

Nr 43897

Nazwisko

Wiek 27 l.

Dzień śmierci

22.05.1997r.

Sekcjonowany

w godzin

po śmierci

22.05.97r.

Ogłoszone, lub demon-
strowane przez

Utrwalony materiał:

Alkohol Formol

1. Czoło l.
2. Zwoje podstawy l.
3. Wzgórze l.
4. Skroń z amonem l.
5. Centralna l.
6. Ciemieniowa l.
7. Potyliczna l.
8. Śródmózgowie
9. Most
10. Móżdżek l.

Użyte metody barwienia

HE, Heidenhain

Mikrofotografie, rysunki

Rozpoznanie kliniczne

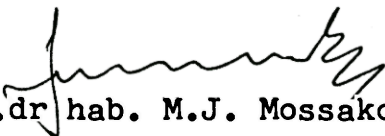
Infekcja HIV. Zapalenie mózgu i rdzenia kręgowego o nieznannej etiologii. Wirusowe zapalenie wątroby typu B. Uzależnienie mieszane.

Rozpoznanie anatomiczne

Obrzęk mózgu. Zmian ogniskowych nie zaobserwowano.

Rozpoznanie histologiczne

Rozpoznanie: Encephalitis acuta arthropodica?


Prof. dr hab. M.J. Mossakowski

Rozpoznanie kliniczne: Infekcja HIV. Zapalenie mózgu i rdzenia kręgowego o nieznanej etiologii. Wirusowe zapalenie wątroby typu B. Uzależnienie mieszane.

Badanie neuropatologiczne: Obszar histopatologiczny przypadku odpowiada uogólnionemu procesowi zapalnemu obejmującemu mózgowie, opony i korzenie nerwów czaszkowych. Występuje on we wszystkich częściach ośrodkowego układu nerwowego, wykazując wyraźną poliklastyczność, przy dość wyraźnym zróżnicowaniu nasilenia procesu zapalnego.

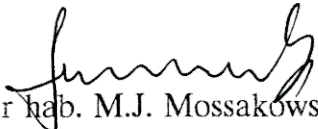
Najbardziej nasilone zmiany dotyczą jąder podstawy (jądro soczewkowate, ogoniaste, ciało migdałowate, przedmurze) struktur niskowzgorza i zawzgorza, okolicy pretektalnej, jąder mostu i jądra zębatego, mózdzku i struktur przyległych. Zajęcie kory mózgu było zróżnicowane, najsilniejsze zmiany stwierdzono w korze czołowej i potylicznej, mniej nasilone w okolicy ciemieniowej, centralnej i skroniowej. Zmiany korowe występowały w postaci mniej lub bardziej rozległych wysp położonych na tle skądinąd niezmięnionej lub nieznacznie zmienionej tkanki. Zmiany zapalne obejmowały z zasady głębokie warstwy kory lub pogranicze korowo podkorowe. Wzórce było stosunkowo mało zajęte, największe nasilenie zmian dotyczyło brzusznych ugrupowań tylnej części wzgorza. Podobne nasilenie wykazywało podwzgorze i jądra brzusznej części kresomózgowia. Śródmózgowie i nakrywkowa część mostu wykazywały średnie nasilenie procesu patologicznego. Niemal niezmięciona była istota biała półkul mózgu, kora mózdzku oraz istota biała podstawy mostu, kontrastując z masywnie uszkodzonymi ugrupowaniami jąder mostu.

Struktura procesu zapalnego była zbliżona we wszystkich formacjach, wykazując jednak istotne różnice w zależności od jego natężenia. Uderzała obfitość okołonaczyniowych nacieków zapalnych, tworzących wielorzędowe mufki, złożone przede wszystkim z limfocytów, komórek plazmatycznych i makrofagów z nieznaczną domieszką leukocytów obojętnochłonnych. W niektórych naciekach występowały niezidentyfikowane komórki z dużą płatowatą cytoplazmą, wybarwiająca się metachromatycznie. Wielkość nacieków była różna od jednorodnych w istocie

białej do wielorzędowych np. w jądrach podstawy czy w moście. Drugim komponentem składowym procesu były nacieki mikroglejowe-limfocytarne, przyjmujące najczęściej postać dyfuzyjnego nacieku obejmujące określone struktury mózgowia lub ich fragmenty. Na ich tle spotykało się zagęszczenia okołonaczyniowe i grudkowe, a także okołoneuronalne. Wszystkie one znamionowały się nieostrym przechodzeniem w rozplam dyfuzyjny. Nierzadko występowały grudki neuronofagiczne. W obszarach znacznego nasilenia zmian tkankowych, wyrażających się zgąbczeniem tkanki i ogniskami jej rozpadu stwierdzało się skupienia makrofagów. W zgąbczałej tkance występowały hipertroficzne astrocyty, gemistocyty. Ogniska rozpadu z odczynem makrofagowym obecne były jednak nie tylko w obszarach nacieku zapalnego ale i poza nim np. w brzusznej części śródmózgowia, widoczne były bezodczynowe ognisko rozpadu z licznymi makrofagami. W naciekach zapalnych niektóre naczynia otoczone były szerokim obszarem zgąbczenia tkanki z obecnością wspomnianych już gemistocytów. Przy niektórych naczyniach występowały wynaczynienia krwi. Komórki nerwowe zachowane w nacieku wykazywały zróżnicowaną morfologię - od zupełnie niezmiennych do rozpadających się. W prążkowi ciężko uszkodzone komórki duże sąsiadujące z zupełnie niezmiennymi komórkami małymi. W obszarach z mniejszym uszkodzeniem nacieki dyfuzyjne były znacznie luźniejszy, przeważały tu drobne rozplamające się grudki lub zagęszczenia przynaczyniowe. Jak wspomniano powyżej istota biała nie wykazywała na ogół zmian zapalnych, poza hematogennymi mufkami okołonaczyniowymi. Wyjątek stanowiła istota rdzenna mózdzku, w której widoczny był dyfuzyjny nacieki mikroglejowy-limfocytarne z komponentem grudkowym i okołonaczyniowym. We wszystkich okolicach mózgu w dyfuzyjnych naciekach mikroglejowych obficie występowały zarówno limfocyty jak i komórki plazmatyczne. W korze mózgu niekiedy spotykało się nieliczne na ogół komórki pałeczkowate mikrogleju. Istota biała półkul mózgu wykazywała cechy obrzęku, a w okolicy skroniowej i ciemieniowej widoczny był rozplam prawidłowych astrocytów. W oponach miękkich obecne były masywne nacieki zapalne limfocytarne-plazmatycznokomórkowe.

W niektórych odcinkach bardzo poszerzone przestrzenie podpajęczynówkowe, wypełnione były bogatobiałkowym ściętym płynem. W widocznych fragmentach korzeni nerwów czaszkowych występowały grudkowate nacieki zapalne.

Rozpoznanie neuropatologiczne: Encephalitis acuta arthropodica (?)


Prof.dr hab. M.J. Mossakowski

Przypadek wymaga weryfikacji immunocytochemicznej

Protokół sekcji makroskopowej mózgu Nr 43/97

Materiał nadesłano z: Wolski Szpital Zakaźny, Warszawa

Imię i nazwisko..... ?..... Data zgonu31.12.1996r.....

Wiek.....27.....lat Data sekcji ogólnej

Data sekcji mózgu.....22.05.1997r

Rozpoznanie kliniczne Infekcja HIV. Zapalenie mózgu i rdzenia kręgowego o nieznannej etiologii. Wirusowe zapalenie wątroby typu B. Uzależnienie mieszane.

waga mózgu utrwalonego 1610 g

Symetria zachowana

rowki zaciśnięte

Zniekształcenia ślad po wklinowaniu migdałków mózdzku. Artefaktyczne: zakręty spłaszczone prawa półkula mózdzku i pień /oderwany na poziomie mostu/. Opony zmleczące wzdłuż przebiegu naczyń

Przestrzenie podoponowe wolne? Mątna treść w zagłębieniach podoponowych

Naczynia podstawy prawidłowe

Przekroje przez półkule w płaszczyźnie czołowej

Istota biała poszerzona. Komory boczne zaciśnięte. Zmian ogniskowych nie stwierdzono.

Pień oderwany na poziomie mostu-, w zachowanej części bez zmian makroskopowych

Mózdzek prawa półkula uszkodzona przy wyjmowaniu. Bez zmian ogniskowych

Rdzeń nie sekcjonowano

Rozpoznanie makroskopowe
Cedema cerebri

Obducent

Doc. I.B. Zelman

27 lat, narkoman

Przyjęty 05.12.1996r
zmarł 31.12.1996r

Rozpoznanie kliniczne: Infekcja HIV. Zapalenie mózgu i rdzenia kręgowego o nieznannej etiologii. Wirusowe zapalenie wątroby t.B. Uzależnienie mieszane.

Wywiad b.trudny do zebrania. Chory ni jest zorientowany co do miejsca pobytu, nie potrafi podać daty. Jest pod wpływem środków odurzających - amfetaminy /podobno brał 2-3x400 mg/ i kompotu /6cm na dobę/. Nie potrafi podać objawów swojej choroby, wie tylko, że gorączkuje do 40°C od ok. 2 tygodni. Twierdzi, że nie jest zakażony wirusem HIV.

Badanie przedmiotowe: stan ogólny średnio ciężki, wychodzi z łóżka, zaczęła pielęgniarki i śmieje się. Budowa prawidłowa, odżywienie dobre. Na lewym przedramieniu blizny po samookaleczeniu, ślady po wkłuciach. Zrenice szerokie, b.słabo reagują na światło. Język obłożony białym nalotem. Oddech płytki, 16-17/min, pojedyncze trzeszczenia w linii pachowej tylnej prawej, czynność serca miarowa, 100/min. RR 120/80. Brzuch miękki, niebolesny. Wątroba schowana pod prawym łukiem żebrowym. Objawy oponowe ujemne.

W oddziale stan ogólny ciężki, gorączkuje powyżej 38°C, kontakt logiczny b.powierzchny. W płynie mózgowo-rdzeniowym cytoza 30 /98% limfocytów, 2% segment./, białko 70 mg%, cukier 49 mg%. Do zleconych uprzednio Claforanu i biseptolu dołączono dodatkowo leki przeciwko tbc. Konsultant neurolog stwierdził zespół oponowy. Chory zachowuje się jakby był w stuporze - utrzymuje długo nadane mu ułożenie ciała, kończyn, poleceń żadnych nie spełnia. Nerwy czaszkowe bez odchyień. Kkg i kkd odruchy równe..Przez cały okres pobytu stan chorego ciężki, utrzymująca się wysoka temperatura bez objawów ogniskowych. W dniu poprzedzającym zgon pogorszenie stanu ogólnego, utrata przytomności, wzrost temperatury do 40°.

20.12.96r. CD4 331, CD8 462, CD4/CD8 0,07

Wynik sekcji ogólnej /dr med. Z.Kamiński/:

Pneumonia lobularis^p confluens et haemorrhagicus inferior bilateralis. Bronchitis purulenta p. ulcerosa bilateralis. Cirrhosis hepatitis macronodularis diffusa incipiens. Atrophia fusca myocardii. Hyperaemia venosa organorum. Inanitio.