

Nr 61/96

Nazwisko

Wiek 34 lata

Dzień śmierci
11.10.1996r.

Sekcjonowany
w godzin
po śmierci sekcja
mózgu 7.12.1996r.

Ogłoszone, lub demon-
strowane przez

Utrwalony materiał:

Alkohol Formol

1. Nerw wzrokowy p.
(mniejszy na przekr.
2. n. wzrokowy l.
3. skrzyżowanie wzrok.
4. fragment mózdzku l.
o galaret. spoisty
5. mózdzek z n. dentatus
6. most (uszkodzony)
7. opuszka
8. rdzeń podopuszkowy
9. czoło l.
10. j. podstawy p.
11. wzgórze l.
12. ciemie l.
13. centralna l.
14. amon l.
15. skroń l.
15. potyliczna l.

Użyte metody barwienia

HE, Heidenhain

Mikrofotografie, rysunki

Rozpoznanie kliniczne

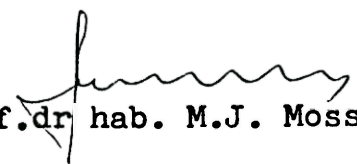
Podejrzenie zatoru tętnicy płucnej u osoby
z zespołem nabytego niedoboru odporności.
Cytomegalowirusowe zapalenie siatkówki.
Gruźlica płuc. Grzybica przewodu pokarmowego.
Uzależnienie mieszane.

Rozpoznanie anatomiczne

Bez zmian ogniskowych.

Rozpoznanie histologiczne

Degeneratio ischēmica neuronalis generalisata
Oedema et hyperaemia cerebri. Brak zmian
związanych z infekcją HIV i procesami oportu-
nistycznymi.


Prof. dr hab. M.J. Mossakowski

Rozpoznanie kliniczne: Podejrzenie zatoru tętnicy płucnej u osoby z zespołem nabytego niedoboru odporności. Cytomegalowirusowe zapalenie siatkówki. Gruźlica płuc. Grzybica przewodu pokarmowego. Uzależnienie mieszane.

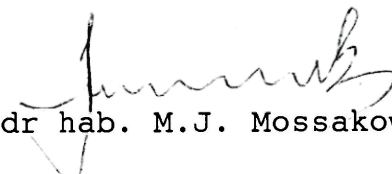
Badanie neuropatologiczne: Wiodącym elementem patomorfologicznego obrazu przypadku są rozsiiane uogólnione zmiany zwyrodnieniowe komórek nerwowych obecne z różnym nasileniem praktycznie we wszystkich strukturach ośrodkowego układu nerwowego. Są one nasilniej wyrażone w korze mózgu, we wzgórzu, jądrach podstawy i mózdzku. Nie są jednak od nich wolne również formacje pnia mózgu, a nawet rdzenia kręgowego w odcinku podopuszkowym. Zmiany mają dwójaki charakter, wyrażając się bądź chromatolizą cytoplazmy z zagęszczeniem i hyperchromazją jąder, wysmukleniem zarysów ciał komórkowych oraz korkociągowatym skręceniem dendrytów szczytowych (zmiany niedokrwienne) bądź też obkurczeniem komórek nierzadko z otaczającym wianuszkami mikrowodniczek (cechy zaniku prostego). Zmiany pierwszego typu dominują w korze mózgu, obejmując przede wszystkim komórki piramidowe warstwy III i V, we wzgórzu, jądrach podstawy, jądrze zębatym mózdzku i w oliwach opuszki. Są one szczególnie nasilone w warstwie piramidowej rogu amona i w warstwie komórek Purkinjego. Zmianom zwyrodnieniowym neuronów kory mózgu i mózdzku towarzyszą rozlane ubytki neuronalne, prowadzące do zatarcia ich typowego układu warstwowego. Ubytki komórek Purkinjego obejmują niekiedy całe zakręty mózdzku, choć w innych komórki Purkinjego są nie tylko zachowane, ale utrzymują względnie prawidłową strukturę. W powierzchniowych warstwach kory mózgu widoczne jest zgębczenie tkanki. W istocie białej wszystkich formacji oun widoczne są cechy nasilonego obrzęku, wyrażające się zblednięciem osłonek mielinowych, porozsuwaniem pasm jąder glejowych wyznaczających przebieg włókien nerwowych oraz ostrym obrzmieniu oligodendrocytów. W niektórych okolicach widoczne są drobne ogniska martwicy obrzękowej. W innych występują okołonaczyniowe,, wnikające nieregularnie w tkankę jeziora bogato

białkowego płynu. Przy nielicznych naczyniach występują drobne nacieki limfocytarne. Cechą znamioną przypadku jest również przekrwienie tkanki. Przepętnienie naczyń krwią dotyczy naczyń różnego kalibru. Obecne są również naczynia wypełnione homogennymi szklistymi masami, bądź też gniazdami elementów białokrwinkowych.

Skrzyżowanie nn. wzrokowych wykazuje luźniejszy układ osłonek mielinowych na swojej grzbietowej powierzchni. Podobne zmiany występują w jednym z nerwów wzrokowych, w którym obecne są dwa naczynia z przyściennymi naciekami limfocytarnymi.

Zmiany u ośn stanowią wykładnik uogólnionego niedokrwienia ośrodkowego układu nerwowego i mogą stanowić względnie wczesne (brak odczynu glejowego) następstwo po przebytych zatrzymaniu akcji serca lub zatoru tętnicy płucnej, za czym przemawiają cechy uogólnionego przekrwienia. Zmiany (delikatne) w nerwie i skrzyżowaniu wzrokowym mogą być odbiciem procesu patologicznego w siatkówce (jednostronnego?).

Rozpoznanie neuropatologiczne: Degeneratio isch^{em}ica neuronalis generalisata. Oedema et hyperaemia cerebri. Brak zmian związanych z infekcją HIV i procesami oportunistycznymi.


Prof.dr hab. M.J. Mossakowski

Protokół sekcji makroskopowej mózgu Nr 61/96

Materiał nadesłano z: Wolski Szpital Zakaźny, Warszawa

Imię i nazwisko Data zgonu 11.10.1996r
Wiek 34 lata Data sekcji ogólnej
Data sekcji mózgu 07.12.1996r

Rozpoznanie kliniczne Podejrzanie zatoru tętnicy płucnej u osoby z zespołem nabytego niedoboru odporności Cytomegalowirusowe zapalenie siatkówki. Gruźlica płuc. Grzybica przewodu pokarmowego. Uzależnienie mieszane.

waga mózgu utrwalonego 1700 g

Symetria

Zniekształcenia artefaktycznie uszkodzony ~~rostek~~ spłaszczone zakręty
płat skroniowy lewy. Oderwany pień ~~zakręty~~ rowki zaciśnięte

Opony przeziernie

Przestrzenie podoponowe wolne

Naczynia podstawy niezmiennione

Przekroje przez półkule w płaszczyźnie czołowej

Mózg blady. Zmian ogniskowych nie stwierdzono

Pień bez zmian

Mózdzek o prawidłowym rysunku

Rdzeń nie sekcjonowano

Rozpoznanie makroskopowe

Obducent

Prof. dr hab. M.J. Mossakowski

2 34 lata, narkoman

Przyjęty 12.08.1996r.
zmarł 11.10.1996r.

Rozpoznanie kliniczne: Podejrzenie zatoru tętnicy płucnej u osoby z zespołem nabytego niedoboru odporności.
Cytomegalowirusowe zapalenie siatkówki.
Gruźlica płuc. Grzybica przewodu pokarmowego
Uzależnienie mieszane.

Epikryza

Do Oddziału przyjęty z powodu utrzymującego się złego samopoczucia, kaszlu i gorączki do 40^o od 2 dni. Uprzednio wielokrotnie hospitalizowany z powodu zapalenia płuc. Ostatni pobyt w okresie od 21.06. do 9.08.1996r. z rozpoznaniem zespołu nabytych niedoborów immunologicznych, cytomegalozowe zapalenie siatkówki, obustronne zapalenie płuc, grzybica jamy ustnej i przełyku. W związku ze złym samopoczuciem otrzymywał metadon (30 mg/dobę). Pacjent wyniszczony. W styczniu 96r CD4 74, CD8 684. W trakcie ostatniej hospitalizacji najpierw bakteryjne zapalenie płuc, następnie pod koniec I-ej dekady września 1996 kolejne zapalenie płuc z podejrzeniem etiologii gruźliczej. Włączono leki p/prątkowe. W 4 dobie przestał gorączkować, następowało jednak stopniowe pogorszenie stanu ogólnego i znaczne obniżenie nastroju. Chory zmarł we śnie.

Wynik sekcji ogólnej (14.10.1996r - dr med. Z.Kamiński):

Abscessus multiplices pulmonum et renum. Tuberculosis miliaris pulmonum? Lymphonodulitis purulenta hili pulmonum utriusque. Atrophia fusca myocardii. Hydropericardium. Hepatosplenomegalia. Anaemia. Inanities.