

Nr 59/97

Nazwisko

Wiek 38 l.

Dzień śmierci

Sekcjonowany

u godzin

po śmierci

17.07.97r.

Ogłoszone, lub demon-
strowane przez

Utrwalony materiał:

Alkohol

Formol

- 1.Czoło l.
- 2.Zwoje podstawy l.
- 3.Skroń z amonem l.
- 4.Wzgórze l.
- 5.Centralna l.
- 6.Ciemieniowa l.
- 7.Potylica l.
- 8.Śródmózgowie
9. Most
- 10.Opuszka
- 11.Rdzeń podopuszkowy
- 12.Rdzeń szyjny
- 13.Mózdzek l.

Użyte metody barwienia

HE, Heidenhain

Mikrofotografie, rysunki

Rozpoznanie kliniczne

Zespół nabytego niedoboru odporności. Zapalenie mózgu o niejasnej etiologii (HIV, Herpes). Cukrzyca insulinozależna. Nefropatia cukrzycowa. Przewlekłe zapalenie trzustki. Uzależnienie mieszane.

Rozpoznanie anatomiczne

Bez zmian ogniskowych.

Rozpoznanie histologiczne

Rozpoznanie: Encephalitis necroticans acuta herpetica.


Prof.dr hab. M.J. Mossakowski

INSTYTUT CENTRUM MEDYCYNY
DOŚWIADCZALNEJ I KLINICZNEJ PAN
ZAKŁAD NEUROPATOLOGII
00-106 Warszawa, ul. Pawińskiego 5
Tel 668 53 69, 608 65 35

Rozpoznanie kliniczne: Zespół nabytego niedoboru odporności. Zapalenie mózgu o niejasnej etiologii (HIV, Herpes). Cukrzyca insulinozależna. Nefropatia cukrzycowa. Przewlekłe zapalenie trzustki. Uzależnienie mieszane.

Badanie neuropatologiczne: Obraz histopatologiczny przypadku zdominowany jest przez uogólniony proces zapalny obejmujący wszystkie struktury ośrodkowego układu nerwowego, z wyraźnym zróżnicowanym rozkładem topograficznym.

Największe nasilenie zmian występuje w podwzgórzu, w jądrze podstawnym kresomózgowia, w przednim biegunie płatów skroniowych w jądrach ciała migdałkowego, w przedmózgu, korze wyspy, w obrębie blaszki końcowej, w strukturach nisko-, i zawzgórza, w okolicy pretektalnej, w części pokrywkowej śródmózgowia oraz w rogu amona i okolicy parahipokampalnej. W półkulach mózgu stosunkowo mało zajęte jest jądro soczewkowate i ogoniaste oraz struktury białe takie jak torebka wewnętrzna czy wieniec promienisty. Kora wykazuje zróżnicowane nasilenie zmian - stosunkowo bardziej nasilone zmiany wykazuje kora czołowa (większe zakręt czołowy górny, zwłaszcza w części zwróconej do szczeliny międzypółkulowej), mniej nasilone są zmiany w korze ciemieniowej i potylicznej a najmniej w centralnej. Zwraca uwagę fakt, że prawie wolne od zmian są włókna podkorowe. Wzgórze - charakteryzuje się umiarkowanym nasileniem zmian, nieco większym w okolicy lamina terminalis, zmniejszającym się do boku by znów ulec nasileniu w obrębie jądra siatkowatego. Niskowzgórze oraz zawzgórze wraz z okolicą pretektalną stanowią obszar największego nasilenia zmian. W farmacjach pnia mózgu zmiany mają największe nasilenie w śródmózgowiu (przede wszystkim w pokrywce i nakrywce). W moście i w opuszcze znaczne nasilenie zmian dotyczy części nakrywkowej. W śródmózgowiu brzuszną granicę zmian stanowi istota czarna, w moście włókna poprzeczne a w opuszcze grzbietowa powierzchnia oliw dolnych. W rdzeniu podopuszkowym i szyjnym zmiany obejmują istotę szarą (bardziej) i białą położoną grzbietowo od piramid. W mózdzku zmiany są słabo nasilone i ograniczają się głównie do okolicy jądra zębatego i jego otoczenia. Struktura procesu

patologicznego jest zbliżona we wszystkich okolicach i wyraźnie zróżnicowana w miejscach większego i mniejszego nasilenia zmian. W wymienionych powyżej obszarach największego nasilenia zmian proces ma charakter martwicy zapalnej z całkowitym lub częściowym rozpadem tkanki. Obszary rozrzedzonego lub całkowicie rozpadłego utkania pokryte są rozlanymi lub grudkowato (grudki rozlewające się) zagęszczonymi komórkami mikrogleju wymieszanym i z pobudzonym astroglejem w postaci bardzo przerosłych gemistocytów, zapalnymi elementami hematogennymi (limfocytami i komórkami plazmatycznymi, nierzadko z udziałem obojętnochłonnych leukocytów). Odcinkowo obficie występują makrofagi. Na tle martwicy nierzadko widoczne są zachowane, często uszkodzone komórki nerwowe, z których część, zwłaszcza w okolicy ~~anomalnej~~^{m p} i w jądrze podstawnym kresomózgowia ma cechy neuronów ischemicznych (martwica kwasochłonna). Wśród obszarów martwiczych rzucają się w oczy grube mufki okołonaczyniowych nacieków zapalnych złożonych przede wszystkim z limfocytów i komórek plazmatycznych. Niekiedy towarzyszy mu zewnętrzny pierścień rozplemu mikroglejowego, czasem otaczającego naczynia nie wykazujące mufek z elementów krwiopochodnych. Dominują grudkowate zagęszczenia mikroglejowo-histiocytarne, rozlewające się, które łącząc się ze sobą tworzą girlandowate układy. Niekiedy w utkaniu martwicy stwierdza się mniejsze lub większe, mniej lub bardziej regularne jeziora bogatobiałkowego płynu; stosunkowo nielicznie występują drobne, świeże wylewy krwawe. W przypadku sąsiedztwa pól martwicy zapalnej z oponami miękkimi, poszerzenia przestrzeni podpajęczynówkowej wypełnione są skrzeplym płynem. Czasem na tle martwicy zapalnej widoczne są nieregularne pola bezodczynowego rozpadu tkanki. Zjawiskiem charakterystycznym są bardzo obfite śródjądrowe zasadochłonne, nieco metachromatyczne, ciała wtrętowe. Występują one zarówno w komórkach nerwowych, glejowych, śródbłonkowych, a nawet w krwiopochodnych elementach nacieku. Wykazują znaczne zróżnicowanie ~~znacznego zróżnicowania~~ kształtu i wielkości: od regularnie okrągłych i owalnych do różnokształtnych, gwiaździstych, półksiężycowych i innych. Osiągają niekiedy rozmiary komórek nerwowych, a przy zniszczeniu komórki macierzystej sprawiają wrażenie tworów położonych luźno w tkance.

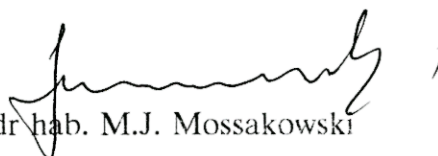
Obszary o umiarkowanym nasileniu zmian takie jak wzgórze, części nakrywkowe mostu i opuszki, rdzeń podopuszkowy i szynna kora okolicy czołowej, charakteryzują się znaczną obfitością okołonaczyniowych nacieków zapalnych z towarzyszącym (lub bez) okołonaczyniowym rozplemem mikroglejowym, oraz jego obfitymi grudkami. Te ostatnie o różnym bogactwie komórkowym sprawiają wrażenie iż położone są na rozpadłym podłożu tkankowym. Mają one tendencję do rozpraszania się w otoczeniu, a niekiedy łączenia w większe zespoły. Odcinkowo stwierdza się rozlany odczyn mikroglejowy, nierzadko z komórkami pałeczkowatymi. Spotyka się okazy neuronofagii. Położone w sąsiedztwie nacieków neurony wykazują cechy zwyrodnienia. Występują tu również ciała wtrętowe, choć są mniej liczne niż w obszarach o ciężkim uszkodzeniu tkankowym.

W obszarach o małym nasileniu zmian stwierdza się różnej grubości hematogenne nacieki zapalne okołonaczyniowe, stosunkowo nieliczne "rozpływające się" grudki mikroglejowe, oraz nieliczne ciała wtrętowe.

We wszystkich strukturach przeważa zajęcie formacji szarych. Opony miękkie wykazują zróżnicowane w nasileniu nacieki zapalne. Są one najobfitsze w oponach półkul mózgu, zwłaszcza w rowkach między zakrętami. Sploty naczyniówkowe niezmiennione.

Rozpoznanie neuropatologiczne: Encephalitis necroticans acuta herpetica.

Niezbędna weryfikacja immunocytochemiczna.


Prof.dr hab. M.J. Mossakowski

Protokół sekcji makroskopowej mózgu Nr 59/97

Materiał nadesłano z: Wolski Szpital Zakaźny, Warszawa

Imię i nazwisko Data zgonu 5.05.1997r.....
Wiek 38 lat Data sekcji ogólnej
Data sekcji mózgu 17.07.1997r

Rozpoznanie kliniczne Zespół nabytego niedoboru odporności. Zapalenie mózgu o niejasnej etiologii /HIV, Herpes/. Cukrzyca insulinozależna. Nefropatia cukrzycowa. Przewlekłe zapalenie trzustki. Uzależnienie mieszane.

waga mózgu utrwalonego 1430g

Symetria zachowana

Zniekształcenia nie stwierdzono

rowki obustronnie zaniki
zakręty

Opony zmleczałe

Przestrzenie podoponowe wolne

Naczynia podstawy o pogrubałych ścianach, ziejące

Przekroje przez półkule w płaszczyźnie czołowej

Układ komorowy poszerzony. Zmian ogniskowych nie stwierdzono

Pień o prawidłowym rysunku anatomicznym

Mózdzek bez zmian ogniskowych

Rdzeń niesekcjonowano

Rozpoznanie makroskopowe

Obducent

Doc. I.B.Zelman

Rozpoznanie kliniczne: Zespół nabytego niedoboru odporności.
Zapalenie mózgu o niejasnej etiologii /HIV, Herpes/. Cukrzyca insulinozależna.
Nefropatia cukrzycowa. Przewlekłe zapalenie trzustki. Uzależnienie mieszane.

Epikryza z dn 4.07.1996r: 37-letni mężczyzna przyjęty z powodu bólów głowy. Poprzednio hospitalizowany w Oddziale IIIA z rozpoznaniem cukrzyca, przewlekłe zapalenie trzustki, toksyczne uszkodzenie wątroby. W trakcie diagnostyki stwierdzono nadciśnienie tętnicze, jaskrę, białkomocz, hiperglikemię. Dzięki stosowanemu leczeniu udało się uzyskać normalizację wartości ciśnienia tętniczego, ciśnienia śródgałkowego, wartości glikemii oraz zmniejszenie białkomoczu. Chory nie wyraził zgody na więcej niż jedno wstrzyknięcie insuliny na dobę. Po telefonicznej konsultacji z Kliniką Nefrologiczną pozostawiono białkomocz do dalszej obserwacji. W trakcie hospitalizacji przez okres kilku dni skrzął się na bardzo silne bóle brzucha z jednorazowym wzrostem wartości transaminaz w surowicy i w moczu. Stosowano leczenie jak przy zaostrzeniu przewlekłego zapalenia trzustki. W stanie og. dobrym wypisano pacjenta do domu. Wraca do programu metadonowego /ul.Nowowiejska/.

Ostatni pobyt: wyiwac od pacjenta dość trudny do zebrania, nie bardzo wie z jakiego powodu znalazł się w szpitalu. Wg matki rano mówił od rzeczy, nie wiedział gdzie jest, skarżył się na mrówki przed oczami - pytany o to - nie pamięta. Chory sam podaje, że ostatnio ma kłopoty z pamięcią, jest zubożniały, zamknięty w sobie. Od ok. 6 lat leczony z powodu cukrzycy. Podaje, że od ok. 2 tygodni ma zaburzenia w oddawaniu moczu - często, w małych ilościach. Innych dolegliwości nie zgłasza.

Badanie przedmiotowe: stan ogólny względnie dobry. Niewielkie spowolnienie psychoruchowe, orientacja co do czasu b.znaczenie zaburzona, w przestrzeni - zachowana. Nie zorientowany co do swojej choroby. Duże zaburzenia pamięci świeżej. Odżywienie upośledzone, skóra blada, liczne blizny po samoekalekczeniach na przedramionach, ramionach i tułowi. Węzły chłonne obwodowe nieco powiększone. Dyskretne obrzęki na podudziach. Jama ustna bez nalotów grzybiczych. Płuca i serca b.z. RR 130/90. Wątroba wystaje na 1-2 cm z pod prawego łuku żeberowego. Objawy oponowe \emptyset . Bez zmian ogniskowych neurologicznych.

Przebieg: Konsultujący chorego psychiatra stwierdził ADC /AIDS dementia complex/. USG jamy brzusznej - obraz trzustki typowy dla przewlekłego stanu zapalnego. Konsultant okulista badający dno oka stwierdził HIV-retinitis.

28.04.97 wystąpił u chorego napad drgawek zakończony oddaniem moczu, trwający ok. 30 min. Pobrany na cito cukier 103 mg%. CT głowy zaniki czołowe i skroniowe. Kontakt z pacjentem b.utrudniony, zasypia, nie wie gdzie jest. W dniu 30.04.97 ponownie napad drgawkowy /otrzymał amp. rivotrilu/, taki sam napad w dniu poprzedzającym zgon.

Płyn mózgowo-rdzeniowy: białko 96, cukier 46, chlorki 120. N.-A. ++, P. +++, cytoza 41 /limf 95%, segm 5%/.
CD4 150, CD8 860, CD4/CD8 0,17

Wynik sekcji ogólnej /7.05.1997r, dr med.Z.Kamiński/:

Fibrosis pancreatis et pancreatolithiasis purulenta. Status post resectionem partialem pancreatis o.f. /1978r/. Degeneratio renum. Hypertrophia ventriculi sinistri cordis. Atheromatosis aortae gr. maioris. Inanitio.