

Nr 122/98

Nazwisko

Wiek 29 lat

Dzień śmierci
28.05.98r.

Sekcjonowany
u godzin
po śmierci

Sekcja mózgu:
4.09.98r.

Ogłoszone, lub demon-
strowane przez

Utrwalony materiał:

Alkohol Formol

Standard z lewej
półkuli - 8 wycinków.
9.Śródmózgowie z i.
czarną
10.Most
11.Opuszka
12.Rdzeń podopuszkowy
13.Rdzeń szyjny górny
14.Mózdzek l.

Użyte metody barwienia

HE, Klü-ver

Mikrofotografie, rysunki

INSTYTUT CENTRUM MEDYCyny
DOŚWIADCZALNEJ I KLINICZNEJ PAN
ZAKŁAD NEUROPATHOLOGII
02-106 Warszawa, ul. Pawińskiego 5
Tel. 668 53 69, 608 65 35

Rozpoznanie kliniczne

Zespół nabytego niedoboru odporności.
Podejrzenie CMV mózgu (podejrzenie toxo).
Zespół urojeniowy. Choroba wrzodowa żołądka.
Grzybica przewodu pokarmowego. Patologia
wątroby o etiologii prawdopodobnie wirusowej
(wzw b, wzw C).

Rozpoznanie anatomiczne

Bez zmian ogniskowych.

Rozpoznanie histologiczne

HIV-encephalopathia. Endarteritis obliterans
cum foci necrotici consecutivi disseminati.
Cytomegalia cerebri (?). Myelinolysis centra-
lis pontis incipiens.

W-wa, 99.01.21

Prof.dr hab. M.J.Mossakowski

Zespół p. 2 zam 2473 n. 6000

Rozpoznanie kliniczne: Zespół nabytego niedoboru odporności. Podejrzenie CMV mózgu (podejrzenie toxo). Zespół urojeniowy. Choroba wrzodowa żołądka. Grzybica przewodu pokarmowego. Patologia wątroby o etiologii prawdopodobnie wirusowej (wzw B, wzw C).

Badanie neuropatologiczne: Obraz histopatologiczny przypadku jest złożony i bardzo bogaty. Współistnieje w nim kilka zespołów patologicznych. Cechą uogólnioną przypadku są znaczne zwyrodnienia neuronalne i ubytki komórkowe występujące praktycznie we wszystkich strukturach ośrodkowego mózgu, przede wszystkim w korze mózgu i mózdzku. Podobnie w półkulach mózgu i mózdzku występuje rozległe zblednięcie mieliny, związane z rozluźnieniem tkanki istoty białej i relatywnym zmniejszeniem populacji komórek glejowych. Tylko niektóre formacje białe, o zbitym układzie włókien wykazują namnożenie gleju, jak się wydaje przede wszystkim gwiaździstego.

Równie uogólnionym zjawiskiem jest występowanie komórek wielojądrowych, przede wszystkim w formacjach białych. Wykazują one zróżnicowaną strukturę morfologiczną. Są na ogół małe. Leżą luźno w tkance lub zajmują położenie przynaczyniowe. Są na ogół pojedyncze, choć występują również w zgrupowaniach, rzadko jednak położonych na tle grudek mikroglejowych lub rozlanego rozplemu mikrogleju. Grudki mikroglejowe nieliczne w całym przypadku nie zawierają na ogół komórek wielojądrzastych. Te ostatnie spotyka się niekiedy w przerośniętych ścianach naczyń. Zjawiskiem nadającym piętno obrazowi histopatologicznemu przypadku są zmiany patologiczne naczyń o zróżnicowanej strukturze w zależności od kalibru naczyń. Źrobnie naczynia znamionuje komórkowy lub szklisty przerost ścian. W części z nich widoczne są wspomniane powyżej komórki wielojądrowe. Są one niekiedy otoczone niewielkim naciekiem limfocytarnym. Większe naczynia mięśniste i oponowe wykazują przerost warstwy wewnętrznej z naciekami zapalnymi, oraz rozluźnieniu przydanki z nielicznymi na ogół limfocytami i komórkami plazmatycznymi. Zmiany te są szczególnie wyraźne w oponach miękkich, zwłaszcza pnia mózgu i rdzenia. W sąsiedztwie tak zmienionych naczyń oponowych widoczny jest nacieki zapalny limfocytarno-plazmatyczny. Średniego

kalibru żyły wykazują nacieki zapalne na całej grubości ścian. Widocznym jest również kilka dużych naczyń oponowych (kora wyspy, okolica czołowa, śródmózgowie) z bardzo znacznym zapalnym przerostem błony wewnętrznej oraz naciekami w przydanie i przylegających do niej odcinkach opony miękkiej. Jedynym zaoszczędzonym elementem ściany naczyniowej jest ich warstwa środkowa. W zwężonym świetle naczynia znajdują się złuszczone śródbłonki i masy zakrzepów.

We wszystkich częściach mózgowia widoczne są bardzo liczne ogniska martwicy tkanki. Są one szczególnie obfite w korze mózgu, gdzie zajmują one całą grubość kory, bądź mają układ warstwowy obejmując zazwyczaj głębsze warstwy (od trzeciej do piątej), bądź też wreszcie gwiazdkowy. Cechą znaną jest ich zróżnicowana wielkość oraz różnorodność, wyrażająca się zróżnicowanym stadium procesu rozbiórkowego i naprawczego. Niekiedy mają one charakter rozrzedzeń i zblednięć tkankowych z wyraźnymi cechami martwicy selektywnej. W innych zmniejszona jest cała populacja komórkowa, dając obraz ognisk tzw. martwicy pustej, niekiedy występuje jedynie znaczna proliferacja młodych naczyń z nielicznymi makrofagami. Najczęstszymi postaciami są ogniska rozbiórki makrofagowej z mniej lub bardziej nasilonym odczynem glejowym w otoczeniu, bądź też ogniska zbitego zglejowacenia i nielicznymi zachowanymi makrofagami i limfocytami, ściągającymi tkankę w postaci układów szczelinowatych lub gwiazdkowych. Uderzające zmiany występują w korze amonalnej, w której obok rozległej martwicy w zakręcie parahipokampalnym widoczna jest rozległa martwica obejmująca całą warstwę komórek piramidowych Amona z ich zastąpieniem blizną glejową.

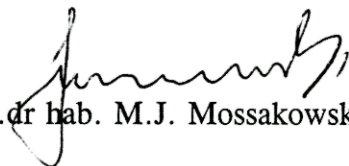
W niektórych odcinkach układu komorowego, przede wszystkim w komorze bocznej i III mniej w wodociągu i komorze IV, widoczna jest martwica ściany komory, obejmująca wyściółkę i warstwę podwyściółkową, z obecnością makrofagów, z nielicznymi limfocytami. W polu martwicy widoczne są ponadto duże komórki z płatowatą eozynochłonną cytoplazmą i ekscentrycznie położonymi, niekształtnymi zasadochłonnymi jądrami. Nie stwierdzono w żadnej z nich zasadochłonnych wtętów, charakterystycznych dla CMV.

W ognisku martwicy położonym na pograniczu części podstawnej i nakrywkowej mostu widoczne jest nieregularne skupienie mas ziarnistych przypominających

trofozoity toksoplazmowe, różniące się jednak od nich kwasochłonnością. Podobne zgrupowanie widoczne jest w niezmiennym utkaniu rdzenia szyjnego, z tym że sprawia ono wrażenie otorbionego i może odpowiadać ziarnistemu rozdzięciu aksonalnemu.

W części centralnej podstawnej części mostu widoczne jest ognisko zblednięcia mieliny, obejmujące zarówno przyśrodkowe pasma obu szlaków piramidowych jak i poprzeczne przebiegające włókna mostu. Zmianom tym towarzyszy umiarkowane namnożenie astrogleju.

Rozpoznanie neuropatologiczne: HIV-encephalopathia. Endarteritis obliterans cum foci necrotici consecutivi disseminati. Cytomegalia cerebri (?). Myelinolysis centralis pontis incipiens.


Prof. dr hab. M.J. Mossakowski

Protokół sekcji makroskopowej mózgu Nr 122/98

Materiał nadesłano z: Wolski Szpital Chorób Zakaźnych w Warszawie

Imię i nazwisko Data zgonu 28.05.1998r

Wiek 29 lat Data sekcji ogólnej 1.06.1998r

..... Data sekcji mózgu 4.09.1998r

Rozpoznanie kliniczne Zespół nabytego niedoboru odporności. Podejrzenie CMV mózgu /podejrzenie toxo/. Zespół urojeniowy. Choroba wrzodowa żołądka. Grzybnica przewodu pokarmowego. Patologia wątroby o etiologii prawdopodobnie wirusowej /wzw B, wzw C/.

waga mózgu utrwalonego 1480 g

Symetria zachowana

Zniekształcenia nie stwierdzono

rowki nieposzerzone

zakręty miejscami spłaszczone

Opony zmleczące na sklepiści

Przestrzenie podoponowe wolne

Naczynia podstawy niezmiennione

Przekroje przez półkule w płaszczyźnie czołowej

Bez zmian ogniskowych. Układ komorowy nieposzerzony

Pień w prawym konarze śródmózgowia pod istotą czarną ubytek tkanki - artefakt?. Poza tym o prawidłowym rysunku anatomicznym

Mózdzek bez zmian

Rdzeń nie sekcjonowano

Rozpoznanie makroskopowe

Obducent

doc. I.B. Zelman

29 lat

Przyjęty 25.03.1998r
zmarł 28.05.1998r.

Rozpoznanie kliniczne: Zespół nabytego niedoboru odporności.
Podejrzenie CMV mózgu /podejrzenie toxo/.
Choroba wrzodowa żołądka. Grzybica przewodu pokarmowego. Patologia wątroby o etiologii prawdopodobnie wirusowej /wzw b, wzw c/.

Wywiad: wymioty żółcią kilka razy dziennie, nie wie od kiedy, bez bólów brzucha i biegunki. Podaje, że od 7 dni nic nie jadł.

Przedmiotowo: stan ogólny dość dobry, kontakt logiczny powierzchowny. Stan odżywienia dobry. Śluzówki jamy ustnej b.zaczerwienione, pojedyncze naloty grzybicze. Szmer pęcherzykowy nieco zaostrzony, pojedyncze firczenia i świsty. Czynność serca miarowa, 100/min. Tętno czyste, dźwięczne. RR 105/70. Wątroba macalna na ok. 2 cm poniżej prawego łuku żeberowego. Objawy oponowe ujemne.

W trakcie pobytu w Oddziale przebieg względnie stabilny, utrzymujące się wymioty, okresowe stany podgorączkowe i skargi na ból głowy ustępujący po podaniu mannitolu. W gastrokopii stwierdzono owrzodzenie żołądka, zapalenie błony śluzowej żołądka i grzybicę przełyku. W połowie kwietnia wystąpił obustronny niedowład spastyczny. W CT głowy bez zmian ogniskowych, zaniki korowe. Trzy dni przed zgonem pogorszenie stanu ogólnego, utrata kontaktu, zaburzenia przełykania. Zmarł wśród objawów narastających zaburzeń oddechowo-kръżniowych.

Wynik sekcji ogólnej /1.06.1998, dr med. Z.Kamiński/:

Embolia arteriae pulmonalis. Hepatomegalia. Atrophia apparatus lymphatici. Anaemia. Inanitio.