

Nr 48/95

Nazwisko

Wiek 33 Lata

Dzień śmierci
15.06.1995r.

Sekcjonowany
w godzin

po śmierci
Sekcja mózgu
22.07.1995r.

Ogłoszone, lub demon-
strowane przez

Utrwalony materiał:

Alkohol Formol

- 1.okol.czołowa
lewa
- 2.zwoje podsta-
wy l.
- 3.wzgórze l.
- 4.amon l.
- 5.okol.skronio-
wa l.
- 6.okol.central-
na l.
- 7.okol.ciemie-
niowa l.
- 8.okol.potyli-
czna l.
- 9.śródmózgowie
z i.czarną
- 10.most
- 11.opuszka
- 12.rdzeń podopu-
szkowy
- 13.mózdzek l.

Użyte metody barwienia
Hematoksylina - eo-
zyna, Heidenhain.

Mikrofotografie, rysunki

Rozpoznanie kliniczne

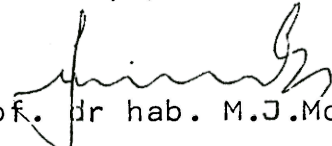
AIDS. Gruźlica płuc. Przewlekłe zapalenie
oskrzeli. Przewlekłe zapalenie wątroby typu
C. HIV-encefalit. Wyniszczenie.

Rozpoznanie anatomiczne

Zanik mózgu. Zmian ogniskowych nie stwier-
dzono.

Rozpoznanie histologiczne

HIV-encephalitis et HIV-leucoencephalo-
pathia. HIV-angiitis. Lymphoma /?/.


Prof. dr hab. M.J. Mossakowski

Rozpoznanie kliniczne: AIDS. Gruźlica płuc. Przewlekłe zapalenie oskrzeli. Przewlekłe zapalenie wątroby typu C. HIV-encephalitis. Wyniszczenie.

Badanie histopatologiczne:

Zmiany patologiczne mają charakter uogólniony, jednakowoż bardzo zróżnicowany w poszczególnych strukturach ośrodkowego układu nerwowego. Są one najbardziej nasilone w półkulach mózgu, mniej w jądrach podstawy i w formacjach międzymózgowia a najmniej w strukturach pnia mózgu i w rdzeniu.

W półkulach mózgu mają one charakter rozlewających się grudek histiocytarno-glejowych położonych na rozrzedzonym lub nie zmienionym podłożu i w znacznej części zawierających wielojądrzaste komórki olbrzymie. Występują one przede wszystkim w istocie białej w okolicy podkorowej, choć nierzadko spotyka się je również w korze. Zjawiskiem częstszym w korze mózgu są luźne rozlewające się grudki złożone z przerośniętych komórek mikroglejowych. Tu również widoczny jest lokalny rozplam przerośniętego mikrogleju. Zjawiskiem unikalnym jest obecność w korze ciemieniowej dwóch bardziej zbitych grudek zapalnych, z których jedna zawiera w części centralnej twór, który mógłby odpowiadać ewentualnie zmienionej komórce CMV; w grudce drugiej o podobnej charakterystyce znajdują się dwa żywo eozynochłonne, szkliste twory, które z kolei mogą odpowiadać zobliterowanym, patologicznie zmienionym drobnym naczyniom. Drugim uogólnionym elementem procesu patologicznego jest występowanie wielojądrzastych komórek olbrzymich rozsianych zarówno w korze jak i w istocie białej, z przewagą tej ostatniej, nie związanych z grudkową reakcją mikrogleju. Położone są albo przy niezmiennych lub patologicznie zmienionych naczyniach (patrz niżej), albo też są luźno rozsiane w neuropilu. Cechą charakterystyczną jest zróżnicowanie ich morfologii i występowanie niekiedy w drobnych skupieniach. Wielojądrowe komórki olbrzymie podobnie jak i nacieki drobnogrudkowe występują głównie w półkulach mózgu, w tym również w jądrach podstawy. Trzecim wreszcie elementem procesu są zmiany

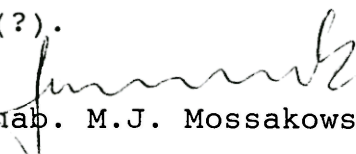
patologiczne naczyń, przede wszystkim drobnych i średnich. W naczyniach drobnych wyrażają się one znacznym przerostem śródbłonek i innych elementów ściany z obecnością komórek zapalnych: limfocytów, rzadko komórek plazmatycznych. Zwraca uwagę segmentarny charakter zmian oraz niekiedy obecność wielojądrowych komórek olbrzymich w samej ścianie naczynia lub w jego bezpośrednim otoczeniu. W naczyniach średnich zmiany mają charakter zwłóknienia ścian, niekiedy bardzo zwężającego światło oraz ich zeszkliwienia. Niekiedy w przydanie tak zmienionych naczyń widoczne są niewielkie nacieki zapalne. Te ostatnie spotyka się również w otoczeniu naczyń zarówno drobnych jak i średnich nie wykazujących zmian. Z opisanymi wyżej zmianami naczyniowymi wiązać zapewne należy występowanie drobnych mikromartwic, nierzadko przynaczyniowych występujących głównie w strukturach jąder podstawy.

Istota biała półkul mózgu sprawia wrażenie zblednięcia nasilającego się w jej głębszych strukturach, brak jest jednak wyraźnego rozlanego rozplemu astrogleju z wyjątkiem okolicy potylicznej gdzie wyraźnemu spłowieniu mieliny towarzyszy rozlany rozplem gleju gwiazdzistego. W korze mózgu występuje nieswoiste zwyrodnienie neuronów. Ogólny obraz kory sprawia wrażenie rozlanych ubytków neuronalnych.

Opony miękkie półkul mózgu z wyraźnym pogrubieniem i zwłóknieniem, oraz odczynowym luźnym nagromadzeniem komórek zapalnych; limfocytów i komórek plazmatycznych.

Na odrębną uwagę zasługuje ugrupowanie naczyń w jądrach podstawy otoczone pierścieniowatymi kołnierzami (kilkupokładowymi) komórek limfocytopodobnych, wśród których spotyka się figury podziałów mitotycznych. Znacznie zagęszczone przynaczyniowo ulegają one rozproszeniu przechodząc na otaczające tkanki mózgu. Naczynie z podobnymi zmianami, o bardziej ziarninowym charakterze stwierdzono również w półkuli mózdzku.

Rozpoznanie histopatologiczne: HIV-encephalitis et HIV-leuco-encephalopathia. HIV-angitis. Lymphoma (?).


Prof.dr hab. M.J. Mossakowski

Protokół sekcji makroskopowej mózgu Nr 48/95

Materiał nadesłano z: Centrum Diagnostyki i Terapii AIDS w Warszawie

Imię i nazwisko Data zgonu15.06.1995.....
Wiek33 lata Data sekcji ogólnej17.06.1995
Data sekcji mózgu22.07.1995

Rozpoznanie kliniczne AIDS. Gruźlica płuc. Przewlekłe zapalenie oskrzeli.
Przewlekłe zapalenie wątroby typu C. HIV-en-
cefalit. Wyniszczenie.

waga mózgu utrwalonego 1140 g

Symetria zachowana, mózg b, mały

Zniekształcenia nie stwierdzono

rowki ..

zakrety drobne

Opony zmleczające nad rowkami

Przestrzenie podoponowe wolne

Naczynia podstawy niezmiennione

Przekroje przez półkule w płaszczyźnie czołowej

Układ komorowy wyraźnie poszerzony /symetrycznie/.

Zmian ogniskowych nie stwierdzono.

Pień Rysunek anatomiczny zachowany prawidłowo

Mózdzek Bez zmian

Rdzeń nie sekcjonowano

Rozpoznanie makroskopowe

Obducent

Prof. M.J. Mossakowski

Skrót historii choroby

lat 33, narkoman

Przyjęty 10.03.1995
zmarł 15.06.1995

Rozpoznanie kliniczne: AIDS. Gruźlica płuc. Przewlekłe zapalenie oskrzeli. Przewlekłe zapalenie wątroby typu C. HIV encefalit. Wyniszczenie.

Przyjęty do Oddziału Xa w celu diagnostyki i leczenia zakażeń oportunistycznych. Zakażony wirusem HIV prawdopodobnie w 1988 r., potwierdzone w 1989 r., uprzednio nie leczony. Przed 3 miesiącami zaczął kaszleć, krwioplucie, duszność, gorączka. W grudniu 1994 przyjęty do Kliniki Chorób Zakaźnych we Wrocławiu, gdzie przebywał do 3.03.95. Po uzyskaniu poprawy został wypisany z rozpoznaniem gruźlica płuc, candida i herpes zoster lumbalis oraz AIDS IVc z zaleceniem dalszego leczenia ambulatoryjnego i skierowany do ośrodka resocjalizacji narkomanów.

Przy przyjęciu do Oddziału X chory w stanie ogólnym ciężkim, słabiony, blady, mówi z trudnością, nadal odczuwa duszność. Skóra blada, zmiany blinowate w okolicy lędźwiowej (herpes zoster). Węzły chłonne niewielkie. Jama ustna bez nalotów grzybiczych. Klatka piersiowa o ograniczonej ruchomości oddechowej (1 cm). Nad górnym płatem prawego płuca szmer oddechowy osłabiony, poza tym nad polami obu płuc pojedyncze rżężenia, w dolnych partiach pojedyncze trzeszczenia. Czynność serca miarowa, 88/mn., RR 110/65. Brzuch twardy, wątroba powiększona o 4 palce, śledziona wyczuwalna. Objawy oponowe ujemne. *UJD4 - 81 kom.*

W trakcie pobytu przebieg na ogół bezgorączkowy (od czasu do czasu jednodniowy wzrost temperatury do 38-39°). W popłuczynach oskrzelowych uzyskanych w trakcie bronchoskopii wykryto prątki kwasooporne. CT mózgu (wg wpisu lekarza prowadzącego - wyniku brak) zanik kory, bez zmian ogniskowych. Stan ogólny chorego ulegał systematycznemu pogorszeniu bez zgłaszania dolegliwości, zgon wśród objawów niewydolności krążeniowo-oddechowej.

Wynik sekcji ogólnej /17.06.95/:

Embolia arteriae pulmonalis. Noduli /tbc?/ praecipue pulmonis dex
Bronchiectases lobi medii. Bronchitis purulenta bilateralis. Fibrosi
apicis lobi superioris pulmonis utriusque. Atrophia fusca myocardii
Intumescencia lymphonodulorum bifurcatio tracheae. Cachexia /dr med.
Z.Kamiński/.

KARTA INFORMACYJNA

22.06.1962

Nazwisko i imię _____

zamieszkały/a _____ Gł.

przebywał/a na leczeniu w tutejszej Klinice od dnia 9.12.94 do dnia 8.03.95

Rozpoznanie:

AIDS IV c

Tuberculosis pulmonum

Candidiasis cavi oris, oesophagi et bronchi

Herpes zoster lumbalis

Zastosowane leczenie: Bactrim, Hydrocortison, Biofureksym, Nizoral, Flegamina,
Aminophyllina, Digoxin, INH, EMB, RMP, PZA, Ranigast, Kaleorid, Amphoterycyna B,
Nifureksazyd, Biseptol, Alugastrin, Encorton
Zalecenia dla pacjenta:

33-letni mężczyzna, uzależniony od opiatów, zakażony HIV prawdopodobnie od 5 lat, przyjęty do Kliniki w stanie ciężkim, wyniszczony, z objawami zapalenia płuc z niewydolnością oddechową.

Na podstawie przeprowadzonych badań ustalono rozpoznanie jak wyżej.

W wyniku zastosowanego leczenia uzyskano optymalną poprawę umożliwiającą dalsze leczenie w warunkach ambulatoryjnych. Pacjenta kierujemy do Ośrodka Resocjalizacji Narkomanów w Częstochowie /"Betania"/ -miejsce uzgodnione telefonicznie z p.K.Jarzębskim.

Zalecenia:

1. spokojny tryb życia, unikanie wysiłków fizycznych, przechłodeń, kontaktów z osobami chorymi

2. pobieranie leków: INH 1x300mg, EMB 1x1200mg, RMP 1x600mg, PZA 1x2g - co najmniej do 30.06.95, ewentualne odstawienie po konsultacji w Por. Chorób Płuc

Inne leki: Encorton 5mg przez 7 dni, Biseptol 2x2tabl. po 480mg co drugi dzień, Daktarin oral gel 4xl/4 łyżki, Vit. B comp. 3xl,

Lekarz prowadzący

M. Inglot

Waga ciała (kg) 43,53
Wzrost (cm) _____
RR (mmHg) 110/70

Grupa krwi A Rh /+/ dodatni HBsAg /-/
VDRL _____ HBeAg _____
O.Coombsa _____ Anti/HBe _____
Anti/Hbc /+/
Anti/HBs _____

CD 4 66
CD 8 128
CD 3 tot 205
CD4/CD8 0,52

OB (mm/h) 125/140, 46/74

Morfologia krwi:

Hb 8,0 11,0 g/dl
Ht 25 32 l/l
MCV _____ fl
E 2,8 3,52 T/l
L 2,9 3,7 G/l

Anti/HCV (EIA) /-/ ujemne

Inne badania serologiczne: CMV IgM 1,89/+/
IgG 1,96/+/
toxo IgM /-/ IgG 7,4/

Rozmaz:

-pał. 3 2
-segm. 71 62
-kw. _____ 8
-zas. _____
-limf. 20 20
-mon. 1,3 8
-inne 3

Czas krwawienia _____
Czas krzepnięcia _____
Protrombina (%n.) 100

Płytki 51tys. 188tys. G/l
Retikulocyty _____ promille

Badania biochemiczne krwi:

Białko całkowite: 66,0 g/l
Albuminy 38,5 rel%
α-1 glob. 3,8
α-2 glob. 7,7
β-1 glob. 5,3
β-2 glob. 5,3
γ-glob. 39,4

Bilirubina 0,32 (mg/dl)
Mocznik 29 (mg/dl)
Kreatynina 0,72 (mg/dl)
Kwas moczowy _____ (mg/dl)
Sód 142 mM/l
Potas 3,36 mM/l
Cukier 75 mg/dl
Cholesterol _____ TGL _____ β-LP _____ LDL-Chol _____ HDL-Chol _____ (mg/dl)

Immunoglobuliny: IgA 146, IgG 2040, IgM 290

Kwasy żółcowe: na czczo _____ mcM/l, po posiłku _____ mcM/l
(n. do 5,0) (n. do 8,0)

Badania aktywności enzymów sur.:

AspAT 28 21 (IU) GGTP 36 81 (IU)
AlAT 34 10 (IU) AP 111 135 (IU)
Amylaza sur. _____ (IU) mocz _____ (IU)

Badanie ogólne moczu: barwa odczyn c.wł. białko cukier aceton barwn. żółc. ubg E L Nabł. Bakt. Inne
1) ż.kł. zas. 1007 nb nb nb wn 1-2 pł. d.i. Niel.
2) _____
3) _____

KKK: RTG płuc/20.12/ W górnym odcinku pola płucnego prawego niejednołite zacinienie mogące odpowiadać zmianom naciekowym o podłożu swoistym. a w odcinku środkowym cienkościenne drobne torbiele. Pole płucne lewe i cień środkowy w granicach normy.

Inne badania: RTG płuc/2.03./ Kontrolne badanie wykazuje regresję zmian zapalnych w prawym szczycie.

BK had. hezp.: wynik 5xujemny. Posiewy w toku Posiewy krwi: 2xjałowe

Wymaz z j. ustnej i wydz. drzewa oskrzelowego: Candida glabrata wrażliwa na mikonazol i tikonazol.

Mocz i płwocina w kier. CMV: Wynik ujemny

Gastroduodenoskopia: Mycosis oesophagi residualis. Gastritis biliaris. Duodenitis atrophica chronica.

Konsultacja okulistyczna: Dno OL b.zm., OP: w rozwidleniu gałęzi nosowej górnej żyły środkowej siatkówki pojedyncze ognisko waty. /dr K. Mackiewicz/

Konsultacja pulmonologiczna: Obraz radiologiczny przemawia za procesem swoistym. Proponuję leczenie 4 lekami przez 6 msc. /dr R. Moś/