

Protokół sekcji makroskopowej mózgu Nr 77/95

Materiał nadesłano z: Centrum Diagnostyki i Terapii AIDS w Warszawie

Imię i nazwisko Data zgonu 21.11.1995r
Wiek 38 lat Data sekcji ogólnej
Data sekcji mózgu 19.12.1995r.

Rozpoznanie kliniczne Obustronne zapalenie płuc o etiologii mieszanej /bakteryjno-grzybicze/. Nabyty zespół niedoborów immunologicznych HIV+. Cytomegalozowe zapalenie siatkówki. Toksoplazmoza ocn. Niewydolność krążenia. Niewydolność nerek. Anemia. Stan po leczeniu chemią z powodu ziarnicy złośliwej.

waga mózgu utrwałonego 1600 g

Symetria artefaktycznie zniekształcony, błady, krwawe podbarwienie przed-
Zniekształcenia niego odcinka prawego T₁. rowki zaniki niewielkiego stopnia
zakrety

Opony zmętniały w okol. centralno-
ciemieniowej lewej

Przestrzenie podoponowe galaretowata treść w rowkach

Naczynia podstawy niezmiennione

Przekroje przez półkule w płaszczyźnie czołowej

Układ komorowy poszerzony, poza tym bez zmian

Pień śródmózgowie artefaktycznie uszkodzone, obustronnie konary "wygryzione".

Mózdzek W półkuli mózdzku lewej ognisko wielkości dużego orzecha włoskiego, o zabarwieniu szaro-sinawym z licznymi podbiegnięciami na obwodzie. W obwodowych częściach zmienia zabarwienie na szaro-żółtawe i staje się jamiste.

Rdzeń nie sekcjonowano

Rozpoznanie makroskopowe

Obducent

Prof. M.J. Mossakowski

74/86

Skrót historii choroby

lat 38, kawaler, homoseksualista

Przyjęty 23.09.1995
zmarł 21.11.1995

Rozpoznanie kliniczne: Obustronne zapalenie płuc o etiologii mieszanej /bakteryjno-grzybicze/.
Nabyty zespół niedoborów immunologicznych HIV
Cytomegalozowe zapalenie siatkówki.
Tokso plazmoza OUN. Niewydolność krążenia.
Niewydolność nerek. Anemia. Stan po leczeniu chemią z powodu ziarnicy złośliwej.

Chory przyjęty w stanie ciężkim, z objawami zapalenia płuc oraz usztywniającym bólem mięśni szyi i karku po stronie prawej. Dolegliwości bólowe ze strony mięśni karku pojawiły się tydzień temu wraz z obrzękiem szyi i wzrostem temperatury do 38-39°C. Dołączyły się do nich bóle w śródbrzuszu z nudnościami i wymiotami, które ustąpiły samoistnie po 2 dniach.

Był czterokrotnie hospitalizowany w tutejszym Oddziale /IVA/. W czerwcu 1994 w celu diagnostyki limfadenopatii. Od lipca do listopada 1994 z powodu ziarnicy złośliwej /otrzymał 6 kursów chemii z bardzo dobrym rezultatem/. W lutym 1995 - z powodu śródmiąższowego zapalenia płuc. W kwietniu 1995 leczony z powodu toksoplazmozy OUN, z pełną remisją zmian potwierdzoną w obrazie radiologicznym /CT/. Od maja do czerwca 1995 - leczony z powodu zapalenia mięśnia sercowego. Zakażenie HIV rozpoznano w kwietniu 1994 r.

Przy przyjęciu do Oddziału: przytomny, z zachowanym kontaktem logicznym. Tkanka podskórna w zaniku. Węzły chłonne szyjne obustronnie macalne, bolesne, wielkości 0,5-1,0 cm. węzły chłonne pachowe wyczuwalne po obu stronach, wielkości fasoli-wiśni. Nad szczytem prawego płuca pojedyncze furczenia. Czynność serca miarowa, 110/min, tony czyste. Wątroba wyczuwalna ok. 7 cm poniżej prawego łuku żebrowego. Sztywność karku na ok. 3 cm. Tendencja do objawu Babińskiego po stronie prawej.

Przebieg: w czasie hospitalizacji początkowo obraz Rtg nie potwierdził zapalenia płuc, stan pacjenta był dobry. W tym okresie chory zauważył nagłe pogorszenie widzenia w oku lewym. W badaniu okulistycznym rozpoznano retinitis CMV. Zastosowano gancyclovir uzyskując w ciągu 2 tygodni znaczną poprawę - gojenie się zmian zapalnych w oku lewym i całkowitą remisję zmian w oku prawym. W czasie leczenia gancyclovirem obserwowano okresowo narastające parametry niewydolności nerek ze wzrostem kreatyniny do 6 mg%. Wystąpiły też trudności z ustaleniem właściwej dawki syntromu, spadek liczby płytek do 40ty i znaczna anemia z poziomem hemoglobiny poniżej 7 g%.

W trzecim tygodniu leczenia retinitis CMV u chorego zaczęła narastać duszność wysiłkowa, pojawiły się zmiany osłuchowe nad polami płucnymi; w Rtg obserwowano pojawienie się zmian miąższowych i poszerzenie sylwetki serca. W posiewie z płwociny wykryto obecność gronkowca z listego, opornego na wcześniej stosowane leki oraz nieliczne kolonie grzybów /cryptococcus laurentii/. Włączenie do leczenia vancomycyny i diflucanu spowodowało zmniejszenie zmian osłuchowych w płucach i ustąpienie duszności. Zmniejszyły się obrzęki i wodobrzusze. Jednak stan pacjenta stale się pogarszał, postępowało wyniszczenie i osłabienie, pogarszał się kontakt logiczny. 21.11.95 lekarz dyżurny stwierdził zgon.

CD4 28, CD8 615. CD4/CD8 0,04

Rozpoznanie kliniczne: Obustronne zapalenie płuc o etiologii mieszanej (bakteryjno-grzybicze). Nabyty zespół niedoborów immunologicznych HIV+. Cytomegalozowe zapalenie siatkówki. Toksoplazmoza oun. Niewydolność krążenia. Niewydolność nerek. Anemia. Stan po leczeniu chemią z powodu ziarnicy złośliwej.

Badanie neuropatologiczne: W obrazie histopatologicznym przypadku stwierdza się masywne zmiany patologiczne zajmujące praktycznie wszystkie struktury ośrodkowego układu nerwowego i mające charakter trzech procesów patologicznych nakładających się na siebie, aczkolwiek wykazujących pewne zróżnicowanie lokalizacyjne.

Procesem uogólnionym obejmującym wszystkie struktury oun jest ziarniniakowy proces zapalny oponowy, charakteryzujący się umiarkowanym udziałem limfocytów z dużym udziałem komórek nabłonkowatych i olbrzymich wielojądrowych typu Langhansa. W nacieku bardzo obficie występują kryptokoki w swoich formach otoczkowych i pozbawionych otoczek. Charakterystyczne jest występowanie kryptokoków w komórkach olbrzymich, a rzadziej w krwiopochodnych komórkach nacieku takich np. jak komórki plazmatyczne. Nasilenie nacieku, obecnego we wszystkich poziomach oun, jest największe w głębi rowów półkul mózgu i mózdzku. Naciek zapalny wraz z kryptokokami wzdłuż naczyń wnika w głąb utkania oun, tworząc tu różnych rozmiarów nacieki okołonaczyniowe szczególnie nasilone w utkaniu jąder podstawy.

Drugim procesem patologicznym, najbardziej nasilonym w mózdzku w strukturach pnia mózgu i zachodzącym na formacje półkul mózgu i międzymózgowia jest wielogniskowy rozrost nowotworowy o utkaniu chłoniaka. W półkulach mózgu ogranicza się on do okołokomorowych struktur w płacie potylicznym, w międzymózgowiu zajmuje przykomorowy fragment wzgórza nie sięgając do struktur wyżej położonych. Rozrost ten ma dwojaki charakter. Dominuje rozlany rozrost okołonaczyniowy. W obrębie śródmózgowia, mostu, opuszki i w niektórych odcinkach lewej półkuli mózdzku, znaczne fragmenty tkanki zajęte są przez ugrupowania naczyń różnego kalibru

otoczonych grubymi mankietami komórek nowotworowych, rozpraszających się od naczyń w otaczającą tkankę. Nacieki mają różną intensywność, dominują wielokomórkowe pokłady komórek otaczających naczynie. Niekiedy wyraźnie widać że naciek zajmuje również ścianę naczyniową pozostawiając ledwie widoczną warstwę komórek śródbłonna i zwężone światło. W utkaniu nacieku dominują komórki o wyglądzie dużych limfocytów z widoczną szeroką cytoplazmą. Polimorfizm komórkowy, obecność wyraźnej cytoplazmy i rozmiary komórek odróżniają je od zwykłego nacieku limfocytarnego. Wśród komórek rozrostu nowotworowego bardzo liczne są mitozy oraz mniej liczne komórki wielojądrzaste. Niekiedy spotyka się typowe wtręty CMV w komórkach nowotworowych. Wśród rozproszonego luźnego nacieku międzynaczyniowego widoczne są komórki autochtoniczne: neurocyty i komórki glejowe. Neurocyty wykazują różne stopnie zaawansowania zmian zwyrodnieniowych. Bardziej złożony charakter zmian charakteryzują nieprawidłowości okołokomorowe w rogu tylnym w płacie potylicznym. Tu obok zmian o opisanym powyżej charakterze, występują naczynia otoczone szerokim wałem komórek o cechach histiocytarno-makrofagowo-leukocytarnych bez udziału komórek nowotworowych. Występują w nich stosunkowo liczne komórki z wtrętami typu CMV. W okolicach głębokich jąder w obu półkulach mózdzku występują uformowane guzy nowotworowe, których część centralną zajmują pola martwicy skrzepowej, wykazującej w półkuli prawej obszar jamistego rozpadu. W pokrytych detrytem zasadochłonnych polach martwicy widoczne są cienie naczyń z cechami zakrzepu, mapowate wybroczyny krwawe, oraz zachowane naczynia otoczone naciekami nowotworowymi. Martwice otoczone są litym utkaniem nowotworowym o obrazie komórkowym jak wyżej z dającymi się wyraźnie prześledzić zagęszczeniami okołonaczyniowymi. Te z kolei w rozluźnionym utkaniu dominują na obwodzie guza, gdzie wśród luźnego rozproszonego nacieku, położonego pomiędzy nacieczonymi naczyniami widoczne są autochtoniczne komórki tkanki nerwowej. W oponach miękkich sąsiadujących z guzem a nawet w polach odległych stwierdza się masywne nacieki nowotworowe, wrastające wzdłuż naczyń do warstwy drobinowej, a nawet ziarnistej mózdzku. Nacieki oponowe nowotworu sąsiadują niekiedy z naciekami zapalnymi z licznymi

kryptokokami. W utkaniu komórkowym guza uderza mnogość figur podziału mitotycznego, obecność komórek wielojądrowych oraz występowanie komórek z śródjądrowymi wtrętami typu CMV.

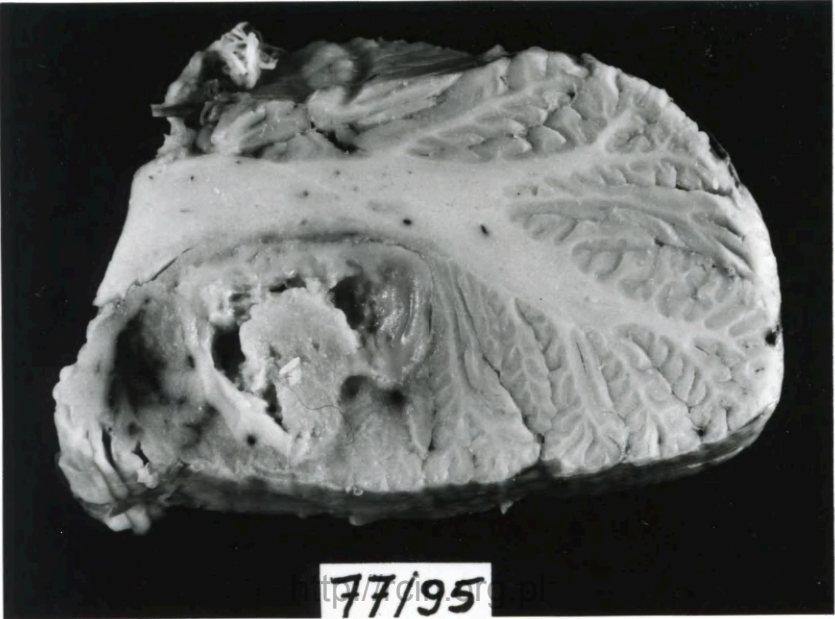
Trzecim zespołem patologicznym składającym się na obraz histopatologiczny przypadku są zmiany cytomegaliczne. Ich izolowanym eksponentem jest podoponowe pole martwicy skrzepowej położone w sznurze bocznym rdzenia szyjnego pokryte niemal w całości dużymi komórkami CMV z niewielkim udziałem limfocytarnych nacieków okołonaczyniowych. Innym wykładnikiem procesu jest rozsiany odczyn mikrogrudkowy spotykany w różnych częściach oun (w komórkach grudek nie stwierdzono jednak komórek CMV), martwica podwyściółkowa w moście, pokryta jednakże rozrostem nowotworowym, z licznym udziałem komórek z wtrętami CMV, opisany powyżej mieszany charakter zmian okołokomorowych w płacie potylicznym, oraz wtręty CMV w komórkach chłoniaka.

Zmiany potyliczne w postaci zblednięcia mieliny, rozluźnienia utkania podłoża i rozplemu gleju gwiaździstego z udziałem gemistocytów, oraz delikatnych limfocytarnych nacieków okołonaczyniowych stwierdzono wyłącznie w jednym nerwie wzrokowym. Podobne nieprawidłowości raczej ograniczone stwierdzono w preparacie ze skrzyżowania nerwów wzrokowych. Jego opony wykazują zmiany zapalne z udziałem kryptokoków.

Zwraca poza tym uwagę obecność zmian zakrzepowych w średniego kalibru naczyniach mostu i jąder podstawy. Otaczająca je tkanka wykazuje cechy zaawansowanego zgałbczenia a niekiedy wczesnego rozpadu. W gałce bladej dość obfite zwapnienia.

Rozpoznanie neuropatologiczne: Lymphoma malignum multifocalis cerebri. Cryptococcosis leptomingeum et cerebri. Encephalomyelitis cytomegalica. Degeneratio secundaria nervi optici atque chiasmatis optici.

Prof.dr hab. M.J. Mossakowski



77/95