

Nr 11/96

Nazwisko

Wiek 32 lata

Dzień śmierci

20.12.1995r

Sekcjonowany

w godzin

po śmierci
Sekcja mózgu
15.02.1996r.

Ogłoszone, lub demon-
strowane przez

POLSKA AKADEMIA NAUK
INSTYTUT CENTRUM MEDYCyny
DOSWADZALNEJ
ZAKŁAD NEUROLOGII
00-730 Warszawa

Utrwalony materiał:

Alkohol Formol

1. okol.czołowa
lewa
- 2.j.podstawy l.
- 3.spoidło obustr.
- 4.wzgórze l.
- 5.okol.central-
na l.
- 6.okol.ciemien.l.
- 7.okol.skroniowa
z amonem l.
- 8.okol.potył.l.
- 9.śródmózgowie
z i.czarną
- 10.most
- 11.opuszka
- 12.rdzeń szyjny
- 13.mózdzek l.

Użyte metody barwienia

Hematoksylina-eozyna,
Heidenhain

<http://rcin.org.pl>

Rozpoznanie kliniczne

AIDS. Zapalenie płuc o nieustalonej etio-
logii. Przewlekłe zapalenie zatok. Stan
po przebytej gruźlicy płuc.. Wyniszczenie.
Podejrzenie zatorowości płuc.

Rozpoznanie anatomiczne

Bez zmian ogniskowych.

Rozpoznanie histologiczne

Angiopathia generalisata cerebri.
Foci micronecrotici consecutivi. Cytomegal-
ia cerebri.Encephalitis micronodularis.


Prof. dr hab. M.J.Mossakowski

Rozpoznanie kliniczne: AIDS. Zapalenie płuc o nieustalonej etiologii. Przewlekłe zapalenie zatok. Stan po przebytej gruźlicy płuc. Wyniszczenie. Podejrzenie zatorowości płuc.

Badanie histopatologiczne: W obrazie patomorfologicznym przypadku dominują nieprawidłowości naczyniowe. Mają one zróżnicowany charakter. Przeważają uogólnione zmiany o cechach przerostów ściennych nierzadko prowadzących do bardzo znacznego lub całkowitego zamknięcia światła naczyniowego. Zmiany tego typu dotyczą naczyń małych i średnich, z przewagą formacji szarych, nierzadko zajęte są przede wszystkim naczynia odoponowe. W obrazie mikroskopowym są to przede wszystkim przerosty komórkowe - elementów strukturalnych ściany naczyń - fibroblastów rzadziej śródbłonnków. Niekiedy w utkaniu zmienionej ściany naczyniowej spotyka się twory wielojądrowe. Bardzo rzadko obserwuje się zeszkliwienie ścian naczyniowych. Jeśli występuje dotyczy to przede wszystkim większych naczyń mięsaszowych, a jedynie sporadycznie dużych naczyń oponowych np. tętnica spoidła wielkiego o bardzo pogrubiałych i bardzo znacznie zeszkliwiałych ścianach jest niemal całkowicie zobliterowana. Ze zmianami przerostowymi drobnych naczyń zwłaszcza korowych współistnieją drobne ogniska martwicy niezupełnej (puste martwice) z całkowitym zanikiem neuronów i z zachowanymi nielicznymi komórkami glejowymi, bez cech odczynu reparacyjnego. Niektóre ogniska cechują się różnego nasilenia zgębczeniem podłoża. Ogniska są na ogół drobne, okrągłe lub owalne, rzadziej kolumnowe zajmując obszar obejmujący kilka sąsiadujących warstw, lub rzadziej ograniczają się do jednej warstwy. Płaszczyznowe warstwowe mikromartwice należą do rzadkości. Stosunkowo często w części centralnej widoczne jest naczynie lub naczynia o opisanych powyżej cechach przerostu. Nierzadko jednak nie są one widoczne w bezpośrednim związku z ogniskami martwicy.

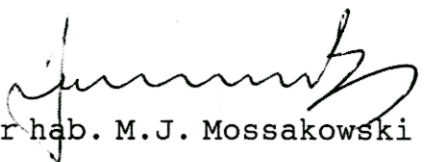
Drugi typ zmian naczyniowych, związany zawsze z rozleglejszymi obszarami martwiczymi tkanki wyraża się całkowitą martwicą ścian naczyniowych, które pokryte są gęsto drobnopyłkowym materiałem

(ziarnistym lub pałeczkowatym) o bardzo znacznej zasadochłonności. Pyłkowaty materiał przekracza pole ściany naczyniowej wnikając w nieco luźniejszym układzie do martwicy tkanki nerwowej otaczającej naczynie. Materiał ten w luźnej rozproszonej postaci występuje również w całym polu martwicy bez związku z zawartymi w nim zmienionymi naczyniami. Zmiany tego typu są znacznie rzadsze w porównaniu do zmian przerostowych. Stwierdzono je w istocie białej mózdzku, w okolicy czołowej i centralnej. Jak wspomniano zmiany tego typu związane są z rozleglejszymi ogniskami "pustej", bezodczynowej martwicy, bez cech rozbiórki makrofagowej ale spotyka się w nich drobne wynaczynienia krwi. Zmiany dotyczą z reguły większych naczyń niż te w których występują przerosty ściennie z tymi samymi kalibrami naczyń natomiast związany jest trzeci typ nieprawidłowości ścian naczyniowych, polegający na zbitym nacieczeniu ścian naczyniowych bez zmian okołonaczyniowych, komórkami o hiperchromatynowych jądrach, nieregularnie okrągłych lub owoidalnych z równie zasadochłonną cytoplazmą. Cytoplazma wyżej opisanych komórek jest na ogół skąpa, nadaje ona komórkom wygląd tworów wielobocznych, rzadziej okrągłych lub owalnych. Komórki tego typu naciekają pogrubiając ścianę naczyniową, prowadząc do bardzo znacznego zwężenia światła naczynia. W pojedynczych przypadkach rozplem tego typu komórek ma charakter grudkowy, bez widocznego naczynia. Zmiany tego typu położone są zawsze w większym ognisku mikromartwicy, niekiedy współtowarzysząc martwicy naczyń pokrytej drobnopyłkowym materiałem. Spotykano je w okolicy czołowej, centralnej, skroniowej i potylicznej. Na odrębną uwagę zasługują zmiany w okolicy centralnej, ze względu na to że naciek ściany naczyniowej wiąże się z analogicznymi zmianami w przylegającej oponie miękkiej. Naciek oponowy ma luźniejsze utkanie hiperchromatynowe komórki są większe i wymieszane są z makrofagami. Widoczne są tu figury podziałowe.

W świetle znacznej części naczyń, zarówno ze zmienionymi ścianami jak i w tych, których ściany nie wykazują nieprawidłowości w ich ukształtowaniu widoczne są skupienia nieprawidłowych komórek krwi. Są one większe od prawidłowych elementów białokrwinkowych, mają duże, pęcherzykowane policykliczne jądra i nierównomiernie

ryzyka) lub z terapią (szerokie spektrum antybiotyków). Zmiany tego typu, choć w mniejszym nasileniu i bez odczynu blastomatycznego obserwowano już w kilku przypadkach. Koniecznie trzeba przeprowadzić ich dokładną analizę. Chodzi tu w większości o ludzi młodych bez cech patologii naczyniowej typu układowego, przeto najprawdopodobniejszy wydaje się mechanizm toksyczny.

Rozpoznanie neuropatologiczne: Angiopathia generalisata cerebri. Foci micronecrotici consecutivi. Cytomegalia cerebri. Encephalitis micronodularis.


Prof. dr hab. M.J. Mossakowski

Protokół sekcji makroskopowej mózgu Nr 11/96

Materiał nadesłano z:

Imię i nazwisko Data zgonu 20.12.1995r.....

Wiek 32 lata Data sekcji ogólnej 21.12.1995r.....

..... Data sekcji mózgu 15.02.1996r.....

Rozpoznanie kliniczne Nabyty zespół niedoborów immunologicznych. Zapalenie płuc o nieustalonej etiologii. Przewlekłe zapalenie zatok. Stan po przebytej gruźlicy płuc. Wyniszczenie. Podejrzenie zatorowości płucnej.

waga mózgu utrwalonego 1450 g

Symetria zachowana, mózg duży

Zniekształcenia nie stwierdzono

rowki
może niewielkie zaniki
zakręty

Opony nieznacznie zmleczące

Przestrzenie podoponowe wolne

Naczynia podstawy nie zmienione

Przekroje przez półkule w płaszczyźnie czołowej

Bez zmian ogniskowych

Pień o rysunku prawidłowym

Mózdzek bez zmian

Rdzeń nie sekcjonowano

Rozpoznanie makroskopowe

Obducent

lat 32

Przyjęta 15.11.1995
zmarła 20.12.1995

Rozpoznanie kliniczne: Nabyty zespół niedoborów immunologicznych. Zapalenie płuc o nieustalonej etiologii. Przewlekłe zapalenie zatok. Stan po przebyte gruźlicy płuc. Wyniszczenie. Podejrzenie zatorowości płucnej.

Nie należy do grup ryzyka. epidemiologia niejasna

Epikryza

Do oddziału IVA została przyjęta z powodu stanów gorączkowych i kaslu nasilających się od kilku dni. Była to kolejna siódma hospitalizacja pacjentki, u której w grudniu 1993 wykryto zakażenie HIV. W czasie poprzednich pobytów w oddziale rozpoznano gruźlicę płuc, nawracające (pięciokrotnie) zapalenie płuc o różnej etiologii, kilkakrotne zapalenia oskrzeli, przewlekłe zapalenie zatok, eozynofilię. W czasie ostatniej hospitalizacji rozpoznano zaostrzenie przewlekłego zapalenia zatok obocznych nosa. Wykonano punkcję zatok- włączono leczenie antybiotykami uzyskując krótkotrwałą poprawę. Trzykrotnie stosowano leczenie różnymi antybiotykami (Nolicin, Cefobid, Ciprofloxacyna, imipenem) uzyskując poprawę w trakcie leczenia i nawrót gorączki po odstawieniu leków. Jednocześnie obserwowano podwyższoną aktywność aminotransferaz, wzrost wartości fosfatazy alkalicznej i GGTP sugerujące toksyczne uszkodzenie wątroby. W trzeciej dobie po odstawieniu ostatniego antybiotyku chora ponownie zagorączkowała. Narastała duszność. Jej stan uległ gwałtownemu pogorszeniu. W Rtg klp stwierdzono liczne zagęszczenia miąższowe mogące wskazywać na miąższowe zapalenie płuc. Jednak gwałtowne narastanie objawów klinicznych sugerowało również zatorowość płucną jako możliwą przyczynę pogarszającego się stanu pacjentki. Zastosowano więc leczenie trzema antybiotykami.(Biodacyna, Biotrakson, Metronidazol) oraz leczenie antykoagulacyjne - stały wlew kroplowy z heparyny. Jednak stan chorej systematycznie pogarszał się. Obserwowano skąpomocz, spadek ciśnienia tętniczego, silną duszność z następową sinicą zarówno centralną jak i obwodową. Tlenoterapia i zastosowanie amin presyjnych miało jedynie znikomy wpływ na poprawę stanu chorej. W drugiej dobie intensywnego leczenia pacjentka zmarła.

Wyniki badań dodatkowych: CD4 10, CD8 406, CD4/CD8 0,02

USG jamy brzusznej: wątrobowiększona o wzmożonej echogeniczności z prawidłowo drożnymi naczyniami - uszkodzenie toksyczne miąższu. Sledziona powiększona ok. 13 cm, trzustka, nerki - prawidłowe.

Rtg klp: obraz nie przemawia za pcp, raczej zapalenie nieswoiste, lub swoiste nietypowe

Morfologia krwi i proteinogram - typowe.

Wynik sekcji ogólnej (21.12.1995, dr med. Z.Kamiński).

Pneumonia lobularis partim confluens et abscondens inferior bilateralis et superior sinistra. Hypertrophia excentrica ventriculi dex. Hydropericardium. Steatosis hepatis diffusa. Hepatomegalia. Intumescencia lymphonodulorum bifurcationis, mediastini anterioris et paraaortalium abdominalium. Duodenitis haemorrhagica diffusa. Cachexia.