

Nr 63/96

Nazwisko

Wiek 51 l.

Dzień śmierci

21.10.1996r.

Sekcjonowany

w godzin
po śmierci

Sekcja mózgu
7.12.1996r.

Ogłoszone, lub demon-
strowane przez

Utrwalony materiał:

Alkohol Formol

1. Czoło l.
2. J. podstawy l.
3. Wzgórze l.
4. Amon l.
5. Skroń l.
6. Centralna l.
7. Ciemie l.
8. Potylicy l.
9. Śródmózgowie
10. Most
11. Opuszka
12. mózdzek l.
13. J. podstawy p. z ogniskiem
14. Okolice wieczkowa półkuli prawej.

Użyte metody barwienia

Mikrofotografie, rysunki

Rozpoznanie kliniczne

AIDS. Kryptokokoza CUN od 1992r. leczona z poprawą. Nadciśnienie tętnicze. Infekcja cytomegalowirusowa z objawami z przewodu pokarmowego. Podejrzenie niewydolności nadnerczy. Półpasiec w wywiadzie 2x (1 1994 i 95r). Uszkodzenie wątroby (choroba spichrzeniowa?).

Rozpoznanie anatomiczne

Rozpoznanie histologiczne

HIV-encephalopathia. HIV-angitis et angiopathia generalisata hyperplastica. Foci necrotici disseminati. Angioma capillare corticis cerebri.


Prof.dr hab. M.J. Mossakowski

INSTYTUT CENTRUM MEDYCYNY
DOŚWIADCZALNEJ I KLINICZNEJ PAN
ZAKŁAD NEUROPATOLOGII
02-106 Warszawa, ul. Pawińskiego 5
Zespół p. 21733, 9000
Tel. 668 53 69, 608 65 35

Rozpoznanie kliniczne: AIDS. Kryptokokoza CUN od 1992r. leczona z poprawą. Nadciśnienie tętnicze. Infekcja cytomegalowirusowa z objawami z przewodu pokarmowego. Podejrzanie niewydolności nadnerczy. Półpasiec w wywiadzie 2x (w 1994 i 95r.). Uszkodzenie wątroby (choroba spichrzeniowa?).

Badanie neuropatologiczne: Obraz histopatologiczny przypadku zdominowany jest przez uogólniony grudkowy odczyn mikroglejowo-astrocytarny. Grudki wykazują znaczny polimorfizm od drobnych składających się wyłącznie z pobudzonego mikrogleju rozproszonych luźno w niezmienionej tkance, do stosunkowo dużych skupień mikroglejowo-histiocytarnych lub mikroglejowo-astrocytarnych o dość zbitym utkaniu. Znamioną cechą tych ostatnich jest położenie na stosunkowo mało zmienionym podłożu. Wszystkie grudki mają tendencję do rozlewania się w otaczającej tkance. W licznych grudkach wszystkich typów występują mniej lub bardziej obfite komórki wielojądrowe, niektóre z wyraźną cytoplazmą inne stanowią nieregularny konglomerat jąder. Olbrzymie komórki wielojądrowe występują również bez odczynu mikroglejowego. Położone są albo luzem w tkance, lub okołonaczyniowo lub stanowią element składowy ściany naczynia. Odczyn grudkowy oraz komórki olbrzymie wielojądrowe występują przede wszystkim w formacjach białych. Są jednak obfite w niektórych strukturach szarych takich jak: wzgórze, jądra podstawy czy kora wyspy. Zmianom powyższym towarzyszą bardzo nieliczne i skąpe nacieki limfocytarne, położone okołonaczyniowo zarówno w oponach jak i parenchymie mózgowej.

Drugim elementem procesu patologicznego są zmiany naczyniowe dotyczące przede wszystkim drobnych i średnich naczyń. Najczęściej wyrażają się one bardzo znacznym pogrubieniem ścian drobnych naczyń związane albo z obfitym rozplemem elementów komórkowych ściany, albo z zwłóknieniem a nawet zeszkliwieniem ścian. W jednym i drugim przypadku nierzadkim zjawiskiem jest obecność komórek olbrzymich wielojądrowych w ścianie naczyń, jeszcze częściej na jej zewnętrznej powierzchni. Zmiany naczyniowe tego typu są rozsiane w całym ośrodkowym

układzie nerwowym z przewagą formacji szarych, a zwłaszcza kory mózgu. Większe naczynia tętnicze jąder podstawy i opony miękkiej wykazują znaczne włókniste pogrubienie błony wewnętrznej.

Kolejnym elementem procesu są drobne naczyniopochodne ogniska rozrzedzenia tkanki, przebiegające bądź z glejowym odczynem komórkowym bądź całkowicie bez odczynowo. Mają one różne rozmiary i występują w licznych formacjach mózgowia, takich jak mózdzek, opuszka, most, śródmózgowie, okolica diencefaliczna i in.. W korze wyspy i we wzgórzu mają one charakter ognisk zgałbczenia tkanki. W ogniskach tych występuje zanik komórek nerwowych i zblednięcie lub rozpad mieliny. W jądrach podstawy i wzgórzu widoczne są rozległe rozrzedzenia tkankowe dookoła naczyń. W gałce bladej prawej widoczne jest jamiste ognisko rozpadu tkanki, otoczone szerokim pasem rozplemu gleju gwiaździstego z niewielkim udziałem mikrogleju i obfitymi mikroflagami. Te ostatnie są rozsiane luźno w otoczeniu jamy oraz skupione obficie okołonaczyniowo. Znaczna część makroflagów wypełniona jest ziarnistymi złogami brunatnego (émétogennego?) materiału.

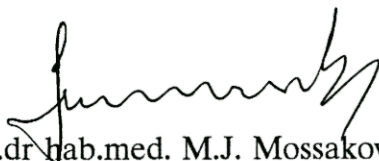
W brzegu jamy i w jej otoczeniu widoczne są skupienia ziarnistych struktur, bardzo intensywnie wybarwiających się na kolor granatowy lub czarny. Są one niekiedy otoczone błoną, przypominając pseudocysty toksoplazmowe. Są one jednak za ciemne i większe w porównaniu z trofozoitami toksoplazmowymi (wymaga to jednak sprawdzenia immunohistochemicznego, choć odczyn tkankowy przemawia przeciwko toksoplazmozie). W formacjach jąder podstawy obu półkul widoczne są liczne komórki wypełnione gruboziarnistymi brunatnymi ziarnami (niezależnie od opisanej powyżej jamy. Sprawiają one wrażenie makroflagów z krwiopochodnym barwnikiem, który gromadzą również skupione tu obficie okołonaczyniowe olbrzymie komórki wielojądrowe. Jednakże twory te leżą również w utkaniu jąder podstawy bez związku z naczyniami, nakazuje to różnicować je ze złogami pseudowapnia. Niewątpliwe kuliste złogi wapnia występują w formacjach rogu amona, gdzie gromadzą się dookoła drobnych naczyń i komórek nerwowych.

W okolicy wieczkowej prawej widoczne jest skupienie bardzo gęsto ułożonych cienkościennych naczyń wypełnionych masami czerwono-krwinkowymi, lub skrzepniętym włóknikiem. Mają one bardzo zróżnicowane rozmiary, przy jednakowo

cienkich ścianach niezależnie od kalibru naczyń. Tkanka położona między nimi nie wykazuje większych zmian - może niewielkie pomnożenie gleju. Ognisko to zajmuje zarówno korę jak i istotę białą jednego zakrętu.

Głęboka istota biała półkul mózgu wykazuje w niektórych okolicach wyraźne zblednięcie mieliny i rozplemowy odczyn astrocytarny. Opony na sklepiści półkul są bardzo znacznie pogrubiałe. Nie widać w nich odczynu zapalnego, spotyka się natomiast gniazda makrofagów z piankową cytoplazmą.

Rozpoznanie neuropatologiczne: HIV-encephalitis et encephalopathia. HIV-angitis et angiopathia generalisata hyperplastica. Foci necrotici disseminati. Angioma capillare corticis cerebri.



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

Protokół sekcji makroskopowej mózgu Nr 63/96

Materiał nadesłano z: Wolski Szpital Zakaźny w Warszawie

Imię i nazwisko rc Data zgonu 21.10.1996r
Wiek 54 lata Data sekcji ogólnej
Data sekcji mózgu 07.12.1996r

Rozpoznanie kliniczne AIDS. Kryptokokoza CUN od 1992 r., leczona z poprawą
Nadciśnienie tętnicze. Infekcja cytomegalowirusowa
z objawami z przewodu pokarmowego. Podejrzenie nie-
wydolności nadnerczy. Półpasiec w wywiadzie 2 x
/1994 i 1995 r/. Uszkodzenie wątroby /choroba spi-
chrzeniowa?/.

waga mózgu utrwalonego 1490 g

Symetria zachowana

Zniekształcenia nie, stwierdzono

rowki zaników nie stwierdzono
zakręty

Opony przezierne

Przestrzenie podoponowe wolne

Naczynia podstawy z blaszkami miażdżycowymi w miejscu rozgałęzień.

Przekroje przez półkule w płaszczyźnie czołowej

Komory boczne i komora III poszerzone.

Zmian ogniskowych nie stwierdzono

Pień o prawidłowo zachowanym rysunku anatomicznym

Mózdzek bez zmian

Rdzeń nie sekcjonowany

Rozpoznanie makroskopowe

Obducent

Prof. M.J. Mośsakowski

rd, lat 54, mechanik, żonaty

Przyjęty 25.09.1996r
zmarł 21.10.1996r.

Rozpoznanie kliniczne: AIDS. Kryptokokoza CUN od 1992r leczona z poprawą. Nadciśnienie tętnicze. Infekcja cytomegalowirusowa z objawami z przewodu pokarmowego. Podejrzenie niewydolności nadnerczy. Półpasiec w wywiadzie 2x (1994 i 1995r). Uszkodzenie wątroby (choroba spichrzeniowa?).

W styczniu 1994r hospitalizowany w Oddziale XA w celu kontroli leczenia kryptokokozy mózgowej. Z dokumentacji załączonej do h.choroby wynika, że pacjent w 1993r był leczony z tego powodu w szpitalu w Kōkcola w Zambii (kryptokokowe zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych). Otrzymywał flucytozynę najpierw dożylnie, potem doustnie. W kontrolnych badaniach płynu m.-rdz. po przeprowadzonym leczeniu dwukrotnie stwierdzono obecność kryptokoków. W 1988r. miał przetaczaną krew w szpitalu w Kitwe w Zambii w związku z ciężką anemią w przebiegu malarii mózgowej. Nosiciel wirusa HIV. Z Oddziału X wypisany z poprawą w dobrym stanie ogólnym. Pozostawał pod opieką i kontrolą Przychodni na Lesznie. W okresie 25.03.-30.04.1996r ponownie przyjęty do Oddziału X w związku ze znaczną utratą masy ciała (8 kg) w ciągu ostatnich 2 miesięcy, bólów brzucha nasilających się po jedzeniu również od 2 miesięcy i pogorszenia samopoczucia. W trakcie pobytu rozpoznano cytomegalię przewodu pokarmowego (komórki z charakterystycznymi wtrętami śródjądrowymi stwierdzone w materiale pobranym z żołądka w trakcie gastroskopii) oraz zespół tętnicy szyjnej. W tym okresie w płynie m-rdz. nie stwierdzono obecności kryptokoków. Zastosowano gancyclovir, Videx, HIVID, fluconazid. Wypisany z poprawą stanu ogólnego i parametrów krwi. W związku z utrzymującymi się w USG zmianami w wątrobie (liczne hyperechogeniczne ogniska w obu płatach), wykonano biopsję tego narządu. Stwierdzono ogniskowe stłuszczenie z obecnością w tych miejscach drobnych mikroziarnin złożeń przede wszystkim z makrofagów obciążonych substancjami PAS-dodatniki i barwnikiem zawierającym żelazo. W barwieniu met. Ziehl-Neelsena prątków kwasoopornych nie wykryto. Nie stwierdzono również cech zakażenia innymi patogenami oportunistycznymi.

Ostatni pobyt w Oddziale w związku z nasileniem się osłabienia i trudnościami w chodzeniu (chodzi na szerokiej podstawie). Przy przyjęciu stwierdzono: pacjent bardzo wyniszczony z zanikami mięśniowymi, nadciśnienie tętnicze (160/100 mmHg), nie gorączkuje, w zakresie klatki piersiowej i jamy brzusznej bez zmian, bez objawów oponowych

i ogniskowych objawów neurologicznych.

W trakcie pobytu przebieg bezgorączkowy, skargi na bóle głowy występujące przy podwyższonym ciśnieniu, narastające trudności w chodzeniu. W CT zanik mózgu i brak zmian ogniskowych, stopniowe pogarszanie się stanu ogólnego i narastające apatia przy zachowanym kontakcie logicznym. Zgon poprzedzony drgawkami wśród zaburzeń krążeniowo-oddechowych.

W płynie m-rdz. kryptokoków nie stwierdzono, badanie antygenowe w kierunku kryptokokozy również ujemne. Cytoza 1, białko 64, cukier 42, chlorki 114. Odczyn N-A +, Odczyn Pandy'ego ++.

Rtg klatki piersiowej: Plamiste ogniskowe zagęszczenia widoczne w obwodowej części w okolicy małej szczeliny międzypłatowej prawej oraz nad prawą przeponą. Serce wielkości prawidłowej. Delikatne zwapnienia w łuku aorty.

USG jamy brzusznej: wątroba o nieco wzmożonej echogeniczności bez zmian ogniskowych, poza naczyniakiem lewego płata (20x9 mm). Aorta brzuszna zmiany miażdżycowe, nerki, trzustka, śledziona bez zmian. Limfocyty (24.09.96): CD4 4, CD8 796, CD4/CD8 0,005

Wynik sekcji ogólnej: (23.10.1996 - dr med. Z.Kamiński

Atrophia apparatus lymphatici et gl.suprarenalium. Hypertrophia excentrica ventriculi sin cordis. Atheromatosis aortae gr.maioris. Hyperaemia venosa lobi inferioris pulmonis utriusque, renum et hepatis. Inanitio.