

Nr 51/94

Nazwisko

Wiek 34 lata

Dzień śmierci
6.06, 1994

Sekcjonowany

u godzin

po śmierci
Sekcja mózgu
02.07, 1994

Ogłoszone, lub demon-
strowane przez

Utrwalony materiał: Rozpoznanie kliniczne AIDS
Alkohol Formol

1. okol. czołowa
lewa
2. j. podstawy l.
3. wzgórze l.
4. okol. skronio-
wa z amonem l.
5. okol. central-
na l.
6. okol. ciemie-
niowa l.
7. okol. potyli-
czna l.
8. śródmózgowie
z i. czarną
9. most
10. opuszka
11. rdzeń podopu-
szkowy
12. j. zębate l.
13. półkula móz-
dźku l.
14. j. zębate p.

Rozpoznanie anatomiczne

Atrophia cerebri. Malformatio vascularis
hemisphaerii cerebelli sin. /?/.

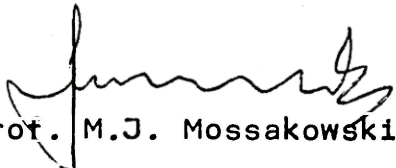
Rozpoznanie histologiczne

HIV-encephalitis.

Teleangiectasiae circumscriptae cerebelli.

Użyte metody barwienia
H.E., Heidenhain

Mikrofotografie, rysunki


Prof. M.J. Mossakowski

Badanie neuropatologiczne:

Rozpoznanie makroskopowe: Atrophia cerebri. Malformatio vascularis hemisphaerii cerebri sin.

Badanie histopatologiczne: W obrazie histopatologicznym współistnieją dwa procesy patologiczne. Pierwszy z nich wyraża się drobnogrudkowym procesem zapalnym, drugi miejscowym nagromadzeniem nieprawidłowo ukształtowanych naczyń krwionośnych.

Grudkowy proces zapalny ograniczony jest w istocie do wybranych formacji półkul mózgu (okolica skroniowa, jądra podstawy, wzgórze, hipokamp) oraz śródmózgowia z bardzo nieznacznym zajęciem mózdzku. Najintensywniejsze zmiany występują przy tym w podstawnej części jąder podstawy, w podwzgórzach i niskowzgórzach oraz w strukturach płata skroniowego. W śródmózgowiu ograniczają się w istocie do konarów mózgu, nie przekraczając grzbietowo istoty czarnej. Grudki mają zróżnicowaną wielkość, bogactwo i skład komórkowy, stan podłoża tkankowego i stosunek do naczyń. Wykazują one pewną przewagę lokalizacyjną w istocie białej. W większości złożone są z komórek histocytno-mikroglejowych z domieszką astrocytów niekiedy przerośniętych. Część luźnych grudek położona jest na niezmiennym podłożu, grudki bardziej zbite i na ogół większe leżą na martwiczo zmienionym podłożu. W części grudek stwierdza się obecność wielojądrowych komórek olbrzymich typu HIV. W niektórych widoczne są komórki o cechach makrofagów, wypełnionych ziarnistym materiałem. W przypadku dużej zbitej grudki umiejscowionej w istocie białej płata skroniowego widoczna jest komórka ze śródjądrowym wtrętem zasadochłonnym. Niektóre grudki związane są niewątpliwie z naczyniami. Czasem naczynie otoczone jest luźnym rozplemem przerośniętego mikrogleju w innych razach gromadzą się przy nich makrofagi. W sąsiedztwie bardziej zagęszczonych grudek widoczne są limfocytarne, lub nieznane limfocytno-plazmatyczno-komórkowe nacieki.

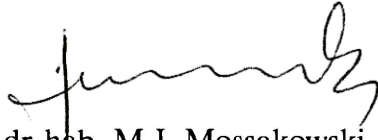
Drugim elementem procesu patologicznego jest występowanie wielojądrowych komórek olbrzymich, poza wspomnianymi wyżej zmianami mikrogrudkowymi. Jest to zjawisko znacznie powszechniejsze od mikrogrudkowego procesu zapalnego i występuje również w moście oraz prawie wszystkich okolicach półkul mózgu. W znakomitej większości komórki wielojądrowe występują w związku z naczyniami krwionośnymi. Spotyka się je również bez związku z naczyniami. W tych razach część z nich ma charakter zbitych,

hiperchromatynowych konglomeratów jądrowych z bardzo słabo widocznym rąbkiem cytoplazmy. Warto podkreślić występowanie w obszarze przednich jąder podstawy pól rozrzedzeń tkankowych z położonymi wśród nich komórkami olbrzymimi. W strukturach tych występuje kilka większych pól rozrzedzenia tkankowego, z których jedno wyróżnia się znacznym zubożeniem komórkowym (j.ogoniaste), a drugie odwrotnie wypełnione jest licznymi przerośniętymi komórkami mikrogleju (gałka biała).

Drugi ogniskowy proces patologiczny wyraża się miejscowym nagromadzeniem w istocie białej półkuli i robaka mózdzku, częściowo w jego korze i w przylegających odcinkach jądra zębatego - znacznej ilości średnich i drobnych naczyń o nieprawidłowo cienkich (niezależnie od kalibru naczyń ścianach) ścianach. W konglomeratach naczyniowych, których poszczególne naczynia oddzielone są od siebie niezmiennym utkaniem mózdzku, sąsiadują ze sobą naczynia różnego kalibru. Ich światła w większości są spadnięte, a otaczające przestrzenie okołonaczyniowe poszerzone. W części naczyń światła wypełnione są utrzymanymi elementami morfologicznymi krwi.

Z innych nieprawidłowości odnotować należy rozlane zwyrodnienie neuronalne w korze mózgu, odcinkowe ubytki komórek Purkinjego w korze mózdzku, zwapnienia naczyniowe w gałce białej, oraz znaczne pogrubienie i zwłóknienie opon miękkich, na powierzchni wypukłej półkul mózgu, bez cech procesu zapalnego.

Rozpoznanie histopatologiczne: HIV-encephalitis. Teleangiectasiae hemisphaerii cerebelli sinistri.



Prof.dr hab. M.J. Mossakowski

Skrót historii choroby

34 lata, narkoman, kawaler

Ostatnia historia choroby z pobytu w Oddziale IV z okresu 4.02.-23.05 1994, wypisany na własne żądanie. Zmarł na Banacha, daty zgonu brak.

Narkoman od 1974 r. (kompot dożylnie). Antygeny p-ko HIV wykryto w 1988 r. Wielokrotnie hospitalizowany w Klinice Nabytych Niedoborów Immunologicznych oraz innych oddziałach na terenie całej Polski z powodu zapalenia płuc, niewydolności nerek, małopłytkowości ze skazą krwotoczną, zapalenia trzustki. Każdy pobyt pacjenta w Klinice kończył się samowolnym opuszczeniem Oddziału. Aktywny seksualnie z jedną partnerką również zakażoną HIV, zaprzecza utrzymywaniu innych kontaktów seksualnych. Podaje, że przed zakażeniem HIV nigdy nie chorował. Bezdomny, przed przyjęciem do Oddziału nocował w noclegowni. W październiku-listopadzie 1993 w trakcie pobytu w Klinice stwierdzono w Rtg naciek zapalny prawego płuca o etiologii niejednoznacznej, wypisany z poprawą. W preparacie bezpośrednim BK nie stwierdzono, w posiewie wyhodowano prątki kwasooporne.

Ostatnio przyjęty do Oddziału z powodu nasilenia dolegliwości. Włączono leczenie p-prątkowe uzyskując poprawę stanu chorego. Ze względu na leukopenię odstawiono biseptol jako profilaktykę przeciwko pcp. Proponowano nakłucie mostka, na które nie wyraził zgody. Nie wyraził zgody także na pobranie wycinka zmienionej skóry stopy lewej. Otrzymywał lomidynę i mathadon. Wypisany z zaleceniem kontynuowania leczenia w Poradni G.

Rozpoznanie kliniczne: Zespół nabytego niedoboru odporności. Przebyte wielokrotnie zapalenie płuc. Gruźlica płuc. Uzależnienie mieszane.

Wynik sekcji ogólnej (dr med. Z.Kamiński)

Embolia arteriae pulmonalis. Thrombi parietalis atrii et ventriculi dextri cordis, venam cavam superiorem penetrans. Pneumonia confluens inferior bilateralis. Oedema pulmonum, praecipue lobi superioris pulmonis utriusque. Fibrosis cum bronchiectasibus segmenti VI lobi inferioris pulmonis dextri. Adhaesione funiculares pleurae dex. Dilatatio cordis totius. Hydropericardium (120 ml). Tumor lienis subacuta. Nephritis subacuta? Necrosis cruris et pedis sinistri. Inanities.

Badanie makroskopowe: Waga mózgu 1260 g. Mózg mały, symetryczny. Brak poszerzenia rowków i zaostżenia zakrętów, jednakże zakręty kory mózgu we wszystkich okolicach są drobne. Opony miękkie na sklepiści mózgu cienkie, przeziernie, wzdłuż rowków nieznacznie zmętniały. Przestrzenie podpajęczynówkowe puste. Tętnice szyjne wewnętrzne nieznacznie zmętniały.

Na przekrojach przez półkule kora mózgu bardzo cienka, ciemno zabarwiona, ostro odcina się od istoty białej. Układ komorowy symetrycznie znacznie poszerzony. Zmian ogniskowych nie stwierdzono.

Pień mózgu bez zmian.

W półkuli mózdzku lewej na przekroju przez jądro zębate widoczna sieć poszerzonych naczyń wypełnionych masami krwi. Zmiana ta zlokalizowana początkowo w części rdzennej a następnie w istocie białej zakrętów ciągnie się do najbardziej bocznej części półkuli. Podobny obraz o znacznie mniejszym nasileniu stwierdzono w okolicy jądra zębatego prawego. Zmian tego typu nie stwierdzono na przekroju w osi symetrii robaka.

Rozpoznanie: Atrophia cerebri. Malformatio vascularis hemisphaerii sinistrae cerebelli (?).

Prof.dr hab. M.J. Mossakowski