

Nr 32/99

Nazwisko

Wiek 291.

Dzień śmierci

5.02.1999r.

Sekcjonowany

w godzin

po śmierci

Sekcja mózgu

19.03.1999r.

Ogłoszone, lub demon-
strowane przez

Utrwalony materiał:

- | | | |
|------|-------------------|--------|
| | Alkohol | Formol |
| 1-7. | Standard z lewej | |
| | półkuli | |
| 8. | Śródmózgowie | |
| 9. | Most | |
| 10. | Opuszka | |
| 11. | Opuszka dolna | |
| 12. | Rdzeń szary dolny | |
| 13. | Mózdzek l. | |

Użyte metody barwienia
HE, Küver

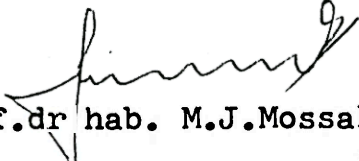
Mikrofotografie, rysunki

Rozpoznanie kliniczne

Zespół nabytych niedoborów immunologicznych.
Zapalenie płuc. Podejrzenie gruźlicy. Odma
opłucnowa lewostronna. Choroba niedokrwienna
serca w okresie względnej niewydolności krą-
żenia. Grzybica jamy ustnej. Owrzodzenie koń-
czyn górnych i dolnych. Ropień okolicy lewego
łuku brwiowego. Infekcja układu moczowego.
Padaczka. Zespół psychoorganiczny otępienny.
Rozpoznanie anatomiczne Porażenie n.promieniowego
lewego. Przewlekłe zapalenie wątroby typu B.
Zmian ogniskowych nie stwierdzono. Uzależnie-
nie mieszane.

Rozpoznanie histologiczne

HIV-encephalitis. Encephalopathia hepatogenes.


Prof. dr hab. M.J. Mossakowski

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

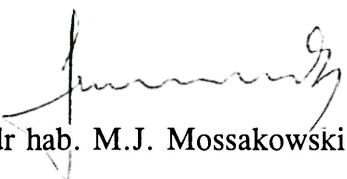
Rozpoznanie kliniczne: Zespół nabytych niedoborów immunologicznych. Zapalenie płuc. Podejrzenie gruźlicy. Odma opłucnowa lewostronna. Choroba niedokrwienności serca w okresie względnej niewydolności krążenia. Grzybica jamy ustnej. Owrzodzenie kończyn górnych i dolnych. Ropień okolicy lewego łuku brwiowego. Infekcja układu moczowego. Padaczka. Zespół psychoorganiczny otępienny. Porażenie n. promieniowego lewego. Przewlekłe zapalenie wątroby typu B. Zmian ogniskowych nie stwierdzono. Uzależnienie mieszane.

Badanie neuropatologiczne: W obrazie histopatologicznym przypadku uderza bardzo znaczne nasilenie procesu patologicznego w postaci odczynu mikrogrudkowego i okołonaczyniowych nacieków zapalnych. Odczyn mikrogrudkowy jest szczególnie nasilony w rdzeniu szyjnym, formacjach pnia mózgu, w istocie rdzennej mózdzku, w okolicy międzymózgowia i jąder podstawy. Jest on znacznie uboższy w półkulach mózgu, wykazując tu wyraźne zróżnicowanie intensywności procesu w poszczególnych okolicach półkul. Grudki charakteryzuje bardzo znaczny polimorfizm strukturalny, zróżnicowanie rozmiarów, komórkowości, zagęszczenia komórek, stanu podłoża tkankowego w stosunku do otaczającej tkanki. Najpospolitsze są grudki składające się z mikrogleju i histocytów z położonym \times w centrum lub na obwodzie wielojądrowymi komórkami olbrzymimi. Grudki rozsiane są luźno w tkance lub zajmują położenie okołonaczyniowe. Niektóre z grudek nie zawierają komórek olbrzymich. Dość znamienne jest występowanie grudek, których obfitymi składnikami są komórki o dużych jasnych jądrach, z ostro obrysowaną błoną jądrową, których karioplazma ma wygląd "wypłukanej z zawartości". Komórki te niekiedy mają widoczną wąską kwasochłonną cytoplazmę. Jądra sprawiają wrażenie nagich jąder gleju metabolicznego, choć ich rąbek cytoplazmy każe uwzględnić możliwość ich charakteru nabłonkowego. W innym typie grudek charakteryzujących się na ogół luźnym utkaniem widoczne są hyperchromatynowe jądra przerosłego rozgałęzionego mikrogleju. Ten typ grudek szczególnie często występuje w korze półkul mózgu i w istocie białej podkorowej. W warstwie molekularnej kory spotyka się gwiazdkowate grudki mikroglejowe,

przypominające spotykane w CMV. Niektórym z tych grudek towarzyszy ogniskowy odczyn zapalny limfocytarny, niekiedy z udziałem komórek plazmatycznych. Zjawiskiem w miarę pospolitym są obszary rozlanego odczynu mikroglejowego z rozrzuconymi na jego tle wielojądrzastymi komórkami olbrzymimi. Komórki olbrzymie występują również poza grudkami i rozlanymi obszarami rozplemu mikroglejowego. Położone są albo luźno w niezmienionej tkance, lub w otoczeniu naczyń ze zmianami zapalnymi lub bez. Niekiedy widoczne są okołonaczyniowe konglomeraty komórek olbrzymich. Zjawiskiem wyróżniającym przypadku jest obfitość i znaczne nasilenie zapalnych nacieków okołonaczyniowych: limfocytarnych, limfocytarno-mikroglejowych lub wyłącznie mikroglejowych. Nierzadko spotyka się obszary bezpośrednio przynaczyniowych nacieków zapalnych otoczonych wieńcem nacieku histocytarno-mikroglejowego, przypominający zmiany w procesach zapalnych alergicznych.

Drugim elementem obrazu patologicznego jest rozlany rozplem nagich jąder typu Alzheimera II, występujących we wszystkich formacjach szarych z przewagą pnia mózgu. Występuje on niezależnie od opisanych poprzednio nagich jąder w grudkach zapalnych.

Rozpoznanie neuropatologiczne: HIV-encephalitis. Encephalopathia hepatogenes.



Prof. dr hab. M.J. Mossakowski

29 lat, narkoman

Przyjęty 13.01.1999
zmarł 5.02.1999

Rozpoznanie kliniczne: Zespół nabytych niedoborów immunologicznych
Zapalenie płuc. Podejrzenie gruźlicy. Odma opłucnowa lewostronna. Choroba niedokrwien-
na serca w okresie względnej wydolności
krążenia. Grzybica jamy ustnej. Owrzodzenia
kończyn górnych i dolnych. Ropień okolicy
lewego łuku brwiowego. Infekcja układu mo-
czowego. Padaczka. Zespół psychoorganiczny
otępienny. Porażenie nerwu promieniowego
lewego. Przewlekłe zapalenie wątroby typu B
Uzależnienie mieszane.

Epikryza

Czynny narkoman. HIV+/+ od 1987 r, przyjęty do oddziału z powodu pogorszenia stanu ogólnego, osłabienia od kilku dni. W przeddzień przyjęcia do oddziału został pobity, nie chce podać okoliczności, i zasnął bez utraty przytomności. Ponadto skarżył się na trudności w połykaniu, kaszel z od rztuszaniem żółtej płwociny, bóle brzucha. Od kilku dni gorączkował i miał bóle w klatce piersiowej nasilające się przy oddychaniu. Przy przyjęciu stwierdzono wyniszczenie znacznego stopnia, liczne drobne owrzodzenia skóry kończyn górnych i dolnych, masywne białe naloty w jamie ustnej, ropień w okolicy lewego łuku brwiowego, zmiany osłuchowe nad polami płucnymi, powiększenie wątroby. W rtg kłp stwierdzono zapalenie prawostronne płuc i stan po złama-
niu żebra lewego w tylnym odcinku. Pomimo włączonej antybiotyko-
terapii nie uzyskano poprawy. 29.01.99 założono drenaż ssący do opłucnej. 2.02.99 w rtg kłp widoczne zmniejszenie komory odmowej i znaczne nasilenie zmian miąższowych w płucach. Biorąc pod uwagę całość obrazu klinicznego włączono leczenie p-gruźlicze pomimo braku potwierdzenia bakteriologicznego. W EKG stwierdzono niedokrwienie mięśnia serca. Zapis EKG po włączeniu nitratów uległ poprawie. 15.01.99 obserwowano kilkakrotnie napady drgawek, które po włączeniu leczenia p-drgawkowego w następnych dniach nie powtarzały się. Pacjent był kilkakrotnie konsultowany przez chirurga, nie stwierdzono objawów zapalenia otrzewnej. Ropień łuku brwiowego był ewakuowany - miejsce goiło się dobrze. W trakcie hospitalizacji obserwowano wybroczyny na stopach, potem dżoniach, podejrzewając sepsę zlecono posiewy krwi, które były ujemne w kierunku bakterii tlenowych i beztlenowych. Ze względu na zaburzenia świadomości pomimo braku objawów oponowych wykonano nakłucie lędźwiowe - płyn m.-rdz. bez cech ropnego zapalenia, posiewy płynu w kierunku grzybów ujemne, Ag kryptokokowy ujemny. Kilkakrotnie konsultowany przez psychiatrę - rozpoznano zespół otępienny, psychoorganiczny. W trakcie hospitalizacji przebył infekcję układu moczowego - w moczu wyhodowano Klebsiella pn. Z powodu niedokrwistości przeta-
czano masę erytrocytarną. Pomimo systematycznego leczenia stan ogólny chorego systematycznie pogarszał się. Dnia 5.02.99 stwierdzono zgon.

Wynik sekcji ogólnej /5.02.1999- dr med. Z.Kamiński/

Pneumonia confluens inferior bialteralis.

Emphysema lobi superioris bilateralis et lobi medii pulmonis dextri.

Bronchitis purulenta gr maioris.

Abscessus multiplices micri renis sinistri.

Atrophia fusca myocardii. Hyperaemia venosa hepatis et lienis.

Cachexia.