

Nr 60/95

Nazwisko

Wiek 24 lata

Dzień śmierci
03.10.1995r

Sekcjonowany
w godzin

po śmierci
Sekcja mózgu
21.10.1995r.

Ogłoszone, lub demon-
strowane przez

Utrwalony materiał:

- | Alkohol | Formol |
|---------------------------------|--------|
| 1.okol.czołowa l. | |
| 2. zwoje podstawy przednie l. | |
| 3. wzgórze l. | |
| 4. amon l. | |
| 5.okol.skroń.l. | |
| 6.okol.centralna l. | |
| 7.okol.ciem.l. | |
| 8.okol.potyl.l. | |
| 9.okol.czołowa p. z ogniskiem | |
| 10.okol.ciem.p. ze zn.obrzękiem | |
| 11.śródmózgowie | |
| 12.opuszka | |
| 13.rdzeń szyjny | |
| 14.most | |
| 15.mózdzek l. | |

Użyte metody barwienia
Hematoksylina-eozyna
Heidenhain

Mikrofotografie, rysunki

Rozpoznanie kliniczne

Zespół nabytych niedoborów odporności. Gronkowcowy ropniak opłucnej oraz ropnie płuc i nerek. Ropień mózgu /prawa okolica skroniowa/ o nieznannej etiologii. Grzybica przewodu pokarmowego. Wirusowe zapalenie siatkówki /HIV?/. Przewlekłe zapalenie błony śluzowej żołądka i jelita grubego. Przebyta infekcja CMV. Przewlekłe wirusowe zapalenie wątroby t.C.
Ropień /?/, krwaki /?/ powłok w lewej okolicy leżdziowej. Podejrzenie zatoru tętnicy płucnej. Uzależnienie mieszane.

Rozpoznanie makroskopowe:

Oedema cerebri. Abscessus in regione frontalis hemisphaerii dextri.

Rozpoznanie histologiczne

HIV-encephalitis et encephalopathia.
Encephalitis cytomegalica. Aspergillosis cerebri circumscripta /abscessus/.

Prof. J. Mossakowski
Prof. Mirosław J. Mossakowski

Rozpoznanie kliniczne: Zespół nabytych niedoborów odporności. Gronkowcowy ropniak opłucnej oraz ropnie płuc i nerek. Ropień mózgu (prawa okolica skroniowa) o nieznannej etiologii. Grzybica przewodu pokarmowego. Wirusowe zapalenie siatkówki (HIV?). Przewlekłe zapalenie błony śluzowej żołądka i jelita grubego. Przebyta infekcja CMV. Przewlekłe wirusowe zapalenie wątroby t.C. Ropień (?) krwiak (?) powłok w lewej okolicy lędźwiowej. Podejrzenie zatoru tętnicy płucnej. Uzależnienie mieszane.

Obraz histopatologiczny: Dominującym elementem obrazu histopatologicznego jest mikrogrudkowy odczyn mikroglejowo-histiocytny i mikroglejowo-astrocytny, obejmujący praktycznie wszystkie struktury ośrodkowego układu nerwowego. Jego intensywność jest wszelako zróżnicowana. Najmniej nasilone zmiany stwierdza się w rdzeniu podopuszkowym i w formacjach pnia mózgu (wyraźnie nasilają się w śródmózgowiu) oraz w mózdzku. Intensywne zmiany obejmują formacje międzymózgowia i półkul mózgu. Wyraźnie wyodrębniają się dwa typy odczynu mikrogrudkowego. Jeden z nich stanowią na ogół ubogokomórkowe, luźne, rozlewające się nacieki grudkowe złożone przede wszystkim z komórek mikroglejowych ze zmiennym udziałem astrocytów. Wykazują one znaczne zróżnicowanie rozmiarów od minimalnego ledwie zauważalnego zagęszczenia mikroglejowego do rozległych rozlewających się ognisk odczynu mikroglejowo-astrocytnego. W grudkach tego typu bardzo często występują bardzo zróżnicowane w wielkości i kształcie wielojądrowe komórki olbrzymie. Ten typ grudek przeważa w formacjach białych mózgu, zwłaszcza w półkulach i strukturach między- i śródmózgowia. Spotyka się je również, choć znacznie rzadziej w formacjach szarych, w tym w korze mózgu. Komórki olbrzymie typu HIV występują również poza grudkami mikroglejowymi, zarówno przynaczyniowo jak i bez związane z naczyniami. Są one szczególnie obfite w istocie białej centrum semiovale półkul mózgu, wykazującej wyraźne spłowienie mieliny (oceniane w obrazach preparatów z lewej półkuli mózgu, nie wskazującej zmian ogniskowych). Luźno leżące lub

przynaczyniowe komórki olbrzymie spotyka się również w korze mózgu, w jądrach podstawy i we wzgórzu. Niekiedy komórki olbrzymie typu HIV położone są w limfocytarnych naciekach zapalnych otaczających nieliczne naczynia istoty białej półkul mózgu.

Drugi typ mikrogrudek wyróżnia się mniejszymi rozmiarami znacznie wyraźniejszym odgraniczeniem od otoczenia oraz położeniem na uszkodzonym, bardzo często rozpadającym się podłożu. Składają się one głównie z elementów histiocytarno-mikroglejowych, nierzadko z wyraźną domieszką limfocytów. W centrum tego typu grudek nierzadko widoczne są trudne do identyfikacji eozynochłonne, płatowate cienie komórkowe. Rzadziej stwierdza się komórki z obfitymi wtrętami cytoplazmatycznymi, a najrzadziej komórki z typowymi dla CMV - zasadochłonnymi wtrętami śródjądrowymi. Takie komórki występują natomiast obficie w torebce ropnia kropidlakowego, występującego w płacie czołowym prawym (patrz niżej). Ten typ grudek ograniczony jest niemal wyłącznie do formacji szarych, z wyraźną przewagą kory mózgu, choć spotyka się je również w móżdżku, w pniu mózgu, we wzgórzu i w jądrach podstawy. W korze nierzadko występują drobne gwiazdki glejowe, zbudowane z przerosłego mikrogleju, a położone w drobnych miniogniskach martwicy w powierzchniowych częściach warstwy drobinowej.

Trzecim uogólnionym zjawiskiem patologicznym są zmiany naczyniowe występujące w korze mózgu i obejmujące przede wszystkim naczynia drobne. Wyrażają się one bardzo znacznym pomnożeniem komórkowych elementów ściany naczyniowej, prowadzącym do jej pogrubienia i zwężenia światła naczyniowego. Zmiany te swoim obrazem przypominają zmiany naczyniowe we wczesnej kile mózgu lub spotykane w przypadkach porażenia postępującego, różniąc się od nich całkowitym brakiem nacieków zapalnych. W utkaniu tak zmienionych naczyń nierzadko spotyka się komórki wielojądrowe, które znacznie jednak częściej zajmują położenie przynaczyniowe. Zmiany opisanego typu są w zasadzie ograniczone do kory mózgu, nie obejmując tu zresztą całej populacji naczyniowej. Są one najobfitsze w korze centralnej, ciemieniowej, skroniowej i potylicznej.

Jak wspomniano powyżej istota biała ośrodka półowalnego wykazuje rozlane spłowienie mieliny, na tle którego występują przynaczyniowe i luźno leżące komórki olbrzymie, pojedyncze naczynia z niewielkimi pierścieniowatymi naciekami zapalnymi, oraz "kępkowym" rozplemem astrogleju, szczególnie wyraźnym w rozluźnionych strukturach włóknistych.

W płacie czołowym prawym stwierdza się rozległy, wielokomorowy ropień mózgu w bardzo wyraźnie uformowaną torebką i rozległym uszkodzeniem tkanek otaczających. Światło ropnia wypełniają masy martwicze, z widocznymi niekiedy cieniami zniszczonych struktur tkanki nerwowej, np. naczynia z charakterystycznymi uszkodzeniami ścian i masy kolonii kropidlaka, wykazujących zróżnicowaną wielkość i zagęszczenie. Przeważają charakterystyczne nici grzyba choć liczne są również duże okrągłe lub owalne zarodniki. Masy rozpadłej tkanki z koloniami grzyba otacza szeroki pas ziarniny, wśród której widoczne są również skupienia grzyba, nierzadko znajdujące się również w świetle naczyń lub penetrujące przez ich ścianę. Obfite są w nacieku zapalnym limfocyty, komórki plazmatyczne a znacznie rzadsze leukocyty. Widoczne są również liczne pobudzone fibroblasty, zajmujące zazwyczaj obwód pola ziarninowego. Nie spotykano natomiast komórek olbrzymich typu Langhansa, mimo znacznego nagromadzenia makrofagów. Cechą charakterystyczną nacieku jest obecność komórek z charakterystycznymi wtrętami śródjądrowymi typu CMV. Otaczająca ropień tkanka wykazuje bardzo znaczne rozrzedzenie utkania, prowadzące do jej zgąbczenia a miejscami rozpadu. Obficie występują w niej makrofagi zwłaszcza w istocie białej z cechami zaawansowanej demielinizacji. Obecnie są tu również bardzo liczne, ogromne płatowate gemistocyty z ledwie widocznymi punktami odejścia wypustek. Granice ropnia wyznaczają na ogół granice zajętych zakrętów, zatrzymuje się on z zasady na oponach miękkich zawartych w rowkach pomiędzy zajętymi i niezajętymi zakrętami. W oponach tych występują nacieki zapalne limfocytarno-plazmatyczno-komórkowe, zarówno rozlane jak i przynaczyniowe nie przechodzące na utkanie niezajętych zakrętów.. Nie ma w nich natomiast kropidlaków, poza jedynym ograniczonym punktem, w którym stwierdzono pojedyncze nitki grzyba pod oponą i

przy naczyniu w zakręcie niezajętym. Na powierzchni wypukłej półkuli na stosunkowo niewielkiej przestrzeni ropień przebija barierę glejowo-oponową i przenika do opon z przestrzeni podpajęcznówkowej. Zmiany w oponie nie różnią się od obrazu ogniska w tkance. Zwraca uwagę zajęcie naczyń przez kolonie grzyba, które wypełniają światło naczyń, naciekają ich pogrubiałe ściany i wywołują w nich proces zapalno-zakrzepowy. Na podkreślenie zasługuje ostre ograniczenie ropnia w przestrzeni podoponowej, przechodzące w słabnący w intensywności limfocytarno-plazmatyczno-komórkowy naciek zapalny, bez obecności kropidlaka. Przylegające do ropnia niezajęte zakręty mózgu są uciśnięte. Stwierdza się w nich znaczny rozplam gleju (bardzo charakterystyczny w warstwie drobinowej) ubytki neuronalne, zwyrodnienie zachowanych neuronów, zwłaszcza typu ischemicznego z typowymi inkrustacjami okołoneuronalnymi oraz spłowienie mieliny z odczynem gemistocytarnym. Występują tu również zmiany stanowiące składniki obu opisanych powyżej procesów.

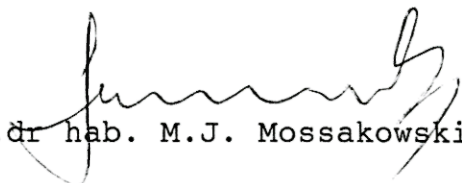
Ostatnią wreszcie zmianą, stwierdzoną w półkuli prawej w wycinkach pochodzących z obszarów położonych ku tyłowi od opisanego ropnia kropidlakowego, jest rozlana demielinizacja istoty białej ośrodka półowalnego, a częściowo i osi zakrętów, oszczędzająca włókna łukowate. Obraz mielinowych włókien korowych jest niezmienny. Zwraca uwagę, w ogóle dobre utrzymanie kory mózgu, której obraz nie różni się od opisanego w strukturach półkuli lewej. Demielinizacja istoty białej wykazuje zróżnicowane nasilenie od spłowienia do rozrzedzenia utkania tkankowego i jego rozpadu. W obszarach mniej nasilonych zmian populacja glejowa wydaje się zmniejszona. W obszarach zgębczenia występują liczne makrofagi w różnych fazach czynności fagocytarnej oraz bardzo liczne ogromne płatowate gemistocyty z olbrzymią kwasochłonną cytoplazmą i na ogół pojedynczymi jądrami. Nie spostrzegano tu "blastomatycznych" jąder astrocytarnych, ani nasilenia okołonaczyniowych nacieków zapalnych. Występowały natomiast pojedyncze metachromatyczne powiększone jądra (oligodendrogleju?) położone z reguły na widocznym rąbku kwasochłonnej cytoplazmy.

Zmiana wymaga niewątpliwego zróżnicowania między PML i skutkami

długotrwałego obrzęku mózgu. Brak zmian zapalnych, brak blastomatycznego odczynu astrocytarnego i skąpość nietypowych zresztą patologicznych jąder oligodendrocytów (?) wydaje się przemawiać na rzecz zmian poobrzękowych. Rozstrzygającą wagę będzie miało badanie immunocytochemiczne.

Z nieswoistych zmian patologicznych odnotować należy uogólnione zwyrodnienia neuronalne, dominujące w korze mózgu i wykazujące przewagę zmian ischemicznych, drobne przynaczyniowe zgębczenia tkanki w jądrach podstawy, delikatne okołonaczyniowe złogi pseudowapnia w skorupie i w gałce bladej oraz pogrubienie i zwłoknienie opon miękkich na sklepistość półkul.

Rozpoznanie neuropatologiczne: HIV-encephalitis et leucoencephalopathia. Encephalitis cytomegalica. Aspergilosis cerebri circumstripta (abscessus).


Prof. dr hab. M.J. Mossakowski

_____, lat 24

Rozpoznanie kliniczne:

Mózg o wadze 1610 g po niepełnym utrwaleniu w formalinie. Niesymetryczny - zniekształcony artefaktycznie, niezależnie od tego zakręty w okolicy centralnej i przedniej potylicznej po stronie prawej wydają się spłaszczone. Spoistość tkanki w tej okolicy znacznie obniżona. W okolicy czołowej wieczkowej prawej ogniskowe zgrubienie i zmętnienie opon, wyraźnie odgraniczone. Z artefaktycznego otworu w tej okolicy wydobywa się mętna śmietanowata treść. W pozostałych okolicach opony zmleczące nad rowkami. Rowki w okolicy czołowej nieznacznie poszerzone. Artefaktycznie oderwana opuszka. Zachowane naczynia podstawy zmian patologicznych nie wykazują.

Półkula prawa mózgu wykazuje na przekrojach znaczny obrzęk, a w tylnych częściach obniżenie spoistości nasilone tak dalece, że istota biała zapada się poniżej powierzchni przekrojów. W okolicy zakrętu czołowego dolnego prawego /na wysokości przednich jąder podstawy/ widoczny jest jamisty wielokomorowy twór o brudno-szarej ścianie; sprawia przy tym wrażenie, że położony jest zewnątrz ^{wewn.} mózgowo, ponieważ jego otoczenie stanowi zmieniona i niezmienniona kora mózgu, łączy się on natomiast ściśle z pogrubiałą oponą mięką /patrz wyżej/. Układ komorowy jest niesymetrycznie poszerzony, przesunięty na stronę lewą. Przekrój półkuli prawej jest większy niż półkuli lewej. Pień mózgu i mózdzek nie wykazują zmian.

Rozpoznanie makroskopowe: Oedema cerebri. Abscessus in regione frontalis hemisphaerii dextri.

Obducent

Data sekcji: 21.10.1995.

Prof. dr hab M.J.Mossakowski

Skrót historii choroby

P _____, lat 24, narkoman

Przyjęty 10.11.1994r.
zmarł 03.10.1995r.

Rozpoznanie kliniczne: Zespół nabytych niedoborów odporności.
Gronkowcowy ropniak opłucnej oraz ropnie płuc i nerek. Ropień mózgu /prawa okolica skroniowa/ o nieznannej etiologii. Grzybnica przewodu pokarmowego. Wirusowe zapalenie siatkówki /HI ?/. Przewlekłe zapalenie błony śluzowej żołądka i jelita grubego. Przebyta infekcja CMV. Przewlekłe wirusowe zapalenie wątroby typu C. Ropień /?/, Krwiak /?/ powłok w lewej okolicy lędźwiowej. Podejrzenie zatoru tętnicy płucnej. Uzależnienie mieszane.

Wywiad trudny do zebrania, chory odpowiada niechętnie, półsłówkami

Od ok. 4-5 dni duszność i kaszel, temperatury nie mierzył. Innych dolegliwości nie zgłasza. Ostatnia dawka kompotu /1/4 cm/ w dniu przyjęcia, poprzednio 3-4 cm dziennie, amfetamina 100 mg/d.

Przyjęty w stanie ogólnym ciężkim, przytomny, kontakt logiczny zachowany. Skóra o zabarwieniu szaro-wiśniowym. Obrzęki stóp i rąk. Węzły chłonne wzdłuż mięśnia mostkowo-sutkowo-obojęczykowego twarde wielkości grochu, przesuwalne, pozostałe niewyczuwalne. Żrenice szpilkowate, bez reakcji na światło. Twardówki zażółcone. Klatka piersiowa - po stronie lewej zaostrenie szmeru pęcherzykowego, po stronie prawej - zaostreny szmer pęcherzykowy, szmer tarcia opłucnej, zniesienie szmeru pęcherzykowego poniżej IV żebra. Czynność serca miatowa, 120/min, RR 105/55, tony głośne, czyste. Brzuch lekko wzdęty, bolesny przy ucisku w nadbrzuszu. Wątroba 2 cm poniżej łuk żebrowego. Objaw Goldflama obustronnie dodatni.

W początkowym okresie pobytu dominujące objawy związane z ropniakiem opłucnej i zapaleniem płuc, leczone szerokim spektrum antybiotyków, często zmienianych ze względu na narastające **wskazniki** uszkodzenia nerek i wzrost wskaźników cholestazy, oraz nakłuciami opłucnej. Z materiału pobranego z jamy opłucnowej wyhodowano gronkowca złocistego, posiewy i badania bezpośrednie w kierunku BK - negatywne. Uzyskano znaczną remisję zmian mięszkowych i opłucnowych oraz poprawę stanu ogólnego. Jednak w trakcie całego pobytu stale nawracały epizody gorączkowe. Pod koniec stycznia 1995 wystąpiły u chorego drgawki całego ciała bez utraty przytomności, w późniejszym okresie występowały one w różnej postaci i z różną częstotliwością /jacksonowskie, połowiczne lub uogólnione/-wprawdano leczenie p-padaczkowe i p-obrzękowe. W CT wykryto w prawej półkuli ognisko, które zdiagnozowano jako ropień mózgu oraz oorzęk mózgu. W związku z podejrzeniem ewentualnej toksoplazmowej etiologii ropnia, wdrożono w tym kierunku odpowiednie leczenie. Często powtarzane konsultacje neurologiczne nie wykazywały na ogół zmian uoytkowych, rozpoznawano zespół psychoorganiczny z płatów czołowych. Dno oka początkowo bez zmian, we wrześniu 1995 - objawy wskazujące na wirusowe zapalenie siatkówki lewego oka. W maju 95 stwierdzono ropień gronkowcowy lewej nerki, w sierpniu również prawej, w obu wypadkach z interwencją chirurgiczną /nakłucie i opróżnienie ropnia/. Również w sierpniu wystąpiły objawy niedokrwienia m. sercowego. W ciągu całego pobytu skargi na bóle głowy w okolicy ciemieniowo-skroniowej periodicznie nasilające się b. znacznie. Generalnie stan pacjenta przez cały okres pobytu ciężki z postępującym wyniszczeniem i osłabieniem

oraz narastającymi cechami zespołu psychoorganicznego. Planowany zabieg neurochirurgiczny mający na celu ustalenie etiologii ropni z przyczyn technicznych nie został zrealizowany. W ostatnim okresie życia u chorego znacznie zwiększyła się ilość napadów drgawkowych pomimo stosowania leczenia p-padaczkowego i p-obrzękowego. Zmarł w nocy, zgon stwierdził lekarz dyżurny.

TK wykonane w marcu 1995 - nieprawidłowe ognisko wielkości 1,5-2cm w tylnej okolicy czołowej prawej położone brzeżnie, mogące odpowiadać ropniowi oraz rozległy obrzęk uciskający komorę boczną. Późniejsze kontrolne CT wykazały tylko niewielkie powiększenie ogniska.

RTG czaszki - obraz prawidłowy.

28.02.95 - CD4 45, CD8 288 CD4/CD8 0,15

11.08.95 - CD4 13, CD8 384 CD4/CD8 0,03

