

Nr 4/96

Nazwisko

Wiek 32 lata

Dzień śmierci  
02.12.1995r.

Sekcjonowany

w ..... godzin

po śmierci  
Sekcja mózgu  
13.01.1996r.

Ogłoszone, lub demon-  
strowane przez

Utrwalony materiał:

Alkohol	Formol
1.okol.czoł.1.	
2.zwoje podsta- wy 1.	
3.wzgórze 1.	
4.amon 1.	
5.okol.skoń.1.	
6.okol.central- na 1.	
7.okol.ciemie- niowa 1.	
8.oko.potyl.1.	
9.śródmózgowie z i.czarną	
10.most	
11.opuszka	
12.rdzeń szyjny górny	
13.mózdzek 1.	

Użyte metody barwienia  
Hematoksylina-eozyna,  
Heidenhain.

Mikrofotografie, rysunki

Rozpoznanie kliniczne

Zespół nabytych niedoborów odporności.  
Zapalenie mózgu o nieustalonej etiologii.  
Uogólniona mykobakterioza. AIDS dementia  
complex. Nawracająca grzybica przewodu po-  
karmowego.

Rozpoznanie anatomiczne

Układ komorowy znacznie poszerzony.  
Zmian ogniskowych nie stwierdzono.

Rozpoznanie histologiczne

HIV-angiitis/?/. Myelo- et encephalopathia  
vacuolaris /?/.

  
Prof. dr hab. M.J. Mossakowski

Rozpoznanie kliniczne: Zespół nabytych niedoborów odporności. Zapalenie mózgu o nieustalonej etiologii. Uogólniona mykobakterioza. AIDS dementia complex. Nawracająca grzybica przewodu pokarmowego.

Badanie neuropatologiczne: W obrazie mikroskopowym przypadku zwraca uwagę kilka typów zmian o odrębnym charakterze, topografii, nasileniu i niejasnych wzajemnych zależnościach.

Najbardziej uogólniony charakter mają zmiany naczyniowe. Najczęstszym typem zmian w tej grupie jest bardzo znaczne pogrubienie ścian drobnych naczyń. Niekiedy są to niewątpliwe namnożenia komórek ściany naczyńia prowadzące do bardzo znacznego zwężenia jego światła. Nierzadko pomnożenie elementów komórkowych ściany prowadzi do aglomeracji jąder przypominającej wielojądrzaste komórki HIV położone śródściennie. Inną postacią zmian naczyniowych jest znaczne pogrubienie ścian utworzonych przez kwasochłonne masy, częściej drobnoziarniste niż homogenne. Naczynia tego typu występują w drobnych ugrupowaniach. Zmiany te obejmują tylko niektóre naczynia, obok nich spotyka się naczynia całkowicie niezmiennione. Inną postacią zmian naczyniowych są zwłóknienia ścian położone w środku ogniska rozpadu. Zróznicowane jest otoczenie zmienionych naczyń. Część z nich położona jest w niezmiennionym utkaniu, część otoczona jest polem zgałczenia tkanki, a część drobnymi martwicami. Te ostatnie rozproszone w korze, w jądrach podstawy i w strukturach międzymózgowia są cechą znamionną całego przypadku. Mają one charakter drobnych rozproszonych "zaciągnięć" tkankowych, pozbawionych komórek nerwowych, z rozrzedzonym podłożu i na ogół z nikłym odczynem komórkowym, choć niekiedy wyraźne jest namnożenie mikrogleju, a nawet spotyka się przerośnięte odczynowe astrocyty. Niekiedy w zaciągnięciach tych nie widać wyraźnego naczynia, co wydaje się zależeć od poziomu przekroju. W otoczeniu innych nieprawidłowych naczyń, a niekiedy i naczyń zupełnie niezmiennionych widoczny jest rozplem komórek mikrogleju, położonych na niezmiennionym podłożu. Są to na ogół nacieki mało intensywne i

raczej rozpraszające się w tkance. Podobne rozproszone zagęszczenia mikroglejowe trudne do określenia jako grudki, ze względu na stopień rozproszenia spotyka się w niektórych okolicach bez związku z naczyniami. Jedno takie zagęszczenie bogatsze i bardziej zbite spotkano w okolicy podwzgórzowej. Wydaje się, że w jego obrębie występowała nietypowa komórka wielojądrowa. W skorupie na poziomie przednich jąder podstawy występuje nieco większe ognisko martwicy otoczone odczynowym glejem, zarówno mikro- jak i astrocytarnym. Część centralna ogniska bez cech rozpadu, zawiera resztki uszkodzonych komórek nerwowych i glejowych. Odnotować należy również jedno większe ognisko okołonaczyniowej martwicy we wzgórzu, ze względu na fakt iż w świetle zajmujących jego centrum nieprawidłowych naczyń widoczne są komórki piankowate. Część naczyń wykazuje cechy wykrzepiania wewnątrznaczyniowego.

Istotnym elementem obrazu patologicznego przypadku jest obecność drobnych, rozsianych, dobrze ograniczonych ognisk zgąbczenia tkanki, wyrażających się w preparatach mielinowych znacznym zblednięciem osłonek. Ogniska te wypełnione są okrągłymi, owalnymi lub różnokształtnymi tworami żywo kwasochłonnymi odpowiadającymi obrazowi rozdęć aksonalnych. Są one jednolicie szkliste, lub ziarniste, nierzadko z cechami rozpadu. Pomiedzy tworem tym a resztkami osłonki mielinowej widoczne jest znaczne poszerzenie przestrzeni "okołoaksonalnej", w przypadku rozpadu resztki osłonki mielinowej wytwarzają pustą jamki. Jedne i drugie składają się na obraz opisanego powyżej zgąbczenia tkanki. W przypadku przekroju podłużnego do przebiegu włókien widoczne są nieregularne rozdęcia aksonalne. W ogniskach tych występuje delikatny odczyn glejowy. Zmiany tego typu występują w sznurach tylnych i bocznych rdzenia, w piramidach opuszki, w moście (największy w jego obwodowej części podstawnej) i w śródmózgowiu (tu największe występuje w podstawie konarów mózgu). Podobnie drobne ognisko występuje również w podwzgórzu.

Trzecim uderzającym zjawiskiem jest obustronne zwyrodnienie jądra głównego nerwu okoruchowego. Nasilenie zmian jest niesymetryczne, po jednej stronie mamy do czynienia z jednorodnym zgąbczeniem (bardzo ostro obrysowanym) całego pola jądra z

pojedynczymi zachowanymi motoneuronami i stosunkowo niewielkim odczynem glejowym. Po drugiej obszar zgałbczenia jest mniejszy a liczba zachowanej masy jądra znacznie większa. Odczyn glejowy jest obustronnie jednakowy. Opony miękkie na sklepiści są pogrubiłe, nie wykazując cech procesu zapalnego. Naczynia oponowe rzadko wykazują zmiany zbliżone do opisanych w tkance mięszszej.

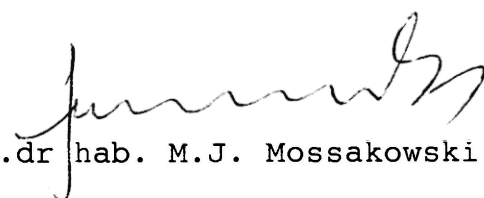
Przypadek nastrocza poważne trudności interpretacyjne. Niewątpliwie występuje w nim kilka procesów. Za jeden z nich należy uznać uogólnione zmiany naczyniowe i związane z nim rozsiane zmiany naczyniopochodne. Natura zmian naczyniowych może być dwojakiego rodzaju - po pierwsze nietypowe zmiany typu HIV-angitis, za czym przemawia obecność w ścianach niektórych z nich lub w ich otoczeniu komórek HIV-podobnych, oraz obecność okołonaczyniowych nacieków mikroglejowych, po drugie może wchodzić w rachubę niewyjaśniony proces zwyrodnieniowy naczyń (toksyczny?, układowy?).

Odcinkowe nagromadzenie ognisk zgałbczenia z b. licznymi skupieniami rozdęć aksonalnych móglby odpowiadać początkowym fazom zwyrodnienia wakuolarnego, obejmującego rdzeń i struktury pnia mózgu, rozumianego jako zespół HIV-towarzyszący, choć może tu również być niezależny proces zwyrodnieniowy lub nieznaną postać HIV, przebiegająca z zajęciem włókien osiowych.

Do żadnego z wyżej wymienionych zespołów nie pasuje jednak wybiórcze uszkodzenie jąder ruchowych nerwu III.

W tym kontekście rozpoznanie neuropatologiczne wymaga wykonania licznych barwień dodatkowych, włącznie z immunocytochemicznym. Rozpoznanie neuropatologiczne przedstawione poniżej ma w sposób oczywisty charakter tymczasowy.

**Rozpoznanie neuropatologiczne:** HIV-angitis(?). Myelo- et encephalopathia vacuolaris (?).

  
Prof. dr hab. M.J. Mossakowski

**Protokół sekcji makroskopowej mózgu Nr 4/96**

Materiał nadesłano z: Centrum Diagnostyki i Terapii AIDS w Warszawie

Imię i nazwisko ..... Data zgonu ..... 02.12.1995

Wiek 32 lata ..... Data sekcji ogólnej ..... 04.12.1995

Data sekcji mózgu ..... 13.01.1996

Rozpoznanie kliniczne Zespół nabytych niedoborów odporności. Zapalenie mózgu o nieustalonej etiologii. Uogólniona mykobakterioza. AIDS dementia complex. Nawracająca grzybica przewodu pokarmowego.

waga mózgu utrwalonego 1230 g

Symetria zachowana, mózg b.mały

Zniekształcenia nie stwierdzono

rowki zaniki

zakręty

Opony przezierne

Przestrzenie podoponowe wolne

Naczynia podstawy niezmienione

Przekroje przez półkule w płaszczyźnie czołowej

Układ komorowy znacznie poszerzony  
Zmian ogniskowych nie stwierdzono.

Pień o prawidłowym rysunku

Mózdzek bez zmian

Rdzeń nie sekcjonowano

Rozpoznanie makroskopowe

Atrophia cerebri

Obducent

Prof. M.J.Mossakowski

lat 32,

Przyjęta 28.11.1995  
zmarła 2.12.1995

Rozpoznanie kliniczne: Zespół nabytych niedoborów odporności. Zapalenie mózgu o nieustalonej etiologii. Uogólniona mykobakterioza. AIDS dementia complex. Nawracająca grzybica przewodu pokarmowego.

### Epikryza

Pacjentka z zespołem nabytych niedoborów odporności, uogólnioną mykobakteriozą, AIDS dementia complex i nawracającą grzybicą przewodu pokarmowego została poraz kolejny przyjęta do oddziału z powodu postępującego osłabienia, zaburzeń przełykania oraz podwójnego widzenia, które wystąpiło nagle 26.11.1995. W badaniu przedmiotowym przy przyjęciu stwierdzono ogólne spowolnienie psychoruchowe, zwężenie szpary powiekowej po stronie lewej, zez zbieżny oka lewego, zniesienie odruchów kolanowych i ze ścięgna Achillesa, ogólną przeczulicę skóry. Wykonano nakłucie lędźwiowe - płyn wypływał pod nieco wzmożonym ciśnieniem. W badaniu ogólnym stwierdzono prawidłową cytozę, cukier i chlorki przy podwyższonym poziomie białka i dodatnich odczynach globulinowych. W preparacie bezpośrednim nie stwierdzono kryptokoków, oznaczenia antygeny kryptokokowego - wynik ujemny. Rozpoczęto pełnodawkowe leczenie przeciwko toksoplazmozie (clindamycyna + pyrymetamina), a przeciwobrzękowo zastosowano mannitol. W drugiej dobie leczenia zez zmniejszył się, szpary powiekowe były równe. 29.11.95. wystąpił uogólniony napad drgawkowy, po którym stan świadomości chorej stopniowo zawężał się, wystąpiło zatrzymanie moczu wymagające cewnikowania. 1.12.95 na wargach i śluzówkach jamy ustnej stwierdzono liczne zmiany pęcherzykowo-nadżerkowe. Utrzymując dotychczas stosowane leczenie włączono acyklowir we wlewach dożylnych. Stan chorej nadal pogarszał się, nasiliły się zaburzenia przełykania (założono zgłębnik do żołądka), chora zaczęła gorączkować. 2.12.95 od rana głęboko nieprzytomna, o godz. 23.20 stwierdzono zgon.

Pciała HIV stwierdzono poraz I w 1989 r. (ok.5 lat temu przez ok. 3 lata sporadycznie przyjmowała kompot u koleżanki korzystając ze wspólnych igieł i strzykawek). Poraz pierwszy hospitalizowana w styczniu 1994, przebywała w oddziale do połowy kwietnia.

CT - rozległe zaniki korowe oraz poszerzenie układu komorowego (28.09.95).

Badanie w kierunku toksoplazmozy: odczyn immunofluorescencji 1:20

Badanie w kierunku gruźlicy - wynik dodatni (szczep określono jako myc.intracellulare).

CD4 w październiku 94 - 15

Wynik sekcji ogólnej (6.12.95 - dr med. Z.Kamiński)

Tuberculosis lymphonodulorum bifurcationis tracheae, mediastini anterioris et paraaortalium abdominalium et lienis. Necrosis Balseri telae adiposae pancreatis. Inanities.