

Nr 47/97

Nazwisko

Wiek 43 lata

Dzień śmierci

30.01.1997r.

Sekcjonowany

w ..... godzin

po śmierci

Sekcja mózgu:

22.05.1997r.

Ogłoszone, lub demon-  
strowane przez

Utrwalony materiał:

Alkohol Formol

1. Czoło l.
2. Spoidło wk z ognisk obustronnie
3. Zwoje podstawy l.
4. Wzgórze l. z ognisk.
5. Skroń z amonem.
6. Centralna l.
7. Ciemie l.
8. Potyliczna l.
9. Śródmózgowie
10. Most z ogniskiem.
11. Opuszka
12. Mózdzek l.

Użyte metody barwienia

HE, Heidenhain

Mikrofotografie, rysunki

Rozpoznanie kliniczne

Nabyty zespół niedoborów immunologicznych.  
Zapalenie obustronne płuc. Udar mózgu z postępującym zespołem rzekomoopuszczkowym. Kamica pęcherzykowa. Grzybica jamy ustnej. Zespół wyniszczenia.

~~Rozpoznanie makroskopowe~~ Makroskopowo:

Rozsiane różnej wielkości i kształtu zmiany jamiste, głównie w strukturach podkorowych. W części podstawnej mostu po stronie lewej ognisko obniżonej konsystencji tkanki, względnie regularnego kształtu. Naczynia tętniczne podstawy mózgu ziejące, o pogrubiłych ścianach, z widocznymi blaszkami miażdżycowymi.

Rozpoznanie histologiczne

HIV-encephalitis et encephalopathia.  
Endarteritis obliterans (HIV-angitis?).  
Foci vasogenes multiplices disseminati  
inveterati et recentes.

  
Prof. dr hab. M. J. Mossakowski

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

Zespół p. 2 zam 2473 n. 6000

Rozpoznanie kliniczne: Nabyty zespół niedoborów immunologicznych. Zapalenie obustronne płuc. Udar mózgu z postępującym zespołem rzekomoopuzzkowym. Kamica pęcherzykowa. Grzybica jamy ustnej. Zespół wyniszczenia.

**Badanie neuropatologiczne:** Na obraz histopatologiczny przypadku składa się kilka zespołów patologicznych. W całym ośrodkowym układzie nerwowym z wyraźną przewagą mózdzku i mniej znamiennej struktur pnia mózgu widoczne są różnych rozmiarów grudki mikroglejowe, na ogół luzem lub wręcz rozpraszające się w otaczającej tkance. Nierzadko mają one przynacyniowe położenie, tworząc tu wieńce okołonacyniowego wieńca mikroglejowego. W znakomitej większości są one zlokalizowane w formacjach białych, choć spotyka się je również w niektórych okolicach kory mózgu, w jądrze zębatym mózdzku oraz w skorupie i we wzgórzu. W znacznej części grudek występują komórki wielojądrowe typu HIV, które w niektórych grudkach stanowią element dominujący. Niekiedy występują one wśród limfocytarno-plazmatycznokomórkowych naciekach przynacyniowych; są one również luźno rozsiiane w tkance lub położone w sąsiedztwie naczyń nie wykazujących zmian naciekowych, a nawet w położeniu okołoneuronalnym. W niektórych komórkach uderzającym zjawiskiem są mostki jądrowe.

Zjawiskiem wiodącym przypadku jest obecność licznych ognisk naczyniopochodnej martwicy tkanki, zajmującej obszary o różnej rozległości i znajdującej się w różnych fazach procesu rozbiórkowego i reparacyjnego. W obrębie gałki bladej, wzgórza, przedmurza i torebki zewnętrznej, jądra migdałowatego, kory okolicy centralnej i nakrywki śródmózgowia mają one charakter jamistego rozpadu tkanki, o mniej lub bardziej ostro ciętych granicach, zazwyczaj zatokowatych. Jamy są puste, bądź wypełnione produktami rozpadu tkankowego, bądź też makrofagami rzadko wymieszanymi z limfocytami. Jamy, zwłaszcza te, które wykazują ostro cięte brzegi otoczone są szerokim wałem rozplemu glejowego, z obecnością licznych gemistocytów z obfitą kwasochłonną cytoplazmą stanowiących zasadniczy składnik wału glejowego.

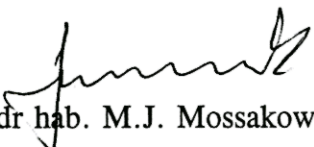
W otoczeniu ognisk rozpadu występują liczniej niż gdzieindziej naczynia z naciekami limfocytarnymi, lub makrofagowo-limfocytarno-plazmatycznokomórkowym. W wale otaczającym jamy rozpadowe w jądrach podstawy i we wzórzu widoczne są dość duże struktury wypełnione ziarnistym materiałem; przypominają one toksoplazmowe torbiele końcowe, są jednak znacznie mniej bazofilne. Cechą znamioną ognisk rozpadu jest występowanie w ich otoczeniu skupień kwasochłonnych struktur okrągłych lub owalnych, wypełnionych szklistymi lub ziarnistymi masami. Wyróżniają się one zróżnicowaną średnicą. Występują one zarówno przy uformowanych ogniskach martwiczych, jak i w otoczeniu wczesnego rozpadu tkanki (patrz niżej), a także bez związku z nimi. Jamisty rozpad tkanki w gałce bladej położony jest na rozległym polu rozluźnionej, gąbczasto zmienionej tkanki z obfitym rozplemem astrocytarnym. Niekiedy różnoczasowe ogniska rozpadu charakteryzujące się zróżnicowanymi rozmiarami położone są w bezpośrednim sąsiedztwie (wzgórze, ciało modzelowate, nakrywka śródmózgowia).

Lewą połowę części podstawnej mostu zajmuje rozległe ognisko świeżej martwicy tkanki o nieostrych zatokowatych granicach. W ognisku tym charakteryzującym się zblednięciem i rozluźnieniem utkania występuje stosunkowo nieznaczny proliferacyjny odczyn kapilarów, ubogi odczyn makrofagowy, skąpe okołonaczyniowe nacieki limfocytarne (wyraźnie masywniejsze w otaczającej nie objętej martwicą tkance) oraz świeże okołonaczyniowe wybroczyny krwotoczne. W pobrzeżu ogniska obfite skupienia opisanych powyżej rozdęć aksonalnych. W mózdzku, wyróżniającym się znacznym nasileniem zmian HIV-zależnych zwraca uwagę całkowita demielinizacja wnętrza jądra zębatego z wyraźną redukcją populacji astrocytarnej.

Cechą znamioną przypadku są zmiany patologiczne większych i średnich naczyń oponowych. Obecne są one w oponach mózdzku oraz kory mózgu okolicy skroniowej, ciemieniowej, czołowej i centralnej. Obejmują one również końcowe rozgałęzienia tętnicy ciała modzelowatego. Zmiany polegają na masywnym odczynie fibroblastycznym warstwy wewnętrznej tętnic, prowadzącym do maksymalnego zmniejszenia światła naczyń, któremu towarzyszy limfocytarne-plazmatyczno-komórkowe nacieki w przydanie, który nierzadko przechodzi na opony miękkie. W jednym z naczyń widoczny jest masywny organizujący się zakrzep przyścienny, organizujący się przy

udziale fibroblastów przechodzących z przerośniętej błony wewnętrznej naczyń. W piramidach opuszki i we wstęgach przyśrodkowych mosty widoczne zgębczenie tkanki przypominające obraz wakuolizacji.

**Rozpoznanie neuropatologiczne:** HIV-encephalitis et encephalopathia. Endarteritis obliterans (HIV-angitis?). Foci vasogenes multiplices disseminati inveterati et recentes.

  
Prof. dr hab. M.J. Mossakowski

**Protokół sekcji makroskopowej mózgu Nr 47/97**

Materiał nadesłano z: Wolski Szpital Zakaźny, Warszawa

Imię i nazwisko

Data zgonu .....30.01.1997r.....

Wiek .....43 lata

Data sekcji ogólnej .....22.....

Data sekcji mózgu ...22.05.1997r

Rozpoznanie kliniczne Nabyty zespół niedoborów immunologicznych. Zapalenie obustronne płuc. Udar mózgu z postępującym zespołem rzekomoopuzzkowym. Kamica pęcherzykowa. Grzybica jamy ustnej. Zespół wyniszczenia.

waga mózgu utrwalonego 1250 g

Symetria zachowana

Zniekształcenia nie stwierdzono

rowki zaniki

zakrety

Opony przeziernie

Przestrzenie podoponowe wolne

Naczynia podstawy sztywne o pogrubiałych ścianach, z widocznymi blaszkami miażdżycowymi /szczególnie zmieniona t.podstawna/.

Przekroje przez półkule w płaszczyźnie czołowej

W strukturach podkorowych widoczne różnej wielkości i kształtu jamy /poudarowe?/. Ogniska te są zlokalizowane w środkowej części lewego wzgórza, dwa szczelinowate ogniska w obrębie lewej torebki zewnętrznej i przedmurza, a także szczelinowate ognisko w obrębie prawego wzgórza. W środkowej części spoidła wielkiego na poziomie wczesnych zwojów podstawy widoczna również dość regularnego kształtu jamka wielkości dużego grochu.

Pień

W obrębie podstawy mostu po stronie lewej widoczne ognisko o nie regularnym kształcie i obniżonej konsystencji /rozmiękanie?/.

Mózdzek bez zmian ogniskowych

Rdzeń nie sekcjonowano

Rozpoznanie makroskopowe

Foci vasogenes /?/ inveterati in hemisphaeris cerebri utriusque. Focus necroticus recens in regione pontis.

Obducent doc. I. B. ŚZelman

43 lata

Przyjęty 13.09.1996r  
zmarł 30.01.1997#.

,Rozpoznanie kliniczne: Nabyty zespół niedoborów immunologicznych. Zapalenie obu stron płuc. Udar mózgu z postępującym zespołem rzekomoopuszki. Kamica pęcherzykowa. Grzybica jamy ustnej. Zespół wyniszczenia.

### Epikryza

Pacjent zakażony HIV w 1991r - podczas pobytu w zakładzie karnym wykonał sobie iniekcję z zakażonej krwi. Do Oddziału został przyjęty z powodu nasilającego się niedowładu kończyn dolnych, wyraźnie zaznaczonego po stronie prawej. Chory poruszał się z trudnością. Występowały również zaburzenia mowy pod postacią afazji motorycznej. Podjęta diagnostyka wskazała na zmiany naczyniowe jako przyczynę dolegliwości. Pacjent przebywał w oddziale przez 4 miesiące ze względów społecznych. W czasie hospitalizacji jego stan był stabilny, dosyć dobry. Nie obserwowano progresji zmian neurologicznych. W dniu 21.01. nagle wystąpiło znaczne pogorszenie stanu chorego, pogłębienie zmian neurologicznych - stwierdzono porażenie prawostronne i zespół rzekomoopuszki. W badaniu CT obraz jak poprzednio, co nasuwa wniosek iż zmiany były również pochodzenia naczyniowego. Zastosowano leczenie przeciwobrzękowe nie uzyskując poprawy. W ciągu następnych dni pacjent zagorączkował. Wystąpiły objawy zapalenia płuc. Mimo zastosowania, leczenia antybiotykami o szerokim spektrum nie uzyskano żadnej poprawy. Stan pacjenta systematycznie pogarszał się. Utrzymywała się gorączka. W dniu 30.01. zmarł.

### Wyniki badań dodatkowych

CT głowy - 29.09.96. - obustronnie we wzgórzu dwie małe zmiany naczyniopochodne /po stronie lewej nieco większa/. Poza tym obraz CT struktur mózgu przedstawia się prawidłowo. Układ komorowy nie poszerzony, nie przemieszczony.

CT z 24.01.97 - w badaniu uwidoczniono obustronnie w strukturach głębokich drobne hypodensyjne ogniska odpowiadające zawałom lakunarnym. Zaniki korowo-podkorowe, poza tym obraz struktur mózgowia i przestrzeni płynowych w normie. Całość obrazu bez zmian w porównaniu z badaniem z września ub. roku.

Płyn mózgowo-rdzeniowy: cytoza 7, białko 142 mg%, cukier 44 mg%, chlorki 108mmol/l. Odczyn N.A. 2+, P. 3+.

Limfocyty 564, CD4 5,3%, CD8 71,2, CD4/CD8 0,07

Przeciwciała toksy w surowicy dodatnie 1:10 w klasie IgG.

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

Embolia a.pulmonalis. Pneumonia lobularis partim confluens et abscedens inferior bilateralis. Bronchitis purulenta lobi inferioris pulmonis utr. Fibrosis myocardii. Atheromatosis aortae gr.

maioris. Calculus in lumine vesicae felleae. Cachexia.