

Nr 35/97

Nazwisko

Wiek 31 lat

Dzień śmierci  
25.12.1996r

Sekcjonowany

w ..... godzin

po śmierci  
Sekcja mózgu  
12.04.1997r

Ogłoszone, lub demonstrowane przez

Utrwalony materiał:

- | Alkohol  | Formol |
|--|--------|
| 1.okol.czołowa l.                                    |        |
| 2.zwoje podstawy l.                                  |        |
| 3.wzgórze l.   |        |
| 4.okol.centralna l. /dpony/                          |        |
| 5.amon l.  |        |
| 6.okol.skroniowa l.                                  |        |
| 7.okol.ciemieniowa l.z krwotokiem podpajęczynówkowym |        |
| 8.okol.potył. l.                                     |        |
| 9.śródmózgowie z i.czną                              |        |
| 10.most  |        |
| 11.opuszka   |        |
| 12.rdzeń podopuszki                                  |        |
| 13.móździec l.                                       |        |

Użyte metody barwienia  
Hematoksylina i eozyna, Heidenhain

Mikrofotografie, rysunki

Rozpoznanie kliniczne

Nabyty zespół niedoborów odporności. Kryptokokowe zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu z możliwością posocznicy kryptokokowej z zajęciem wsierdza. Niedokrwistość znacznego stopnia. Polineuropatia. Mykobakterioza uogólniona? Uzależnienie mieszane. Stan po przebyciu zakażenia wirusami hepatotropowymi HBV i HCV. Hyperbilirubinemia polekowa w wywiadzie

Rozpoznanie anatomiczne

Rozpoznanie histologiczne

Leucoencephalopathia multifocalis  
progressiva

  
Prof. dr hab. M.J. Mossakowski

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

Rozpoznanie kliniczne: Nabyty zespół niedoborów odporności. Kryptokokowe zapalenie opon mózgowych i mózgu z możliwością posocznicy kryptokokowej z zajęciem wsierdza. Niedokrwistość znacznego stopnia. Polineuropatia. Mykobakterioza uogólniona? Uzależnienie mieszane. Stan po przebyciu zakażenia wirusami hepatotropowymi HBV i HCV. Hyperbilirubinemia polekowa w wywiadzie.

**Badanie neuropatologiczne:** Proces patologiczny umiarkowanego nasilenia. W różnych częściach oun występują rozsiarne luźne grudki glejowe położone częściej w istocie białej i w znacznej części zwłaszcza w przypadku grudek mniejszych nie niszczą podłoża tkankowego. Grudki tego typu występują w formacjach pnia mózgu i w niektórych okolicach kory mózgu. Niekiedy widoczna jest nieznaczna hiperplazja mikrogleju okołonaczyniowa (niepokój mikrogleju). W innych okolicach oun grudki te są większe, mniej wyraźnie odgraniczone od otoczenia, położone na uszkodzonej tkance i wśród populacji komórkowej zawierają astrocyty z wyraźnie powiększonymi jądrami, zawierającymi gruboziarnistą chromatynę, z widoczną kwasochłonną cytoplazmą. Występują tu ponadto różnej wielkości zgrupowania makrofagów oraz metachromatycznie wybarwione, homogenne jądra oligodendrocytów. W przeciwieństwie do normalnych oligodendrocytów jądra te otoczone są słabo obrysowaną "mgiełką" kwasochłonnej cytoplazmy. W niektórych grudkach oligodendrocyty o prawidłowych jądrach wykazują znaczne obrzmienie cytoplazmy, co przy ich ugrupowaniach prowadzi do obrazu plastra miodu. Niektóre zawarte tu astrocyty zawierają po kilka ciemnych hiperchromatynowych jąder. Intensywnością zmian wyróżnia się okolica centralna, w której istocie białej występują liczne drobne, nieregularne ogniska demielinizacji pokryte bogatą populacją astrocytarną o cechach jak opisano powyżej (chromatyna wypełniająca powiększone jądra niektórych astrocytów jest grubogrudkowa jak w tzw. jądrach blastomastycznych), wraz z licznymi mikro<sup>o</sup>fagami oraz nielicznymi homogennymi przerośniętymi jądrami oligodendrogleju. Podobne ogniska choć pojedyncze występują i w innych okolicach półkul i jąder podstawy. Niektóre ogniska zlokalizowane są również w istocie szarej.

W śródmózgowiu - w części pokrywkowej stwierdza się wyraźne pomnożenie astrocytów warstwy brzeżnej. Niektóre drobne naczynia kory mózgu wykazują przerosty komórkowe ścian, prowadzące do znacznego zwężenia światła. Większość komórek w korze i w jądrach podstawy wykazuje cechy nieswoistego zwyrodnienia z przewagą form ischemicznych. Niektóre neurony z wodniczkami, z nieznanym zagęszczonym jądrem. W rozsianych naczyniach, głównie średniego kalibru widoczne są skrzepłe masy surowicy, kule i pałeczki fibrynogenowe. Brak związku tych zmian z uszkodzeniami neuronalnymi.

**Rozpoznanie neuropatologiczne:** Leucoencephalopathia multifocalis progressiva.

  
Prof. dr hab. M.J. Mossakowski

**Protokół sekcji makroskopowej mózgu Nr .....35/97.....**

**Materiał nadesłano z:** Wolski Szpital Zakaźny

Imię i nazwisko ..... Data zgonu ..... 25.12.1996r.....

Wiek .....31 lat..... Data sekcji ogólnej .....31.12.1996r.

Data sekcji mózgu .....12.04.1997r.

Rozpoznanie kliniczne Nabyty zespół niedoborów odporności. Kryptokokowe zapalenie opon mózgowych i mózgu z możliwością posocznicy kryptokokowej z zajęciem wsierdza. Niedokrwistość znacznego stopnia. Polineuropatia. Uzależnienie mieszane. Mykobakterioza uogólniona?. Stan po przebyciu zakażenia wirusami hepatotropowymi HBV i HCV.

waga mózgu utrwalonego 1380 g

Symetria: achowana

Zniekształcenia nie stwierdzono rowki

zakręty spłaszczone

Opony nieznacznie zmleczące

Przestrzenie podoponowe w tylnych obszarach półkul mózgu i mózdzku wyznaczona krew

Naczynia podstawy urwane koło tętnicze, w zachowanych fragmentach nie widać zmian

Przekroje przez półkule w płaszczyźnie czołowej

Układ komorowy poszerzony symetrycznie, powierzchnia wewnętrzna komór nierówna /grudkowata/

Pień śródmózgowie artefaktycznie uszkodzone

Mózdzek o prawidłowym rysunku

Rdzeń nie sekcjonowano

Rozpoznanie makroskopowe

Obducent

Prof. M.J.Mossakowski

J

ek, 31 lat, narkoman

Przyjęty 2.12.1996r  
zmarł 25.12.1996r

Rozpoznanie kliniczne: Nabyty zespół niedoborów odporności. Kryptokokowe zapalenie opon mózgowych i mózgu, z możliwością posocznicy kryptokokowej z zajęciem wsierdza. Niedokrwistość znacznego stopnia. Polineuropatia. Mykobakterioza uogólniona? Uzależnienie mieszane. Stan po przebyciu zakażenia wirusami hepatotropowymi HBV i HCV. Hyperbilirubinemia polekowa w wywiadach.

### Epikryza

31-letni chory z zespołem nabytych niedoborów odporności, uogólnioną mykobakteriozą i polineuropatią obwodową został poraz czwarty w tym roku przyjęty do szpitala, obecnie z powodu postępującego osłabienia utraty łaknienia, duszności wysiłkowej. W badaniu przedmiotowym z odchyleniem od stanu prawidłowego stwierdzono tachykardię 120/min, powiększenie wątroby 3 cm poniżej pręta łuku żebrowego, cechy zespołu mózdkowego. Badanie radiologiczne klatki piersiowej było prawidłowe. 6.12.96 nagle wystąpiła utrata przytomności, prężenia całego ciała, szerokie, błeniwie reagujące na światło źrenice, objaw Babińskiego obustronnie ujemny. W badaniach dodatkowych stwierdzano znacznego stopnia zaburzenia elektrolitowe w surowicy krwi, w płynie mózgowo-rdzeniowym - wzmożone ciśnienie, białko 96 mg%, dodatni test lateksowy na obecność antygeny kryptokokowego. Włączono leczenie p/obrzękowe (decadron, mannitol), wyrównano zaburzenia elektrolitowe, rozpoczęto leczenie przyczynowe amfoterycyną B, ponadto w związku ze stwierdzeniem fusowatej treści żołądkowej po założeniu sondy, do terapii dołączono ranigast. W ciągu kolejnych dni obserwowano poprawę stanu chorego. - od 10.12. przytomny, stwierdzono cechy niedowładu n.VII prawego, od 13.12. z dobrym kontaktem logicznym, ale nadal osłabiony, utrzymują się cechy niedowładu n.twarzowego. W badaniach dodatkowych obniżenie stężenia HB (poniżej 6.0 g/dl), E poniżej 2 mil., przetoczono masę erytrocytarną. 16.12 wykonano kontrolne nakłucie lędźwiowe - cytoza 2, białko 44 mg%, cukier 57, chlorki 113, nadal dodatni test lateksowy na obecność antygeny kryptokokowego. Do dotychczas stosowanego leczenia dołączono flukonazol. Stan chorego był dość dobry, stabilny, skarżył się na bóle nóg, osłabienie, utrzymywała się tachykardia, nie gorączkował. CT z 20.12 - bez zmian ogniskowych, umiarkowane cechy zaniku korowo-podkorowego. W kolejnym badaniu płynu m.-rdz. z 23.12.96 test na obecność antygeny kryptokokowego był ujemny. 25.12. zmarł nagle.

Wynik sekcji ogólnej (31.12.96 - dr med. Z.Kamiński)

Embolia a.pulmonalis. Pneumonia (pcp?) bilateralis. Atrophia gl.  
suprarenalium. Anaemia. Hydrothorax bilateralis. Hydropericardium.  
Inanitio.