

Nr 85/98

Nazwisko

Wiek 58 l.

Dzień śmierci

17.02.98r.

Sekcjonowany

w godzin

po śmierci

sekcja mózgu:

21.05.98r.

Ogłoszone, lub demon-
strowane przez

Utrwalony materiał:

Alkohol

Formol

- 1.Czoło 1.
- 2.Zwoje podstawy 1.
- 3.Skroń z amonem 1.
- 4.Wzgórze 1.
- 5.Centralna 1.
- 6.Ciemie 1.
- 7.Potylica 1.
- 8.Śródmózgowie
- 9.Most
- 10.Opuszka
- 11.Rdzeń podopuszkowy
- 12.Rdzeń szyjny g.
- 13.Mózdzek l.
- 14.Mózdzek p.(większy skrawek).

Użyte metody barwienia
HE, Klüver.

Mikrofotografie, rysunki
INSTYTUT CENTRUM MEDYCyny
DOŚWIADCZALNEJ I KLINICZNEJ PAN
ZAKŁAD NEUROPATOLOGII
02-106 Warszawa, ul. Pawińskiego 5
Tel. 603 55 69, 608 65 35

Rozpoznanie kliniczne

Nabyty zespół niedoborów immunologicznych.
Obustronne zapalenie płuc - możliwa etiologia
gruźlicza. Nadciśnienie tętnicze. Niewydolność
nerek. Przewlekły krwiał podtwardówkowy.
Skaza krwotoczna u chorego z małopłytkowością.
Tętniak tętnicy udowej powierzchownej. Choroba
wrzodowa żołądka i dwunasticy w wywiadzie.
Kiła w wywiadzie (1996r.). Owrzodzenie dna

Rozpoznanie anatomiczne jamy ustnej.

Bez zmian ogniskowych.

Rozpoznanie histologiczne

Encephalomeningitis lymphocytaria (Luetica?).
Foci vasogenes disseminati.

W-wa, 99.01.20.

Prof. dr hab. M.J. Mossakowski

Zespół p. 2 zam 2473 n. 6000

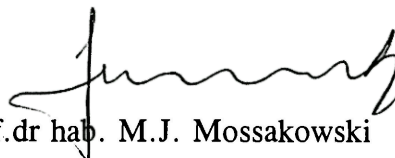
Rozpoznanie kliniczne: Nabyty zespół niedoborów immunologicznych. Obustronne zapalenie płuc - możliwa etiologia gruźlicza. Nadciśnienie tętnicze. Niewydolność nerek. Przewlekły krwiak podtwardówkowy. Skaza krwotoczna u chorego z małopłytkowością. Tętniak tętnicy udowej powierzchownej. Choroba wrzodowa żołądka i dwunastnicy w wywiadzie. Kiła w wywiadzie (1996). Owrzodzenie dna jamy ustnej.

Badanie neuropatologiczne: W całym ośrodkowym układzie nerwowym zmiany zwyrodnieniowe komórek nerwowych, o cechach zmian niedokrwiennych. Są najbardziej nasilone w korze mózgu, a przede wszystkim w korze amonalnej, gdzie występują komórki z cechami kwasochłonnej martwicy i obfite ubytki komórek piramidowych rogu amona. Drugim uogólnionym elementem obrazu patologicznego jest obecność przydankowych i okołonaczyniowych nacieków limfocytarnych rozsianych we wszystkich częściach mózgowia i występujących zarówno w utkanii mózgowia i w oponach. Limfocytarne nacieki zapalne dotyczą zarówno naczyń niezmiennych jak i wypełnionych zakrzepami oraz ściętym płynem bogatobiałkowym, a także wykazujących nieprawidłowości w ukształtowaniu ścian, wyróżniające się przerostem, niekiedy znacznego stopnia, oraz ich zeszkliwieniem. Najbardziej nasilone zmiany naczyniowe występują w moście i śródmózgowiu. W oponach miękkich oprócz okołonaczyniowych nacieków limfocytarnych widoczne są luźne nacieki, najwyraźniejsze w głębi rowków. W okolicy centralnej nacieki zapalne ma charakter nacieku ziarniniakowego, z obecnością komórek nabłonkowatych, makrofagów, plazmacytów i limfocytów. Nie stwierdzono tu komórek olbrzymich. W jądrach podstawy występują rozrzedzenia tkankowe okołonaczyniowe. Stosunkowo duże rozrzedzenie widoczne jest również w podwzgórzu, w tej samej okolicy stwierdzono stosunkowo dużą mikroglejową grudkę, położoną na nieznacznie zmienionym podłożu. Okołonaczyniowe grudki glejowe, drobniejsze, występują w podstawnej części mostu; w obszarze tym występują stosunkowo znacznie nasilone nieprawidłowości naczyniowe (przerosty ścian, zeszkliwienie) oraz stosunkowo liczne ogniska rozrzedzenia tkanki, z różnie nasilonym odczynem glejowym lub bezodczynowe. W prawej półkuli mózdzku stwierdza się

ogniskowy ubytek komórek ziarnistych i gruszkowatych z silnym rozplemem komórek Bergmanna. W miejscu tym występuje ogniskowy rozplem gleju, niektóre komórki zawierają jądra o blastomatycznej charakterystyce. W znacznej części komórek widoczne są ciemne pyłkowate ziarenka cytoplazmatyczne. W przylegającej tkance i w oponach naczynia poza limfocytami widoczne są makrofagi z ziarnami barwnika krwiopochodnego. Naczynia oponowe odznaczają się znacznymi pogrubieniami i zeszkliwieniem ścian, z towarzyszącymi naciekami limfocytarnymi lub bez.

Przypadek nastęrcza poważne trudności interpretacyjne dotyczące charakteru procesu zapalnego, którego nasilenie przekracza granice reakcji odczynowej na wykrzepianie wewnątrznaczyniowe. W kontekście charakteru zmian naczyniowych, z towarzyszącym okołonaczyniowym odczynem zaplnym, procesem zapalnym w oponach (wyjaśnienia wymaga ognisko zapalne z cechami ziarniakowymi w korze centralnej), można brać w rachubę zapalenie o etiologii kiłowej. Ogniska uszkodzeń tkankowych, włącznie z rozległym ogniskiem w korze mózdzku możnaby traktować jako następstwo patologii naczyniowej o etiologii zapalnej.

Rozpoznanie neuropatologiczne: Encephalomeningitis lymphocytaria (luetica?). Foci vasogenes disseminati.



Prof.dr hab. M.J. Mossakowski

lat 58, biseksualista?

Przyjęty 17.02.1998r
zmarł 16.03.1998r

Rozpoznanie kliniczne: Nabyty zespół niedoborów immunologicznych.
Obustronne zapalenie płuc - możliwa etiologia gruźlicza
Nadciśnienie tętnicze.
Niewydolność nerek.
Przewlekły krwiał podtwardówkowy.
Skaza krwotoczna u chorego z małopłytkowością
Tętniak tętnicy udowej powierzchownej.
Choroba wrzodowa żołądka i dwunastnicy w wywiadzie.
Kiła w wywiadzie /1996r/.
Owrzodzenie dna jamy ustnej.

Epikryza końcowa

Pacjent 58-letni został przyjęty do Oddziału z powodu narastającego wyniszczenia, osłabienia, bólów w nadbrzuszu. Pacjent zakażony HIV, zakażenie wykryto w 1996r.
W chwili przyjęcia chory w złym stanie ogólnym, wyniszczony, z trudnością poruszający się, zgłaszający skargi na silne bóle brzucha, gardła, oraz bóle o różnej lokalizacji. W badaniu przedmiotowym stwierdzono znaczne wyniszczenie, odwodnienie, rozległe owrzodzenie podniebienia miękkiego, guz w prawej pachwinie, który w trakcie diagnostyki okazał się tętniakiem tętnicy powierzchownej uda,. W trakcie hospitalizacji u pacjenta rozpoznano zakażenie dróg moczowych oraz narastającą niewydolność nerek, małopłytkowość, a badaniu tomograficznym mózgu stwierdzono obecność przewlekłego krwiałka podtwardówkowego obejmującego prawą półkulę. W badaniu gastroskopowym bez zmian. W płwocinie nie wykryto prątków kwasoopornych. W badaniach odpornościowych CD4 85 komórek. Pacjent został zdyskwalifikowany do operacyjnego leczenia tętniaka, natomiast pozostał zakwalifikowany do operacyjnej ewakuacji ~~krwiałka~~ krwiałka po uzyskaniu normalizacji poziomu płytek. Leczenie zakażenia dróg moczowych zgodnie z antybiogramem nie przyniosło poprawy. Utrzymywały się cechy infekcji grób moczowych, narastały pomimo intensywnego płukania płynami iv, cechy niewydolności nerek. Systematycznie pogarszał się stan chorego. Wystąpiły cechy skazy krwotocznej utrzymujące się mimo leczenia. W godzinach nocnych 16.03. nastąpiło gwałtowne pogorszenie stanu chorego - całkowita utrata przytomności, źrenice słabo reagujące na światło. W związku ze zmianami osłuchowymi mogącymi świadczyć o zapaleniu płuc wykonano RTG klatki piersiowej, który potwierdził to rozpoznanie. Zmarł w czasie przenoszenia z Rtg do oddziału 16.03. o godz.10 min30.

Wynik sekcji ogólnej /18.03.1998, dr med.Z.Kamiński/:

Tuberculosis miliaris pulmonum. Infarctus renum. Hypertrophia ventriculi sinistri cordis. Ascites. Splenomegalia. Atheromatosis aortae gr, maioris. Inanitia. Aneurysma arteriae femoralis dextrae.