

Nr 37/97

Nazwisko

Wiek 39 lat

Dzień śmierci
30.10.1996r.

Sekcjonowany
w..... godzin
po śmierci
Sekcja mózgu
12.04.1997r
Ogłoszone, lub demonstrowane przez

Utrwalony materiał:

Alkohol	Formol
1.okol.czołowa	1.
2.zwoje podstawy	1.
3.wzgórze	1.
4.skroń z amonem	1.
5.okol. centralna	1.
6.okol.ciemieniowa	1.
7.amon p. z ogniskiem	
8.śródmózgowie z i. czarną	
9.most	
10.opuszka	
11.rdzeń podopuszki	
12.móżdżek l. z n. dentatus	
13.półkula mózdku lewa	
14.móżdżek p.-kora	

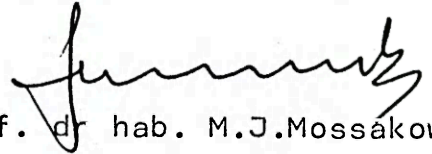
Użyte metody barwienia
Hematoksylina i eozyna, Heidenhain

Mikrofotografie, rysunki

Rozpoznanie kliniczne
AIDS. Gorączka o niejasnej etiologii. Zapalenie płuc. Wirusowe zapalenie wątroby

Rozpoznanie anatomiczne

Rozpoznanie histologiczne
Leucoencephalopathia multifocalis progressiva.


Prof. dr hab. M.J. Mossakowski

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

Rozpoznanie kliniczne: AIDS, gorączka o niejasnej etiologii, zapalenie płuc, wirusowe zapalenie wątroby.

Rozpoznanie neuropatologiczne: W obrazie histopatologicznym przypadku występują zmiany uogólnione, o umiarkowanym nasileniu, obejmujące wszystkie struktury ośrodkowego układu nerwowego, z bardzo znacznym nasileniem tego samego procesu patologicznego w mózdku, moście i śródmózgowiu.

Zmiany uogólnione mają charakter okołonaczyniowych nacieków zapalnych, złożonych niemal wyłącznie z limfocytów z ubogą komponentą histiocytarną i pojedynczymi komórkami plazmatycznymi, nacieki mają zróżnicowaną intensywność (są zwykle umiarkowane), oraz w różnych formacjach zajmują zmienną proporcję naczyń. Mają one charakter parenchymalny, zajmując zarówno istotę białą jak i struktury szare. Występują również w oponach w postaci okołonaczyniowej i rozlanej. Drugim elementem procesu patologicznego są drobne, źle odgraniczone od otoczenia ogniska rozplemu gleju, bardzo luźne, nieliczne (występujące głównie w rdzeniu podopuszki, opuszce i jądrach podstawy), czasem w położeniu przynaczyniowym. Rzadko gniazdem tym w obrazie mielinowym towarzyszą ogniska zblednięcia lub rozpadu osłonek rdzennych.

W istocie białej półkuli mózgu spotyka się pojedyncze powiększone jądra oligodendrocytów o wyraźnie metachromatycznym zabarwieniu. Czasem sąsiadują one z naczyniami.

W śródmózgowiu występują stosunkowo liczne drobne, o rozmywających się brzegach ogniska demielinizacji, często przynaczyniowe, którym w obrazie komórkowym odpowiadają zagęszczenia glejowe, głównie astrocytarne. Nieostre rozlewające się drobne skupienia glejowe występują w tkance niezależnie od rozpadu osłonek mielinowych. Stosunkowo rzadko w gniazdach tych występują powiększone, metachromatyczne jądra gleju skąpowypustkowego. Ogniska te znacznie częściej występują w konarach niż w części nakrywkowej śródmózgowia. Okołonaczyniowe nacieki zapalne o zmiennej intensywności występują we wszystkich częściach

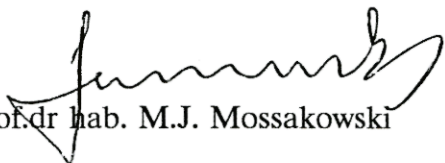
śródmózgowia oraz w jego oponach. Zmiany w moście przybierają znacznie większe nasilenie. Część podstawną mostu zajmują różnej wielkości zlewające się ogniska demielinizacyjne o różnym zaawansowaniu procesu aż do zupełnego rozpadu tkanki z cechami rozbiórki ruchowej. Zmiany lokalizują się głównie w części podstawnej mostu, jej pogranicza z nakrywką i w ramionach mostu (tu dochodzi do całkowitego rozpadu tkanki). W nakrywce zmiany są wyraźnie słabsze i mają charakter drobnych dobrze odgraniczonych ognisk demielinizacyjnych. Obszary demielinizacji pokryte są obficie komórkami żernymi, przerosłymi astrocytami z udziałem dużych gemistocytów z eozynochłonną płatowatą cytoplazmą. Wśród nich stosunkowo obficie występują przerośnięte, metachromatyczne jądra oligodendrogleju, czasem położone na kwasochłonnej, obłoczkowatej cytoplazmie, oraz obfite blastomatyczne astrocyty z jądrami wypełnionymi nieforemnymi grudkami ciemnej chromatyny. Komórki blastomatyczne wykazują bardzo znaczną różnorodność morfologiczną. Zarówno w obszarach demielinizacji i rozpadu tkanki jak i poza nimi występują obfite masywne nacieki zapalne okołonaczyniowe i śródścienne, a także rozlane w tkance. Składają się one głównie z limfocytów z udziałem komórek plazmatycznych i kwasochłonnych leukocytów. Najmasywniejsze zmiany dotyczą obu półkul i robaka mózdzku. Podobnie jak w moście mają one charakter różnej wielkości ognisk demielinizacyjnych, zlewających się ze sobą w rozległe obszary istoty białej, zarówno rdzennej jak i zrazikowej. W preparatach z robaka względnie duże obszary istoty białej mają zachowaną mielinę, podobnie niektóre ze zrazików. Obszary demielinizacji mają różne nasilenie od zblednięcia osłonek do pełnej destrukcji tkanki. Pola demielinizacji pokryte są makrofagami, przerośniętymi astrocytami, bardzo dużymi gemistocytami wśród których obficie występują blastomatyczne astrocyty. Te ostatnie spotyka się również w obszarach tkanki z relatywnie dobrze zachowaną mieliną. Obfite są również przerośnięte, metachromatyczne jądra oligodendrocytów, które na pograniczu tkanki niezmiętej i w mniej zaawansowanych ogniskach tworzą rozległe ławice. Uderzającą cechą procesu są bardzo obfite, masywne nacieki zapalne limfocytarno-plazmatyczno-komórkowe z domieszką kwasochłonnych leukocytów. Nacieki występują w obszarach zdemielinizowanych, w tkance niezmiętej i obficie w oponach miękkich. Cechą

ziarnistej kory mózdzku we wszystkich badanych fragmentach mózdzku. W bardzo nielicznych zakrętach zachowane są resztki warstwy ziarnistej.

Podłoże zmienionej warstwy ziarnistej ma siateczkowaną strukturę z wyraźnym odczynem glejowym, wśród którego występują wszystkie z opisanych powyżej form komórkowych gleju. Z całkowitą destrukcją warstwy ziarnistej kontrastuje zachowana warstwa komórek Purkiniego z masywnym rozplemem gleju Bergmanna. Widoczne są jednak również odcinkowe ubytki komórek Purkiniego oraz ich rozlane zwyrodnienia. Warstwa drobinowa wykazuje wyraźnie włóknistą strukturę z pionowym przebiegiem włókien. Neurony jądra zębatego są względnie dobrze zachowane mimo położenia w otoczeniu ognisk demielinizacji.

W korze mózgu, zwraca uwagę obecność drobnych naczyń z wyraźnymi przerostami ścian, prowadzącymi do zwężenia lub wręcz zamknięcia światła. Występują one głównie w powierzchniowych warstwach kory.

Rozpoznanie neuropatologiczne: Leukoencephalopathia multifocalis progressiva.



Prof. dr hab. M.J. Mossakowski

Protokół sekcji makroskopowej mózgu Nr 37/97

Materiał nadesłano z: Wolski Szpital Zakaźny, Warszawa

Imię i nazwisko Data zgonu 30.10.1996r
Wiek 39 lat Data sekcji ogólnej 4.11.1996r
Data sekcji mózgu ~~4x11x~~ 12.04.97r

Rozpoznanie kliniczne AIDS. Gorączka o niejasnej etiologii. Zapalenie płuc. Wirusowe zapalenie wątroby.

waga mózgu utrwalonego 1430 g

Symetria

Zniekształcenia artefaktycznie uszkodzone podwzgórze i mózdzek
rowki nieznaczne zaniki zakręty

Opony nieznacznie zmleczące

Przestrzenie podoponowe wolne

Naczynia podstawy niezmiennione

Przekroje przez półkule w płaszczyźnie czołowej
Bez zmian ogniskowych

Pień artefaktycznie uszkodzone śródmózgowie

Mózdzek uszkodzony artefaktycznie, q związku z czym trudny do oceny.
Wynacznienia na powierzchni - artefaktyczne?

Rdzeń nie sekcjonowano

Rozpoznanie makroskopowe

Obducent

Prof. dr hab. M.J.Mossakowski

, lat 39, lekarz

Przyjęty 24.08.1996r

zmarł 30.10.1996r

Rozpoznanie kliniczne: AIDS, gorączka o niejasnej etiologii, zapalenie płuc, wirusowe zapalenie wątroby

Epikryza

Pacjent od 1985r zakażony HIV. W maju 1996 pojawiły się zaburzenia neurologiczne dotyczące równowagi i koordynacji ruchów. Hospitalizowany w celu zdiagnozowania tych zaburzeń. W MRI ujawniły się ogniska mogące odpowiadać HIV-encefalitowi, pojawiła się gorączka, stwierdzono ponadto nacieki zapalne w szczycie prawego płuca. Kolejnym powikłaniem było zaostrzenie wirusowego zapalenia wątroby /C/, pacjent przez wiele tygodni gorączkował, zmarł wśród objawów niewydolności krążeniowo-oddechowej.

Przy przyjęciu badaniem przedmiotowym stwierdzono: pacjent leżący, może samodzielnie usiąść, ale nie potrafi stanąć. Węzły chłonne obwodowe macalne, wielkości śrutu. Błona śluzowa jamy ustnej pokryta nalotem grzybiczym. Nad lewym polem płucnym ciche świsty. Wątroba wyczuwalna na dwa palce poniżej prawego łuku żebrowego.

MRI mózgu uwidocznilo zaniki kory mózdzku oraz obszar wzmozonego sygnału w pniu i w moście. Wdrożono leczenie antyretrowirusowe /Retrovir, DDC, AZT/. Kolejne MRI uwidocznilo ogniska hipersygnału w konarach oraz w pniu, większe i liczniejsze niż w poprzednim badaniu, zanik kory mózdzku i poszerzenie przestrzeni płynowych.

Rtg klatki piersiowej ujawnił cień w szczycie pola płucnego - nacieki zapalne /Tbc?, guz?/. Włączono leki przeciwpłatkowe /Rifampicyna, INH, etambutol, potem dodatkowo Klacid/.

Od ok. połowy października pojawiły się narastające objawy niewydolności wątroby /wzrost poziomu transaminaz i bilirubiny/, w ostatnim tygodniu życia objawy postępującej niewydolności nerek.

W surowicy przeciwciała CMV dodatnie w klasie IgG /1:1000/, w klasie IgM - negatywne.

Wynik sekcji ogólnej /04.11.1996r - dr med. Z.Kamiński/:

Cirrhosis hepatis micronodularis diffusa. Icterus. Ascites.

Oedema pulmonum. Fibrosis apicis lobi superioris pulmonis utriusque

Hypertrophia excentrica ventriculi sinistri cordis. Hydropericardium.

Atrophia glandularum suprarenalium, . & Inanitio.