

Nr 92/99

Nazwisko

Wiek 25 lat

Dzień śmierci

17.09.1999

Sekcjonowany

u ..... godzin

po śmierci

Sekcja mózgu:

22.10.99r.

Ogłoszone, lub demon-  
strowane przez

Utrwalony materiał:

- Alkohol      Formol
- 1-7 Standard z l.półk.
  8. Śródmózgowie
  - w 9. Most
  10. Opuszka
  11. Opuszka dolna
  12. Mózdzek l.
  13. Wczesne zwoje podst.  
prawej
  14. Okol. ciemieniowa pr.

Użyte metody barwienia  
HE, Klüver


Mikrofotografie, rysunki

Rozpoznanie kliniczne

Nagłe zatrzymanie krążenia w mechanizmie asystologii. Zespół nabytego upośledzenia odporności (AIDS). Zmiany rozproszone w płacie ciemieniowym, czołowym i skroniowym prawej półkuli mózgu oraz w płacie ciemieniowym po stronie lewej. Zapalenie mózgu o nieustalonej etiologii. Niedowład czterokończynowy. Niewydolność oddechowa w przebiegu zapalenia płuc. Stan po zachłyśnięciu treścią pokarmową. Niewydolność wątroby. Zakażenie układu moczowego.

Rozpoznanie histologiczne

Leukoencephalopathia multifocalis progres-  
siva.

  
Prof. dr hab. M.J. Mossakowski

INSTYTUT CENTRUM MEDYCYNY  
DOŚWIADCZALNEJ KLIMATOL. PAN  
ZAKŁAD NEUROLOGII  
102-106 Warszawa, ul. Pawińskiego 5  
Tel. 668-53-69, 601-53-35

Rozpoznanie kliniczne: Nagłe zatrzymanie krążenia w mechanizmie asystolii. Zespół nabytego upośledzenia odporności (AIDS). Zmiany rozproszone w płycie ciemieniowym, czołowym i skroniowym prawej półkuli mózgu oraz w płacie ciemieniowym po stronie lewej. Zapalenie mózgu o nieustalonej etiologii. Niedowład czterokończynowy. Niewydolność oddechowa w przebiegu zapalenia płuc. Stan po zachłyśnięciu treścią pokarmową. Niewydolność wątroby. Zakażenie układu moczowego.

**Badanie neuropatologiczne:** Obraz patomorfologiczny cechuje bardzo duże bogactwo zmian, ich zróżnicowanie strukturalne i topograficzne. Podstawowym elementem patomorfologicznym są ogniska demielinizacyjne o różnych rozmiarach, stopniu zaawansowania procesu patologicznego oraz jego obrazie komórkowym. Najmniej nasilone zmiany wyrażają się drobnymi ogniskami demielinizacyjnymi, wykazującymi tendencję do rozplływania się i łączenia w większe ogniska. W przypadku najslabiej nasilonego procesu patologicznego ogniska demielinizacyjne w obrazie komórkowym charakteryzują się namnożeniem komórek glejowych, w widocznych powiększonych, niekiedy nagimi jądrami astrocytów, licznymi powiększonymi, homogennymi metachromatycznie wybarwiającymi się jądrami oligodendrocytów (nota bene takie jądra spotkać również w niezmienionej istocie białej i szarej) nierzadko zawierającymi wyraźne ciała wtrętowe, oraz pojedynczo występującymi blastomatycznie zmienionymi jądrami astrocytów położonymi na monstrualnie dużej, niekiedy nieregularnie zarysowanej cytoplazmie (niekiedy nie spotyka się cytoplazmy). Blastomatycznie jądra charakteryzują się hiperchromatycznością, gruboziarnistą chromatyną nierównomiernie rozproszoną, niekiedy widocznymi pojedynczymi lub mnogimi ciałami wtrętowymi, oraz nieregularnymi kształtami jąder. W ogniskach tych rzadko występują typowe gemistocyty i komórki żerne. Te ostatnie stanowią dominujący element komórkowy w ogniskach bardziej zaawansowanego rozpadu mieliny, które charakteryzują się ponadto rozluźnieniem utkania, zmniejszeniem populacji nieprawidłowych oligodendrocytów, grupujących się na obwodzie ogniska, zwiększeniem liczby gemistocytów i

blastomatycznych jąder astrocytów. Ogniska większe, na ogół powstające ze zlania się szeregu mniejszych, charakteryzują się dezintegracją tkanki pokrytej bardzo licznymi komórkami żernymi, w znacznej części rozpadającymi się; populacja komórek jest znacznie zmniejszona, a elementy autochtoniczne reprezentują gemistocyty, jedno lub wielojądrowe i komórki blastomatyczne. Nieprawidłowe oligodendrocyty występują tylko na pograniczu ognisk patologicznych. Najbardziej zaawansowaną formą nieprawidłowości tkankowych są rozlane pola rozpadu tkankowego, zajmujące rozległe obszary oun. W obrazie tak zmienionej tkanki uderza zubożenie komórkowe oraz luźne siatkowate podłoże (nierazko z jamistym rozpadem). Widoczne tu komórki to rozpadające się makrofagi, hipertroficzne gemistocyty oraz niezwykle obfite blastomatyczne astrocyty. W rozluźnionej siateczce tkankowej widoczne są liczne naczynia, z których większe wyróżniają się rozluźnieniem przydanki. Niekiedy w rozległych polach zdeintegrowanej tkanki widoczne są wyspy lub pasma tkanki zachowanej, zawierającej nawet wybarwiającej się osłonki mielinowe. Wyspy te pokryte są bogatą populacją nieprawidłowych oligodendrocytów.

Przypadek wykazuje znaczne różnice topograficzne - w pniu mózgu przeważają drobne ogniska demielinizacyjne, z pomnożeniem gleju i umiarkowanymi cechami rozpadu. Zawsze występują w nich nieprawidłowy oligodendroglej i formy blastomatyczne. Nasilenie zmian narasta w kierunku dogłogowym, tak że w śródmózgowiu są one znacznie masywniejsze niż w rdzeniu podpusztkowym, lub w opuszcze. Zwraca uwagę minimalne uszkodzenie mózdzku (pojedyncze ogniska w korze, oraz pojedyncze komórki blastomatyczne i nieprawidłowe oligodendrocyty w niezmienionej tkance). Podobnie minimalne zmiany występują w okolicy potylicznej i skroniowo-amonalnej półkuli lewej. Przyjmują one większe nasilenie w okolicy ciemieniowej i centralnej lewej, gdzie jednak nadal mają charakter drobnych, często zlewających się ognisk demielinizacyjnych o różnym nasileniu uszkodzeń tkankowych. Nasilenie zmian narasta, choć nadal utrzymuje wzorzec wieloogniskowy w obszarze jąder podstawy, przy szczególnie znacznym uszkodzeniu torebki wewnętrznej i zewnętrznej z rozlanym charakterem zmian w corona radiata. W płacie czołowym lewym zmiany mają już charakter rozlanego procesu deintegracji tkanek istoty białej, zatrzymującego się na dolnych warstwach kory, która wskazuje ubytek neuronów, obfite

nieprawidłowe komórki oligodendrogleju i rozplem gemistocytów w dolnych warstwach graniczących z masywnie uszkodzoną istotą białą.

Podobny charakter mają zmiany w preparatach z prawej półkuli mózgu, gdzie mamy do czynienia z masywnymi zniszczeniami wszystkich struktur istoty białej z częściowym wciągnięciem formacji szarych takich jak kora (dolne warstwy) oraz skorupa i przedmurze a nawet gałka błada. W siateczkowatym zrębie występują tu obfite gemistocyty z kwasochłonną cytoplazmą i bardzo liczne astrocyty z blastomatycznymi jądrami. W formacjach szarych graniczących z rozpadem tkanki, a nawet wciągniętych w proces patologiczny występują bardzo liczne gemistocyty i nieprawidłowe oligodendrocyty. W całym przypadku uderza bardzo ubogi odczyn zapalny, przypominających postać niewielkich limfocytarnych nacieków okołonaczyniowych spotykanych częściej w obszarach całkowitego rozpadu tkanki. Wydaje się, że obok demielinizacji pierwotnej występuje demielinizacja wtórna szlaku piramidowego, na co wskazuje ognisko rozpadu osłonek w konarze mózgu, w moście i w opuszce w miejscu jednostronnego szlaku piramidowego. Ognisko to poza ograniczeniem do drogi piramidowej i masywnością rozpadu tkanki cytologicznie nie różni się od pozostałych obszarów zdemielinizowanych. Widoczne pole rozdętych aksonów w pniu mózgu.

**Rozpoznanie neuropatologiczne:** Leukoencephalopathia multifocalis progressiva.

  
Prof.dr hab. M.J. Mossakowski

**Protokół sekcji makroskopowej mózgu Nr 92/99**

Materiał nadesłano z: Wolski Szpital Chorób Zakaźnych w Warszawie

Imię i nazwisko ..... Data zgonu 17.09.1999r  
Wiek 25 lat ..... Data sekcji ogólnej 20.09.1999r  
Data sekcji mózgu 22.10.1999r.

Rozpoznanie kliniczne Nagłe zatrzymanie krążenia w mechanizmie asystolii. Zespół nabytego upośledzenia odporności /AIDS/. Zmiany rozproszone w płacie ciemieniowym, czołowym i skroniowym prawej półkuli mózgu oraz w płacie ciemieniowym po stronie lewej. Zapalenie mózgu o nieustalonej etiologii. Niedowład czterokończynowy. Niewydolność oddechowa w przebiegu zapalenia płuc. Stan po zachłyśnięciu tr. pokarmową. Niewydolność wątroby. Zakażenie ukł.mocz.

Symetria

~~Zobacz tabelę~~ Obniżony konsystencja płata czołowego i ciemieniowego pr. rowki zakręty

Opony przeziernie

Przestrzenie podoponowe wynaczynienie w obrębie lewej półkuli mózgu na powierzchni bocznej /ograniczone/

Naczynia podstawy niezmiennione

Przekroje przez półkule u płaszczyźnie czołowej

W istocie białej obustronne zmiany - tkanka o obniżonej spoistości i jamistym wyglądzie. Po stronie prawej zmiany zmiany te sięgają od płata czołowego do potylicznego, po stronie lewej zmiany o podobnym charakterze są znacznie mniej rozległe i obejmują głównie okolicę ciemieniowo-czołową.

Pień wy, wzgórze i torebkę wewnętrzną. Po stronie prawej zajmują również w sposób rozległy zwoje podstawy, wzgórze i torebkę wewnętrzną.

W obrębie pnia mózgu zmian nie stwierdzono

Mózdzek o prawidłowym rysunku anatomicznym

Rdzeń nie sekcjonowano

Rozpoznanie makroskopowe  
PML suspecta

Obducent  
Doc. I.B.Zelman



Rozpoznanie kliniczne: Nagłe zatrzymanie krążenia w mechanizmie asystolii. Zespół nabytego upośledzenia odporności /AIDS/. Zmiany rozproszone w płacie ciemieniowym, czołowym i skroniowym prawej półkuli mózgu oraz w płacie ciemieniowym po stronie lewej. Zapalenie mózgu o nieustalonej etiologii. Niedowład cztero-kończynowy. Niewydolność oddechowa w przebiegu zapalenia płuc. Stan po zachłyśnięciu treścią pokarmową. Niewydolność wątroby. Zakażenie układu moczowego.

Do Oddziału Neuroinfekcji Wolskiego Szpitala Zakaźnego przeniesiony z Kliniki Neurochirurgii AM przy ul. Banacha gdzie przebywał od 5.07 do 9.07.1999, w związku z podejrzeniem zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu. CT głowy wykonane w Klinice Neurochirurgii uwidocznilo słabo odgraniczony nieregularny obszar w podkorowej i głębokiej istocie białej istocie białej płata czołowego prawego szerzący się w kierunku odnogi przedniej torebki wewnętrznej i torebki zewnętrznej prawej. W MRI - zmiany w prawej okolicy czołowo-skroniowo-ciemieniowej i w górnej części lewego płata ciemieniowego. EEG - zapis wykazuje dość rozległe zmiany ogniskowe w prawej okolicy czołowo-ciemieniowej i skroniowej. Płyn mózgowo-rdzeniowy wodojasny, cytoza 30, białko 160, cukier 47, odczyn - ujemne.

Do oddziału w Wolskim Szpitalu Zakaźnym przyjęty w stanie ogólnym dobrym, przytomny, z pełnym kontaktem logicznym, spowolniały psycho-ruchowo. Sztwywność karku na dwa palce, objaw Kerniga dodatni, niedowład obu kończyn górnych i dolnych, bardziej wyrażony po stronie lewej. Objaw Babińskiego po stronie lewej, po stronie prawej - tendencja do objawu Babińskiego. Porażenie centralne n.VII po stronie lewej - opadanie kącika ust, język zbacza na stronę lewą. Węzły chłonne obwodowe niepowiększone, płuca i serce b.z., brzuch niebolesny, wątroba, śledziona niepowiększone. Objaw Goldflamma dodatni po stronie prawej.

W trakcie pobytu na oddziale stwierdzono zakażenie HIV, chory apatyczny, spowolniały, okresowo stany podgorączkowe lub gorączka do 38°C. W końcu lipca pojawiły się objawy zakażenia układu moczowego. W początku sierpnia wystąpił uogólniony napad drgawkowy z bezdechem chorego zaintubowano i włączono leczenie przeciwobrzękowe i przeciwdrgawkowe /mannitol, luminal/. Po nim obserwowano jeszcze kilkakrotnie napady drgawek, w związku z czym podano jeszcze dożylnie relanium.

W wykonanym 6.08.99 MRI stwierdzono progresję zmian w mózgu w porównaniu do badania z ub. miesiąca. W trakcie wykonywania MRI wystąpił napad drgawkowy. Przez okres 2 dni pacjent był nieprzytomny. RTG klatki piersiowej wykazało niedodmę prawego płuca, chorego zaintubowano. Wykonano bronchoskopię i usunięto czop zamykający prawe oskrzele. Uzyskano poprawę parametrów gazometrycznych, chory pozostał jednak nadal zaintubowany. W dalszym przebiegu stan ogólny chorego ciężki, ale stabilny z okresowymi stanami podgorączkowymi lub gorączką do 38-39°. Niedowład cztero-kończynowy głęboki, większy po stronie lewej. W końcu pierwszego tygodnia września stan ogólny chorego skrajnie ciężki, nieprzytomny, temperatura powyżej 38°, zażółcenie powłok skórnych, okresowo zaburzenia oddechowe /okresowo wentylowany respiratorem/, krążeniowo wydolny. W badaniach laboratoryjnych cechy niewydolności wątroby, w USG - powiększenie wątroby do VI żebra. W dniu 17.09. wystąpiło nagłe zatrzymanie czynności

serca w mechanizmie asystolii i zgon pacjenta.

Wynik sekcji ogólnej /20.09.1999r dr med.Z.Kamiński/:

Atelectasis pulmonum /oedema pulm. gr.maioris/. Hydrothorax bilateralis. Bronchitis purulenta lobi inferioris pulmonis utriusque. Trabheitis acuta partim ulcerosa. Noduli ? renum. Inanities.