszczeń komórkowych do bogatokomórkowych skupień wyraźnie

odgraniczonych od otoczenia. Ich cechą znaną obecną w większości z nich jest rozpad podłoża, tak że liczne z nich wyglądają jak mikromartwice z odczynem limfocytarno-mikroglejowym. Pojedyncze z nich są w istocie mikromartwicami z minimalnym odczynem mikroglejowym. Prawie wszystkie mikrogrudki z pojedynczymi wyjątkami nie zawierają w swoim utkaniu komórek CMV.

W niektórych okolicach kory mózgu są nieliczne drobne naczynia z komórkowymi przerostami ściennymi.

Opony miękkie na sklepiści półkul wykazują znaczny przerost i zwłóknienie.

Rozpoznanie neuropatologiczne: Cytomegalia cerebri.


Prof.dr hab. M.J. Mossakowski