

Nr 56/95

Nazwisko

Wiek 23 lata

Dzień śmierci

19.08.1995r.

Sekcjonowany

w godzin

po śmierci

Sekcja mózgu
07.10.1995r.

Ogłoszone, lub demon-
strowane przez

Utrwalony materiał:

Alkohol

Formol

1. zakrety oczodoł
lewe
2. okol.czołowa l.
3. zwoje podstawy
przednie l.
4. zwoje podstawy
II lewe (dalsze)
5. wzgórze l.
6. okol. skroniowa
l.
7. amon l.
8. okol. centralna
l.
9. okol. ciemienio-
wa l.
10. okol. potyl. l.
11. śródmózgowie z
i. czarną
12. most
13. opuszka
14. rdzeń podopusz-
kowy
15. mózdzek l. i p.

Użyte metody barwienia

Hematoksylina-eozyna,
Heidenhain.

Mikrofotografie, rysunki

Rozpoznanie kliniczne

Zespół nabytych niedoborów immunologicznych.
Kryptokokozowe zapalenie opon mózgowo-rdze-
niowych i mózgu. Grzybica przewodu pokarmo-
wego. Uzależnienie mieszane.

Rozpoznanie anatomiczne

Cryptococcosis meningium et probabiliter
cerebri.

Rozpoznanie histologiczne

Cryptococcosis cerebri et leptomenigeum.
HIV-encephalitis.

Prof. J. Zeluski

Prof. M.J. Mossakowski

Protokół sekcji makroskopowej mózgu Nr 56/95

Materiał nadesłano z: Centrum Diagnostyki i Terapii AIDS

Imię i nazwisko Data zgonu 19.08.1995 r.
Wiek 23 lata Data sekcji ogólnej 22.08.1995 r.
Data sekcji mózgu 07.10.1995 r.

Rozpoznanie kliniczne Zespół nabytych niedoborów immunologicznych.
Kryptokokozowe zapalenie opon m.-rdzeniowych i
mózgu. Grzybica przewodu pokarmowego. Uzależnienie
mieszane.

waga mózgu utrwalonego 1520 g

Symetria zachowana

Zniekształcenia nie stwierdzono

rowki bez zaników
zakręty

Opony śliskie

Przestrzenie podoponowe na sklepistościach wypełnione opalizującymi galare-
towatymi masami. Powierzchnie dolne biegunów czo-
łowych i skroniowych o wyglądzie "ziarnistym".
Naczynia podstawy

Przekroje przez półkule w płaszczyźnie czołowej

Wyraźnych zmian ogniskowych nie stwierdzono

Pień o prawidłowym rysunku

Mózdzek bez zmian

Rdzeń nie sekcjonowano

Rozpoznanie makroskopowe

Obducent

Cryptococcosis meningium et probabiliter
cerebri.

Prof. M.J. Mossakowski

Skrót historii choroby

lat 23, narkoman

Przyjęty 16.08.1995 r
zmarł 19.08.1995 r

Rozpoznanie kliniczne: Zespół nabytych niedoborów immunologicznych. Kryptokokozowe zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu. Grzybica przewodu pokarmowego. Uzależnienie mieszane.

Do Oddziału IIIA CDiT AIDS przewieziony ze szpitala w Tomaszowie Mazowieckim z rozpoznaniem AIDS w celu dalszej diagnostyki i leczenia /karta informacyjna w załączeniu/. Od grudnia 1994 postępujące osłabienie, okresowo gorączka do 40°C, bóle kostne, od 2 miesięcy bóle głowy w okol. czołowej i pieczenie za mostkiem przy przełykaniu Narkotyki przyjmuje od 1987 r. - kompot, barbiturany; amfetamina - sporadycznie. Od stycznia 1994 r. nie bierze narkotyków.

Przedmiotowo: stan ogólny średni, przytomny, kontakt logiczny zachowany, chwilami utrudniony /zasypia?/, chory spowolniały. Chory wychudzony, na plecach liczne drobne zmiany pozapalne o średnicy do 2-3 mm. Węzły chłonne pachowe liczne, drobne, wielkości grochi i fasolki twarde, przesuwalne, pozostałe nie macalne. Duży nalot grzybiczy na śluzówkach jamy ustnej i na języku. Klatka piersiowa - szmer płucny nieco ściszony. Czynność serca miarowa, 120/min. RR 140/90. Brzuch miękki, nieco bolesny w dołku podsercowym. Perystaltyka b.cicha. Objaw Goldflama dodatni po stronie prawej.

Badanie neurologiczne: skargi na podwójne widzenie, osłabienie ostrości wzroku, niedowład n.VI obustronnie, pozostałe nn.czaszkowe b.z. KKG-bez zmian, odruchy brzuszne zniesione, KKD - wyraźne obniżenie siły obustronne, ruchy ograniczone, OK - ślad lub brak, OA -Ø. Babinski obustronnie dodatni, zwłaszcza po str. prawej, Rossolimo + obustronnie. Próba palec-nos obustronnie niezborna. Sztywność karku na 2 palce. Dgn: podejrzenie procesu demielinizacyjnego o niejasnej etiologii.

Przebieg: 18.08. chory w ciężkim stanie ogólnym. Rano epizod prawdopodobnie naczyniowy w postaci porażenia połowicznego prawostronnego, z rozszerzeniem prawej źrenicy, zwolnieniem reakcji na światło obu źrenic. Epizod ustąpił po ok. pół godziny /podłączono mannitol i dexaren/.

Dno oczu: tarcze n.II blade, w centrum uniesione, prawie zatarte. W oku prawym dookoła tarczy wybroczyny i drobne wylewy leżące na siatkówce. Rozpoznano zapalenie n.II obustronne, prawdopodobnie na tle procesu zapalnego w oun.

W płynie m.-rdz. wykryto cryptococcus neoformans. Poza tym cytoza 3, białko 55, cukier 63, chlorki 126. Odczyn N.-A. ++, Bandy +++.

P-ciała CMV w surowicy - IgG dodatnie /niskie/.

Pomimo zastosowania leczenia etiotropowego /Diflucan iv/. nie uzyskano poprawy stanu ogólnego. Kilkakrotnie powtórzyły się epizody utraty przytomności lub b. dużego stopnia spłycenie kontaktu ze wzrostem RR do 170/130 i tachykardią do 150/min. Zgon nastąpił wśród objawów niewydolności krążenia.

Wynik sekcji ogólnej: /22.08.95/

Cryptococcosis susp. renum s.f. abscessus. Hepatosplenomegalia.
Hyperaemia pulmonum. Atrophia apparatus lymphatici. Cachexia
/dr med. Z.Kamiński/.

CZĘSTOKOŃSKI SZPITAL REWOLUCYJNY

Tomaszów-Maz dnia 16.08.95

51-000 Tomaszów Maz

35

L. ks. gż. 8120

K A R T A I N F O R M A C Y J N A

ur. 28.05. 1972-

zam. Tomaszów-Maz ul. Piłsudski
przebywał w szpitalu w oddziale Obs- zakaźnym
od 12.08. - 16.08. 95r

R O Z P O Z N A N I E

Syndroma AIDS

Wyniki badań pracownianych: OB po 1 godz. 100 mm
Morfologia: Ht- 26,4 Hb- 9,4 E- 2670000 L- 6200
SSHb- 32, 14
Mocz: barwa żółta, c. wł. 1015 Białko- 12,5 cukier
urobilin.- l. wzmoż. Nabłonki: pł. poj. wpw L- 8-10
d. l. bakter. niel. kom drożdzy wpw
Jonogram : Na- 143 K- 4,47 Cl- 106,9 mEq/L
Zastosowano leczenie: Biseptol, Nystatyna,
Pyralgina, Płyny kroplówkowe , Oxazepam, Fenactil.

EPIKRYZA

Chory lat 23 nosiciel wirusa HIV zarejestrowany
w PZH w 1992r , skierowany do oddziału z objawami
kandydozy przewodu pokarmowego , wyniszczony , w ciągu
ostatnich kilku miesięcy schudł 12 kg.
W wywiadzie narkomania dożylna od 1987r , obecnie

od stycznia 1994r nie bierze narkotyków , biegunki
pojawiające się okresowo bez ewidentnych przyczyn , be
gorączki.

Od stycznia 1994r dwukrotnie przybywał w oreszcie
i więzieniu. Do oddziału został skierowany z Ambulatori
Aresztu Sledczego w Łodzi. Ze względu na stan zdrowia
prokurator zwolnił go ze stawianych zarzutów.
Po telefonicznym porozumieniu skierowany do oddziału
X Kliniki Chorób Zakaźnych w Warszawie ul. Wolska
Miejsce uzgodniono z Dr. Szymańską.

Ordynator Oddziału Zakaźnego
ZOZ w Tomaszowie Maz.

(-) Lek. med. Elżbieta Kamińska
Specjalista Chorób Zakaźnych

Rozpoznanie kliniczne: Zespół nabytych niedoborów immunologicznych. Kryptokokozowe zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu. Grzybica przewodu pokarmowego. Uzależnienie mieszane.

Obraz histopatologiczny: W obrazie mikroskopowym współistnieją dwa procesy patologiczne. Proces pierwszy związany jest z obecnością kryptokoków, drugi odpowiada zmianom uznanym za nieprawidłowości HIV-zależne.

Pierwsza grupa zmian wyraża się uogólnionym zajęciem opon miękkich, z wyraźnie większym nasileniem w oponach półkul mózgu i móżdżku niż w oponach struktur pnia mózgu i rdzenia. Opony miękkie półkul mózgu, zwłaszcza na sklepiści wykazują znaczne pogrubienie, zwłóknienie i rozluźnienie. W rozluźnionych oponach i w balonowato rozdętej przestrzeni podpajęczynówkowej znajdują się liczne kryptokoki występujące w postaci charakterystycznych struktur o dwułomnej, ostro obrysowanej błonie komórkowej bądź też tworów otoczonych charakterystyczną jasną otoczką (obraz żabiego skrzesku). Leżą one luźno w niemal pustych przestrzeniach lub między oraz w występujących tu obficie makrofagach. Makrofagi wykazujące cechy rozpadu, zawierające pojedyncze lub mnogie kryptokoki i makrofagi o piankowatej cytoplazmie stanowią dominujący składnik nacieków. Niekiedy występuje utkanie gruźliczopodobnej ziarniny z licznymi komórkami olbrzymimi zawierającymi kryptokoki i stosunkowo niewielkim komponentem limfocytarnym. Odcinkowo nacieki limfocytarne, czasem z domieszką komórek plazmatycznych, mają większe nasilenie. Elementem występującym we wszystkich obszarach, niezależnie od charakteru nacieku lub jego braku jest obecność kryptokoków. Cechy rozpadu ziarniny i dużego udziału uszkodzonych makrofagów wydają się być związane z przebyłym leczeniem antykryptokokowym. Zmiany oponowe wzdłuż przestrzeni okołonaczyniowych wnikają w obręb utkania mózgowia. Dominują tu bardzo znacznie poszerzone przestrzenie okołonaczyniowe zawierające obie formy kryptokoków, o wysoce zróżnicowanej zawartości od pojedynczych w "pustej" jamce okołonaczyniowej do wypełniających

szczelnie kryptokoków otoczonych otoczkami (żabi skrzek), pomiędzy którymi niekiedy widoczne są komórki wielojądrowe. Przy niektórych naczyniach występuje utkanie gruźliczopodobne, w innych spotyka się skupienia wyrodnijających lub rozpadających się makrofagów. Bardzo często znaczne rozdęcia okołonaczyniowe przyjmują kształt groniasty, w innych razach powstają wielokomorowe jamy. Wszystkie one wyróżniają się zupełną bezodczynowością. Dosłownie jedynie kilka z nich położonych w korze okolicy centralnej zawiera elementy nacieku z dominującymi leukocytami obojętnochłonnymi. W ich otoczeniu występują również nacieki leukocytarne, sprawiające wrażenie tworzących się mikroropni. W oponach miękkich sąsiadujących z nimi znajdują się bardziej intensywne nacieki limfocytarne. W jądrach podstawy występuje kilka drobnych ognisk martwiczych w stadium rozbiórki makrofagowej, występują w nich liczne kryptokoki. W otaczającej je tkance widoczne są skupienia kryptokoków nagromadzonych między pasmami porozsuwanych przez obrzęk włókien. Jedno z ognisk w skorupie wyróżnia się ostrym ograniczeniem od otoczenia i skrzepowym charakterem martwicy, pokrytej pyłkowatym zasadochłonnym detrytem komórkowym. Wśród jej mas widoczne są również kryptokoki. Zmiany tkankowe są najbardziej nasilone w zwojach podstawy, oraz w półkulach mózgu i w mózdzku. W półkulach mózgu są one bardziej nasilone w okolicy czołowej, centralnej i skroniowej, mniej w potylicznej i ciemieniowej. W mózdzku dominują w istocie białej i w jądrach głębokich przy minimalnym zajęciu kory. W rdzeniu kręgowym i w opuszce ograniczają się praktycznie do opon, w moście dominują w części nakrywkowej i pod wyściółką. W śródmózgowiu upodobniają się do zmian w międzymózgowiu. Bezodczynowe nagromadzenie kryptokoków występuje również w splocie naczyniówkowym.

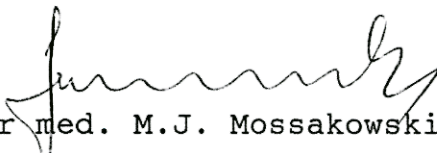
Drugi typ zmian ma charakter rozsianych grudek mikroglejowohistiocytarnych, ze zmienionym udziałem komponentu astrocytarnego. Grudki mają zazwyczaj luźne, a niekiedy rozlewające się utkanie, rzadko tworzą zbite układy i równie rzadko położone są przynaczyniowo. Ich podłoże jest zazwyczaj nieuszkodzone. W znacznej większości grudek występują twory wielojądrowe, o bardzo zróżnicowanej morfologii, liczbie i wielkości jąder oraz zmiennej

zawartości chromatyny. Często poszczególne jądra łączą się mostkami. Większość grudek zlokalizowanych jest w istocie białej, z predylekcją do okolicy podkorowej, spotyka się je również w formacjach szarych, tu przede wszystkim w korze. Obok grudek spotyka się liczne komórki wielojądrowe, nie wykazujące z nimi związku i rozsiane luźno w tkance, stosunkowo często przynajmniej.

Występują jednak i bez związku z naczyniami. Niekiedy przybierają formy wręcz monstrualne. W okolicy czołowej i centralnej stwierdza się spłowienie mieliny w obszarze centrum semiovale, nie wydaje się jednak, żeby obszary te charakteryzowały się większym zagęszczeniem grudek lub komórek wielojądrowych. Zmiany HIV-zależne są najbardziej nasilone w obszarze jąder podstawy, w okolicy czołowej, centralnej, skroniowej i w hipokampie. Są bardzo słabo wyraźne w móście, opuszce, rdzeniu i mózdzku.

W korze wszystkich okolic występują nieswoiste uszkodzenia komórek nerwowych.

Rozpoznanie neuropatologiczne: HIV-encephalitis. Cryptococcosis cerebri et leptomenigeum.


Prof. dr med. M.J. Mossakowski