

Nr 36/98

Nazwisko

Wiek 32 lata

Dzień śmierci

27.12.1997

Sekcjonowany

w godzin

po śmierci

sekcja mózgu

12.02.1998

Ogłoszone, lub demon-
strowane przez

Utrwalony materiał:

Alkohol Formol

1. Czoła 1.
2. Zwoje podst. 1.
3. Wzgórze 1.
4. Skroń z amonem 1.
5. Skroń 1. -ognisko?
artefakt?
6. Centralna 1.
7. Ciemie 1.
8. Potylicy 1.
9. Śródmózgowie z is.
czarną
10. Most
11. Opuszka
12. Mózdzek 1.
13. i
14. Wycinki z rdzenia.

Użyte metody barwienia

HE, Heidenhain.

Mikrofotografie, rysunki

Rozpoznanie kliniczne

Zespół nabytych niedoborów odporności.
Podejrzenie wodniczkowego zwyrodnienia
rdzenia kręgowego. Zapalenie płuc.
Podejrzenie posocznicy wywołanej przez
proteus mirabilis. Narastająca grzybica
jamy ustnej. Leukopenia.

Rozpoznanie anatomiczne

Układ komorowy poszerzony. Bez zmian
ogniskowych. Opuszka skośnie ścięta.

Rozpoznanie histologiczne

HIV-leucoencephalopathy


Prof. dr hab. M.J. Mossakowski

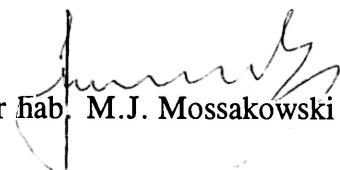
INSTYTUT CENTRUM MEDYCYNY
DOŚWIADCZALNEJ I KLINICZNEJ PAN
ZAKŁAD NEUROLOGII
02-106 Warszawa, ul. Pawińskiego 5
Tel. 668 53 69, 608 65 35

Rozpoznanie kliniczne: Zespół nabytych niedoborów odporności. Podejrzenie wodniczkowego zwyrodnienia rdzenia kręgowego. Zapalenie płuc. Podejrzenie posocznicy wywołanej przez proteus mirabilis. Narastająca grzybica jamy ustnej.

Badanie neuropatologiczne: Cztery procesy składają się na obraz histopatologiczny przypadku. Pierwszy to rozlane spłowienie mieliny występujące w głębszych warstwach istoty białej półkul mózgu, w mniejszym stopniu mózdzku, przy dobrym zabarwieniu istoty białej zakrętów, a zwłaszcza U - włókien. W niektórych obszarach półkul mózgu istota biała ma rozluźnione utkanie, jakkolwiek nigdzie nie widać wyraźnych wykładników rozpadu mieliny ani tkanki. Drugim elementem kształtującym obraz patomorfologiczny przypadku jest rozlana glejoza izomorficzna obejmująca istotę białą półkul przede wszystkim w obszarach jej spłowienia, przekraczająca jednak rozległe ich granice. Glejoza wyraża się pomnożeniem jąder astrocytarnych, bez cech pobudzania komórkowego. Trzecim decydującym diagnostycznie składnikiem obrazu morfologicznego są liczne wielojądrowe komórki olbrzymie, występujące pojedynczo lub w grupach w postaci rozproszonej lub związanej z naczyniami. Komórki olbrzymie charakteryzuje zróżnicowana morfologia jąder i cytoplazmy. Są one najobfitsze w formacjach białych, choć widoczne są również w strukturach szarych. W półkulach mózgu zmiany najbardziej nasilone są w okolicy czołowej i skroniowej, znacznie mniej w potylicznej i ciemieniowej. Zmiany wykazują wyraźne nasilenie w jądrach podstawy, okolicy międzymózgowia i śródmózgowia. Minimalne zmiany w moście. Nieco intensywniejsze w opuszce i rdzeniu szyjnym. Słabe zmiany w mózdzku, charakteryzują się obecnością komórek olbrzymich w jądrze zębatym i w korze. Cechą charakterystyczną okołonaczyniowych skupień komórek olbrzymich jest ich wymieszanie z komórkami żernymi, których okołonaczyniowe skupienia występują również bez związku z komórkami olbrzymimi. W niektórych okolicach kory widoczne są ubytki neuronalne i nieswoiste zwyrodnienia neuronów. Wyłącznie w okolicy skroniowej obserwowano delikatne nacieki limfocytarne, a mózdzku okólne wokół naczyniowe wybroczyny krwawe.

Jedna z piramid na poziomie opuszki wykazuje zblednięcie i rozluźnione utkanie. Nie widać tu jednak cech zwyrodnienia wodniczkowego, zgębczenia w sznurach bocznych rdzenia sprawiają wrażenie artefaktów.

Rozpoznanie neuropatologiczne: HIV-leucoencephalopathia.


Prof.dr hab. M.J. Mossakowski

Protokół sekcji makroskopowej mózgu Nr 36/98

Materiał nadesłano z: Wolski Szpital Zakaźny, Warszawa

Imię i nazwisko Data zgonu 27.12.1997r.

Wiek 32 lata Data sekcji ogólnej

..... Data sekcji mózgu 12.02.1998r

Rozpoznanie kliniczne Zespół nabytych niedoborów odporności. Podejrzenie wodniczkowego zwyrodnienia rdzenia kręgowego. Zapalenie płuc. Podejrzenie podocznicy wywołanej przez proteus mirabilis. Narastająca grzybica jamy ustnej. Leukopenia.

waga mózgu utrwalonego 1420 g

Symetria zachowana

Zniekształcenia nie stwierdzono

rowki nieznaczne zaniki

zakręty

Opony przekrwione

Przestrzenie podoponowe wolne

Naczynia podstawy cienkościenne, spadnięte

Przekroje przez półkule w płaszczyźnie czołowej

Układ komorowy poszerzony. Wyraźnych zmian ogniskowych nie stwierdzono.

Pień onuszkowy skośnie ścięty, bez zmian

Mózdzek o prawidłowym rysunku

Rdzeń piersiowy bez widocznych zmian

Rozpoznanie makroskopowe

Obducent

Doc. I. B. Zelman

<http://rcin.org.pl>

Rozpoznanie kliniczne: Zespół nabytych niedoborów odporności.
Podejrzenie wodniczkowego zwyrodnienia rdzenia kręgowego. Zapalenie płuc.
Podejrzenie posocznicy wywołanej proteus mirabilis. Narastająca grzybica jamy ustnej. Leukopenia.

Fpikryza

Pacjent, u którego zakażenie HIV stwierdzono w 1987 r. wielokrotnie hospitalizowany w tutejszym oddziale, ostatnio w marcu 1997 z rozpoznanem: Podejrzenie zwyrodnienia wodniczkowego rdzenia kręgowego powiększenie węzłów chłonnych o niejasnej etiologii, nawracająca grzybica jamy ustnej, poplekowa niedokrwistość znacznego stopnia, przyjęty został z powodu wystąpienia masywnej grzybicy jamy ustnej mimo profilaktyki przeciwgrzybiczej Flukonazolem. Z pozostałych odchyśleń w badaniu przedmiotowym stwierdzono obustronne porażenie kończyn dolnych ze wzmożonymi odruchami i objawem Babińskiego w uszkodzenia rdzenia kręgowego na poziomie piersiowym. Z odchyśleń w badaniach dodatkowych: znacznego stopnia leukopenia, CD4 - 0 komórek/mm³. Z posiewu moczy i płwociny wyhodowano proteus mirabilis z wymazu gardła - c.albicans. W badaniach obrazowych obraz płuc i serca b.z., w usg jamy brzusznej - wątroba o wzmożonej echogeniczności, obecne drobne węzły chłonne w obrębie nadbrzusza. W trakcie hospitalizacji stosowano leki przeciwgrzybicze /Fluconazol bez poprawy, a następnie Itraconazol z mierną poprawą/. Ze względu na okresowo występujące stany gorączkowe od ok.5.12.97 do 39°C i obecność proteus mirabilis w moczu i płwocinie włączono zgodnie z antybiogramem Ciprofloksacynę w dawce 2x750mg.

Od początku pobytu stwierdzono pogłębiającą się leukopenię, którą wyrównano stosując Neupogen. Od 27.11. podjęto próbę leczenia antyretrowirusowego /D4T, 3TC, Crixivan/. Leczenie to pacjent tolerował dobrze. Od 24.12.97 pogorszenie stanu pacjenta. Ponownie wzrost ciepłoty ciała powyżej 38°C, skargi na silny ból zęba. 26.12. wysoka gorączka, skargi na bóle kostno-stawowe, w klatce, piersiowej, ogólne osłabienie. W badaniu przedmiotowym tachykardia 108/m nad płucami osłuchowo rozległe trzeszczenia w okolicy międzyżopatkowej po stronie prawej. Zmieniono antybiotyk na Claforan + Błoda cynę. 27.12.od rana stan pacjenta krytyczny, chory nieprzytomny, ciśnienie krwi nieoznaczalne, tętno niewyczuwalne. . O godz. 9.59 stwierdzono zgon.

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

Pneumonia confluens superior dextra, partim excavans. Pneumonia lobularis inferior bilateralis. Steatosis diffusa hepatis. Inanities.