

Nr 26/92

Nazwisko

Wiek 46 lat

Dzień śmierci
22.10.1991.

Sekcjonowany
w godzin
po śmierci
Sekcja mózgu
28.04.92.

Ogłoszone, lub demon-
strowane przez

Utrwalony materiał:
Alkohol Formol

1. czoło lewe
2. zwoje podsta-
wy 1. (II po-
ziom)
3. wzgórze 1.
4. skroń z amo-
nem 1.
5. centralna 1.
6. ciemie 1.
7. potylicy 1.
8. śródmózgowie
9. most
10. opuszka
11. rdzeń podo-
puszkowy
12. mózdzek p.
z demielini-
zacją.

Użyte metody barwienia
HE, Heidenhain

Mikrofotografie, rysunki

Rozpoznanie kliniczne

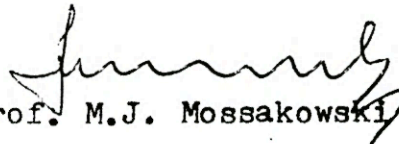
AIDS. Guz mózdzku naciekający most. Zapalenie
płuc (zachłystowe?, swoiste?). Niewy-
dolność krążeniowo-oddechowa. Zatoro-
wość płuc?

Rozpoznanie anatomiczne

Demyelinisatio substantiae albae cerebelli.
Foci demielinisationis pontis et medullae ?

Rozpoznanie histologiczne

Postępująca wieloogniskowa leukoencefa-
lopatia


Prof. M.J. Mossakowski

Badanie histopatologiczne

Zjawiskiem dominującym w obrazie mikroskopowym ośrodkowego układu nerwowego są bardzo liczne ogniska uszkodzenia mieliny, rozsiane we wszystkich jego strukturach. Różnią się one od siebie rozmiarami, stopniem zaawansowania destrukcji tkankowej, strukturą procesu patologicznego oraz jego stosunkiem do otoczenia. Najbardziej zaawansowane i najrozleglejsze zmiany występują w mózdzku, gdzie obejmują one całą istotę białą rdzenną i osiową blaszek korowych. Pole zaawansowanej demielinizacji pokrywają bardzo liczne komórki żerne o zróżnicowanej wielkości i kształcie (część z nich w zbitych pasmach istoty białej ma kształt owalny). Niektóre z nich przybierają olbrzymie rozmiary. W obszarach demielinizacji nie stwierdza się komórek gleju skąpowypustkowego, są one obecne na ich pograniczu, część z nich z jądrami większymi niż zazwyczaj rozmiarach, niekiedy z nierównymi obrysami. Jądra te są jednolicie ciemno zabarwione, w niektórych z nich widoczne są ciała wtrętowe. Pole demielinizacyjne pokryte jest bardzo licznymi przerośniętymi gemistocytami o charakterystycznych dla nich jądrami. Niektóre z przerośniętych gemistocytów mają dziwaczne kształty oraz zawierają bardzo duże, blastomatyczne jądra, z nierównomiernie rozrzuconymi grubymi grudkami chromatyny. Niektóre z tych jąder zawierają grube metachromatyczne twory wielokrotnie przekraczające swoimi rozmiarami jąderko. Są to ciała wtrętowe. W cytoplazmie niektórych widoczne kwasochłonne kłęбки włókienek (jak opisane przez Głuszcza zwyrodnienie włókienkowe w glejakach dysplastycznych). W niektórych obszarach zdemielinizowanych widoczne włókna Rosenthala. Cechą charakterystyczną jest występowanie dysplastycznych jąder glejowych nierzadko bez widocznej cytoplazmy poza obrębem demielinizacji np. w warstwie molekularnej kory mózdzku lub wśród komórek Bergmanna. Podobne zmiany demielinizacyjne występują w opuszce i w moście. W opuszce - jedno rozległe ognisko demielinizacyjne zajmujące prawie połowę części nakrywkowej - przypomina swoją strukturę zmiany w mózdzku, obok niego widoczne są drobne źle ograniczone od otoczenia ogniska demielinizacyjne, bez oligodendrogleju, ale z charakterystycznym blastomatycznym astroglejem i pobudzonym i przerośniętym mikroglejem. Zmiany w moście wyrażają się rozległą demielinizacją w części podstawowej przechodzącą na ramiona mostu oraz obecnością drobnych ognisk w części nakrywkowej. Mniej nasilone rozsiane zmiany w śródmózgowiu. W półkulach mózgu znamienne są ogniska demielinizacyjne położone podkorowo, z zajęciem U włókien, rzadziej przechodzące na głębsze warstwy istoty białej lub na głębokie warstwy kory. Proces patologiczny jest tu mniej zaawansowany niż w mózdzku i w pniu mózgu. Ogniska te pozbawione są oligodendrogleju, zawierają pobudzony mikroglej, gemistocyty oraz blastomatyczne jądra astrocytów. W pograniczu widoczne są przerośnięte ciemne jądra oligodendrocytów, niektóre z wyraźnymi wtrętami.

Drugim elementem procesu patologicznego są grudki mikroglejowo-leukocytarne, nie zawierające w żadnym przypadku wielojądrowych komórek olbrzymich, rozsiane w całym ośrodkowym układzie nerwowym ze zdecydowaną przewagą formacji szarych. Mają one zróżnicowaną wielkość zagęszczenie komórkowe, zarysy. Opony miękkie są znaczne pogrubiałe i zwłókniałe. Zawierają nieliczne limfocyty, komórki plazmatyczne oraz makrofagi.

Rozpoznanie: Postępująca wielogniskowa leukoencefalopatia.

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

Protokół sekcji makroskopowej mózgu Nr 26/92

Materiał nadesłano z: Instytutu Chorób Zakaźnych w Warszawie, Oddział X

Imię i nazwisko Data zgonu 22.10.1991.....

Wiek 46 lat Data sekcji ogólnej

Data sekcji mózgu 28.04.92...

Rozpoznanie kliniczne

AIDS. Guz mózdzku naciekający most. Zapalenie płuc (zachłystowe swoiste?). Niewydolność krążeniowo-oddechowa. Zatorowość płuc?

waga mózgu utrwalonego 1240 g

Symetria zachowana

Zniekształcenia bez wgłobień

rowki pogłębione w okolicy
czołowej
zakręty

Opony przeziernie

Przestrzenie podoponowe wolne

Naczynia podstawy bez blaszek miażdżycowych

Przekroje przez półkule w płaszczyźnie czołowej

Przekrwienie w dolno-bocznej części wzgórza i widocznej na tym poziomie części skorupy oraz w istocie białej płata skroniowego lewego. Komora III nieco poszerzona

Pień Rysunek mostu i opuszki zatarty

Mózdzek W części centralnej o obniżonej spoistości, istota biała odbarwiona

Rdzeń nie sekcjonowano

Rozpoznanie makroskopowe

Obducent

Demyelinisatio substantiae albae cerebelli.
Foci demyelinationis pontis et medullae?

Skrót historii choroby

lat 46, prac. umysłowy, kawaler, homoseksualista

Przyjęty 17.06.1991

zmarł 22,10.1991

Rozpoznanie kliniczne: AIDS. Guz mózdzku naciekający most. Zapalenie płuc /zachłystowe?, swoiste?/. Nie wydolność krążeniowo-oddechowa. Zatorowość płuc?

Wywiad: przypuszcza, że zakażenie miało miejsce przed ok. 3 laty. Od początku czerwca 1990 r. wysoka gorączka /do 39-40°/ z przykrym suchym kaszlem. Leczony ambulatoryjnie. W okresie 24.08-14.09.90 hospitalizowany w Instytucie Reumatologii, a następnie w Szpitalu Praskim, dp którego został przewieziony w związku z ostrą niewydolnością nerek, prawdopodobnie po leczeniu gentamycyną z powodu salmonellozy. W 1989 r. chorował na półpasiec twarzy. W 1986 r był leczony na kiłę, badany okresowo, traktowany jako wyleczony, nie wymagający kontroli.

W Szpitalu Praskim przebywał do 14 do 25.09.90.r. W trakcie pobytu stwierdzono przeciwciała przeciwko HIV /test Elisa 2 x dodatni. W tym okresie lymphadenopathia HIV, grzybica jamy ustnej i przewodu pokarmowego, odżywienie upośledzone. Pacjent chodził niepewnie, zataczając się /podejrzewano uszkodzenie błędniaka po leczeniu gentamycyną, x Pacjent został przewieziony do Szpitala Zakaźnego, gdzie przebywał do 25.10.90 r.

Wypisany z poprawą z niewielkimi zaburzeniami równowagi i niedokrwistością wtórną. T_4 30,4%, T_8 33,3% T_4/T_8 - 0,91

Następny pobyt w Szpitalu Zakaźnym w okresie 6.02-22.03.91 -przyjęty z powodu utrzymującej się od tygodnia gorączki o torze hektycznym i suchego nieefektywnego kaszlu. W trakcie pobytu stwierdzono ostry wyrostek, zaniechano zabiegu, zastosowano antybiotykoterapię. Wypisany z poprawą.

W czerwcu 91 przyjęty do Szpitala Zakaźnego z powodu znacznych zmian grzybiczych przewodu pokarmowego, utrudniających połykanie, stanów podgorączkowych, pokasływania.

Przedmiotowo: stan ogólny dobry, węzły chłonne obwodowe wyczuwalne, drobne. Zmiany grzybicze na brzegach języka oraz tylnej ścianie gardła. Czynność serca 100/min, szmer pęcherzykowy zaostrozony o przedłużonej fazie wydechu. Bolesność uciskowa w prawym dole biodrowym, w tym miejscu nieznacznie zaznaczony objaw otrzewnowy.

Badania dodatkowe: EEG - zapis w granicach normy. Płyn mózgu.-rdz bakterii ani grzybów nie wyhodowano. CT mózgu /30.09.91/: w prawej półkuli mózdzku ognisko hypodensyjne o średnicy ok. 10 mm bez wpływu na kształt komory IV. Zmiana ta odpowiada malacjki (niedokrwiennej?, zapalnej?) tkanki mózgowej. Układ komorowy symetryczny, nieco poszerzony, bez zniekształceń. Średniego stopnia zaniki korowo-podkorowe mózgu. Rezonans magnetyczny: zmiany o charakterze naciekowym bez cech ekspansji /bez cech zniekształcenia struktur sąsiednich, obejmują obie półkule mózdzku, większe po stronie prawej, gdzie naciekają również most przez ciągłość - zmiany mogą mieć charakter zapalny lub typu glejozy. Płyn w zatoce szczękowej prawej.

Przebieg: od końca czerwca postępujące pogarszanie się stanu neurologicznego z zespołem mózdkowym prawostronnym /ataksja: drżenie zamiarowe/ z dyzartrią, Romberg patologiczny, prawa źrenica szersza od lewej. W końcu dołączyły się do nich zaburzenia czucia prawej połowy twarzy, od początku września - zespół opuszkowy. Przestał opuszczać łóżko i samodzielnie jeść. Nie gorączkuje, ale stan ogólny stale się pogarsza. Od początku października - podsypiający, skargi na zaburzenia snu i bóle głowy. Włączono radioterapię. Pod koniec I-jej dekady października objawy zastoju w płucach, duszność, tachypnoe, tachykardia. W okresie preterminalnym sztywność karku na 3 palce. W nocy poprzedzającej zgon kilkakrotnie obrzęk płuc. Zmarł wśród objawów zaburzeń oddychania z sinawymi plamami na lewej połowie twarzy i szyi.

W surowicy krwi stwierdzono obecność przeciwciał przeciwko CMV - 1:16 i HSV 1:8 odczynem OWD.

Morfologia: RBC 3.2 -3.6 WBC 3-4 tys. /ly 12,3%/
T₄ 16%, T₈ 47,6% T₄/T₈ 0,34 /28,07.91/.

Wynik badania sekcyjnego: Embolia arteriae pulmonalis. Pneumonia lobularis partim confluens, partim abscedens bilateralis Infectio cytomegalica pulmonum et intestini crassi. Atrophia apparatus lymphatici Balseri telae adiposae pancreatis. Inanities /dr med. Z. Kamiński/.