

Nr 59/93

Nazwisko

Wiek 37 lat

Dzień śmierci
3.09.1993

Sekcjonowany 6.09.93

w godzin

po śmierci

Sekcja mózgu:
15.10.93

Ogłoszone, lub demon-
strowane przez

Trwałony materiał:

Alkohol

Formol

- 1.czoło lewe
- 2.centralna l.
- 3.ciemie l.
- 4.skroń l.
- 5.amon l.
- 6.zwoje pod-
stawy l.
- 7.wzgórze l.
- 8.potylica l.
- 9.skroń z amo-
nem prawa
- 10.śródmózgowie
- 11.most
- 12.opuszka
- 13.rdzeń podopu-
szkowy
- 14.skrzyżowanie
nn.wzrokowych
- 15.móździek l.

Użyte metody barwienia
H.-E., Heidenhain,
Bielschowsky/Yama-
moto.

Mikrofotografie, rysunki

Rozpoznanie kliniczne

AIDS. Toksoplazmoza. Zapalenie płuc.
CMV+HSV retinitis?. Psychoza mania-
kalno-depresyjna /toksozowa?/.

Rozpoznanie anatomiczne

Zanik mózgu. Zmian ogniskowych nie
stwierdzono.

Rozpoznanie histologiczne

Meningo-encephalitis cytomegalica.

Neuritis optica cytomegalica.


Prof. M.J. Mossakowski

Obraz histopatologiczny:

Przypadek charakteryzuje bardzo bogaty i zróżnicowany obraz histopatologiczny. Składają się na niego zmiany uogólnione i lokalne.

Zmiany uogólnione wyrażają się rozsianymi grudkami mikroglejowo-histiocytarnymi występującymi praktycznie biorąc w całym środkowym układzie nerwowym, z wyraźną jednak przewagą struktur pnia mózgu, są one rzadkie w mózdzku oraz w formacjach podkorowych półkul mózgu i w korze mózgu. Są one na ogół drobne, wykazują przewagę utkania mikroglejowego i w mniej więcej połowie przypadków zawierają komórki CMV. Uderza przewaga grudek w strukturach sąsiadujących z przestrzeniami płynowymi - w warstwach podoponowych i podwyściółkowych. Obok grudek w warstwie molekularnej kory mózgu występuje pobudzenie i rozplem gleju astrocytarnego. W ścianach komór natomiast występują zmiany o cechach rozlanej (rzadziej) lub ograniczonej (częściej) ziarniny nad- i podwyściółkowej.

Drugim elementem o charakterze uogólnionym jest obfite występowanie komórek CMV w podoponowych formacjach warstwy molekularnej kory mózgu. Wydają się one w większości zmienionymi komórkami gleju podoponowego, położonego na tle niezmienionego a częściej zmienionego podłoża. Zmiany w warstwie molekularnej kory stanowiące podłoże obfitego nagromadzenia komórek CMV wyrażają się jej skrzepową martwicą, rzadziej wykazującą cechy procesu rozplywnego z wrastaniem do pól martwiczych obfitej sieci naczyń włosowatych od strony przylegających opon miękkich. Zmiany tego typu zajmują mniejsze lub większe odcinki kory, najczęściej w głębi rowków mózgowych, we wszystkich jej okolicach - są one najwyraźniejsze we fragmentach kory czołowej, centralnej, skroniowej i potylicznej. Są one również wyraźne w sąsiedztwie struktur hipokampa.

Trzecią zmianą o charakterze uogólnionym są zmiany w oponach miękkich. Są one pogrubiłe, miejscami zwłókniałe oraz wykazują cechy umiarkowanego procesu zapalnego, którego wykładnikami są nacieki limfocytarne i plazmatyczno-komórkowe. Nacieki zapalne wykazują znacznie większe nasilenie w sąsiedztwie warstwowych martwic kory mózgu, do których wnikają one wzdłuż naczyń. W okolicach tych w oponach widoczne są liczne komórki CMV (występujące zresztą w sposób rozsiany w całym oun),

okołonaczyniowych jak i wśród autochtonicznego utkania opon (komórki mezotelium). Zwraca uwagę okolica skroniowa z rzędownym układem komórek CMV, pochodzących z mezotelium opony pajęczynówkowej, zwróconego do światła przestrzeni podpajęczynówkowej. W przestrzeni podpajęczynówkowej niektórych okolic mózgu stwierdza się masy ściętego bogatobiałkowego płynu.

Kolejnymi zmianami o charakterze uogólnionym jest obecność nielicznych delikatnych nacieków okołonaczyniowych, złożonych głównie z limfocytów z niewielką domieszką komórek plazmatycznych oraz występowaniu rozsianych luźno leżących komórek CMV.

Zmiany zlokalizowane dotyczą nn. wzrokowych, skrzyżowania wzrokowego i pasm wzrokowych oraz rdzenia podopuszkiowego i fragmentów kory somatosensorycznej.

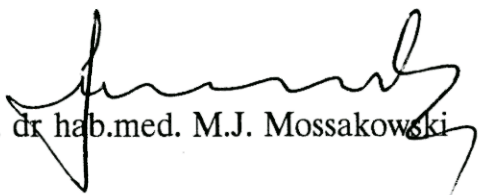
W preparatach ze skrzyżowania nn. wzrokowych stwierdza się rozlaną demielinizację znacznej części włókien nerwowych. W częściach obwodowych jest ona zupełna, w części centralnej częściowa. W części obwodowej widoczne są liczne piankowate komórki żerne, przerosłe komórki glejowe oraz bardzo liczne komórki CMV pochodzenia glejowego. Przy niektórych naczyniach zawierających śródścienne komórki CMV, pochodzenia śródbłonkowego widoczny jest naciek zapalny limfocytarno-plazmatyczno-komórkowy oraz skupienia komórek CMV. W fragmentach z częściową demielinizacją występują komórki żerne, zawierające materiał wybarwiający się jak mielina oraz liczne przerosłe astrocyty. W pasmach wzrokowych ocenianych na poziomie przedniej części podwzgórza, wczesnych i późnych jąder podstawy oraz zawzgórza - poza rozlanym zblednięciem mieliny, związanym z częściową demielinizacją widoczne są plackowate, nieregularne ogniska martwicy zawierające na tle rozrzedzonej tkanki skupienia komórek żernych. Pojedyncze komórki żerne oraz dość liczne gemistocyty występują w obszarach częściowej demielinizacji na całej długości pasma wzrokowego.

W polu korzeniowym tylnym podopuszkiowego rdzenia kręgowego widoczne jest w preparatach barwionych techniką Heidenhaina wąskie, marginalne pole znacznego zblednięcia mieliny i częściowego rozpadu osłonek widocznego w większych powiększeniach. W barwieniu HE obszar ten wykazuje cechy martwicy skrzepowej. W jej polu widoczne są naczynia zmienione martwiczo, oraz liczne komórki CMV ułożone wianuszkowato na obwodzie rdzenia. Występują tu również liczne przerośnięte astrocyty, niektóre z śródplazmatycznymi ciałkami skrobiowatymi.

W okolicy somatosensorycznej kory widoczny jest stosunkowo dobrze odgraniczony

obszar rozlanego ubytku neuronów, drobnojamkowego zwyrodnienia gąbczastego i bardzo masywnego rozplemu przerosłych astrocytów. Zmiany gąbczaste obejmują całą szerokość kory, są jednak najmasywniejsze w warstwie II i III. W tej lokalizacji drobnojamkowe warstwowe zwyrodnienie gąbczaste występuje również w innych obszarach kory. Jest tu jednak mniej nasilone i nie towarzyszy mu reakcja gemistocytarna.

Rozpoznanie: Meningoencephalitis cytomegalica. Neuritis optica cytomegalica.


Prof. dr hab. med. M.J. Mossakowski

Protokół sekcji makroskopowej mózgu Nr 59/93.....

Materiał nadesłano z: Kliniki Nabytych Niedoborów Immunologicznych w Warszawie

Imię i nazwisko Data zgonu 3.09.1993
Wiek 37 lat Data sekcji ogólnej 6.09.1993
..... Data sekcji mózgu 15.10.1993
Rozpoznanie kliniczne AIDS. Toksoplazmoza, zapalenie płuc, CMV+HSV retinitis?. Psychoza maniakalno-depresyjna (toksozo-
wa?).

waga mózgu utrwalonego 1150 g

Symetria zachowana, mózg mały

Zniekształcenia nie stwierdzono

rowki
zaniki
zakręty

Opony przeziernie

Przestrzenie podoponowe wolne

Naczynia podstawy cienkościenne, spadnięte

Przekroje przez półkule u płaszczyźnie czołowej

Bez zmian ogniskowych. Układ komorowy nieznacznie poszerzony

Pień bez zmian

Mózdzek bez zmian

Rdzeń nie sekcjonowano

Rozpoznanie makroskopowe
Atrophia cerebri.

Obducent

Prof. Mirosław Mossakowski

Skrót historii choroby

37 lat, pielęgniarka, mężatka, 1 dziecko

Przyjęta 1.06.1993

zmarła 3.09.1993

Rozpoznanie kliniczne: AIDS, toksoplazmoza, zapalenie płuc, CMV+HSV retinitis?. Psychoza maniakalno-depresyjna (toksozowa?).

W ostatnim kwartale 1992 przebywała w Oddziale Chorób Wewnętrznych Szpitala Miejskiego w Pruszkowie z powodu stanów gorączkowych, niedokrwistości, utraty masy ciała. W trakcie pobytu w listopadzie 1992 wykryto p-ciała przeciwko HIV (zakażona przez kontakt heteroseksualny prawdopodobnie 1-1,5 roku temu). Wypisana z podejrzeniem zespołu AR i skierowana na dalszą obserwację do Kliniki Nabytych Niedoborów Immunologicznych w Warszawie.

W lutym 1993 przebywała przez 5 dni w Klinice N.N.I. Zgłosiła się w związku z wystąpieniem napadów padaczkowych. Pierwszy napad w grudniu 1992 z utratą przytomności, przygryzieniem języka, w postaci napadów gromadnych. Dzień przed przyjęciem do Oddziału wystąpił napad drgawek o charakterze jaksonowskim, wtórnie uogólnionych. Po 5 dniach wypisana z poprawą z rozpoznaniem limfadenopatii HIV, PCP?, epi tąd. W tym okresie badanie neurologiczne bez odchylenia, CT mózgu - cechy nieznacznej rozległości układu komorowego. T4 25%, T8 51,7% T4/T8 0,48. W surowicy obniżony poziom albumin, wzrost beta i znaczący gamma-globulin.

W czerwcu 1993 przyjęta do Kliniki w związku z zaburzeniami ostrości wzroku, które pojawiły się przed 3 dniami. Konsultant okulista rozpoznał ciężkie rozległe zapalenie siatkówek, naczynek i n.wzrokových obu oczu, być może w następstwie infekcji CMV.

Przyjęta w stanie ogólnym dość dobrym. Odżywienie wyraźnie upośledzone. Węzły chłonne powiększone w okolicach typowych. Grzybica jamy ustnej i języka. Płuca osłuchowo bez zmian, czynność serca miarowa, tony ciche, RR 105/70. Wątroba wystaje na dwa palce, śledziona macałna. Oponowe Ø. Ciężota ciała 36,8.

W trakcie pobytu depresyjna, nihilistyczna, narastające objawy psychotyczne (omamy słuchowe). Neurologicznie początkowo bez zmian. Od połowy lipca pogorszenie stanu ogólnego ze wzrostem temperatury, objawami osłuchowymi ze strony płuc, skargami na bóle głowy, postępującymi zaburzeniami neurologicznymi z zespołem pozapiramidowym (hipokinetyczno-hiperkinetycznym) i piramidowym niedowładem prawostronnym oraz narastającą sztywnością karku. Zgon przypuszczalnie nagły.

Badania dodatkowe: płyn mózg.-rdzeniowy - cytoza 4, białko 35, cukier 30, chlorki -, (27.08.93). W surowicy p-ciała przeciwko toxo 1:10. W surowicy i płynie mózg.-rdz. obecne p-ciała dla wirusa CMV w klasie IgG (+). Przeciwciał przeciwko HSV nie stwierdzono.

Krew: anemia, leukopenia, T4/T8 0,11 (16.04.93), 0,27 (9.07.93), 0,24 (30.07.93). T4 - kolejno 51, 54, 30

W płynie mózg.-rdz. - trofozoity toxo,

Leczenie: rovamycyny, dalacin, leuko 4, interferon, sporanox, claforan, zinocef, clovitromycyna, clindamycyna, gancyclovir, videx zovirax, pernazyna, nivotril, nizoval.

Wynik sekcji ogólnej: Embolia arteriae pulmonalis. Thrombi parietales endocardii, atrii et ventriculi dex venam cavam superiorem penetrans. Colitis partim haemorrhagica diffusa. Anaemia. Inanities. Status post appendectomiam (6.09.1993 - dr med. Z.Kamiński).

PTyn mierz. rdz : wadojasny, przy 75
cytora 3, bialko 25, cukier 45
chloru 125

Oda. N-A, Oda. P - megal

~~Oda. Weid~~ Alb 19,6 g/l
TgG 5,77 g/l

Badanie serologicz. 26.02.95

w bad. serowiz stwierdza się obecność
p-iał dla wirusa CMV w klasie IgG (+)
odczyt z licznika 0,263 oraz przeciwciał
dla HSV w klasie IgG (+) Odcyf z licznika
0,634

Stwierdza się również p-iate dla HSV
w klasie IgG w pt. m. rdz (+) odcyf z licznika
0,740.

Nie stwierdza się obecności przeciwciał
dla wirusa CMV w klasie IgG i IgM w płynie
m. rdz i IgM w serowiz oraz w płynie dla HSV
IgM (-). Wynik bad. obecności wirusa CMV
w moczach ujemny.

leczenie: (dipromal) pyrazynamid
dexaven, interferon, diflucań, dactoprim, rifampi-
cyna, ironazyl, dalacin, etapron, fragmine
prednison, dipoxin, doxycytyna, erytromycyna
carbemetylina, rovamycyna, mannitol
fenicort, zinnacel, sorbonit, caridonit,
etambutol, fraxiparine, acetylocytyna
witaminy, acetylocytyna, depelvine

obraz histopatologiczny.

Przykład charakteryzacji bardzo bogaty i zróżnicowany obraz ~~obraz~~ histopatologiczny składa się z wielu zmian ogólnych i lokalnych.

Zmiany ogólnie wyrażają się rozszerzeniem granulacji mikroglejowo-histocytarnej, wstępującymi praktycznie zawsze w całym środowisku układu nerwowego, z wyjątkiem, przede wszystkim, struktur pierzawej, są one radialne i równoległe oraz w formacjach podkorowych półkuli mózgu i w korze mózgu. Są one na ogół drobne, wykazują pewną utratę mikroglejowo i w miarę wstępującej postaci zawieszają komórki CMV. Widma postaci granulek w strukturach osiowych - tych z pierzawymi ~~podkorowymi~~ pływającymi - w warstwach podopiecznych i podpróżłkowych. Około granulek w warstwie molekularnej kory mózgu wstępują podobnie i rozpręgnięte astrocytarnego. W ściankach naczyń wstępują, zwykle o cechach rozbieżnej (radziej) lub ograniczonej (radziej) wstępują wad i podpróżłkowej.

Wzrost elementów o charakterze ogólnym - jest objęty wstępującymi komórkami CMV w podopiecznych formacjach warstwy molekularnej kory mózgu. Wykazuje one w różnorodnej szerokości naczynek gęste podpróżłkowe, podobnie jak te w rozszerzonego a rzadziej szerokiego postaci. Zmiany postaci w warstwie molekularnej kory i warstwy, np. wstępują, skupione, zwykle tylko w postaci cichych procesów rozpręgniętych i wstępują do pół wstępujących objętych, one wstępują skądś wstępujących od strony przylegających opień myślnych. Zmiany typu typu wstępują, większe lub większe od nich kory, najczystszy w gęstej rozbieżnej wstępujących, w wstępujących jej od nich - są one wstępującymi w fragmentach kory wstępują, centralnej, skrajnej i pływającej. Są one różnicowane wstępują w gęstej strukturze kory.

Tzw. zmiany o charakterze ogólnym są zwykle w oparciu myślnych, są one wstępującymi, wstępującymi wstępującymi

Przebieg
wstępują
objętych
wstępują
długo
kory i
CMV

oraz wykazuje, cechy umiarkowanego procesu zapalnego - którego
wykładnikiem są, nasilenie limfocytozy i plamiatyeczno-kamiotkowe
nasilenie ropaka wykazuje, zwłaszcza w okolicy nasilenie w szkieletu
warstwowych martwicę kości męzkiej, do której wchodzi rdzeń
kręgosłupa. W dołkach kręgi i przestrzeni międzykręgowych, liczne
kamionki CMV (występujące zębca, w sposób rozsiany w całym
ośrodku), które występują, zarówno w ściankach naczyń (kamionki
rodzajowa, fibroblasty) w ściankach śródkomórkowych jak
i w ścianach autochtonicznego endotelium (kamionki endotelium)
Liczne wrzody śródmiąższowe z widocznymi zmianami
kamionki CMV, pochodzących z endotelium śródmiąższowego,
związanych do światła przestrzeni podprążekowej. W przestrzeni
podprążekowej widocznych dołek męzkiej struktury są
masy szarego bogatobiałkowego płynu.

Kolejnym zjawiskiem o charakterze rozpoznawczym jest
obecność widocznych delikatnych nacieków śródmiąższowych,
niektórych głównie z limfocytów z niewielką ilością, kamionki plamiatyecz-
nych oraz występowaniem rozrzedzonych liczących kamionki CMV.

Zmiany mikroskopowe dotyczą, nie tylko nacieków, skupienia
zapalnego i procesy zapalne oraz obecność podprążekowego i
fraktywności kości szkieletowej.

W preparatach ze skupieniem nie zapalnych strukturalnie
nie rozkłada, demielinizacji, zwłaszcza w okolicy śródmiąższowych.
W okolicy śródmiąższowych jest obecność zapalenia, w okolicy śródmiąższowych
upiększenia. W okolicy śródmiąższowych widoczne są, liczne pęknięcia
kamionki zębca, przede wszystkim gęstość oraz kamionki liczne
kamionki CMV pochodzących gęstości. Przy niektórych miejscach, T
widoczny jest nasilenie ropaka limfocytoznio-plamiatyeczno-kamiotko-
wy oraz skupienia kamionki CMV w fragmentach i upiększenia,
demielinizacji, występują, kamionki zębca, zwłaszcza w okolicy
wykładają się, jak i widoczne oraz liczne pęknięcia struktury,
w nasieniu, rozkładają się, przede wszystkim pęknięcia
w okolicy śródmiąższowych i kości, które tworzą, oraz

zawierają
ch rodniki
kamionki
CMV
chociaż
rodzajowa-
ego.

zawężona - poza rozszerzeniem śródmięzmięcznej, śródmięzmięcznej z
epięwem, demielinizacją, widoczne są, płaskowate, nieregularne ogniska
martwicy zawierające małe rozmiarów ciała skupienia komórek
umyślnych. Pojedyncze komórki zwraca uwagę dość liczne gromadziły
wspierają, w obszarach epięwnej demielinizacji na całej długości
pasma rozległego

w polu histologicznym typowym podopiecznego rdzenia kręgowego
widoczne jest w preparatach barwionych technika, Heidenhaina
wzrost, marginalne pole zwraca uwagę śródmięzmięcznej i epięwnej
rozpadki szorstki widoczne w większych powiększeniach. W
kierunku HE okazał ten wpływ całej martwicy skupowej, w jej
polu widoczne są, naczynek zmięśnia martwicy, oraz liczne
komórki EMV ułożone nieregularnie na obszarze rdzenia

występują, tu również liczne pęknięcia astrocyty, niektóre z odpowiadają
wzrostowi w kierunku szorstki.

w skłonie neuropatologicznym, który widoczny jest stosunkowo
dużo odprężony obrót rdzenia, ukłucie martwicy, drobnymi
kropek zwraca uwagę gromadki i bardzo małego rozple-
nia martwych astrocytów. Liczne gromadki objętych,
cała, martwość, który, są jednak odprężone i
wzrostu II i III. W tej chwili mały drobnymi martwicy
zwraca uwagę gromadki występują również w innych obszarach
kory. Jest tu jednak mały martwicy i nie towarzyszy
mu martwicy gromadki.

Rozpoznanie ~~jest~~ meningoencephalitis cyto-
megalica.

neuritis optica cytomegalica.