

Nr 54/94

Nazwisko

Wiek 44 lata

Dzień śmierci
27.07.1994

Sekcjonowany
w godzin
po śmierci
Sekcja mózgu
13.08.1994

Ogłoszone, lub demon-
strowane przez

Utrwalony materiał:

- Alkohol Formol
1. okol. czołowa lewa
 2. j. podstawy l.
 3. wzgórze l.
 4. okol. skronio-
wa l.
 5. okol. central-
na l.
 6. okol. ciemie-
niowa l.
 7. okol. potyliczna
l.
 8. zakręt oczodo-
łowy p. z ogn-
niskiem stłucz.
 9. okol. skroń p.
z ogn. stłucz.
 10. okol. skronio-
wo-potył. p. z
ogn. stłuczenia
 11. amon lewy
 12. śródmózgowie
 13. most 14. opuszka
 15. mózdzek l.

Użyte metody barwienia
H.E., Heidenhain

Mikrofotografie, rysunki

Rozpoznanie kliniczne

Zapalenie mózgu o etiologii wirusowej lub toksoplazmowej. Nabyty zespół niedoborów immunologicznych HIV +/-.

Rozpoznanie anatomiczne

Atrophia cerebri. Foci posttraumatici corticis cerebri utriusque.

Rozpoznanie histologiczne

HIV-encephalitis.

Foci necrosis posttraumaticae inveterati in regione basali, lobi frontalis et temporalis utriusque.


Prof. M.J. Mossakowski

Rozpoznanie kliniczne: AIDS, zapalenie mózgu o etiologii wirusowej lub toksoplazmowej.

Badanie mikroskopowe: W obrazie mikroskopowym mózgu dominuje uogólniony proces zapalny, na który składają się nacieki okołonaczyniowe, grudki mikroglejowo-histiocytarne, rozlany rozplam przerosłego mikrogleju oraz niezwykle bogactwo wielojądrowych komórek olbrzymich. Te ostatnie występują w wielkiej obfitości we wszystkich strukturach ośrodkowego układu nerwowego, z wyraźną jednak przewagą formacji białych, choć w istocie nie ma formacji, w której by nie występowały. Mają one bardzo zróżnicowaną strukturę co do rozmiarów, mnogości jąder i ich rozkładu oraz stosunku jądro - cytoplazma. Ich cytoplazma jest kwasochłonna, jądra bardzo bogato-chromatynowe, nierzadko widoczne są mostki łączące poszczególne jądra zespołu syncytialnego. Komórki olbrzymie najczęściej zlokalizowane są przynaczyniowo, tworząc niekiedy wyłączny element nacieków okołonaczyniowych; występując zarówno wśród elementów nacieku okołonaczyniowego jak też leżąc przy zupełnie niezmiennych naczyniach. Spotyka się je w obrębie zarówno zbitych jak i luźnych grudek mikroglejowych oraz wśród rozlanego rozplam przerosniętego mikrogleju. Nierzadko rozsiane są luźno wśród niezmienniej tkanki. Na odnotowanie zasługuje ich występowanie w utkaniu opony miękkiej, wśród ziarnistości pajęczynówki i w obrębie nacieczzonego fragmentu nerwu słuchowo-statycznego. Grudki mikroglejowe występują również we wszystkich formacjachOUN, są one elementem mniej eksponowanym niż wielojądrowe komórki olbrzymie. Cechuje je znaczny polimorfizm co do wielkości, bogactwa komórkowego, charakteru komponentów komórkowych oraz stosunku do otoczenia. Rozpiętość ta jest bardzo duża od drobnych ugrupowań przerosłych komórek mikroglejowych, do większych rozlewających się, źle odgraniczonych od otoczenia i położonych na niezmiennym podłożu wyraźnie uformowanych grudek do zbitych skupień histiocytoz wymieszanych jak się wydaje z limfocytami, wyraźnie odcinających się od tkanek otaczających i położonych na rozpadłym podłożu. W warstwie molekularnej kory spotyka się "krzaczkowate" grudki złożone ze zbitych agregatów przerosłego mikrogleju. Grudki glejowe nierzadko zawierają komórki olbrzymie (dotyczy to zwłaszcza rozproszonych luźnych grudek mikroglejowych) choć

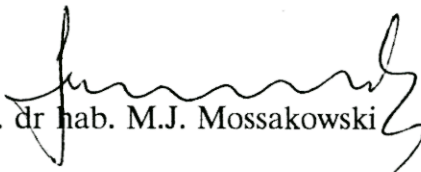
spotyka się również grudki bez komórek wielojądrzastych. Niekiedy komórki olbrzymie leżą w ich sąsiedztwie. Okołonaczyniowe nacieki mają różnoraki charakter obok nacieków mikroglejowo-histiocytarnych z komórkami olbrzymimi lub bez, lub też złożonych z samych komórek olbrzymich występują bogato, nierzadko okołonaczyniowe nacieki z komórek hematogennych, limfocytów z udziałem monocytów z widocznym czasem komponentem limfocytarnym, a nawet leukocytami kwasochłonnymi. Nacieki mają zróżnicowaną intensywność od jednorzędowych do kilkurzędowych pierścieniowatych układów okołonaczyniowych. Na ogół nie przekraczają one przestrzeni okołonaczyniowej lub ściany drobnych naczyń. W pojedynczych przypadkach stwierdza się drobne warstwowe nacieki zapalne w okolicy podoponowej, którym towarzyszą analogiczne (lustrzane) nacieki w oponie miękkiej. Zmiany zapalne w oponach jako zjawisko uogólnione, jeśli występują ograniczają się na ogół do obecności kilku limfocytów lub komórek plazmatycznych, zazwyczaj w otoczeniu naczyń wnikających w obręb kory mózgu. Opony są natomiast bardzo znacznie pogrubiałe i zwłókniałe; dotyczy to przede wszystkim opon półkul mózgu. W pnie mózgu i mózdzku opony są praktycznie niezmiennione.

W korze mózgu występują liczne komórki nerwowe z cechami zwyrodnienia, wyraźny jest również ich ubytek zwłaszcza w korze czołowej i ciemieniowej. Nie spostrzega się współmiernego rozplemu gleju gwiaździstego. Wyraźny jest jednak rozplem mikrogleju w niektórych okolicach kory. Wiąże się on jednak topograficznie z obfitszym występowaniem grudek mikroglejowych i wielojądrzastych komórek olbrzymich. Struktury kory amonalnej są na ogół niezmiennione. Występują natomiast rozległe ubytki komórek Purkiniego w korze mózdzku oraz znaczne rozrzedzenie powierzchniowej części warstwy ziarnistej kory mózdzku. Podobnie spostrzega się regionalne ubytki komórek nerwowych w jądrze zębatym mózdzku, którym towarzyszy znaczny rozplem astro- i przerosłego mikrogleju. Ubytkom komórek Purkiniego towarzyszy rozplem gleju Bergmanna i tworzenie tzw. krzaczków glejowych w warstwie drobinowej kory. Z ubytkami komórek Purkiniego wiązałbym zblednięcie pasm włókien mielinowych w zrazikowej i rdzennej istocie białej mózdzku. Podobne zblednięcie mielinę występuje w torebce krańcowej i mniej wyraźnie w ośrodku półwalnym półkul mózgu. Tu jednak, podobnie jak w osi zakrętów kory widoczne jest wyraźne pomnożenie ilości jąder makrogleju, niekiedy wyraźnie zagęszczających się w otoczeniu naczyń.

Drugi typ nieprawidłowości mikroskopowych ma charakter ograniczony i wiąże się ze

stwierdzonymi w badaniu makroskopowym zmianami w obrębie zakrętów oczodołowych płatów czołowych, oraz powierzchni podstawnej zakrętów skroniowych i styku skroniowo--potylicznego. Występują tu powierzchniowe ogniska martwicy kory mózgu, obejmujące szczyty przylegających do siebie zakrętów. Ogniska te sięgają na różną głębokość kory, niekiedy obejmując jej całą szerokość a nawet warstwę włókien łukowatych i blaszki istoty białej zakrętów. Ogniska te mają postrzępione brzegi i nieostro przechodzą w niezmienną tkankę. Ich struktura wykazuje cechy głęboko zaawansowanego procesu rozbiórkowego z wyraźnym glejowo-mezenchymalnym procesem wytwórczym. Niekiedy mają utkanie siatki naczyń krwionośnych z zawartymi pomiędzy nimi makrofagami i bardzo przerosłymi astrocytami z płatowatą cytoplazmą. Występujące przynacyniowo i rozproszone makrofagi wypełnione są gruboziarnistymi produktami metabolizmu barwnika krwi. Szerokie obszary tkanki graniczące z ogniskami martwicy cechują się bardzo nasilonym odczynem glejowym, na który składają się odczynowe astrocyty, występujące zarówno w pozbawionej neurocytów korze jak i w zdmielinizowanej istocie białej. Zachowane nieliczne neurony wykazują cechy zwyrodnienia, niektóre z nich są gęsto inkrustowane złogami wapnia. Charakterystyczne jest bardzo znaczne nasilenie opisanych uprzednio zmian zapalnych, z wszystkimi ich wykładnikami, w obszarze pól martwicy i w ich otoczeniu. Nierzadko w cytoplazmie wielojądrowych komórek olbrzymich spotyka się produkty przemiany hemoglobiny.

Rozpoznanie neuropatologiczne: HIV-encephalitis. Foci necrosis posttraumaticae inveterati in regione basale lobi frontalis et temporalis utriusque.


Prof. dr hab. M.J. Mossakowski

Protokoł sekcji makroskopowej mózgu

lat 44,

Data zgonu 27.07.1994

Sekcja og. 29.07.1994

Sekcja mózgu 13.08.1994

Rozpoznanie kliniczne: Zapalenie mózgu o etiologii wirusowej lub toksoplazmowej. Nabyty zespół niedoboró immunologicznych HIV(+).

Mózg o wadze 1340 g, symetryczny, z minimalnie zaznaczonymi zani kami w okolicy czołowej obustronnie. Brązowe podbarwienie powie rzchni górno-bocznej prawej zachodzące na powierzchnię podstawną ~~płatów wzrokowych~~ Podobne podbarwienie na powierzchni podstawnej płatów czołowych. Część tych przebarwień ma charakter ogniskowy i charakteryzuje się obniżoną konsystencją. Naczynia podstawy ni zmienione poza bifurkacją a. basilaris, w której widoczne są bla szki miażdżycowe. Opony zmleczące, zwłaszcza w sąsiedztwie szcze liny międzypółkulowej

Bardzo znaczne poszerzenie układu komorowego. Granica między kor i istotą białą b. ostro zaznaczona, kora ciemno zabarwiona.

W obrębie zakrętów oczodołowych obu półkul w miejscach przebar wienia opon widoczne zniszczenie kory. Podobne zmiany występują w płacie skroniowym i ciemieniowym lewym - sprawiają wrażenie wygojonych ognisk stłuczenia mózgu. Poza tym zmien ogniskowych nie stwierdzono. Zmniejszenie wielkości wszystkich struktur pod korowych.

Rozpoznanie makroskopowe:

Atrophia cerebri. Foci posttraumatici corticis cerebri utriu que.

Prof. M.J. Mossakowski

Skrót historii choroby

lat 44, kawaler, homoseksualista

Przyjęty 11.07.1994

zmarł 27.07.1994

Rozpoznanie kliniczne: Zapalenie mózgu o etiologii wirusowej lub toksoplazmowej. Nabyty zespół niedoborów immunologicznych HIV(+).

Do Oddziału IV przeniesiony z Instytutu Psychiatrii i Neurologii gdzie przebywał w Klinice Diagnostyki i Terapii Chorób Układu Nerwowego (prof. J.Kulczycki) od 3.07 do 11.07.94 z rozpoznaniem meningoencephalitis probabiliter in de cursu AIDS. Do Instytutu przyjęty po wystąpieniu dwóch uogólnionych napadów drgawkowych. Od rodziny uzyskano informację, że napady występowały okresowo od 3 lat. Od wielu lat nadużywał alkohol. Jest homoseksualistą, którego partner zmarł z rozpoznaniem AIDS przed 4 laty. W 1991 r. wykryto u niego przeciwciała p-ko HIV. W marcu 1994 miał uraz czaszki w wypadku komunikacyjnym, był hospitalizowany, krwiak został wykluczony, stwierdzono złamanie kości ciemieniowej i skroniowej lewej. Po wypadku pogorszenie stanu zdrowia, stał się apatyczny i senny. W Instytucie stwierdzono: chory splątany, podsypiający z powierzchownym kontaktem, sztywność karku na dwa palce, objaw Kerniga dodatni, niedowład lewostronny bez niedowładu n.VII. Babiński obustronnie dodatni. Wykonano CT, MRI i nakłucie lędźwiowe. W CT uogólniony zanik mózgu oraz poszerzony układ komorowy. MRI - cechy uogólnionego zaniku mózgu, mózdzku, robaka mózdzku, ciało modzelowate wąskie. Zmiany w istocie białej o podwyższonych sygnałach MR w obrębie płata ciemieniowego prawej półkuli mózgu, częściowo obejmujące równikową korę mózgu oraz zmiany o podwyższonych sygnałach odcinkowe w oponach w sąsiedztwie zmian w płacie ciemieniowym półkuli prawej - mogą sugerować zmiany zapalne ew. zmiany zapalne okołonaczyniowe. Bardzo małych rozmiarów zmiana o podwyższonym sygnale MR widoczna jest w konarze prawej półkuli (!) mózgu (prof. T.Kryst-Widźgowska). Płyn mózgowo-rdzeniowy: białko 58, cytoza - 2 leukocyty, 8 erytr., cukier 48, Ino oczu w normie.

Do Oddziału IV przyjęty w stanie ogólnym b.ciężkim, węzły obwodowe z wyjątkiem pachwinowych nie powiększone. Nad polami płucnymi rozsiane pojedyncze furczenia. Czynność serca miarowa, 116/min. Brzuch bez zmian.

W czasie pobytu zastosowano leczenie przeciwko toksoplazmozie (stwierdzonej i leczonej w trakcie hospitalizacji w 1991 r.), ponadto

to zowirax, decadron, mannitol uzyskując przejściową poprawę stanu świadomości i nieznaczne zmniejszenie niedowładu. Po kilku dniach ponowne pogorszenie kontaktu z chorym, zaburzenia oddechowe i zgon wśród objawów niewydolności krążeniowo-oddechowej.

W badaniach dodatkowych niedokrwistość, leuko- i limfopenia.
CD4 - 0,9% CD8 - 74,6% CD4/CD8 - 0,01

Wynik sekcji ogólnej (29.07.94 - dr med. Z.Kamiński)

Hyperaemia venosa praecipue lobi inferioris pulmonis utriusque.
Hypertrophia concentrica ventriculi sinistri cordis. Atrophia apparatus lymphatici. Inanitio.