

Nr 48/96

Nazwisko

Wiek 37 lat

Dzień śmierci
18.06.1996r.

Sekcjonowany
w godzin
po śmierci
Sekcja mózgu
20.07.1996r.

Ogłoszone, lub demon-
strowane przez

Utrwalony materiał:

- | Alkohol | Formol |
|----------------------------|--------|
| 1.okol.czoł.1. | |
| 2.zwoje podsta-
wy 1. | |
| 3.wzgórze 1. | |
| 4.okol.skroń.1. | |
| 5.anon 1.. | |
| 6.okol.cent.1. | |
| 7.okol.ciemie-
niowa 1. | |
| 8.okol.potył.1. | |
| 9.śródmózgowie | |
| 10.most | |
| 11.opuszka | |
| 12.rdzeń podopu-
szkowy | |
| 13.mózdzek 1. | |

Użyte metody barwienia

Hematoksylina-eozyna,
Heidenhain

Mikrofotografie, rysunki

POLSKA AKADEMIA NAUK
INSTYTUT CENTRUM MEDYCyny
DOŚWIADCZALNEJ I KLINICZNEJ
ZAKŁAD NEUROPATHOLOGII
00-784 Warszawa, ul. Dworkowa 3

Rozpoznanie kliniczne

Zespół nabytych niedoborów immunologicz-
nych. Pneumocystozowe zapalenie płuc.
Uzależnienie mieszane. Wyniszczenie.

Rozpoznanie anatomiczne

Zmian ogniskowych nie stwierdzono

Rozpoznanie histologiczne

Brak zmian patologicznych HIV-zależnych
oraz cech procesów oportunistycznych.
Nieznacznie nasiloną, uogólnioną, nieswoistą
angiopatia.

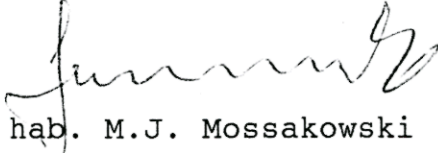

Prof. dr hab. M.J. Mossakowski

Rozpoznanie kliniczne: Zespół nabytych niedoborów immunologicznych. Pneumocystowe zapalenie płuc. Wyniszczenie. Uzależnienie mieszane.

Badanie neuropatologiczne: Obraz zmian histopatologicznych ubogi. Składają się nań delikatne nacieki okołonaczyniowe i śródścienne oraz zwiewne grudki glejowe. Nacieki występują we wszystkich częściach oun, głównie w oponach, ale także w pdrenchymie. Są one bardzo nieznaczne i prawie ograniczone do pnia i jąder podstawy. Nacieki śródścienne, występujące rzadziej związane są raczej z naczyniami żylnymi. Zmianą znacznie wyraźniejszą są zmiany w strukturze drobnych naczyń przede wszystkim korowych, spotykane również, choć rzadziej w mózdku, śródmózgowiu i w formacjach międzymózgowia i jąder podstawy. W najdrobniejszych naczyniach polegają na rozplemie śródbłonek naczyń prowadzący niemal do zamknięcia światła. W nieco większych naczyniach prowadzą one, wraz z rozplemem fibroblastów do zawnicznego pogrubienia ścian. W pojedynczych naczyniach nagromadzenie jąder komórkowych prowadzi do ukształtowania się tworów rzekomo wielojądrzastych. Jedynie w pojedynczym naczyniu oponowym widoczna jest struktura przypominająca rzeczywistą komórkę olbrzymią. Zmiany naczyniowe są nieznacznie nasilone i dotyczą niewielkiej proporcji naczyń.

Inne zmiany to zwapnienia błony środkowej naczyń gałki bladej i delikatne ziarniste złogi wapnia przynaczyniowe, stan zatokowy w formacjach striatum oraz nieswoiste zwyrodnienia neuronalne w korze mózgu i mózdku.

Rozpoznanie neuropatologiczne: Brak zmian patologicznych HIV-zależnych oraz cech procesów oportunistycznych. Nieznacznie nasilona uogólniona, nieswoista angiopatia.


Prof.dr hab. M.J. Mossakowski

Ps. Uwaga kolejny kompociarz ze zmianami naczyniowymi

Protokół sekcji makroskopowej mózgu Nr 48/96

Material nadesłano z: Centrum Diagnostyki i Terapii AIDS w Warszawie

Imię i nazwisko Data zgonu18.06.1996r.....
Wiek37 lat Data sekcji ogólnej20.06.1996r
Data sekcji mózgu20.07.1996r

Rozpoznanie kliniczne Zespół nabytych niedoborów immunologicznych. Pneumocystozowe zapalenie płuc. Wyniszczenie. Uzależnienie mieszane.

waga mózgu utrwalonego 1560 g

Symetria zachowana

Zniekształcenia artefaktyczne

rowki

zaniki nie widoczne
zakrety

Opony przezierne

Przestrzenie podoponowe wolne

Naczynia podstawy bez zmian

Przekroje przez półkule w płaszczyźnie czołowej

Bez zmian ogniskowych. Układ komorowy nie poszerzony.

Pień oderwany od mózgu

Mózdzek o prawidłowym rysunku

Rdzeń nie sekcjonowano

Rozpoznanie makroskopowe

Obducent

Prof. dr hab. M.J.Mossakowski

Skrót historii choroby

, 37 lat, narkoman, kaw. Przyjęty 17.06.1996r
zmarł 18.06.1996r.

Rozpoznanie kliniczne: Zespół nabytych niedoborów immunologicznych.
Pneumocystozowe zapalenie płuc. Wyniszczenie.
Uzależnienie mieszane.

Wywiad: od około 2 tygodni suchy kaszel z b.utrudnionym odpluwaniem białej wydzieliny, od ok. tygodnia gorączka ok.39^o, od 3 dni duszność (wtedy zaczął się odtruwać), od 3 dni luźne stolce (do 3 x dziennie), nudności i wymioty. Od ok.półtora miesiąca (po opuszczeniu zakładu karnego), gdy ponownie zaczął brać narkotyki "pulsowanie" w głowie i trudności w wysławianiu się. W tym okresie schudł ok.30 kg (nie jadł, wszystkie pieniądze przeznaczał na narkotyki). Narkotyki przyjmuje od 1981 r, ostatnio kompot do 8 cm³/dobę, własnej produkcji i amfetaminę 100 mg/dobę. Ośrodki lx przez 1,5 roku 1992-93 nie brał narkotyków. Detoksykowany 3x.

Badanie przedmiotowe: stan ogólny średnio ciężki, przytomny, kontakt logiczny zachowany, wyniszczenie znacznego stopnia, na skórze liczne tatuaże, węzły chłonne obwodowe - macalne tylko pachowe, wielkości groszku, pojedyncze. Sluzówki jamy ustnej czyste. Tachypnoe - ok. 30 oddechów/min. Sciszenie szmeru pęcherzykowego, odgło opukowy jawny. Akcja serca miarowa, 140/min, tony ciche, RR 70/40. Wątroba wyczuwalna poniżej łuku żeberowego na ok. 3 cm, twarda, śledziona macalna. Perystaltyka jelit leniwa.

W drugim dniu pobytu nastąpiło pogorszenie stanu ogólnego, nasiliła się duszność. Zlecono biseptol, claforan i goramycynę, podejrzewając etiologię swoistą podano leki przeciwgruźlicze. W godzinach popołudniowych dalsze pogarszanie się stanu ogólnego i wzrost duszności, wieczorem chory podsypiający. O godz. 21 lek.dyżurny stwierdził zgon.

Wynik sekcji ogólnej (20.06.1996 - dr med. Z.Kamiński):

Embolia arteriae pulmonalis. Tuberculosis miliaris generalisata: pulmonum, lienis, renum, gl.suprarenalium et lymphonodulorum (tbc caseosa lymphonod.). Splenomegalia. Atrophia fusca myocardii. Ulcera mucosae coeci (tbc?). Cachexia.