

Nr 44/97

Nazwisko

Wiek 39 lat

Dzień śmierci

21.01.1997r

Sekcjonowany

w godzin

po śmierci
Sekcja mózgu
27.05.1997r

Ogłoszone, lub demonstrowane przez

Utrwalony materiał:

Alkohol	Formol
1.okol.	czołowa 1
2.okol.	czołowa p
3.zwoje	podstawy 1.
4.wzgorze	1.
5.skroń	z amonem 1.
6.okol.	ciemieniowa 1.
7.okol.	centralna 1.
8.okol.	potyl. 1
9.śródmózgowie	z i czarną
10.most	
11.opuszka	
12.rdzeń	podopuszki.
13.mózdzek	1.

Użyte metody barwienia
Hematoksylina i eozy-
na, Heidenhain.

Mikrofotografie, rysunki

Rozpoznanie kliniczne

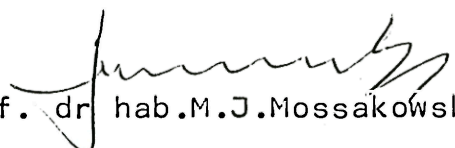
Zespół nabytych niedoborów odporności. Nawracające zapalenie płuc. Gruźlica płuc. Grzybica jamy ustnej i przełyku. Zaniki mózgu i mózdzku. Wyniszczenie. Zapalenie wsierdzia /bakteryjne?/. Zaniki nadnerczy.

Rozpoznanie anatomiczne

1.

Rozpoznanie histologiczne

HIV-encephalopathia. Lymphoblastosis diffusa leptomenigeum. Cytomegalia cerebri.


Prof. dr hab. M.J. Mossakowski

INSTYTUT CENTRUM MEDYCYNY
DOŚWIADCZALNEJ I KLINICZNEJ PAN
ZAKŁAD NEUROPATOLOGII
02-106 Warszawa, ul. Pawińskiego 5
Tel. 668 53 69, 608 65 35

Protokół sekcji makroskopowej mózgu Nr 44/97

Materiał nadesłano z: Wolski Szpital Zakaźny, Warszawa

Imię i nazwisko yna Data zgonu 21.01.1997r
Wiek 39 lat Data sekcji ogólnej
Data sekcji mózgu 27.05.1997r.

Rozpoznanie kliniczne Zespół nabytych niedoborów odporności, nawracające zapalenie płuc, gruźlica płuc, grzybica jamy ustnej i przełyku, zaniki mózgu i mózdzku, wyniszczenie, zapalenie wsierdzia /bakteryjne?/, zaniki nadnerczy.

waga mózgu utrwalonego 1140 g

Symetria niesymetryczny artefaktycznie

Zniekształcenia nie stwierdzono

rowki

zaniki, zwł. okolicy
zakrętu czołowej i wentralnej.

Opony przeziernie, na podstawie pr bieguna czołowego ogniskowo brązo-
wo podbarwione

Przestrzenie podoponowe wolne

Naczynia podstawy bez zmian

Przekroje przez półkule w płaszczyźnie czołowej

Układ komorowy poszerzony. Zmian ogniskowych nie stwierdzono.

Pień o prawidłowym rysunku anatomicznym

Mózdzek bez zmian

Rdzeń nie sekcjonowano

Rozpoznanie makroskopowe

Atrophia cerebri

Obducent

doc. I.B.Zelman

Rozpoznanie kliniczne: Zespół nabytych niedoborów odporności. Nawracające zapalenie płuc. Gruźlica płuc. Grzybica jamy ustnej i przełyku. Zaniki mózgu i mózdzku. Wyniszczenie. Zapalenie wsierdzia (bakteryjne?). Zaniki nadnerczy.

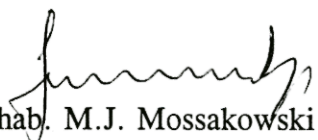
Badanie neuropatologiczne: W obrazie histopatologicznym przypadku dominują dwa procesy patologiczne. Pierwszy z nich reprezentują uogólnione nacieki białokrwinkowe spotykane w oponach miękkich wszystkich okolic ośrodkowego układu nerwowego. Mają one różne zagęszczenie i dystrybucję. Najobficiej występują na podstawie formacji pnia mózgu i w głębokich rowkach kory mózgu i mózdzku. Na powierzchni zakrętów są mniej obfite, niekiedy nie występują tu w ogóle. Nacieki mają charakter rozlany lub "kępkowy". W tym ostatnim przypadku gniazda nieprawidłowych komórek leżą w otoczeniu niezmięnionej tkanki. W naciękach rozlanych umiarkowanego nasilenia nacieku ograniczony jest do opony miękkiej i beleczek pajęczynówki, pozostawiając wolną przestrzeń podpajęczynówkową, która jest szczelnie wypełniona komórkami nacieku w przypadkach ich znacznego nasilenia. Stosunkowo skąpo komórki nacieku wnikają wraz z naczyniami do utkania mózgu. Cytologicznie nacieki charakteryzuje się monotonią komórkową. W jego skład wchodzi komórki o ciemnych jądrach, z nierównomiernie rozłożoną chromatyną, otoczonych wyraźnie widoczną kwasochłoną cytoplazmą. Cechą znamioną komórek nacieku jest policykliczność zarysów jąder, niekiedy wręcz sprawiająca wrażenie wielojądrzastych leukocytów. Komórki nacieku są jednak znacznie większe od leukocytów obojętnochłonnych. Nie stwierdza się podziałów komórkowych.

Drugim elementem obrazu patologicznego jest obecność rozsianych w formacjach białych wielojądrowych komórek olbrzymich typu HIV. Są one na ogół, poza formacjami pnia mózgu, ubogie. Leżą w niezmięnionej tkance "luzem" lub w sąsiedztwie naczyń. Są na ogół mniejszych rozmiarów niż typowe komórki HIV. Część z nich położona jest na tle luźnych grudek złożonych z pobudzonego mikrogleju, komórki wielojądrowe występują w utkaniu ścian drobnych naczyń mózgu. Grudki mikroglejowe, rozsiane zwłaszcza w istocie białej mózdzku, w podstawnej części mostu i w opuszce mają luźne utkanie i niewielkie na ogół rozmiary. W prawej okolicy

czołowej, kilka sąsiadujących ze sobą zakrętów ma wyraźnie bladą mielinę, w obrazie HE ich istota biała jest rozluźniona, zawiera dużą ilość gleju gwiaździstego wraz z pobudzonymi komórkami odczynowymi-gemistocytopodobnymi. Niektóre z położonych tu naczyń otoczone są limfocytarnym naciekiem zapalnym. Tak zmienione naczynia spotyka się również rzadko w innych okolicach mózgu.

W podstawnej części śródmózgowia (konar mózgu) widoczna jest pojedyncza duża komórka (o rozmiarach dużej komórki nerwowej), której cytoplazma zawiera liczne, różnej wielkości ciała wtrętowe, przypominające śródcytoplazmatyczne wtręty CMV. Komórka położona jest na tle odczynu mikroglejowego. W korze mózgu, zwłaszcza w korze amonalnej widoczne są neurony z cechami schorzenia ischemicznego. W powierzchniowych warstwach kory widoczne są drobne naczynia z komórkowym przerostem ścian.

Rozpoznanie neuropatologiczne: HIV-encephalopathia. Lymphoblastosis diffusa leptomenigeum. Cytomegalia cerebri (?).


Prof.dr hab. M.J. Mossakowski

yna, 39 lat, psycholog, narkomanka

Przyjęta 23.10.1996r
zmarła 21.01.1997r

Rozpoznanie kliniczne: Zespół nabytych niedoborów odporności.
Nawracające zapalenie płuc. Gruźlica płuc.
Grzybica jamy ustnej i przełyku. Zaniki
mózgu i mózdzku. Wyniszczenie. Zapalenie
wsierdzia /bakteryjne?/. Zaniki nadnerczy.

Pod opieką Wolskiego Szpitala Zakaźnego /Oddział XA/ pozostaje od 1990 roku. Wielokrotnie hospitalizowana z powodu nawracającej grzybicy jamy ustnej i przewodu pokarmowego, nawracającego zapalenia płuc i postępującego wyniszczenia. Zakażona HIV prawdopodobnie w 1989 r, drogą dożylnych narkotyków. W 1994 r rozpoznano u chorej AIDS. W 1995 r gruźlica płuc, w 1996 r w lutym badanie plwociny w kierunku BK - dodatnie. Po zastosowanym leczeniu uzyskano poprawę kliniczną i radiologiczną. Badane w tym czasie przeciwciała w kierunku CMV dodatnie w klasie IgG w rozcieńczeniu > 1:1000

Na początku marca 1996 wystąpiły u pacjentki napady drgawkowe. Wykonane CT mózgu nie wykazało zmian ogniskowych, W końcu września 1996 zgłosiła nasilające się od dłuższego czasu niedowidzenie lewego oka, nie ustalono przyczyny. Zapalenie wsierdzia rozpoznano w styczniu /17.01./ 1997r.

20.12.96 - limfocyty 876, CD4 21, CD8 526.

Wynik sekcji ogólnej /dr med. Z.Kamiński//dr Piotr Radomski/:
Cachexia in decursu AIDS. Degeneratio fusca myocardii. Steatosis diffusa et necrosis focalis hepatitis. Hyperaemia passiva et oedema pulmonum. Atrophia corticis glandulae suprarenalium.

Leczenie: AZT+HIVID, Ritonavir oraz objawowe