

Nr 88/98

Nazwisko

Wiek 24 l.

Dzień śmierci
20.04.1998

Sekcjonowany

w godzin
po śmierci

Sekcja mózgu:
17.06.1998r.

Ogłoszone, lub demon-
strowane przez

Utrwalony materiał:

Alkohol Formol

- 1.Czoło l.
- 2.Zwoje podstawy l.
- 3.Wzgórze l.
- 4.Skroń z amonem l.
- 5.Centralna l.
- 6.Ciemieniowa l.
- 7.Potylica l.
- 8.Czoło p. z ognisk.
- 9.Śródmózgowie z i.
czarną.
- 10.Most
- 11.Opuszka
- 12.Rdzeń podopuszkowy
- 13.Rdzeń szyjny górny
- 14.Mózdzek l.

Użyte metody barwienia
HE, Klüver

Mikrofotografie, rysunki

Rozpoznanie kliniczne

Zespół nabytych niedoborów immunologicznych.
Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych o niezna-
nej etiologii. Podejrzenie guza mózgu.
Grzybica jamy ustnej. Podejrzenie grzybicy
układowej. Wyniszczenie. Uzależnienie miesza-
ne.

Rozpoznanie anatomiczne

Rozpoznanie histologiczne

Focus posttraumaticus gyri frontalis dextr.
Oedema et hyperaemia cerebri.


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

Zespół p. 2 zam 2473 n. 6000

Rozpoznanie kliniczne: Zespół nabytych niedoborów immunologicznych. Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych o nieznannej etiologii. Podejrzenie guza mózgu. Grzybica jamy ustnej. Podejrzenie grzybicy układowej. Wyniszczenie. Uzależnienie mieszane.

Badanie neuropatologiczne: Dominującą cechą obrazu patomorfologicznego przypadku są rozlane nieswoiste zmiany zwyrodnieniowe neuronów obecne praktycznie we wszystkich obszarach oun. Mają one głównie cechy zwyrodnienia ischemicznego, choć widoczne są również zmiany o cechach ostrego obrzmienia neuronów.

Towarzyszą im ubytki o zróżnicowanej lokalizacji obejmujące przede wszystkim okolice o szczególnej wrażliwości na niedokrwienie takie jak: III warstwa kory mózgu (wyraźniej w zakrętach czołowych i skroniowych niż w okolicy centralnej czy potylicznej), kora hipokampa, z wyraźną dominacją okolicy CA1, skorupa (przeważają komórki duże) oraz kora mózdzku (komórki Purkinjego). Cechą znamiennej jest iż ubytki neuronalne nie niszczą całej zajętej struktury, są one wymieszane z obfitymi tu komórkami z cechami zwyrodnienia.


Drugą cechą charakterystyczną przypadku jest zupełny brak odczynu glejowego, który towarzyszyłby zwyrodnieniom i ubytkom komórkowym. Wskazuje to na wczesny charakter zmian być może pochodzących z okresu zejściowego. Istota biała półkul mózgu i mózdzku, a mniej inne formacje białe wykazują zblednięcie i porozsuwanie włókien nerwowych, wskazujące na obrzęk tkanki.

Zmiana opisana w badaniu makroskopowym w zakręcie czołowym prawym ma cechy klinowego ogniska martwiczego (podstawa klina obejmuje korę zakrętu, jego szczyt wnika w obręb istoty białej zakrętu, sięgając nawet w głąb ośrodka półowalnego. Centralna część klina ma cechy martwicy z jamistą destrukcją tkanki o nierównych brzegach ogniska, z obecnością makrofagów, częściowo rozpadających się. Brzegi ogniska martwicy stanowią pola martwicy niezupełnej z obfitą zawartością makrofagów i wyraźnym zagęszczeniem pobudzonych astrocytów z których część przyjmuje obraz gemistocytów. Od zewnątrz położone jest pole

masywnej reakcji gleju astrocytarnego, które wnika w obręb tkanki nie wykazującej, poza demielinizacją cech uszkodzenia w powiększeniu lupowym. Ten silny odczyn glejowy towarzyszy znacznemu uszkodzeniu osłonek mielinowych w istocie szarej i białej, oraz całkowitemu ubytkowi neuronów w korze mózgu. W brzegach jamistego jamistego rozpadu tkanki widoczne są makrofagi wypełnione produktami przetwarzania barwnika krwi. Takie same ich skupienia występują w oponie miękkiej położonej nad ogniskiem rozpadu. Tu widać również skupienia naczyń z wyraźnymi przerostami ścian. Część makrofagów uległa zwapnieniu, podobnie jak liczne neurony na obrzeżach ubytku położone na silnie zglejowaciałej tkance. Podoponowo położona jest warstwa hipertroficzných, gemistocytopodobnych komórek gleju gwiaździstego. Opisane ognisko sprawia wrażenie starego ogniska pourazowego.

Poza tym we wszystkich formacjach mózgowia widoczne jest znaczne przekrwienie tkanki. Opony miękkie półkul mózgu są znacznie pogrubiłe, nie wykazują one cech zapalenia.

Rozpoznanie neuropatologiczne: Focus posttraumaticus gyri frontalis dextr. Oedema et hyperaemia cerebri.


Prof. dr hab. M.J. Mossakowski

Protokół sekcji makroskopowej mózgu Nr 88/98

Materiał nadesłano z: Wolski Szpital Zakaźny w Warszawie

Imię i nazwisko Data zgonu 20.04.1998r.....

Wiek 24 lata Data sekcji ogólnej ?

Data sekcji mózgu 17.06.1998r

Rozpoznanie kliniczne Zespół nabytych niedoborów immunologicznych.
Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych o nieznannej etiologii.
Podejrzenie guza mózgu. Grzybica jamy ustnej.
Podejrzenie grzybicy układowej. Wyniszczenie.
Uzależnienie mieszane.

waga mózgu utrwalonego 1600 g

Symetria zachowana

Zniekształcenia nie stwierdzono

rowki bez zaników
zakręty

Opony silnie przekrwione

Przestrzenie podoponowe wolne

Naczynia podstawy niezmiennione

Przekroje przez półkule u płaszczyźnie czołowej

W prawym płacie czołowym w zakręcie czołowym górnym w pobliżu krawędzi przyśrodkowej półkuli stare ognisko /naczyniowopochodne?/ korowo-podkorowe o wymiarach 2x1 cm. z widocznym ubytkiem tkanki.

Innych zmian ogniskowych nie stwierdzono. Układ k morowy nieposzerzony.

Pień o zachowanym rysunku anatomicznym

Mózdzek bez zmian

Rdzeń nie sekcjonowano

Rozpoznanie makroskopowe

Obducent
doc. I.B.Zelman

Przyjęty 15.0.
zmarł 20.0.

Rozpoznanie kliniczne: Zespół nabytych niedoborów immunologicznych. Zapalenie opon mózgowo-meningealnych o nieznanej etiologii. Podejrzenie zapalenia mózgu. Grzybica jamy ustnej. Grzybica układu naczyniowego. Wyniszczenie mieszańcze.

Wywiad niemożliwy do przeprowadzenia - chory nie odpowiada na pytania, mówi, że ktoś jest w pokoju, kto go straszy i chce go zabić. Polecenia spełnia.

Przyjęty w stanie ogólnym ciężkim, kontakt logiczny, niechęć do nawiązywania, wyniszczony. Na skórze klatki piersiowej i brzucha węzły chłonne niepowiększone. Na języku i łożyskach podjęzykowych niewielki nalot grzybiczy. Klatka piersiowa - bardzo ciężka od połowy łopatki po stronie prawej, pojedyncze guzki grubobłonkowe po stronie lewej. Czynność serca miarowa, RR 110/75. Brzuch niebolesny, wątroba macalny pod żebrami. Perystaltyka nieco wzmożona. Objawy oponowe.

W trakcie pobytu nadal omamy, niespokojny, wystraszony, oddechowa nad całymi polami płucnymi liczne rozsiadane. Pojawiła się nierówność źrenic i objaw Hornera, sztywność na dłoń. Objaw Kerniga górny i dolny - dodatnie. Gorączka 40^o/tor charakterystyczny dla posocznicy/. Zmarł w wyniku niewydolności oddechowo-kръżeniowej.

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

Embolia arteriae pulmonalis. Pneumonia confluens interlobularis, partim abscondens. Bronchitis purulenta localis pulmonis utriusque. Abscessus renis dextri. Splenomegalia. Ulceratio /mycotica?/ pedis utriusque. Decubitus.