

Nr 22/96

Nazwisko

Wiek 39 lat

Dzień śmierci
04.01.1996r.

Sekcjonowany

w godzin

po śmierci
Sekcja mózgu
22.03.1996r.

Ogłoszone, lub demon-
strowane przez

Utrwalony materiał:

Alkohol

Formol

- 1.okol.czołowa l.
- 2.zwoje podstawy l.
- 3.wzgórze l.
- 4.okol.centralna l.
- 5.okol.ciemniowa l.
- 6.okol.potylna l.
- 7.okol.skroniowa z hipokampem l.
- 8.śródmózgowie z i.czarną
- 9.most
- 10.opuszka
- 11.rdzeń szyjny górny
- 12.mózdzek lewy

Użyte metody barwienia
Hematoksylina i eozy-
na, Heidenhain.

Mikrofotografie, rysunki

Rozpoznanie kliniczne

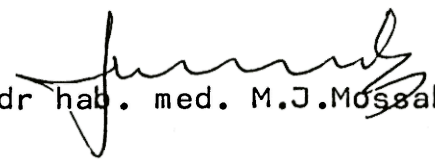
AIDS. Encefalopatia /HIV-encefalit, grzybica centralnego układu nerwowego/. Infekcja układu oddechowego.

Rozpoznanie anatomiczne

Bez zmian ogniskowych.

Rozpoznanie histologiczne

HIV-encephalitis gradu minoris. Myelopathia vacuolaris et degeneratio secundaria nuclei cuneati. Toxoplasmosis cerebri generalisata.


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

Rozpoznanie kliniczne AIDS. (HIV-encefalit, grzybica centralnego układu nerwowego). Infekcja układu oddechowego.

Rozpoznanie histopatologiczne: W obrazie mikroskopowym przypadku zwraca uwagę współistnienie kilku procesów patologicznych zarówno umiejscowionych jak i uogólnionych. Charakter miejscowy ma proces patologiczny zlokalizowany w rdzeniu podopuszkowym i w opuszce. W rdzeniu podopuszkowym ma on charakter zmian gąbczastych położonych w sznurach tylnych w sposób niesymetryczny. Po jednej stronie obejmują one zarówno pęczek smukły i klinowaty, przyjmując w tym ostatnim obok zgąbczenia cechy rozpadu tkanki, z udziałem makrofagów. Po stronie przeciwległej zmiany ograniczone są do pęczka Golla i mają mniejsze nasilenie. Obszary zgąbczenia w barwieniu Heidenhaina wykazują bardzo wyraźne zblednięcie, a w większym powiększeniu dostrzega się jedynie wąski rąbek osłonki mieliny. W oczkach zgąbczenia widoczne są zmienione aksony, a niekiedy również rozpadające się komórki żerne. Cechą zasługującą na uwagę jest stosunkowo dobre utrzymanie neuronów sięgających tu jąder smukłego i klinowatego. W obszarze zgąbczenia i rozpadu tkanki widoczne są liczne przerosłe astrocyty i makrofagi, a w otoczeniu naczyń niekiedy znaczne nacieki limfocytarne. Podobne zmiany gąbczaste, niewielkiego nasilenia widoczne są w sznurze bocznym, po stronie rozleglejszego uszkodzenia sznurów tylnych, w miejscu formującego się szlaku korowo-rdzeniowego bocznego. W rdzeniu przedłużonym w obszarze jądra klinowatego jednostronnie stwierdza się rozległe ogniska rozpadu tkanki, wyrażające się znacznym zgąbczeniem podłoża, stosunkowo bardzo dobrym utrzymaniem neuronów, bardzo znacznym namnożeniem przerosłych gemistocytopodobnych astrocytów i pałeczkowatych komórek mikrogleju, oraz obecnością gniazd limfocytów, niezależnych od widocznych pierścieniowatych okołonaczyniowych nacieków limfocytarnych, widocznych zwłaszcza w ognisku rozpadu tkanki i w jego otoczeniu. Podobne ognisko rozpadu z wyraźnym rozrzedzeniem podłoża i przerostowo-rozrostowymi zmianami astrocytów widoczne

jest w grzbietowej części raphe, zawierającej fragment skrzyżowania wstęg. W jego otoczeniu widoczne są dość masywne okołonaczyniowe nacieki limfocytarne.

Drugim elementem procesu patologicznego są uogólnione mikroglejowo-histiocytarne grudki zapalne rozsiane w całym układzie nerwowym, wykazujące większe nasilenie w strukturach pnia mózgu oraz w okolicy okołokomorowej, co szczególnie zaznacza się w otoczeniu rogu tylnego (preparat okolicy potylicznej) i dolnego (preparat okolicy skroniowej) oraz komory III (preparaty wzgórza i jąder podstawy). Rozplem mikroglejowo-histiocyтары ma charakter zbitych grudek (wtedy towarzyszy mu komponent limfocyтары) położonych na uszkodzonym podłożu tkankowym niekiedy o cechach mikromartwic, lub rozlewających się zagęszczeń mikroglejoych. Grudkowemu odczynowi mikroglejoyemu towarzyszą zróżnicowane w nasileniu nacieki okołonaczyniowe, w bezpośrednim otoczeniu grudek lub w pewnym od nich oddaleniu. Czasem w utkaniu grudek spotyka się komponent limfocyтары, a w naciekach okołonaczyniowych - leukocyty obojętnochłonne i komórki plazmatyczne. W moście stwierdza się jedno naczynie średniego kalibru z wyraźną martwicą ściany nacieczonej przez komórki krwiopochodne. W znacznej części grudek mikroglejoych nie stwierdza się wyraźnych elementów morfologicznie identyfikujących. W grudkach położonych na wyraźnym rozpadzie podłoża (głównie w pniu mózgu i w otoczeniu komór) spotyka się kuliste lub owalne, drobne ciemne twory, które rozmiarami przypominają trofozoidy toksoplazmowe; są jednak od nich bardziej zasadochłonne (prawie granatowe w barwieniu h-e). Niekiedy widoczne są twory morwowe sprawiające wrażenie iż zbudowane są z wyżej opisanych tworów. W części grudek widoczne są niewątpliwe wielojądrowe komórki olbrzymie typu komórek HIV. Dotyczy to zwłaszcza grudek położonych poza okolicą okołokomorową, w istocie białej pnia mózgu lub półkul mózgu, którym współtowarzyszy ogniskowy rozpad mieliny. Występują one jednak, choć * rzadziej w grudkach z masywnym rozpadem podłoża. Odrębny proces obejmuje płaszczyznowo alveus na powierzchni rogu Amona zwrócony do światła komory. Występuje tu płaszczyznowe ognisko martwicy z gniazdami nacieku limfocyтары z współtowarzyszeniem komórek

plazmatycznych. Gniazda te występują niezależnie od stosunkowo masywnych okołonaczyniowych nacieków limfocytarnych położonych w ognisku martwicy i w jego otoczeniu. W ognisku martwicy spostrzega się obfite komórki żerne, z rozszanymi wśród nich komórkami plazmatycznymi i niezwykle bogaty odczyn astrocytarny reprezentowany przez gemistocyty niekiedy przypominające komórki spotykane w PML. Astrocyty tego typu tworzą obfity wał otaczający ognisko martwicy i zachodzący na stosunkowo mało zmienioną warstwę komórek piramidowych rogu Amona. Ani w ognisku ani w jego otoczeniu, ani też w odległych miejscach, w tym również w drobnych ogniskach demielinizacyjnych w istocie białej półkul, stanowiących podłoże grudkowego odczynu nie stwierdza się jednak nieprawidłowych jąder oligodendrogleju. W ognisku martwicy stwierdza się nieliczne typowe torbiele końcowe toksoplazmozy.

Cechą charakterystyczną przypadku jest zróżnicowanie intensywności procesu patologicznego. Niektóre struktury takie np. jak mózdzek są wolne od zmian patologicznych. Występują w nim jedynie niewielkie nacieki limfocytarne w oponach. W innych okolicach np. w moście i niektórych obszarach półkul mózgu limfocytarne nacieki oponowe mają dość znaczne nasilenie.

Przypadek nastrocza istotne trudności interpretacyjne. Niewątpliwie jest zwyrodnienie wodniczkowe sznurów tylnych, mniej bocznych rdzenia kręgowego. Miejscowe uszkodzenia tkankowe w opuszce (jądro klinowate, fragment szwu) wydają się mieć charakter wtórny w stosunku do uszkodzeń rdzeniowych. Niejasny jest też znaczny udział nacieków limfocytarnych w ognisku rozpadu tkanki i odczyn astrocytarny z niezwykle obfitością gemistocytów. Być może związane jest to z przewlekłością procesu patologicznego lub nałożenie się na proces zwyrodnieniowy procesu zapalnego. Za tą ostatnią ewentualnością przemawiają uogólnione okołonaczyniowe nacieki zapalne i odcinkowe nacieki limfocytarne w oponach. Rozlane zmiany mikrogrudkowe mają zapewne charakter mieszany. Ich morfologia i położenie w otoczeniu komór, obecność niewątpliwego, choć nietypowego strukturalnie ogniska martwicy toksoplazmowej sugerują uogólnione grudkowe zapalenie mózgu toksoplazmowe mimo braku niepodważalnych morfologicznych wykładników etiologicznie

identyfikujących. Czy struktury morwowate są wykładnikiem zwyrodnienia komórek plazmatycznych czy skupieniami trofozoitów toksoplazmozy rozstrzygnie badanie immunocytochemiczne. Za ostatnią ewentualnością przemawia obecność luźno rozsianych w grudkach drobnych kulistych lub owoidalnych struktur. Obecność charakterystycznych wielojądrowych komórek olbrzymich w części grudek przemawia za rozpoznaniem współistniejącego HIV-zależnego zapalenia mózgu.

Rozpoznanie neuropatologiczne: HIV- encephalitis gradu minoris. Myelopathia vacuolaris et degeneratio secundaria nuclei cuneati. Toxoplasmosis cerebri generalisata.

Prof.dr hab. MJ. Mossakowski

Protokół sekcji makroskopowej mózgu Nr 22/96

Materiał nadesłano z: Wolski Szpital Zakaźny w Warszawie

Imię i nazwisko Data zgonu 04.01.1996r
Wiek 39 lat Data sekcji ogólnej 8.01.1996r
Data sekcji mózgu 22.03.1996r

Rozpoznanie kliniczne AIDS. Encefalopatia/HIV encefalit, grzybica centralnego układu nerwowego/. Infekcja układu nerwowego.

Symetria zachowana waga mózgu utrwalonego 1590 g
Zniekształcenia nie stwierdzono rowki zaciśnięte
zakręty spłaszczone
Opony naczyń żylnych opon przekrwione, zmleczające wzdłuż przebiegu naczyń
Przestrzenie podoponowe wolne
Naczynia podstawy bez zmian

Przekroje przez półkule w płaszczyźnie czołowej
Zmian ogniskowych nie stwierdzono

Pień o prawidłowym rysunku

Mózdzek prawidłowy

Rdzeń nie sekcjonowano

Rozpoznanie makroskopowe

Obducent

Doc. I.B.Zelman

Skrót historii choroby

39 lat, pielęgniarz, kawaler

Przyjęty 14.12.1995r
zmarł 04.01.1996r

Rozpoznanie kliniczne: AIDS. Encefalopatia/HIV encefalit, grzybica centralnego układu nerwowego/. Infekcja układu nerwowego.

Wywiad: pacjent w wyniku telefonicznego porozumienia przeniesiony z Kliniki Neurochirurgii w Łodzi, gdzie przebywał od 15.11.95r. - został przyjęty z powodu postępującego od maja 95 osłabienia kończyn początkowo prawych, a następnie także lewych, z towarzyszącymi piekącymi bólami kończyn. Od 1982 r. choruje na cukrzycę przebiegającą z dużymi wartościami glikemii. W Oddziale Neurol., gdzie był hospitalizowany w okresie 25.08.-3.11.95 były traktowane jako polineuropatia cukrzycowa. Badania CT i MRI mózgowia nie wykazały odchylenia od stanu prawidłowego, natomiast rezonans odcinka szyjnego i pogranicza szyjno-piersiowego sugerowały występowanie zmian o charakterze demielinizacyjnym lub rozrostowym. W związku z podejrzeniem procesu ekspansywnego został zakwalifikowany do leczenia operacyjnego (laminektomia od C3 do C7, po otwarciu opony twardej makroskopowo wykluczono obecność guza, pobrano wycinek do weryfikacji histopatologicznej. Wynik: fragmenty rdzenia z obfitymi naciekami zapalnymi złożonymi z limfocytów. Liczne odczynowe astrocyty oraz komórki mogące odpowiadać wielojądrowym komórkom olbrzymim specyficznym dla infekcji HIV. Ponadto stwierdza się kolonie grzybów. Wykonane badanie surowicy w kierunku HIV wypadło dodatnio, w związku z czym został przeniesiony na Oddział X Wolskiego Szpitala Zakaźnego. W 1978r przebył ostre WZWB.

Pacjent podejrzewa, że mógł się zakazić wirusem HIV przed 1982 r, ponieważ od tego czasu był impotentem, co łączy z cukrzycą.

W czerwcu 1995 zauważył, że nie może utrzymać szklanki w prawym ręku. Pod koniec czerwca 95r pojawiło się opadanie prawej stopy podczas chodzenia oraz zaburzenia czucia w obrębie prawej stopy.

Stan przedmiotowy: przyjęty w stanie ogólnym/^{średnim}, gorączka do 38°. Akcja serca przyspieszona, 100/min, tony serca dość ciche, RR 120/70, tętno na tętnicach obwodowych słabo wypełnione. Nad płucami szmer pęcherzykowy nieco zaostrozony o nieco przedłużonej fazie wydechu. Węzły chłonne drobne, wielkości śrutu, twarde, niebolesne, przesuwalne, wątroba wyczuwalna na dwa palce poniżej łuku żebrowego. Objawy oponowe ujemne.

Prawa noga porażona, lewa o osłabionej sile mięśniowej. Obj. Babińskiego 0.

Przebieg: w trakcie pobytu utrzymująca się gorączka do 38°. 15 grudnia po wypiciu acetylocysteiny zaczął kasłać, po czym wystąpiła wyraźna duszność, podano tlen do oddychania. W związku ze spadkiem fibrynogenu z 322 do 234 mg% i FDP - 200mg/l przy normie do 500 mg/l wzięto pod uwagę możliwość zatoru tętnicy płucnej ew. zatorowości płucnej. Wdrożono ciągły wlew z heparyny. W Rtg obraz płuc i serca prawidłowy. Od 22.12. pogorszenie stanu ogólnego, wielokrotnie w ciągu doby wchodził w stan przedobrząkowy płuc, opanowywany farmakologicznie (furosemid, lanatozyd), taki stan utrzymywał się w okresie Świąt. W Rtg stwierdzono powiększenie lewej komory serca, cechy zastojów w krążeniu małym oraz zmiany miąższowe okołooskrzelowe. Zgon wśród objawów niewydolności krążenia.

Wynik sekcji ogólnej (8.01.96r dr med. Z.Kamiński):

Embolia arteriae pulmonalis. Thrombi parietalis atrii et ventriculi dextri venam cavam superiorem penetrans. Hypertrophia excentrica cordis totius, praecipue ventriculi dextri. Hyperaemia venosa gr. maioris lobi inferioris pulmonis utriusque. Bronchitis purulenta diffusa. Pyelonephritis sinistra. Atheromatosis aortae gradus minoris.