

Nr 15/91

Nazwisko

Wiek 51 lat

Dzień śmierci

6.II.1991r.

Sekcjonowany

u godzin
po śmierci sekcja
mózgu

19.III.1991r.

Ogłoszone, lub demon-
strowane przez

Utrwalony materiał:

Alkohol Formol

- 1.czoło pr.
- 2.zwoje podst.
II - p.
- 3.wzgórze p.
(ze wzg.podst)
- 4.skroń z amonem
- 5.centralna pr.
- 6.ciemie pr.
- 7.potylica pr.
- 8.śródmózgowie
z i.czarną
- 9.most
- 10.opuszka
- 11.mózdzek l.

Użyte metody barwienia

HE, Heidenhain

wyk.Chrzanowska

Mikrofotografie, rysunki

Rozpoznanie kliniczne AIDS.

Przewlekłe zapalenie trzustki, obustronne
pneumocystozowe (mieszane) zapalenie płuc.

Rozpoznanie anatomiczne

Hyperaemia s. albae cerebri.

Rozpoznanie histologiczne

Encephalitis micronodularis

Prof. M. J. Mossakowski

Badanie histopatologiczne:

Zmiany w ośrodkowym układzie nerwowym mają charakter uogólnionego procesu zapalnego, o charakterze wybiórczo polioklasycznym z wyraźnym zaoszczędzeniem struktur białych.

Podstawowym elementem procesu patologicznego są drobne grudki mikroglejowo- - histiocytarne o zmiennej wielkości, bogactwie komórkowym i ich zagęszczeniu a także zmiennym charakterem podłoża grudek. Najczęstszą postacią są stosunkowo niewielkie grudki o umiarkowanej zawartości komórek mikroglejowych i histocytów z niewielkim komponentem limfocytów, położone na niezmiennym podłożu. Obok nich widoczne są drobne grudki, składające się niemal wyłącznie z pobudzonego mikrogleju. Występują one szczególnie często w postaci krzaczkowato rozgałęzionych tworów w warstwie drobinowej kory mózgu. Widoczne są tu również drobne grudki położone na powierzchni kory- pod oponą miękką. Inną postacią są stosunkowo większe grudki, niekiedy rozlewające się z cechami rozpadu podłoża; są one na ogół bogaciej komórkowe i nierzadko występuje w nich bogatszy komponent limfocytarny. Grudki wszystkich rodzajów położone są w tkance z wyraźną rozlaną aktywacją mikrogleju - ich rozplemem i przerostem przyjmującym w niektórych formacjach takich jak oliwy dolne, jądro zębate mózdzku, jądra brzuszne mostu, wzgórze i in. postać komórek pałeczkowatych. Niektóre grudki przylegają bezpośrednio do ściany naczyń. W części grudek o różnej morfologii występują komórki (najczęściej z jasną eozynochłonną cytoplazmą) w których powiększonych jądrach obecne są duże ciemne, zasadochłonne ciała wtrętowe, otoczone jasnym halo. Błona tych jąder jest ostro obrysowana na skutek powiązania z nią resztek zepchniętej na obwód przez ciało wtrętowe i otaczające je halo - heterochromatyny. Wszystkie jądra z ciałami wtrętowymi, niezależnie od rodzaju komórki w której występują, są znacznie powiększone. Ciała wtrętowe mają bardzo zróżnicowane rozmiary - od małych okrągłych, owalnych ośłkowatych i sierpowatych, do dużych o nieregularnych kształtach, wypełniających całą przestrzeń jądrową. Spotyka się również duże, ciemne charakterystyczne komórki CMV, których pochodzenie trudno jest określić. Komórki z wtrętami CMV w większości przypadków położone są w obrębie grudek, nierzadko jednak leżą również luźno rozrzucone w tkance. Szczególnie w korze mózgu, sprawiają one wrażenie komórek nerwowych wokół których gromadzą się nieliczne komórki zaktywizowanego mikrogleju.

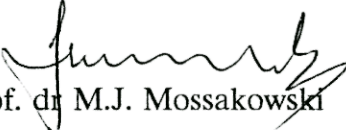
Drugim wykładnikiem procesu zapalnego są bardzo niewielkie okołonaczyniowe nacieki limfocytarne, najczęściej jednorzędowe. Występują one zarówno w sąsiedztwie grudek mikroglejowych jak i bez związku z nimi. Zmiany grudkowe szczególnie obficie występują w j. zębatym mózdzku, w oliwce dolnej, części brzusznej mostu i części blaszkowej śródmózgowia. Są one obfite we wzgórzu i tylnej części jąder kresomózgowia (przy

znacznie mniejszym nasileniu w ich odcinku przednim) oraz w korze mózgu. Wydaje się, że grudki obficie występują w głębszych warstwach kory, choć w warstwie drobinowej spotyka się wspomniane powyżej krzaczkowate postaci grudek, nierzadko z dużymi komórkami CMV. Nie spotykano zmian martwiczych ani komórek CMV w żadnej części układu komorowego.

W korze mózgu obecne są umiarkowanie nasilone nieswoiste zmiany zwyrodnieniowe neuronów. W istocie białej występują umiarkowane cechy obrzęku. Opony miękkie pogrubiłe, zwłókniałe, bez cech procesu zapalnego.

W białych strukturach pnia mózgu (przy poprzecznie przeciętych włóknach) ale również w istocie białej półkul mózgu a szczególnie obficie w fornix występują gniazda kulistych lub owalnych, rzadziej pałeczkowatych tworów szklanych, homogennie żywo eozynochłonnych. Są to zmiany ogniskowe położone w rozrzedzonym podłożu i otoczone zaaktywizowanym mikroglejem. W niektórych ogniskach przy skośnym przekroju, twory te przypominają rozdęte włókna nerwowe, zachowując z nim niekiedy ciągłość. Są one tu jednak inne. Niektóre z większych tworów są popękane jak płytka lodu. W taenia chorioidea komory bocznej liczne twory przypominające włókna Rosenthala. W jej przyczepie i w fornix drobne naczynia o bardzo pogrubiłych zwłókniałych ścianach.

Rozpoznanie neuropatologiczne: Encephalitis micronodularis cytomegalica (CMV - encephalitis micronodularis)


Prof. dr M.J. Mossakowski

Protokół sekcji makroskopowej mózgu Nr 15/91

Materiał nadesłano z: Instytutu Chorób Zakaźnych A.M. w Warszawie

Imię i nazwisko Data zgonu 6.02.1991

Wiek 51 lat Data sekcji ogólnej

Data sekcji mózgu 19.03.1991

Rozpoznanie kliniczne

AIDS. Przewlekłe zapalenie trzustki, obustronne pneumocystozowe (mieszane?) zapalenie płuc

waga mózgu utrwalonego 1165 g

Symetria zachowana, mózg mały

Zniekształcenia nie stwierdzono, bez wgłobień

rowki nie pogłębione

zakręty drobne

Opony cienkie, przeziernie

Przestrzenie podoponowe wolne

Naczynia podstawy bez blaszek miażdżycowych

Przekroje przez półkule w płaszczyźnie czołowej

Przekrwienie istoty białej półkul. Zmian ogniskowych nie stwierdzono

Pień bez zmian

Mózdzek bez zmian

Rdzeń nie sekcjonowano

Rozpoznanie makroskopowe

Anaemia s.albae cerebri

Obducent


Prof. Mirosław Mossakowski

Skrót historii choroby

lat 51, żonaty, galwanizator

Przyjęty 7.01.91 zmarł 6.02.91

Rozpoznanie kliniczne: AIDS. Przewlekłe zapalenie trzustki. Obustronne pneumocystozowe (mieszane?) zapalenie płuc.

Wywiad: przebywał 5 razy w szpitalu Zakaźnym. Pierwszy raz hospitalizowany w okresie 16.09.-12.10.89 z powodu infekcji przewodu pokarmowego (wypisany z poprawą). W związku z tym, że stan pacjenta ulegał systematycznemu pogarszaniu został przyjęty do Kliniki Nadciśnienia Tętniczego A.M. w Warszawie, gdzie przebywał w okresie 11.01.-20.01.90. Wykonane w tym okresie badanie krwi wykazało obecność p-ciał anty HIV(+). W ostatnich 2 latach dużo pił, miał sporadyczne kontakty seksualne z przygodnymi kobietami. W okresie ostatniego roku schudł ok. 20 kg, miał biegunki, gorączkę do 39°C. Po wykryciu p-ciał HIV został przeniesiony z Kliniki Nadciśnienia do Szpitala Zakaźnego (drugi pobyt), gdzie przebywał od 20.01 do 15.02.90. Wypisany z poprawą, z rozpoznaniem: lymphadenopathia HIV+, grzybica przewodu pokarmowego, skóry i paznokci, enterocolitis wywoł. salmonella enteritidis, z zaleceniem kontroli za 3 tygodnie. Poraz przebywał w Szpitalu Zakaźnym w okresie 1.03.-9.03, został przyjęty z powodu gorączki (38,5°), suchego kaszlu, bólów w lewej połowie klatki piersiowej. Rozpoznano nieżyt górnych dróg oddechowych, radiologicznie w płucach nie stwierdzono zmian. W tym samym Oddziale hospitalizowany ponownie w okresie 2.11-14.12.90 w związku ze skargami na nasilone bóle nadbrzusza, pojawiające się po jedzeniu i w nocy. Gorączka występowała sporadycznie i naogół nie przekraczała 38°. Ostatnio schudł. Rozpoznano przewlekłe zapalenie trzustki i grzybicę przewodu pokarmowego. W trakcie tego pobytu OB 75/110, Rtg przewodu pokarmowego, USG jamy brzusznej, CT mózgu - bez zmian. Morfologia krwi: Hct 27,5, Hgb 10,1, erytr. 2.910.000, krw.białe 2.400. AIAT 40, Aspat 26, fosfataza zas. 278, amylaza w surowicy 333,6, w moczu - 1578, aktywność lipazy w surowicy 229.

Ostatni pobyt w Oddziale X Szpitala Zakaźnego od 7.01. do 6.02.91 kiedy zmarł. Po ostatnim powrocie ze szpitala w domu silne bóle brzucha, nasilające się po jedzeniu, kaszel ze skąpym odksztuszaniem, gorączka do 38°, większa wieczorem, znaczne osłabienie, przewlekłe biegunki.

Stan przedmiotowy: wychudzony, skóra blada, grzybica paznokci stóp, karkowe powiększone, pachwinowe duże, inne niewyczuwalne. Nad płucami obustronnie ciche świsty. Akcja serca miarowa, 120/min, RR

120/80 mm Hg, bolesność uciskowa w okolicy pępka, wątroba, śledzion niepowiększone. Konsultacja neurologiczna - bez uchwytnych odchyień

Przebieg: w trakcie pobytu w Oddziale utrzymujące się bóle brzucha i wyżsiki temperatury. W połowie stycznia pojawiły się objawy zapalenia płuc z towarzyszącym pogorszeniem stanu ogólnego, rozwinęły się objawy niewydolności krążenia z zastojem w płucach, które do prowadziły do zgonu.

Wyniki badań dodatkowych: w plwocinie nie stwierdzono prątków kwasoopornych, wykazano paciorkowiec hemolit, gronkowiec biały i candida albicans. Posiew kału - candida albicans, cryptococcus albidus. Posiew krwi - jałowy. USG jamy brzusznej: wątroba o ogólnie wzmożonej echogeniczności, nieco nierównomiernej. Zmiany wyraźniejsze w okolicy wewnątrzwątrobowego podziału żyły wrotnej. AIAT 133, AspAT 338, fosf.zas. 41. Amylaza w surowicy 712, diastaza we krwi 496, lipaza 79. W moczu 13,5 mg% białka, 30-40 leukocytów w p.w., 2-5 erytr. w p.w., wałeczki szklisto-ziarniste 0-2 w p.w. Morfologii (21.01.91) WBC 3,400, RBC 2,860, Hgb 8,7 HCT 23,4. Lymp. 5.5%, Gran. 92.4%, MID 2.1% . T_4 17 T_8 33,9 T_4/T_8 0,5

Leczenie: biseptol, nystatyna, retrovir, penicylina, azactam, pancreatyna, scopolan