

Nr 27/92

Nazwisko

Wiek 32 lata

Dzień śmierci
21.03.1992

Sekcjonowany
w godzin
po śmierci

Sekcja mózgu
24.04.92.
Ogłoszone, lub demon-
strowane przez

Utrwalony materiał:

- | Alkohol | Formol |
|---------|--|
| | 1.czoło l. |
| | 2.zwoje podsta-
wy l. |
| | 3.wzgórze l. |
| | 4.zwoje podstawy
l. |
| | 5.czoło p. z
brzegiem og-
niska |
| | 6.amon l. |
| | 7.centralna l. |
| | 8.skroń l. |
| | 9.ciemie l. |
| | 10.potylica l. |
| | 11.pogranicze
ciem.-potyl.
z brzegiem
ogniska |
| | 12.wzgórze p.
z brzegiem
ogniska |
| | 13.centralna p.
z brzegiem
ogniska |

Użyte metody barwienia
H.E., Heidenhain,
naczynie - HE, vG.

Mikrofotografie, rysunki

Rozpoznanie kliniczne

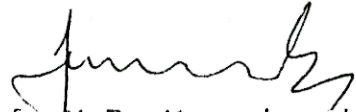
AIDS. Zapalenie płuc (Tbc?). Zatrucie amfe-
taminą. Toksyczne uszkodzenie wątroby.
Niewydolność nerek. Zapalenie tęczówki
oka pr. Podejrzenie zatoru mózgowego.
Niewydolność krążeniowo-oddechowa.

Rozpoznanie anatomiczne

- 14.naczynie oponowe
z okolicy ciemieniowej p.
- 15.śródmózgowie
- 16.most
- 17.opuszka
- 18.mózdzek l.

Rozpoznanie histologiczne

Encephalitis micronodularis. Encephalo-
pathia HIV, Haemorrhagia hemisphaerii
dextri cerebri et foci haemorrhagici se-
cundarii trunci cerebri.


Prof. M.J. Mossakowski

Badanie histopatologiczne

Obraz mikroskopowy przypadku znamionuje znaczna różnorodność procesu patologicznego.

Cechą dominującą jest rozsiały drobnogrudkowy proces zapalny występujący we wszystkich strukturach mózgowia i obejmujący zarówno formacje białe i szare. Grudki zapalne złożone w przeważającej części z histiocytozów i przerośniętego mikrogleju pałeczkowatego z niewielkim zazwyczaj komponentem hematogennym głównie limfocytarnym, choć w niektórych występują wyraźne leukocyty obojętnochłonne, położone są zarówno w sąsiedztwie naczyń jak i bez związku z nimi. Struktura grudek bardzo zróżnicowana, niektóre z nich są bardzo drobne, zbudowane luźno z nielicznych komórek, inne wyróżniają się bardziej zbitym i bogaciej komórkowym utkaniem. Niektóre z grudek są ostro odgraniczone, inne mają wyraźny charakter rozlewający się. Liczne grudki położone są na dobrze zachowanym podłożu, w innych część centralną zajmuje uszkodzone, rozluźnione podłoże. W części grudek występuje utkanie przypominające "żabi skrzek", wśród niego widoczne są duże, okrągłe, kwasochłonne, dobrze obrysowane homogenne twory, oraz liczne drobne nieregularne ziarnistości (część wyraźnie wydłużona) intensywnie zasadochłonne. Zmiany tego typu spotyka się we wszystkich strukturach. Są one szczególnie obfite w formacjach mózdzku, pnia mózgu i wzgórzu. W rogu Amona w jednej z grudek występują twory przypominające małe pseudocyty toksoplazmowe (wymaga to kontroli immunomorfologicznej). Przy niektórych naczyniach we wszystkich formacjach mózgu występują drobne nacieki jednojądrzaste. Cechą charakterystyczną całego mózgowia jest obecność drobnych okołonaczyniowych wynaczynień. Zagęszczenie grudek zróżnicowane, wydaje się że przeważają w istocie białej, choć są bardzo mnogie w niektórych formacjach takich jak n. dentatus, oliwa, jądra podstawy mostu, wzgórze.

W niektórych formacjach struktura zmian zapalnych przybiera odmienny charakter. I tak:

- a) Jedno z ognisk w korze mózdzku ma lity rozlany charakter, zbudowane jest ze zbitego pokładu komórek histicytarnych. Ognisko to uległo ukrwotoczeniu - część jego zniszczona jest przez wylew, przechodzący na opony i do przestrzeni podpajęczynówkowej.
- b) Podobne cechy ma jedno z ognisk korowych w półkuli lewej. Jest ono mniej zбите, a bardziej rozlewające się i wyróżnia się dużym komponentem leukocytów obojętnochłonnych. Komórki te występują tu również w naczyniach (zarówno w świetle jak i w ścianach) oraz w położonych nad ogniskami oponach.
- c) Bardzo bogate zmiany występują w korze potylicznej lewej. Obok grudek o opisanych poprzednio cechach obecnych jest kilka ognisk wyraźnie związanych z naczyniami o nacieczonych ścianach. W nacieku ścian naczyniowych partycypują liczne leukocyty obojętnochłonne. W korze potylicznej widoczne jest ponadto dość rozległe ognisko martwiczo-zapalne, którego obwód stanowi wyraźnie uformowana ziarnina zapalna. Opony miękkie nad tym ogniskiem z obfitym naciekiem zapalnym, ze znacznym udziałem komórek plazmatycznych.
- d) W korze amonalnej dodatkowo widoczne jest ukrwotoczone ognisko zapalne.
- e) W preparacie kory skroniowej zwracają uwagę ogniskowe zmiany zapalne o charakterze wybroczyn z dużym udziałem leukocytów obojętnochłonnych, które naciekają obficie ściany naczyń.

W półkulach mózgu istota biała wyróżnia się wyraźnym zblednięciem mieliny, któremu towarzyszy stosunkowo wyraźny rozjem gleju gwiaździstokomórkowego. W niektórych obszarach cechy znacznego obrzęku z przynacyniowym gromadzeniem jeziorek płynu bogatokomórkowego. Masywne uszkodzenia komórek nerwowych, zwłaszcza w otoczeniu większych zmian zapalnych. Mają one cechy nieswoistego zwyrodnienia i ubytków którym niekiedy towarzyszy odczyn gemistocytarny.

W procesie patologicznym partycypują również opony - są one bardzo pogrubiałe i zwłókniałe. Występują w nich zmiany zapalne, głównie o cechach delikatnych nacieków limfocytarnych. Odrębności regionalne omówiono powyżej.

Preparaty z półkuli prawej zawierają brzegi ogniska krwotocznego, opisanego w protokole sekcji mózgu. Brzegi te są postrzępione, zawierają liczne smugowate i okołonacyniowe świeże wybroczyny krwawe bez odczynu komórkowego. Otaczająca istota biała wykazuje cechy masywnego obrzęku, a kora bardzo nasilone zmiany komórkowe typu ischemicznego. Odcinkowo ognisko krwotoczne przechodzi na korę i położone nad nią oponę. Towarzyszy temu żywy odczyn leukocytarny zarówno w pobrzeżu ogniska jak i w oponie. Wogólne cechą znaną półkuli prawej (z ogniskiem krwotocznym) jest obfitość nacieków leukocytarnych okołonacyniowych, a nawet jak w przypadku pogranicza ciemieniowo-potylicznego, mięszowych. W jądrach podstawy prawych - jama w której ścianie występują nieliczne komórki żerne. W preparatach śródmózgowia i mostu (pogranicze części podstawnej i nakrywki) liczne drobne i większe bezodczynowe ogniska krwotoczne.

Pobrano odrębnie "fragment naczynia opon z okolicy ciemieniowej prawej" zawiera utkanie opon miękkich z kilkoma naczyniami różnego typu i kalibru, zatopionych w masywnym nacieku zbudowanym przede wszystkim z leukocytów obojętnochłonnych z dużym komponentem erytrocytów. Największe z naczyń sprawia wrażenie (na ile można wnioskować przy bardzo ciężkim uszkodzeniu ściany) naczynia tętniczego wypełnionego zakażoną skrzepliną. Ściana naczynia na całej swojej grubości nacieczona jest przez obojętnochłonne leukocyty.

Rozpoznanie: Encephalitis micronodularis

Leucoencephalopathia HIV

Haemorrhagia hemispherii dextri cerebri et foci haemorrhagici secundarii trunci cerebrii

Uwaga - przypadek wymaga uzupełniającej oceny w barwieniu PAS (w kierunku grzybicy) oraz w barwieniach immunohistochemicznych w celu ustalenia rozpoznania etiologicznego.

Prof. M.J. Mossakowski

Protokół sekcji makroskopowej mózgu Nr 27/92.....

Materiał nadesłano z: Oddział X, Instytut Chorób Zakaźnych w Warszawie

Imię i nazwisko Data zgonu 21.03.1992.....

Wiek 32 lata Data sekcji ogólnej

Data sekcji mózgu 28.04.1992

Rozpoznanie kliniczne AIDS. Zapalenie płuc /Tbc?/. Zatrucie amfetaminą. Toksyczne uszkodzenie wątroby. Niewydolność nerek. Zapalenie tęczówki oka prawego. Podejrzenie zatoru mózgowego. Niewydolność krążeniowo-oddechowa.

waga mózgu utrwalonego 1300 g

Symetria wydaje się symetryczny

Zniekształcenia artefaktyczne

rowki spłycone

zakrety spłaszczone

Opony przeziernie

Przestrzenie podoponowe w prawej okolicy
ciemieniowo-potylicznej wyboczyny podoponowe
Naczynia podstawy niezmienione

Przekroje przez półkule w płaszczyźnie czołowej

Łoża po krwaku śródmiąższowym w prawej półkuli mózgu sięgająca od przedniego odcinka zwojów podstawy do pogranicza ciemieniowo-potylicznego. Ściana łoży z licznymi drobnymi podbiegnięciami, tkanka otaczająca zielonkavo podbarwiona.

Pień W nakrywce mostu podbiegnięcia krwawe, rysunek nakrywki zatarty. Ogniskowo zatarta również struktura w otoczeniu wodociągu.

Mózdzek bez zmian

Rdzeń nie sekcjonowano

Rozpoznanie makroskopowe
Focus haemorrhagicus hemisphaerii dextrii
cerebri et foci haemorrhag. secund.
in regione trunci cerebri.

Obducent 
Prof. M.J. Mossakowski

Skrót historii choroby

32 lata, narkoman

Przyjęty: 10.03.1992

Zmarł 21.03.1992

Rozpoznanie kliniczne: AIDS. Zapalenie płuc (Tbc?). Zatrucie amfetaminą. Toksyczne uszkodzenie wątroby. Niewydolność nerek. Zapalenie tęczęwki oka pr. Podejrzenie zatoru mózgowego. Niewydolność krążeniowo-oddechowa.

Wywiad: sanitariusz informuje: HIV+ od ok. 3 lat, od kilku miesięcy poza opiatami brał amfetaminę własnej (?) produkcji. Od tygodnia zanieczyszcza się, wymiotuje, przyjmuje wyłącznie płyny, Przywieziony na noszach, mówi, że nie chodzi od ok. miesiąca, bólów nie ma, gorączki nie odczuwał.

Badanie przedmiotowe: stan ogólny ciężki, pacjent blady, żółtawe podbarwienie białkówki i spojówek, bez sinicy, wyniszczony. Skóra b. sucha, łuszczy się na kończynach dolnych. Stopy nieco opuchnięte. Sztywność karku na 3 palce, źrenice wąskie, symetryczne, na światło b. słabo reagują. Płuca (od przodu) osłuchowo bez zmian. Czynność serca 100/min, tony głuche, niemiarowe. Wątroba powiększona, niecalkliwa przy ucisku. Węzły chłonne na szyi i pachowe wyczuwalne, dość drobne, średnicy do 4-5 mm.

Badania dodatkowe: USG jamy brzusznej (16.03) - wątroba o wzmożonej echogeniczności, bez zmian ogniskowych. Pęcherzyk żółciowy obkurczony, śledziona powiększona - 15 cm.

Rtg klatki piersiowej: 12.03. obraz prawidłowy, 17.03. - delikatne zmiany śródmiąższowe w środkowo-dolnych częściach płuc.

Morfologia: 10.03 - RBC 4,01, WBC 3,2, Hgb 10.2. 19.03. RBC 2,9 WBC 10,2, Hgb 7.84 Lymf. 12, mid 1, granul. 87%.

Mocznik w surowicy 110 - 123 mg%, kreatynina 1,7 - 1,48 mg%

W trakcie pobytu stan pacjenta ciężki, duszność, cechy zastoiny w płucach, obrzęki (prawdopodobnie objaw niedobialczenia). W dniu poprzedzającym zgon w godzinach popołudniowych pacjent skrzył się na b. silny ból głowy po prawej stronie. Ok. godz. 22 - głęboka śpiączka, brak odruchu rzęskowego, cechy zastoiny nad płucami, które mimo stosowanego leczenia, nasiliły się do pełnoobjawowego obrzęku płuc.

Leczenie: declanosid, claforan, INH, tarivid, rifampicyna, biseptol, pyrazynamid, reasec, isoptin, glukoza, lactuloza, digoxin, ultracorten, hydrocortizon, przetaczanie krwi, sól fizjol., witaminy, co 4-6 godz morfina.