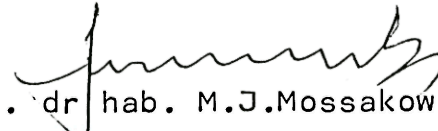


Nr 46/97
Nazwisko
Wiek 40 lat
Dzień śmierci
2.01.1997r
Scejonowany
w godzin
po śmierci
Sekcja mózgu
22.05.1997r
Ogłoszone, lub demonstrowane przez

Utrwalony materiał:
~~Mikroskop~~ Formol
1.okol.czoł.1.
2.zwoje podstawy
3.wzgórze l.
4.amon l.
5.okol.skroń.1.
6.okol.centralna l.
7.okol.ciemieniowa l.
8.okol.potył.1.
9.spoidło wielkie
10.obustr. /2x/.
11.śródmózgowie
12.most
13.opuszka
14.rdzeń podopuzk.
15.rdzeń szyjny g.
16.móźdżel l./prostokąt/
17.móźdżek p.
Użyte metody barwienia
Hematoksylina i eozy-
na, Heidenhain
Mikrofotografie, rysunki

Rozpoznanie kliniczne
Nabyty zespół niedoborów odporności. Miąższowe zapalenie płuc. Stan po przebyciu PCP. Podejrzenie zakrzepicy. Infekcja cytomegalowirusowa. Grzybica jamy ustnej. Podejrzenie toksoplazmozy mózdzku.
Rozpoznanie anatomiczne
Rozpoznanie histologiczne
Cytomegalia cerebri sub formam necrosis inflammatoriae periventricularis.

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
W.D.N. Zam. 4/71 — 8000.

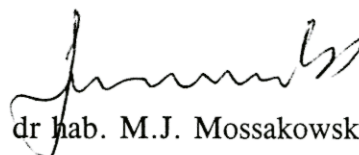
Rozpoznanie kliniczne: Nabyty zespół niedoborów odporności. Miąższowe zapalenie płuc. Stan po przebyciu PCP. Podejrzenie zakrzepicy. Infekcja cytomegalowirusowa. Grzybica jamy ustnej. Podejrzenie toksoplazmozy mózdzku.

Badanie neuropatologiczne: Podstawowy proces patologiczny zlokalizowany jest w ścianie układu komorowego, we wszystkich jego odcinkach. Ma on charakter martwicy zapalnej z obfitym nagromadzeniem makrofagów często zagęszczających się w otoczeniu naczyń, licznymi limfocytami i występującymi w zmiennej ilości komórkami CMV, które w niektórych odcinkach wykazują nasilone cechy zwyrodnienia. W większości odcinków proces patologiczny ograniczony jest do warstwy wyściółki i podwyściółkowej ^{no}powstawiając nie zajęty splot naczyniówkowy. Znamienne jest zajęcie podstawnych struktur spoidła wielkiego, zwróconych do komory trzeciej. Nie rzadko na pograniczu tkanki niezmienionej widoczny jest odczyn mikroglejowy bądź astrocytarny. W niektórych odcinkach proces wnika głębiej do tkanki a martwica obejmuje struktury przylegające do układu komorowego. Jest to szczególnie nasilone w ścianie komory III, gdzie martwica zapalna obejmuje znaczne fragmenty podwzgórza, wykazując szczególne zaawansowanie w jądrze przykomorowym i w jądrze nadwzrokowym. Tu (podwzgórze) oprócz rozpadu komórek i tkanki widoczne jest nowotworzenie i rozplem naczyń włosowatych. Podobne nasilenie zmian występuje w grzbietowej części jądra ogoniastego zwróconej do komory bocznej. Zwraca tu uwagę znaczny odczyn astrocytarny w tkance przylegającej do martwicy, wyrażający się jako obfite nagromadzenie gemistocytów. Zróżnicowane jest znacznie w poszczególnych częściach układu komorowego nasilenie odczynu limfocytarnego, od śladowego do masywnych nacieków okołonaczyniowych i rozproszonych. Podobnie zmienna jest obecność komórek CMV, które gdzieś tworzą rozległe płaszczyzny lub kępki. Cechą znamiennej komórek CMV jest ich morfologiczna różnorodność, bogactwo wtretów śródplazmatycznych i znaczne nasilenie cech zwyrodnieniowych. Komórki CMV występują również poza polami martwicy. Spotyka się je w korze mózdzku w jądrze podstawnym kresomózgowia i w spoidle przednim. Poza ścianami układu komorowego

martwiczych jest kora mózdzku kilku przylegających do komory zakrętów półkuli mózgu^{• dziki} prawej. Proces obejmuje zazwyczaj warstwę drobinową i zwojową, w warstwie ziarnistej wewnątrz ogranicza się do obecności komórek CMV. Znamienne jest występowanie wtętuw śródjądrowych w zmienionych komórkach Purkinjego, nie występują one natomiast w neuronach jądra zębatego mózdzku, oliwek dolnych i jąder mostu, ale szereg neuronów w tych ugrupowaniach charakteryzuje się obecnością hiperchromatynowych jąder otoczonych jasnym halo.

Drugim elementem procesu jest obecność rozsiianych grudek mikroglejowych występujących zarówno w pobliżu oszarów martwicy jak i nie związanych z nimi. Są one zazwyczaj ubogokomórkowe, luźno utkane i położone na niezmienionym podłożu. Rzadko zawierają komórki CMV (spoidło mózgu wielkie), częściej te ostatnie położone są w ich pobliżu w całym układzie nerwowym występują nieliczne na ogół limfocytarne nacieki okołonaczyniowe. W oponach widać umiarkowane nacieki zapalne, zarówno położone przy naczyniach jak i poza nimi. Rozlane nacieki oponowe są w istocie jedynym elementem procesu patologicznego w preparatach z różnych odcinków kory mózgu.

Rozpoznanie neuropatologiczne: Cytomegalia cerebri sub formam necrosis inflammatoriae periventricularis.



Prof. dr hab. M.J. Mossakowski

Protokół sekcji makroskopowej mózgu Nr 46/97

Material nadesłano z: Wolski Szpital Zakaźny w Warszawie

Imię i nazwisko N Data zgonu 2.01.1997r
Wiek 40 lat Data sekcji ogólnej
Data sekcji mózgu 22.05.1997r

Rozpoznanie kliniczne Nabyty zespół niedoborów odporności. Miąższowe zapalenie płuc. Stan po przebyciu PCP. Podejrzenie zakrzepicy. Infekcja cytomegalowirusowa. Grzybica jamy ustnej. Podejrzenie toksoplasmozy mózdzku.

waga mózgu utrwalonego 1310 g

Symetria zachowana

Zniekształcenia nie stwierdzono

rowki

zaniki

zakręty

Opony gładkie, przeziernie

Przestrzenie podoponowe wolne

Naczynia podstawy lewa tętnica kręgową znacznie węższa od prawej

Przekroje przez półkule u płaszczyźnie czołowej

Układ komorowy umiarkowanie poszerzony, wyściółka komórek o kaszowatym wyglądzie /w obrębie rogów przednich, tylnych i dolnych/.
Przegroda międzykomorowa "nitkowata".

Pień o normalnym rysunku

Mózdzek bez zmian ogniskowych

Rdzeń nie sekcjonowano

Rozpoznanie makroskopowe

Obducent doc. I.B.Zelman

Hydrocephalus internus. Ependymitis granularis. Stenosis art.vertebralis sin.

w, 40 lat

Przyjęty 15.08.1996r.
zmarł 2.01.1997r.

Rozpoznanie kliniczne: Nabyty zespół niedoborów odporności.
Mięszkowe zapalenie płuc. Stan po przebyciu
PCP. Podejrzenie zakrzepicy. Infekcja cyto-
megalowirusowa. Grzybica jamy ustnej.
Podejrzenie toksoplazmozy mózdzku.

Wywiad: poprzednio przebywał w tym samym Oddziale w okresie 5.07-
30.07.1996 z rozpoznaniem: Pneumocystozowe zapalenie płuc. Grzybica
jamy ustnej. Opryszczkowe ~~zakażenie~~ owrzodzenie okolicy odbytu.
Zespół nabytych niedoborów odporności. Zastosowano leczenie bisep-
tolem w pełnej dawce, tlenoterapię uzyskując poprawę kliniczną i
radiologiczną. Obecnie został przyjęty do Oddziału w celu leczenia
CMV-retinitis, które rozpoznano przed tygodniem.

Zakażenie HIV stwierdzono, w czerwcu 1996r. Skierowany przez Porad-
nię p/gruźliczą, gdzie wykluczono tbc. Stosunki homoseksualne i
przyjmowanie narkotyków neguje. Przypadkowe kontakty heteroseksual-
ne. 2.07.1996 CD4 59, CD8 613.

Przy przyjęciu do Oddziału z odchylen od stanu prawidłowego stwier-
dzono: wyczuwalne węzły chłonne karkowe, szyjne, podżuchwowe. Po-
większenie wątroby - 3-4 palce poniżej prawego łuku żebrowego.

Przebieg: w okresie sierpień-wrzesień stan ogólny pacjenta dobry.
Intensywnie leczono CMV-retinitis /Foscavit/. Również w październi-
ku stan ogólny pacjenta bez istotnych zmian. Na początku listo-
pada wystąpił napad padaczkowy, pacjent zaczął się skarżyć na zabu-
rzenia równowagi, obserwowano również zaburzenia pamięci. Włączono
leczenie p/toxo. Neurolog rozpoznał zespół mózdkowy. Wykonano CT
mózgu /bez uwidocznienia mózdzku/, zmian ogniskowych nie stwierdzo-
no, wykazano obecność zaników korowo-podkorowych. Zaplanowano ba-
danie MRI. Pomimo leczenia kontakt z chorym był powierzchowny, nie
poznawał bliskich osób, nie orientował się w miejscu i czasie.

1.01.1997 wystąpiło zdecydowane pogorszenie stanu chorego. W go-
dzinach popołudniowych wystąpiła duszność, osłuchowo - rozległe
rzężenia. W rtg stwierdzono cechy prawostronnego mięszkowego zapa-
lenia płuc. Około północy wystąpiły zaburzenia oddychania i zgon

Wynik sekcji ogólnej /dr med. Z.Kamiński/:

Embolia arteriae pulmonalis. Pneumonia lobularis p.confluens
bilateralis. Intumescencia lymphonodulorum bifurcationis tracheae
et hili pulmonis utr. Calculus in lumine vesicae felleae. Inanitio

Przeciwciała w surowicy: CMV dodatnie w klasie IgG /pow. 1:1000/
toxi 1:20 - 9 j.m. HSV - negatywne.