

Nr 4/97

Nazwisko

Wiek 53 lata

Dzień śmierci
10.12.1996r

Sekcjonowany
w godzin
po śmierci
Sekcja mózgu
18.01.1997r.

Ogłoszone, lub demon-
strowane przez

Utrwalony materiał:

- Alkohol Formol
1. okol. czołowa l.
 2. j. podstawy l.
 3. wzgórze l.
 4. okol. skronio-
wa l.
 5. amon l.
 6. okol. central-
na l.
 7. okol. ciemie-
nicwa l.
 8. okol. potyl. l.
 9. skrzyżowanie
wzrokowe
 10. śródmózgowie
 11. most
 12. opuszka
 13. rdzeń podopu-
szkowy
 14. mózdzek l.

Użyte metody barwienia
Hematokrylina-eozyna
Heidenhain

Mikrofotografie, rysunki

Rozpoznanie kliniczne

AIDS. Mykobakterioza. Zapalenie opon
mózgowo-rdzeniowych /ADC/. Zakażenie CMV
/podejrzenie zapalenia płuc/. Zaniki mózgu.
Grzybica przewodu pokarmowego.

Rozpoznanie anatomiczne

Układ komorowy b.znacznie poszerzony.
Zmian ogniskowych nie stwierdzono.

Rozpoznanie histologiczne

Cytomegalia cerebri. Lymphoma perivascularare
circumscriptum.


Prof. dr hab. M.J. Mossakowski

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

Rozpoznanie kliniczne: AIDS. Mykobakterioza. Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu (ADC). Zakażenie CMV (podejrzenie zapalenia płuc). Zaniki mózgu. Grzybica przewodu pokarmowego.

Rozpoznanie neuropatologiczne: W obrazie histopatologicznym współistnieją ze sobą dwa procesy.

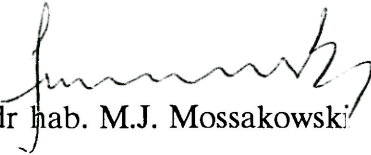
Proces pierwszy wyraża się występowaniem 1 rozsianych grudek mikroglejowych, na ogół małych, położonych w większości na niezmienionym podłożu tkankowym i rzadko zawierających strukturalne elementy etiologicznie identyfikujące, 2. niewielkich na ogół ognisk martwicy otoczonych lub zawierających typowe komórki CMV, 3. gniazd złożonych z komórek CMV, oraz 4. komórek CMV występujących pojedynczo wśród niezmienionej populacji neuronalnej. Proces drugi ma charakter okołonaczyniowego rozrostu limfoidalnego, przechodzącego na otaczającą tkankę nerwową.

Proces cytomegaliczny w swojej formie grudkowej jest rozsiany w całym ośrodkowym układzie nerwowym, obficie w strukturach pnia mózgu, skąpiej w półkulach mózgu. Tylko w nielicznych grudkach spotyka się charakterystyczne komórki cytomegaliczne. Ogniska martwicy mają zróżnicowane rozmiary i położenie. Stosunkowo niewielkie ogniska martwicy znajdują się w warstwie podwyściółkowej komory IV, III i bocznych. Mają tu charakter płaszczyznowy, a ich obecność wyznaczają liczne komórki cytomegaliczne z typowymi wtrętami śródjądrowymi i cytoplazmatycznymi. Większe ogniska martwicy występują w okolicy jądra zębatego lewego mózdzku i w lewych jądrach podstawy. Mają one charakter częściowo martwicy skrzepowej, częściowo rozplywnej i otoczone są szerokim pasem komórek CMV (zwłaszcza typowe w mózdzku). Widoczne są tu również okołonaczyniowe nacieki hematogenne. Cechą charakterystyczną przypadku są rozsiane skupienia komórek CMV, na ogół niezwiązane z martwicą. Mają one różne rozmiary, niekiedy składają się z kilkunastu komórek, przerosłych z żywą kwasochłonną cytoplazmą. Niektóre mają po kilka jąder z wtrętami. Mają wyraźną tendencję do układania się

w sąsiedztwie przestrzeni płynowych, pod warstwą graniczną gleju powierzchniową lub podwyściółkową. Specjalną pozycję zajmuje tu ognisko w korze mózdzku, gdzie ognisko położone na szczycie zakrętu obejmuje wszystkie trzy warstwy kory, ✓ sprawiając wrażenie że komórki CMV pochodzą z komórek Purkiniego, Bergma[~]ña i Cajala warstwy ziarnistej. Rozsiane komórki CMV, położone wśród niezmienionej tkanki występują głównie w korze mózgu, sprawiając wrażenie zmienionych neuronów. Proces chłoniakowy ograniczony jest do obszaru centralnego mostu z niewielką penetracją do konarów śródmózgowia, oraz jąder podstawy gdzie występuje głównie w skorupie i jądrze ogoniastym. Jego wykładnikiem są okołonaczyniowe nacieki nierzadko kilkuwarstwowe, złożone z dużych komórek limfocytopodobnych. Od prawidłowych limfocytów różnią się grudkowym charakterem karioplazmy, częstą policyklicznością jąder z widoczną lekko kwasochłonną cytoplazmą. Nierzadko widoczne są mitozy. Nacieki komórkowe są bardzo zbite, rozluźniające się w zewnętrznej powierzchni mankietu i rozpraszające się w otaczającej nacieczone naczynia, tkance. Zarówno na obwodzie okołonaczyniowych pierścieni jak i w otaczającej tkance stosunkowo obficie występują komórki histiocytarne i mikroglejowe.

W całym przypadku zwraca uwagę obfitość i rozległość ziarnistości pajęczynówki i płaszczynowego rozrostu jej komórek. Widoczne tu równe liczne ziarnistości wapnia.

Rozpoznanie neuropatologiczne: Cytomegalia cerebri. Lymphoma perivascularare circumscriptum.


Prof.dr hab. M.J. Mossakowski

Protokół sekcji makroskopowej mózgu Nr 4/97

Material nadesłano z: Wolski Szpital Zakaźny

Imię i nazwisko i Data zgonu 10.12.1996r
Wiek 53 lata Data sekcji ogólnej 13.12.1996r
Data sekcji mózgu 18.01.1997r

Rozpoznanie kliniczne AIDS. Mykobakterioza. Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu /ADC/. Zakażenie CMV /podejrzenie zapalenia płuc/. Zaniki mózgu. Grzybica przewodu pokarmowego.

waga mózgu utrwalonego 1200 g

Symetria zachowana

Zniekształcenia nie stwierdzono

rouki zaniki

zakręty

Opony bardzo znacznie zmleczące na sklepiści, również na podstawie mózgu

Przestrzenie podoponowe wolne

Naczynia podstawy niewielkie blaszki miażdżycowe w bifurkacjach

Przekroje przez półkule w płaszczyźnie czołowej

Układ komorowy bardzo znacznie poszerzony. Zmian ogniskowych nie stwierdzono

Pień bez zmian

Mózdzek o rysunku prawidłowym

Rdzeń nie sekcjonowano

Rozpoznanie makroskopowe

Atrophia cerebri. Hydrocephalus internus.

Obducent

Prof. M.J.Mossakowski

Rozpoznanie kliniczne: Mykobakterioza. Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu (ADC). Zakażenie CMV (podejrzanie zap. płuc). Zaniki mózgu. Grzybica przewodu pokarmowego.

Zakaził się HIV od przypadkowo poznanej narkomanki. Pierwszy raz hospitalizowany w 1990 r. z przewlekłą limfadenopatią, porażeniem obwodowym prawego n.VII. W tym okresie w dobrym stanie ogólnym, bez zmian w narządach wewnętrznych. T4 38,2%, T8 47,1% T4/T8 0,8. P/ciała toxo w surowicy 1:80, CMV 1:1600 (w klasie IgG), p/ciała HSV 1:1280. Następnym pobyt w 1993r (18.02-8.03) w związku z małopłytkowością i osutką grudkowo-plamistą na tułowiu i kkg. W wywiadzie lues primaria w 1969r, w 1970 ponowne zakażenie kiłą, w 1982 kiła bezobjawowa, w 1988 leczenie zapobiegawcze p/kiłowe z powodu kontaktu z kiłą. Wypisany z poprawą - T4 17,1, T8 52,3. T4/T8 0,33. W latach 1994 i 1995 kilkakrotnie krótkie (kontrolne) pobyty w szpitalu - nawracająca małopłytkowość, diagnostyka wątroby, niedokrwistość niedobarwliwa mykobakterioza układu oddechowego.

Ostatnia hospitalizacja w związku z pólpaścem, biegunką, bólami przy przełykaniu w odcinku gardłowym. Nie gorączkował i nie kaszlał. Przedmiotowo przy przyjęciu: chodzi z trudem, bo jest bardzo słaby, bez wyraźnych zaburzeń równowagi, spowolniały ruchowo, z dużymi zaburzeniami pamięci, słabo orientuje się w miejscu i w czasie. Węzły chłonne obwodowe niewyczuwalne, grzybica stóp, mniej zaznaczona cała skóra, opuchlizna stóp i podudzi. Na języku i łukach podniebiennych nalot (raczej drożdżycy). Płuca bez zmian. Czynność serca miarowa, 90/min, tony serca dość głuche. RR 115/70. Brzuch nie bolesny. Wątroba o zwiększonej spoistości, niepowiększona.

Przebieg: od początku października pogorszenie, prawie nieprzytomny, nie je i nie pije, wyraźna sztywność karku. Wykonano nakłucie lędźwiowe. W płynie m.-rdz. białko 40, cukier 32- chlorki 121, odczyny N.-A. i P. (++)). Przez cały okres stan ogólny b.ciężki, wychudzony, odwodniony, duża leukopenia i anemia, przebieg bezgorączkowy.

W Rtg klatki piersiowej rozlane zmiany śródmiąższowo-miąższowe w obrębie obu pól płucnych, bardziej nasilone w środkowych częściach płuc przywnękowo. CD4 0, CD8 288. W posiewie z płwociny wyhodowano prątki kwasooporne.

Wynik sekcji ogólnej (13.12.96 dr med Z.Kamiński):

Tbc miliaris pulmonum. Atrophia fusca hepatitis et myocardii. Cachexia