

Nr 71/97

Nazwisko

Wiek 35 lat

Dzień śmierci
2.08.1997r.

Sekcjonowany
w godzin
po śmierci
24.09.1997r.

Ogłoszone, lub demon-
strowane przez

Utrwalony materiał:

Alkohol	Formol
1.okol.czołowa l.	
2.zwoje podstawy l.	
3.wzgórze l.	
4.skroń z amonem l.	
5.okol.centralna l.	
6.okol.ciemienio- wa l.	
7.okol.potył.l.	
8.śródmózgowie z i.czarną	
9.most	
10.opuszka	
11.rdzeń podopuszko- wy	
12.mózdzek l.	

Użyte metody barwienia

Hematoksylina-eozyna
Heidenhain

Mikrofotografie, rysunki

Rozpoznanie kliniczne

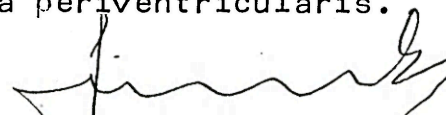
Zespół nabytych niedoborów odporności.
Stan krańcowego wyniszczenia. Grzybica ukła-
dowa. Przewlekłe zapalenie wątroby typu B i
C. Stan po rzekomobłoniastym zapaleniu jelit
Zakażenie dróg żółciowych.

Rozpoznanie anatomiczne

Bez zmian ogniskowych.

Rozpoznanie histologiczne

HIV-encephalitis et leucoencephalopathy.
Cytomegalia periventricularis.



Prof. dr hab. M.J. Mossakowski

INSTYTUT CENTRUM MEDYCYNY
DOSWODCZALNEJ I KLINICZNEJ PAN
ZAKŁAD NEUROPATOLOGII
02-106 Warszawa, ul. Pawińskiego 5
Tel. 662 53 69, 608 65 35

Rozpoznanie kliniczne: Zespół nabytych niedoborów odporności. Stan krańcowego wyniszczenia. Grzybica układowa. Przewlekłe zapalenie wątroby typu B i C. Stan po rzekomobłoniastym zapaleniu jelit. Zakażenie dróg żółciowych.

Badanie neuropatologiczne: W obrazie mikroskopowym przypadku dominują rozsiane grudki mikroglejowo-astrocytarne, występujące we wszystkich strukturach ośrodkowego układu nerwowego, z wyraźnym zróżnicowaniem intensywności. Grudki są na ogół niewielkie, stosunkowo luźne położone na niezniszczonym podłożu i stosunkowo nieostro przechodzące w otaczającą tkankę. Ich dominującym składnikiem są przerośnięte komórki mikrogleju o zróżnicowanym kształcie jąder. W stosunkowo licznych grudkach występują komórki olbrzymie wielojądrowe. Niekiedy są to ugrupowania jąder z mało widoczną protoplazmą. W niektórych strukturach, przede wszystkim szarych grudki mikroglejowo-astrocytarne (jądra niektórych astrocytów przypominają nagie jądra) są bardziej zbite a ich podłoże rozluźnione. Niektóre grudki nie zawierają morfologicznych identyfikatorów etiologicznych. Grudki najobficiej występują we wzgórzu i jądrach podstawy, w korze czołowej i skroniowej oraz w mózdzku (istota biała i jądro zębate) oraz w opuszce i rdzeniu podopaszczkowym (ten ostatni jest w istocie opuszką z poziomu zasuwki). Znamienne jest występowanie stosunkowo licznych luźnych grudek mikroglejowych na tle zbledniętej istoty białej półkul mózgu (okolica czołowa, centralna, ciemieniowa i potyliczna) oraz istoty rdzennej mózdzku, w której występuje ponadto umiarkowany rozplam gleju astrocytarnego, głównie okołonaczyniowo. Nierzadko grudki mikroglejowe położone są w sąsiedztwie naczyń. Do niezwyklej rzadkości należą delikatne hematogenne nacieki przynaczyniowe. Znacznie częściej spotyka się rozsiane komórki wielojądrowe położone przy naczyniach lub luźno rozsiane poza uformowanymi grudkami. Zwraca uwagę fakt, że komórki te są stosunkowo małe. Są one liczniejsze w istocie białej.

Drugim elementem obrazu histopatologicznego przypadku jest uszkodzenie ścian komór bocznych (z wyłączeniem rogów dolnych i tylnych), komory trzeciej oraz

komory czwartej na poziomie mostu. Zmiany mają charakter płaszczyznowej martwicy, zajmującej wyściółkę, warstwę podwyściółkową, rzadko przechodzące (okolica podzgórza) na głębiej położoną tkankę. Jest ona obficie pokryta komórkami CMV, z typowymi wtrętami śródjądrowymi i bardzo obfitymi wtrętami cytoplazmatycznymi. Komórki CMV mają wysoce zróżnicowany kształt i rozmiary. Niektóre można określić mianem komórek olbrzymich. Niekiedy można wyraźnie dostrzec, że komórki CMV są zmienionymi ependymocytami lub podwyściółkowymi astrocytami. Odcinkowo pola martwicy mają charakter martwicy skrzepowej, pokryte gęsto ziarnistym detrytem komórkowym. Widoczne są również drobne ogniska wynaczynień położonych na tle martwicy. Dość bogate są okołonaczyniowe nacieki zapalne. Sporadyczne w warstwie drobinowej kory mózgu (okolica wyspowa) występują delikatne pajęczkowate grudki mikroglejowe, podobne do spotykanych w grudkowym cytomegalicznym zapaleniu mózgu. Nie można oczywiście bez badań immunocytochemicznych wykluczyć, że część grudek mikroglejowych opisanych uprzednio ma podłoże cytomegaliczne, choć ich morfologia zbliżona jest bardziej do grudek HIV.

Rozpoznanie neuropatologiczne: HIV-encephalitis et HIV-leucoencephalopathia. Cytomegalia periventricularis.

Prof.dr hab. M.J. Mossakowski

P.doc. IB Zelman - poproszę immunocytochemię CMV z preparatów ze wzgórza i mózdzku.

Protokół sekcji makroskopowej mózgu Nr 71/97

Materiał nadesłano z: Wolski Szpital Zakaźny w Warszawie

Imię i nazwisko..... Data zgonu 2.08.1997r

Wiek..... 35 lat Data sekcji ogólnej 4.08.1997r

..... Data sekcji mózgu..... 24.09.1997r

Rozpoznanie kliniczne Zespół nabytych niedoborów odporności. Stan krańcowego wyniszczenia. Grzybica układowa. Przewlekłe zapalenie wątroby typu B i C. Stan po rzekomobłoniastym zapaleniu jelit. Zakażenie dróg żółciowych.

waga mózgu utrwalonego 1200 g

Symetria zachowana

Zniekształcenia nie stwierdzono

rowki zaniki gł. w okolicy
zakręty czołowej i centralnej

Opony pogrubiałe, nieco zmleczące

Przestrzenie podoponowe wolne

Naczynia podstawy prawidłowe

Przekroje przez półkule w płaszczyźnie czołowej

Układ komorowy poszerzony /komory boczne, komora III/.
Zmian ogniskowych nie stwierdzono.

Pień o prawidłowym rysunku anatomicznym.

Mózdzek bez zmian

Rdzeń nie sekcjonowano

Rozpoznanie makroskopowe

Obducent

Doc. I.B.Zelman

Rozpoznanie kliniczne: Zespół nabytych niedoborów odporności.
Stan krańcowego wyniszczenia.
Grzybica układowa.
Przewlekłe zapalenie wątroby typu B i C.
Stan po rzekomobłoniastym zapaleniu jelit.
Zapalenie jelit. Zakażenie drog zółciowych.

35-letnia kobieta z AIDS z hospicjum przy ul. Poborzańskiej w Warszawie została przyjęta do Oddziału z powodu złego samopoczucia, ogólnego osłabienia oraz temperatury powyżej 38^o utrzymującej się od kilku dni. Pacjentka podaje także, że od ok. 2 tygodni obficie odkszętuje żółtą plwocinę, od kilku dni z żyłkami krwi. Ma trudności w połykaniu /ból przełyku/ i okresowo silne bóle głowy.

W historii choroby z ostatniego pobytu brak informacji na temat czasu i ew. źródła zakażenia, a także informacji o dotychczasowym przebiegu klinicznym zakażenia HIV.

Przyjęta do oddziału w stanie ogólnym średnim, z prawidłowym kontaktem. Na kończynach górnych i dolnych liczne blizny po samookaleczeniach. Grzybica jamy ustnej. Płuca b.z. Czynność serca miarowa, 80/min, RR 120/80. Bolesność w nadbrzuszu, głównie w okolicy pr. podżebrza. Wątroba twarda, tkliwa przy palpacji, wystaje na 4 cm poniżej łuku żebrowego. Nie może przygiąć głowy do klatki piersiowej /sztywność karku?, zmiany zwyrodnieniowe kręgosłupa szyjnego?/
W trakcie pobytu w Oddziale obserwowano okresowe zwwyżki ciepłoty i utrzymujące się biegunki, leczone głównie objawowo. Przez cały okres choroby stacjonarny, ciężki, utrzymujące się bóle brzucha, narastające wyniszczenia /mało jadła i piła/. W Rtg płuc stare zmiany pozapalne. Od końca lipca zaburzenia kontaktu, i narastające objawy niewydolności krążenia, wśród których nastąpił zgon.

Płyn mózgowo-rdzeniowy wodojasny, klarowny. Cytoza 11 /segment.20% limfocyty 80%/, białko 70, glukoza 36. Odczyny złotowe ujemne, antygen kryptokokozy negatywny.

Leczenie: amfoterycyna B, mannitol, dextran, dapson, daraprim, zinqcef, dolargan, pyralgina+papaweryna i.v., mionseryna, ranigast

Wynik sekcji ogólnej /4.08.1997, dr med. Z.Kamiński/:

Embolia arteriae pulmonalis. Hepatosplenomegalia. Erosiones cruent oesophagi. Colitis ulcerosa diffusa. Cachexia.