

Nr 68/93

Nazwisko

Wiek 32 lata

Dzień śmierci
27.11.1993

Sekcjonowany 30.11.
w godzin 1993.

po śmierci
Sekcja mózgu
11.12.1993.

Ogłoszone, lub demon-
strowane przez

rwalony materiał:

Alkohol

Formol

- 1.czoło lewe
- 2.zwoje pod-
stawy l.
- 3.centralna l.
- 4.skroń z amo-
nem l.
- 5.wzgórze l.
- 6.ciemie l.
- 7.potylica l.
- 8.śródmózgowie
z i.czarne
- 9.most
- 10.opuszka
- 11.rdzeń podo-
puszkowy
- 12.mózdzek l.

Użyte metody barwienia
HE, Heidenhain

Mikrofotografie, rysunki

Rozpoznanie klinic


AIDS. Toksyczne uszkodzenie wątroby -
stan po przebytych zapaleniu wątro-
by - ostra niewydolność wątroby.
Podejrzenie procesu rozrostowego
w węzłach zaotrzewnowych.

Rozpoznanie anatomiczne

Brak zmian makroskopowych mózgu

Rozpoznanie histologiczne

Encephalopathia hepatogenes.


Prof. M.J. Mossakowski

Rozpoznanie kliniczne:

Toksoplazmoza, uszkodzenie wątroby, stan po przebytych zapaleniu wątroby. Ostra niewydolność wątroby. Podejrzenie procesu rozrostowego w węzłach zaotrzewnowych.

Badanie neuropatologiczne mikroskopowe:

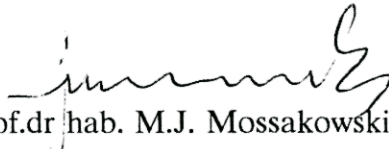
Cechą wiodącą przypadku jest uogólnione pomnożenie jąder astrocytarnych w formacjach szarych. Indywidualne jądra są na ogół większe, liczne z nich mają policykliczne obrysy. Ich karioplazma jest przejaśniona. Część z nich ma cechy tzw. nagich jąder. Cechą charakterystyczną jest występowanie dwóch lub trzech jąder w bezpośredniej styczności ze sobą. Stopień rozplemu jąder astrocytarnych i częstotliwość występowania jąder typu II Alzheimera są zróżnicowane w poszczególnych strukturach. Ich największe ilości stwierdza się w warstwie ziarnistej kory mózdzku, w jądrze zębatym, oliwach dolnych, jądrach mostu, istocie czarnej, w strukturach wzgórków czworaczych górnych, we wzgórzu, prążkowie i w korze mózgu. W tej ostatniej najmaszywniejsze nieprawidłowości glejowe występują w korze centralnej i potylicznej, głównie w ich głębokich warstwach.

Drugim zjawiskiem jest występowanie delikatnych, zwiewnych nacieków limfocytarnych w otoczeniu drobnych naczyń śródmiąższowych i oponowych. Są one widoczne w praktycznie wszystkich strukturach mózgu, jakkolwiek dotyczą jedynie nielicznej grupy naczyń, a ich intensywność nie przekracza pojedynczej, zazwyczaj nieciągłej warstwy limfocytów.

Bardzo ubogo reprezentowane jest zwyrodnienie gąbczaste tkanki, występujące w postaci drobnych rozszianych ognisk w istocie białej ośrodka półowalnego na poziomie kory centralnej.

Jako ciekawostkę potraktować należy obecność ciała Lewyego w jednej u komórek n. ruber oraz ugrupowania licznych jąder glejowych przy drobnym naczyniu krwionośnym.

Rozpoznanie: Encephalopathia hepatogenes. Brak zmian związanych z infekcją HIV i zakażeniami oportunistycznymi.



Prof.dr hab. M.J. Mossakowski

Protokół sekcji makroskopowej mózgu Nr 68/93

Material nadesłano z: Instytutu Chorób Zakaźnych , Oddział X, w Warszawie

Imię i nazwisko Data zgonu 27.11.1993
Wiek 32 lata Data sekcji ogólnej 30.11.1993
..... Data sekcji mózgu 11.12.1993

Rozpoznanie kliniczne AIDS. Toksyczne uszkodzenie wątroby - stan po prze-
bytym zapaleniu wątroby - ostra niewydolność
wątroby. Podejrzenie procesu rozrostowego w
węzłach zaotrzewnowych

waga mózgu utrwalonego 1200 g

Symetria zachowana, mózg b.mały

Zniekształcenia artefaktycznie uszkodzony
prawy płąt czołowy

rowki bez wyraźnych poszerzeń

Opony nieco zmleczające na przebiegu
naczyń

zakręty drobne, zapadnięte w okc-
licy ciemieniowej i czo-
łowej tylnej lewej

Przestrzenie podoponowe wolne

Naczynia podstawy nie zmienione, cienkościenne /dysplastyczne?/

Przekroje przez półkule w płaszczyźnie czołowej

Bez zmian ogniskowych. Układ komorowy nie poszerzony.

Pień bez zmian

Mózdzek o prawidłowym rysunku

Rdzeń nie sekcjonowano

Rozpoznanie makroskopowe

Brań zmian makroskopowych.

Obducent

Prof. M.J. Mossakowski

Skrót historii choroby

lat 32, górnik, żonaty od 87 r., 2 dzieci, narkomana

Przyjęty 4.10.93

zmarł 27.11.93.

Rozpoznanie kliniczne: Zespół nabytego niedoboru odporności. Toksyczne uszkodzenie wątroby - stan po przebytych zapaleniu wątroby - ostra niewydolność wątroby. Podejrzenie procesu rozrostowego w węzłach zatrzuszkowych.

W początku października 1993 przeniesiony do Kliniki Nabytych Niedoborów Immunologicznych z Oddziału Chorób Wewnętrznych Szpitala Nr.1 w Świętochowicach, do którego został przyjęty 4.09.93 z powodu trwającej od kilku dni żółtaczki, wyniszczenia, gorączki, kaszlu i ogólnego osłabienia. W latach 80-84 był narkomanem, używał narkotyki kupowane na targu lub przywożone z RFN. W 1991 r hospitalizowany po przedawkowaniu jednorazowo przyjętego "kompotu". W trakcie tego pobytu wykryto u niego p-ciała anty-HIV. W 1993 r. również przebywał w szpitalu z powodu zapalenia płuc. W okresie ostatnich 2 miesięcy stracił na wadze ok. 10 kg. Pracował do lipca 1992.

Przy przyjęciu: przytomny, z zachowanym kontaktem. Powłoki skórne b. silnie zażółcone. Na stopach i mosznie ciastowate obrzęki. Sluzówki jamy ustnej pokryte nalotem grzybiczym. Obecne liczne drobne maculne węzły chłonne obustronnie. Płuca - po stronie prawej zastrzony szmer pęcherzykowy, pojedyncze rżężenia, po stronie lewej - bez zmian. Powłoki brzuszne dość napięte, bolesność palpacyjna w prawym podżebrzu i poniżej w obszarze macalności wątroby (10 cm w zakresie płata pr.) Sledziona także bolesna przy palpacji - dolny biegun wyczuwalny pod łukiem żebrowym. Zwraca uwagę wyraźny uogólniony zanik mięśni. Odruchy ścięgnowe i okostnowe obustronnie znacznie osłabione. Babiński (-). Oponowe ∅.

W dniu przyjęcia w godzinach wieczornych wystąpił atak padaczkowy - nieprzytomny, wiotki, oddał mocz do łóżka. Podano 10 mg relanium. Badanie dna oka - OP: tarcza skroniowo blada, siatkówka b.zm. OL: w siatkówce skroniowo szarawe ognisko, być może toxo. Konsultant neurolog nie stwierdził zmian ogniskowych (bez istotnych odchyień). Włączono leczenie przeciwko toksoplazmozie (Daraprim + Dalacin).

W trakcie pobytu stan chorego początkowo ciężki z dużą żółtaczką, gorączką do 39°, osłabieniem (nie podnosi się z łóżka). W IIIiej dekadzie października uzyskano poprawę stanu ogólnego, ustąpiła żółtaczka i obrzęki, cofnęły się zmiany osłuchowe w płucach. Pod koniec I-iej dekady listopada ponownie zgorączkował, pojawił się suchy kaszel bez zmian osłuchowych i radiologicznych w płucach, tachykardia. Do objaw

narastającego pogarszania się stanu ogólnego dołączyły się zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego (wymioty, biegunki) z utrzymującą się b. dużą tachykardią. Ostatnie dwa dni życia w pogłębiającej się śpiączce.

Wyniki badań dodatkowych: Profil immunol.: CD4 9.6, CD8 77.9 CD4/CD8 0,12. Morfologia: anemia, leukopenia, limfopenia, trombocytopenia. Białko całk. w surowicy 61,0g/l, obniżone albuminy, podwyższone alfa-1, beta i gammaglobuliny. Antygenów kryptokokozy i toksoplazmozy w surowicy nie wykryto. Antygen HBs ujemny. W moczu - candida labicans, w płwocinie - candida albicans i Neisseria sp. WDRL - negatywny. Badanie komputerowe mózgu wykazało prawidłowy obraz, EEG - zapis nieprawidłowy z obustronnymi zmianami, głównie skroniowymi, nasilającymi się przy Hv. Wyniki badań biochemicznych surowicy: glukoza 103 mg%, mocznik (w ost. okresie) 51-73mg%, kreatynina 0,6 -0,91, amylaza 148U/l, GPT 398, GGTP 14, amoniak 202,6 umol/l, fosfataza zasadowa 455, potas 2,16. Wskaźnik protrombinowy 51%.

Leczenie: **biseptol, daraprim, clindomycyny, ampicylina, nizonal syntarpen, diflucan, metronidazol, pentamidyna, lomidyna, digoxin, etambutol, isoniazyd, rifampicyna, ultracorten,**

Wynik sekcji ogólnej (30.11.93): Intumescencia (neo)lymphonodulorum paraaortalium, abdominalium et bifurcationis tracheae (lymphoma Hepatosplenomegalia. Degeneratio (steatosis?) hepatis diffusa. Degeneratio (?) renum. Cachexia (dr med. Z.Kamiński).