

Nr 68/92

Nazwisko

Wiek 40 lat

Dzień śmierci
11.10.1992

Sekcjonowany

w godzin

po śmierci
Sekcja mózgu
28.11.92

Ogłoszone, lub demon-
strowane przez

Przebadany materiał:

Alkohol

Formol

1. czoło lewe
2. zwoje pods-
tawy ze wzgó-
rzem
3. skroń lewa
4. amon l.
5. centralna l.
6. ciemie l.
7. potyliczna l.
8. śródmózgo-
wie z i. czarną
9. most
10. opuszka
11. mózdzek l.

Użyte metody barwienia
H.-E.,
Heidenhain

Mikrofotografie, rysunki

Rozpoznanie kliniczne

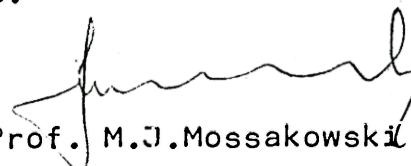
AIDS

Rozpoznanie anatomiczne

Atrophia et oedema cerebri

Rozpoznanie histologiczne

Encephalitis cytomegalica. Lymphoma
cerebri multifocale.


Prof. M.J. Mossakowski

Badanie histopatologiczne:

Obraz mikroskopowy. Wiodącym zjawiskiem patomorfologicznym przypadku jest grudkowy rozplam mikrogleju występujący we wszystkich strukturach ośrodkowego układu nerwowego z wyraźną przewagą formacji szarych. Grudki te mają wysoce zróżnicowany charakter. Można wyróżnić ich szereg postaci:

- a) luźne skupienia komórek mikrogleju, niekiedy z wyraźnymi cechami neuronofagicznymi,
- b) zbite skupienia mikrogleju z domieszką histiocytozów położone na niezmiennym podłożu tkankowym,
- c) zbite, zagęszczone skupienia mikroglejowo- histiocytarne położone na rozrzedzonym martwiczym podłożu tkankowym,
- d) zbite grudki mikroglejowo-histiocytarne położone na martwiczym podłożu tkankowym zawierające w części centralnej duże, płatkowate komórki z kwasochłonną cytoplazmą i odśrodkowo położonym jądrem,
- e) zbite lub luźne grudki mikroglejowe o zróżnicowanej wielkości zawierające w części centralnej typowe komórki CMV (duże, obrzmiałe, z zaokrąglone drobnoziarnistą cytoplazmą, z dużym ekscentrycznie położonym, ostro obrysowanym jądrem, zawierającym duży zasadochłonny wtręt, różnej wielkości i kształtu, zwykle wypełniający całą powierzchnię jądrową z pozostawieniem jasnego halo otaczającego ciało jądrowe.

Grudki wszystkich typów wykazują niekiedy wyraźną tendencję do rozlewania się i nierzadko po kilka sąsiadujących grudek leży na polu rozlanego rozplam mikroglejowego. Zjawisko takie stosunkowo często obserwowano w części podstawnej mostu, w śródmózgowiu, wzgórzu i w jądrach kresomózgowia. Część grudek miało wyraźną przynaczeniową lokalizację, w tych razach zawierały one wyraźnie większą domieszkę limfocytów. Komórki CMV nierzadko były rozrzucone luźno w tkance bez związku z uformowanymi grudkami. Czasem sprawiały one wrażenie transformowanych neuronów.

Drugim elementem obrazu patologicznego są ograniczone ogniska martwicy skrzepowej tkanki zawierające obfite komórki CMV, pokrywające całą powierzchnię ogniska martwicy lub skupione na jego pobrzeżu graniczącym z tkanką zachowaną. Ognisko takie stwierdzono w półkuli mózdzku pod wyściółką stropu komory IV. Ognisko to wyróżniało się wciągnięciem w proces patologiczny wyściółki komory. Liczne spośród jej komórek

zawierały charakterystyczne zasadochłonne śródjądrowe ciała wtrętowe. W mózdku występowało drugie tego typu ognisko położone bardziej peryferyjnie od pierwszego, z tym że nie miało ono w istocie charakteru ogniska martwicy, lecz demielinizacji obejmującej istotę rdzenną płacików. Zachodziło ono również na sąsiadującą warstwę ziarnistą kory mózdku. Ognisko pokryte było obfitą populacją komórek CMV o zróżnicowanej morfologii, komórki te wymieszane były z zachowanymi komórkami warstwy ziarnistej oraz komórkami Purkiniego; niektóre z komórek Purkiniego zawierały charakterystyczne wtręty śródjądrowe. Trzecie ognisko stwierdzono w głębi rowka centralnego półkuli. W sąsiadującej z nim przestrzeni podpajęczynówkowej stwierdzono obfite nagromadzenie bogatobiałkowego płynu oraz limfocytarno-plazmatyczno-komórkowe nacieki. Bogata populacja komórek CMV gromadziła się na obwodzie ogniska martwicy. W jego sąsiedztwie występowały liczne grudki mikroglejowe.

Trzecim elementem obrazu patologicznego były rozsiane w tkance skupienia średniej wielkości naczyń otoczonych kilkurzędowym naciekiem złożonym z komórek limfoidalnych, przewyższających rozmiarem typowe limfocyty, od których różniły się ponadto obfitą cytoplazmą, większym jądrem z gruboziarnistą chromatyną. Charakteryzowały się one stosunkowo znaczną monotypią oraz bardzo zbitym układem. W większych naczyniach tworzyły one podwójny pierścień oddzielony szczeliną przestrzeni okołonaczyniowej. Wśród tych komórek stwierdzono figury podziałów mitotycznych. Skupienia te występowały w mózdku (w sąsiedztwie opisanego powyżej ogniska martwicy podwyściółkowej), w zakręcie hipokampa (w otoczeniu naczyń położonych pod wyściółką i pod oponą miękka, podobny naciek towarzyszył jednemu z naczyń oponowych). W płacie skroniowym (naczynia korowe i oponowe wnikające do kory), a także w istocie białej okolicy centralnej oraz w okolicy podwyściółkowej komory bocznej. Największe skupienie naczyń z najobfitszymi naciekami obecne było w mózdku. Rozciągało się tu w obszarze między polem podwyściółkowym i jądrem zębatym. Jego cechą charakterystyczną był luźny rozlany rozplem komórek tego typu sięgający poza obszar skupienia zmienionych naczyń. Tu komórki limfoidalne wymieszane były z obficie proliferującym mikroglejem.

Opisane wyżej nacieki okołonaczyniowe różniły się zasadniczo od umiarkowanych nacieków limfocytarnych, okołonaczyniowych obecnych we wszystkich strukturach ośrodkowego układu nerwowego. Podobne limfocytarne-plazmatyczno-komórkowe nacieki na ogół umiarkowanego, choć niekiedy również znacznego nasilenia występowały w

oponach miękkich, zarówno skupione wokół naczyń jak i rozlane pozanaczyniowo. Cechą charakterystyczną przypadku było znacznie wypełnienie światła drobnych i średnich naczyń leukocytami obojętnochłonnymi. W części nakrywkowej mostu wokół przekrwionych naczyń występowały drobne wybroczyny krwotoczne.

Rozpoznanie neuropatologiczne: Encephalitis cytomegalica. Lymphoma multifocale.

A handwritten signature in black ink, appearing to be 'J. J. J.', located on the right side of the page.

Protokół sekcji makroskopowej mózgu Nr 68/92

Materiał nadesłano z: Oddział X Instytutu Chorób Zakaźnych w Warszawie

Imię i nazwisko Data zgonu 11.10.1992

Wiek 40 lat Data sekcji ogólnej

Data sekcji mózgu 28.11.92

Rozpoznanie kliniczne AIDS

waga mózgu utrwalonego 1430 g

Symetria zachowana

Zniekształcenia artefaktycznie spłaszczonyrowki uogólnione zaniki
pień- mózdek i płaty skroniowe, opuszka zakrety
odcięta w pobliżu mostu

Opony przystrzałkowo zmleczałe, naczynia
żylne przekrwione

Przestrzenie podoponowe wolne

Naczynia podstawy nie zmienione

Przekroje przez półkule w płaszczyźnie czołowej

Układ komorowy zaciśnięty. Kora wąska. Granica pomiędzy
korą i istotą białą bardzo ostra.

Mózg w całości przekrwiony, bez zmian ogniskowych

Pień most i śródmózgowie bez zmian

Mózdek prawidłowy

Rdzeń nie sekcjonowano

Rozpoznanie makroskopowe

Atrophia et oedema cerebri.

Obducent

Prof. M.D. Mossakowski

Skrót historii choroby

lat 40, wolny, rencista

(rozwidziony, b.dyrektor Inter-Universum) Przyjęty 4.08.92
zmarł 11.10.92

Przeczy przynależności do grup ryzyka. W 1990 roku wiosną i latem okresowe stany gorączkowe, biegunki. W początku marca 1991 został skierowany do Kliniki Chorób Metabolicznych Instytutu Żywności i Żywienia na Kondratowicza z podejrzeniem ziarnicy złośliwej (obustronne powiększenie węzłów chłonnych podżuchwowych, stany gorączkowe do 40°C). Od początku 91 r. oprócz stanów gorączkowych, narastające osłabienie znacznie schudł (stracił na wadze ok. 25 kg), biegunki, kaszel. Badanie szpiku wykluczyło proces rozrostowy, natomiast badanie radiologiczne klatki piersiowej wykazało rozsiane zmiany zapalne w płucach sugerujące tbc prosówkową. Włączono leczenie p-prątkowe. Po uzyskaniu dodatniego wyniku przeciwciał przeciwko HIV został przeniesiony 5.03.91 do Oddziału X - AIDS Szpitala Wolskiego, z którego został po 10 dniach wypisany na własne żądanie z rozpoznaniem: zespół nabytego niedoboru odporności, tbc miliaris suspecta. Przez okres roku na leczeniu p-gruźliczym pod opieką Oddziału X, w dobrym stanie ogólnym, kilkakrotnie hospitalizowany, głównie ze względów diagnostycznych (pobyty krótkotrwałe od 1 do 14 dni). W tym okresie histopatol. badanie wycinka węzła chłonnego wykazało w nim zmiany gruźlicze. CT mózgu (maj 91) bez zmian, dodatni odczyn na toksoplazmozę w surowicy 1:160, zakażenie grzybicze (candidiasis).

W sierpniu 92 przyjęty do Oddziału z powodu nasilających się od kilku miesięcy objawów neurologicznych: przeculice, niedoczulice skóry dystalnych części kończyn, porażenie prawej struny głosowej, osłabienie siły mięśniowej po stronie prawej. Przedmiotowo stan ogólny dość dobry, odżywienie dobre, na skórze zmiany w typie łuszczycy. Pojedyncze węzły chłonne powiększone. Klatka piersiowa osłuchowo bez zmian. Czynność serca miarowa. Wątroba i śledziona niepowiększone.

W trakcie hospitalizacji pograszał się stan ogólny chorego i stan neurologiczny. Wystąpiły porażenie prawego n. przeponowego, stany gorączkowe, zapalenie płuc, objawy oponowe. W płwocinie wykryto prątki kwasooporne. W płynie mózgowo-rdzeniowym znaleziono pojedynczą komórkę toksoplazmy, badanie ogólne bez istotnych odchyień. Konsultant neurolog rozpoznał objawy postępującej polineuropatii ruchowo-czuciowej z komponentą mięśniową (zaniki). Pomimo leczenia stan pacjenta stale się pogarszał, narastała duszność wysiłkowa i spoczynkowa. Stany gorączkowe powtarzały się co kilka dni, narastało wyniszczenie, osłabienie siły mięśniowej. Na dnie oka konsultant-okulista stwierdził zmiany typowe dla toksoplazmozy. Zmarł 11.10.92 z powodu niewydolności krążeniowo-oddechowej.

Badania dodatkowe: morfologia krwi, proteinogram typowe. EEG: zapis nieprawidłowy ze zmianami uogólnionymi z przewagą w odpr.przedn.

Leczenie: rifampicyna, INH, etambutol, rovamycyna, biseptol, acetylocysteina, pyrazynamid, interferon, nystatyna, witaminy, przetaczanie krwi.

Wynik sekcji ogólnej: Embolia arteriae pulmonalis. Thrombi parietalis atrii et ventriculi dextri. Pneumonia superior et inferior bilateralis. Atrophia apparatus lymphatici. Inanitio (dr med. Z.Kamiński