

Nr 70/94

Nazwisko

Wiek 29 lat

Dzień śmierci
24.09.1994 r.

Sekcjonowany
u godzin
po śmierci
Sekcja mózgu
12.11.1994 r.,

Ogłoszone, lub demon-
strowane przez

Utrwalony materiał:

Alkohol	Formol
	1.a.carotis int. prawa
	2.skrzyż.wzrok.
	3.nn.wzrokowe pr. i lewy
	4.okol.czołowa lewa
	5.zwoje podsta- wy z podwzgó- rzem l.
	6.wzgórze l.
	7.skroń z amo- nem l.
	8.okol.central- na l.
	9.okol.ciemie- niowa l.
	10.okol.potyl.l.
	11.śródmózgowie
	12.mość
	13.opuszka
	14.mózdzek l.

Użyte metody barwienia

Hematoksylina i eozy-
na, Heidenhain.

Mikrofotografie, rysunki

Rozpoznanie kliniczne

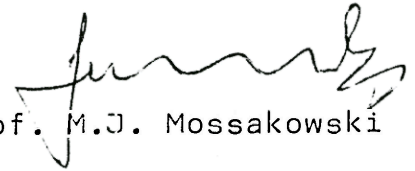
AIDS. Toksyczne uszkodzenie nerek.
Niewydolność nerek. Retinitis CMV.
Pneumonia.

Rozpoznanie anatomiczne

Mózg bez zmian ogniskowych. Przekrwie-
nie żyłne opon. Układ komorowy nieznaczn-
ie poszerzony

Rozpoznanie histologiczne

Laesio secundaria chiasmatis et nervo-
rum optitorum utriusque gradus minoris.


Prof. M.J. Mossakowski

Rozpoznanie kliniczne: Toksyczne uszkodzenie nerek. Niewydolność nerek. AIDS. Retinitis CMV. Pneumonia.

Opis histopatologiczny: W całym ośrodkowym układzie nerwowym, a przede wszystkim w preparatach z półkul mózgu stwierdza się bardzo znaczne pogrubienie i zwłóknienie opon miękkich, na ogół bez udziału elementów komórkowych. Jedynie lokalnie w preparatach z okolicy czołowej i skroniowej stwierdza się znaczne pomnożenie komórek zarówno fibroblastów jak i komórek mezotelium z udziałem dużych komórek zawierających policentryczne jądra lub ich konglomeraty. Widoczne są również komórki żerne wypełnione hemfrosyderyną. W okolicy czołowej wydaje się że ognisko oponowe wnika w obręb skądinąd nie zmienionej kory, w okolicy potylicznej rozrzedzenie mieliny z dość dużą ilością komórek gleju podwyściółkowego. W okolicy jąder podstawy widoczne niewielkie przynaczyniowe złogi pseudowapnia.

W całym układzie nerwowym widoczne nieswoiste zwyrodnienia komórek nerwowych, szczególnie nasilone w preparatach z kory mózgu, gdzie w większości mają one charakter zmian niedokrwiennych.

W skrzyżowaniu wzrokowym na jego powierzchni grzbietowej stwierdza się płaskie pole zblednięcia i rozpadu osłonek mielinowych z umiarkowanym odczynem glejowym i dosłownie pojedynczymi komórkami żernymi. Podobne zmiany stwierdza się niesymetrycznie w obu nerwach wzrokowych. W jednym z nich zmiany są bardziej nasilone; zmiany demielinizacyjne lub uszkodzenia mieliny obejmują całe pęczki lub ich części. W osłonce nerwu lub w obrębie międzypęczkowej tkanki łącznej widoczne drobne nacieki limfocytarne niekiedy przynaczyniowe.

Dg. Laesio secundaria chiasmatis et nervorum opticorum utriusque gradus minoris.

Uwaga: Nie stwierdzono zmian swoistych dla infekcji HIV i towarzyszących jej infekcji oportunistycznych. Zmiany w skrzyżowaniu nn. wzrokowych i w samych nerwach mają zapewne charakter wtórny w stosunku do procesu ocznego.

Protokół sekcji makroskopowej mózgu Nr 70/94

Material nadesłano z: Szpital Zakaźny- Oddział X, Warszawa

Imię i nazwisko Data zgonu 24.09.1994
Wiek 29 lat Data sekcji ogólnej 27.09.1994
..... Data sekcji mózgu 12.11.1994

Rozpoznanie kliniczne Toksyczne uszkodzenie nerek. Niewydolność nerek.
AIDS. Retinitis CMV. Pneumonia.

waga mózgu utrwalonego 1300 g

Symetria zachowana

Zniekształcenia artefaktycznie uszkodzony pień mózgu i mózdzek
rowki obustronne zaniki, zwłaszcza w okolicy czołowej
zakręty

Opony galaretowate, umiarkowane przekrwienie naczyń żylnych
Przestrzenie podoponowe wolne

Naczynia podstawy bez zmian miażdżycowych

Przekroje przez półkule w płaszczyźnie czołowej

Układ komorowy nieznacznie poszerzony.

Zmian ogniskowych nie stwierdzono

Pień uszkodzony artefaktycznie, bez zmian ogniskowych

Mózdzek uszkodzony artefaktycznie, bez zmian ogniskowych

Rdzeń nie sekcjonowano

Rozpoznanie makroskopowe

Obducent

Skrót historii choroby

lat 29, kawaler

Zmarł 24.09.1994

Rozpoznanie kliniczne (z teczki, w historii choroby brak)

Toksyczne uszkodzenie nerek. Niewydolność nerek. AIDS. Retinitis CMV. Pneumonia.

Więzień z długoterminowym wyrokiem od 1982 r w areszcie. W marcu 1990 zakaził się, jak podaje wstrzykując sobie krew zakażoną wirusem HIV. W czerwcu 1990 stwierdzono u niego p-ciała anty-HIV. Jesienią 1991 r. prowadził w Zakładzie karnym głodówkę. Od tego czasu okresowe stany gorączkowe i duszność wysiłkowa. W Oddziale X przebywał poraz pierwszy we wrześniu 1990 r. w związku z utratą wagi, biegunką, suchym kaszlem osłabieniem pamięci. Po tygodniu wypisany z rozpoznaniem Limfadenopat HIV+. Podejrzenie przewlekłego zapalenia nerek. Ponownie przyjęty do tegoż Oddziału w lutym 1992r. Wypisany na własne żądanie przed zakończeniem diagnozowania i kuracji z rozpoznaniem: Limfadenopatia HIV+. Zakażenie dróg moczowych. Toksoplazmoza. Zaburzenie widzenia.

W dniu 4.08.1994r. przeniesiony do Oddziału X ze Szpitala Rejonowego Aresztu Sledczego z powodu wystąpienia przed dwoma dniami objawów niewydolności nerek: obrzęki na twarzy i kończynach dolnych, nadciśnienia tętniczego (150/100). W badaniu moczu stwierdzono: c.wł.1010, białkomoc 125mg%, w osadzie erytrocyty 50-60 w p.w., świeże. W surowicy mocznik 111 mg%, kreatynina 6 mg%, OB 62, płytki krwi 136 tys. Umiarkowana niedokrwistość (w poprzednich miesiącach dokonywał sobie krwiopustów): Hb 9 g/l, Er 3,3, L - 6.400. W USG narządów jamy brzusznej nieduży obrzęk piramid w obrębie nerki lewej, poza tym b.z. Rtg klatki piersiowej: objawy niedużego nadciśnienia w krążeniu małym. Ślad płynu w prawym kącie przeponowo-żebrowym. Poza tym obraz płuc i serca prawidłowy. Od początku włączono leczenie pod postacią diurezy wymuszonej: podawał no płyny dożylnie z furosemidem. W wyniku tego leczenia uzyskano poprawę pod postacią ustąpienia kwasicy (zasób zasad 24 mg/l), ustąpienia hyperpotasemii (potas 3,9 mg/l), natomiast systematycznie wzrastał poziom kreatyniny i mocznika. Zmniejszyło się ciśnienie tętnicze krwi z 200/110 do 150/90. Pod koniec obserwacji w Szpitalu RAS wystąpiły kliniczne objawy azotemii (nudności i wymioty, brak łaknienia) oraz napaładczkowy. W posiewie moczu - E.coli.

Do Oddziału X przyjęty w stanie ogólnym średnio ciężkim, przytomny, z prawidłowym kontaktem. Skóra blada, liczne blizny po samouszkodzeniu i na kończynach dolnych po wstrzykiwaniu rivanolu. Węzły chłonne obwodowe nie powiększone. Temperatura 37°C, tętno 100/min., RR 160/110. W zakresie narządów klatki piersiowej i jamy brzusznej nie stwierdzono istotnych odchyłań. Bez objawów oponowych i ogniskowych objawów neurologicznych. Dno oczu: Arteriopathia hypertonica retinae - okres III.

W trakcie pobytu w Oddziale postępujące pogarszanie się stanu ogólnego i nasilanie się objawów niewydolności nerek (narastanie poziomu mocznika i kreatyniny, okresowo wymioty). W związku z wystąpieniem objawów mocznicy od 1.09. rozpoczęto dializy otrzewnowe, początkowo dobrze znieszone przez pacjenta, potem z narastającym zespołem bólowym, wymagającym stosowania środków narkotycznych w czasie zabiegu. Po wypadnięciu cewnika dializy przerwano ze względu na niebezpieczeństwo przebiccia jelita przy jego ponownym wprowadzeniu. Podanie furosemidu w kroplówce nie wywołało diurezy. W dniu 24.09.94. o godz. 7 min 45 lekarz dyżurny stwierdził zgon.

Badania dodatkowe

Konsultant okulista rozpoznał CMV-retinitis (włączono gancyclovir).

P-ciała anty CMV w surowicy ujemne.

W Rtg klatki piersiowej powiększenie sylwetki serca i podejrzenie płynu w jamie osierdziej. Potwierdzone badaniem USG, które wykazało w worku osierdziowym warstwę płynu ok. 10 mm,.

Morfologia krwi: znaczna niedokrwistość, początkowo podwyższona leukocytoza, potem leukopenia i limfopenia.

T4 - 210 T4/T8 - 0,3

Leczenie

furosemid, eufilina, dopamina, zinacef, calc. carbonicum, metronidazol, rovamycyna, ramigast, biotaksym, gancyclovir, cefobid, relanium, dolargan, morfina.

Wynik sekcji ogólnej (27.09.1994 - dr med. Z.Kamiński)

Oedema pulmonum gr maioris praecipue pulmonis sinistri, Hypopneumato-sis lobii inferioris pulmonis dextri. Pleuritis fibrinosa lobii inferioris pulmonis dextri. Hydrothorax dexter. Pericarditis adhaesiva diffusa. Anasarca extremitatum inferiorum gradus maioris. Hypertrophia concentrica ventriculi sin. cordis. Degeneratio renum. Tumor lienis subacutus. Haemorrhagiae punctatae mediastini anterioris et subepicardiales. Peritonitis fibrinosa diffusa - status post dialisam peritonei. Anaemia. Necrosis Balseri telae adiposae pancreatis. Inanitio.