

Nr 24/92

Nazwisko

Wiek 45 lat

Dzień śmierci  
21.01.92

Sekcjonowany

w ..... godzin

po śmierci

Sekcja mózgu  
28.04.92.

Ogłoszone, lub demon-  
strowane przez

Utrwalony materiał:

Alkohol

Formol

1. czoło lewe
2. zwoje pod-  
stawy l.
3. skroń l.
4. amon l.
5. wzgórze l.
6. centralna l.
7. ciemie l.
8. potyliczna l.
9. śródmózgowie  
z i. czarną
10. most
11. opuszka
12. mózdzek l.

Użyte metody barwienia

HE, Heidenhain

Mikrofotografie, rysunki

Rozpoznanie kliniczne

AIDS. Gruźlica płuc. Toxoplasmosis OUN.  
Wielokrotne zapalenie płuc (pcp?).  
Zakażenie dróg moczowych. Zakażenie  
CMV. Niewydolność krążeniowo-oddechowa.

Rozpoznanie anatomiczne

Atrophia cerebri generalisata

Rozpoznanie histologiczne

Encephalitis micronodularis cytomegalica

  
Prof. M.J. Mossakowski

### Badanie histopatologiczne

Zjawiskiem dominującym w obrazie mikroskopowym mózgowia są rozsiane grudki mikroglejowo-histiocytarne o zróżnicowanych rozmiarach, zagęszczeniu komórkowym i ograniczeniu od otoczenia. W przeważającym stopniu występują one w formacjach szarych, choć spotyka się je również w istocie białej np. w mózdzku, opuszcze, moście i w centrum semiovale. Niekiedy mają wyraźny związek z naczyniami, niekiedy tworzą zbite bogatokomórkowe twory, czasem położone na rozluźnionym podłożu, niekiedy zaś zwiewne zagęszczenia komórkowe. W znacznej liczbie przypadków w ich utkaniu lub (rzadziej) otoczeniu znajduje się duża, kwasochłonna komórka cytomegaliczna, z wyraźnym mitochromatycznym wtrętem śródjądrowym otoczonym jasnym halo.

Drugim zjawiskiem nadającym piętno procesowi patologicznemu jest obecność w/w wtrętów w licznych komórkach nerwowych rozsianych w całym ośrodku (szczególnie przekonywujące egzemplarze w komórkach Purkinje, w neuronach oliwek dolnych, neuronach n. coeruleus, kompleksu n.III, neuronach wzgórza, striatum i kory mózgu).

Trzecim elementem - są ogniska zagęszczenia komórek cytomegalicznych, pochodzenia prawdopodobnie neuronalnego i glejowego, którym towarzyszy rozlany rozplam mikroglejowy (patrz jądro zębate mózdzku, jądro oliwki dolnej) oraz gemistocyty, bądź też martwica tkanki. Przykładem tego zjawiska są zmiany podwyściółkowe w komorze IV, w wodociągu (preparat wzgórza) oraz w rogu dolnym komory bocznej (preparat rogu Ammona). Tu na rozrzedzonym podłożu widoczne są bardzo liczne komórki cytomegaliczne o pochodzące z gleju podwyściółkowego i komórek wyściółki. Widoczne są tu również liczne gemistocyty o żywo kwasochłonnej cytoplazmie, z normalnym obrazem jąder.

Dodatkowym elementem obrazu jest zgałczenie warstwy drobinowej i ziarnistej zewnętrznej kory mózgu, zmiany zwyrodnieniowe neuronów warstwy III kory mózgu i komórek piramidowych rogu Ammona. W okolicy centralnej wczesna martwica selektywna powierzchniowych warstw kory. W korze ciemieniowej, widać kilka tworów przypominających płytki starcze, (zrobić badanie immunohistochemiczne!). W mózdzku widoczne torpedowate rozdęcia aksonów. Opony miękkie półkul mózgu znacznie pogrubiałe i zwłókniałe. W ich utkaniu spotyka się leukocyty, makrofagi i pojedyncze komórki plazmatyczne. W gałce bladej liczne naczynia ze złogami wapnia i żelaza w warstwie środkowej. liczne ziarniste i pyłkowate złogi okołonaczyniowe i rozsiane luźno w tkance.

Rozpoznanie: Encephalitis micronodularis cytomegalica.

Prof.dr hab.med. M.J. Mossakowski

**Protokół sekcji makroskopowej mózgu Nr 24/92**

Materiał nadesłano z: Instytut Chorób Zakaźnych w Warszawie, Oddział X

Imię i nazwisko ..... Data zgonu 21.01.92

Wiek 45 lat ..... Data sekcji ogólnej .....

..... Data sekcji mózgu 28.04.92

Rozpoznanie kliniczne AIDS. Gruźlica płuc. Toxoplasmosis OUN. Wielokrotne zapalenie płuc (pcp?). Zakażenie dróg moczowych. Zakażenie CMV. Niewydolność krążeniowo-oddechowa.

waga mózgu utrwalonego 1280 g

Symetria zachowana

Zniekształcenia nie stwierdzono

rowki poszerzone

zakręty drobne, wąskie

Opony przeziernie

Przestrzenie podoponowe wolne

Naczynia podstawy o pogrubiałych ścianach, bez blaszek miażdżycowych

Przekroje przez półkule u płaszczyźnie czołowej

Układ komorowy (komory boczne, komora III) poszerzony. Kora wąska, zwłaszcza płatów czołowych, wyspy. Istota biała zwężona. Rysunek struktur anatomicznych zachowany.

Pień Bez zmian ogniskowych

Mózdzek Bez zmian ogniskowych

Rdzeń nie sekcjonowano

Rozpoznanie makroskopowe

Atrophia cerebri generalisata

Obducent   
Prof. M.J. Mossakowski

## Skrót historii choroby

lat 45, technik, żonaty, 3 dzieci

Przyjęty 13.11.1991 /ostatni  
pobyt/  
zmarł: 21.01.1992 r.

Rozpoznanie kliniczne: AIDS. Gruźlica płuc. Toxoplasmosis OUN  
Wielokrotne zapalenie płuc /pcp?/. Zaka-  
żenie dróg moczowych. Zakażenie CMV.  
Niewydolność krążeniowo-oddechowa.

Pacjent nie pochodzący z żadnej z grup ryzyka, nie udało się ustalić źródła zakażenia. W styczniu 1990 r. przez okres tygodnia wysoka gorączka z dolegliwościami grypowymi, po których pozostał utrzymujące się przez długie tygodnie stany podgorączkowe /37,5-38 / . Od pierwszych dni maja hospitalizowany ze względu na gorączkę do 40° o torze ciągłym nie znajdujące uzasadnienia w wynikach badań. Wykonane pod koniec maja badanie testem Elisa wykazało obecność przeciwciał anty HIV. W czerwcu 1990 przyjęty do Oddziału X Szpitala Zakaźnego - wyniszczony, w ciężkim stanie ogólnym, z wyraźną sinicą obwodową i obrzękami na kończynach dolnych, grzybicą jamy ustnej i powiększeniem węzłów podżuchwowych i pachowych. Nad polami płucnymi opukowo i osłuchowo b.z., rtg klatki piersiowej - b.z. W badaniach dodatkowych: w krwi obwodowej leukocyty 3200 tys., w tym 14% limfocytów. Białko ogólne 7,4 g/l z wyraźną narastającą hypoalbuminemią i Posiewy krwi, moczu jałowe. Chory gorączkował torem ciągłym do 39-41° C. Po pyralginie temperatura spadała wśród zlewnych potów do 36° by po godzinie ponownie wzrosnąć do 39-41°. Leczenie bez wpływu na stan chorego /biseptol, cefalosporyny/. Jedynie po przetoczeniu krwi uzyskiwano 24-godzą spadek temperatury do wartości prawidłowych. W rtg klatki piersiowej z 19.06. /ponad miesiąc od powrotu choroby/ pojawiły się zmiany o charakterze zapalnym w środkowej części płuca lewego. Po konsultacji z Instytutem Gruźlicy włączono pełne leczenie przeciw prątkowe, które w krótkim czasie doprowadziło do stopniowego spadku temperatury, istopniowej poprawy stanu ogólnego pacjenta. Wypisany 20 lipca jako przypadek do dalszej diagnostyki /Western-Blot wynik dwukrotnie wątpliwy/. W kilka dni po wypisaniu chorego otrzymano wynik badania płwociny - B-K+. Pacjent wrócił do Kliniki 1.08.90 i do 28.08. kontynuował leczenie. Ze względu na drobne odchylenia w stanie neurologicznym i wyraźne spowolnienie psychoruchowe oraz brak zgody pacjenta na wykonanie nakłucia lędźwiowego, wykonano badanie komputerowe mózgu, które wykazało wyraźne zaniki korowe mózgu. Pierwszy test W-B dodatni z 28.08.91. Chory wrócił do Kliniki ponownie 5.11.90r z dwutygodniowym wywiadem gorączkowym mimo otrzymywania pełnego leczenia przeciw prątkowego, ze skargami na suchy nieefektywny kaszel, biegunki i narastanie obrzęków kończyn dolnych. Po włączeniu leczenia p/w pneumocystozowego uzyskano stopniową poprawę i spadek temperatury, wypisany 23.11.90. Ponownie zgłosił się 10.12.90 r. zw skargami na zaburzenia czucia w kończynach typu obwodowej neuropatii i bóle głowy ze śladem sztywności karku. W płynie mózg.-rdz. białko 82mg%, cytoza 3 cukier 39, chlorki 122. Wpływie wykryto toxoplazmozę. Przy stopniowym wycofaniu się z leków p/w prątkowych i włączeniu leczenia Rovamycyną bóle głowy ustąpiły.

Kolejny pobyt w Oddziale 7.02-27.02.91 w związku z nawrotem pneumocystozowego zapalenia płuc i zaostrzeniem dolegliwości z przewodu pokarmowego /grzybica/. Neurologicznie - rozsiane objawy uszkodzenia OU oraz objawy mononeuropatii /prof. Rafałowska/. Konsultacja psychiatryczna - zespół organiczny otępienny oraz charakteropatia u osoby z encefalopatią HIV?. Wpisany z poprawą z utrzymującą się niedokrwistością. Od sierpnia 91 narastające niedowidzenie prawoooczne oraz coraz częstsze bóle kkd ze znacznym osłabieniem siły mięśniowej /wiele krotnie padał przy próbie chodzenia/, postępujące osłabienie fizyczne zaburzenia pamięci świeżej, okresowo stany gorączkowe. Ostatni pobyt /10/ 13.11.91 - do zgonu /25.01.92/. Przyjęty w stanie ogólnym ciężkim, wyniszczony. Węzły chłonne pojedyncze, drobne, ledwo macalne. Szmer pęcherzykowy osłabiony, Tętno serca ciche, miarowe. Brzuch lekko tkliwy, wątroba wystaje na pół palca. W trakcie pobytu postępujące pogarszanie się stanu ogólnego-okresowe stany gorączkowe, W Rtg klatki piersiowej zmiany typowe dla pcp, niedokrwistość - 2,7 erytrocytów, 2,7 leukocytów, limfocyty 8%. T<sub>4</sub> - 0, T<sub>8</sub> - 37%. Zmarł wśród objawów narastającej niewydolności krążenia i oddechowej.