

Nr 37/92

Nazwisko

Wiek 35 lat

Dzień śmierci  
16.05.92

Sekcjonowany 19.05.  
w ..... godzin 92  
po śmierci

Ogłoszone, lub demon-  
strowane przez

Utrwalony materiał:

Alkohol

Formol

1. czołowa l.  
z ogniskiem
2. zwoje podsta-  
wy p. z ognis-  
kiem
3. wzgórze l.
4. skroń z amo-  
nem l.
5. centralna l.
6. ciemieniowa  
l. z ognis-  
kiem
7. istota biała  
styku ciem.-  
potyl. skroń. p.
9. potylica p.
10. śródmózgowie  
z i. czarną
11. most
12. opuszka
13. mózdzek l.  
z ogniskiem

Użyte metody barwienia

HE, Heidenhain

Mikrofotografie, rysunki

Rozpoznanie kliniczne

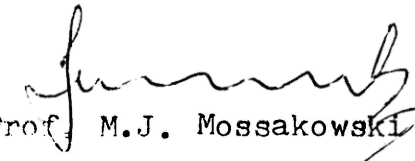
AIDS. Meningoencephalitis e causa ignota.  
Pneumonia bilateralis. Tbc? Myocardi-  
tis. Pancreatitis. Insuff. respirator-  
ia et circulatoria.

Rozpoznanie anatomiczne

Atrophia cerebri generalisata.  
Toxoplasmosis cerebri susp.

Rozpoznanie histologiczne

Toxoplasmosis cerebri.

  
Prof. M.J. Mossakowski

## Badanie mikroskopowe

W obrazie mikroskopowym wiodącą nieprawidłowością są uogólnione zmiany zapalne wyrażające się obecnością rozsianych grudek histiocytarno-mikroglejowych ze zmiennym komponentem komórek jednojądrzastych - limfocytów. Grudki te wykazują znaczne zróżnicowanie wielkości, składu, bogactwa komórkowego oraz rozmieszczenia. Najmniejsze składają się z kilku do kilkunastu luźno rozrzuconych przerosłych komórek mikroglejowych, niekiedy z wyraźnym układem neuronofagicznym. Inne grudki cechują się większym bogactwem komórkowym, zmienną populacją komórkową i zbitym ich układem. Większe grudki w części centralnej zawierają komórki z płatowatą cytoplazmą, żywo kwasochłonna. Niekiedy jest trudno ocenić czy chodzi o płatowatą cytoplazmę, czy pozakomórkowe twory kwasochłonne (niezbędne jest barwienie PAS). W kilku grudkach widoczne są niewątpliwe pseudocyty toksoplazmowe. W niektórych grudkach podłoże jest wyraźnie rozluźnione, w części rozpadłe z obecnością makrofagów. Komponent limfocytarny jest najmniej stały, domieszka limfocytów jest ilościowo bardzo zmienna. W kilku grudkach występowały struktury, które możnaby uznać za nietypowe komórki wielojądrowe. Położenie grudek zapalnych jest zmienne. Zdecydowanie przeważają w formacjach szarych. W półkulach mózgu występują prawie wyłącznie w korze, bez wyraźnej predylekcji warstwowej, może nieco częściej w dolnych warstwach. W korze mózdzku najczęściej w warstwie molekularnej, w opuszcze - w oliwkach. Nierzadką lokalizację stanowi warstwa podwyściółkowa. Drugim elementem procesu patologicznego są różnej wielkości ogniska zapalno-martwicze w różnych strukturach, wyraźnie częściej w istocie białej. Znamienna jest struktura tych ognisk. Część centralną ogniska stanowi martwica skrzepowa, otoczona szerszym lub węższym pierścieniem martwicy rozplywnej wypełnionej obficie makrofagami na zewnątrz od pasa makrofagowo położony jest różnej szerokości obrębek ziarniny zapalnej z licznymi naczyniami charakteryzującymi się obrzmiałymi śródbłónkami, obecnością okołonacyniowych nacieków, a nie rzadko wypełnionych aglomeratami komórek zapalnych. Takie same naczynia występują na zewnątrz ogniska zapalnego. W obszarach tych tkanka nerwowa wykazuje cechy znacznego obrzęku, aż do zgąbczenia tkanki z obecnością przerośniętych astrocytów, wyróżniających się nie tylko obfitą kwasochłonną cytoplazmą z krótkimi grubymi wypustkami, lecz również nierzadko zmienionymi "blastomatycznymi" jądrami. Na obwodzie ognisk zapalno-martwiczych występują pseudotorbiele toksoplazmowe, nierzadko o nietypowej morfologii. Opisane ogniska zapalno-martwicze występują głównie w istocie białej w tych razach gdy obejmują one korę mózgu (najczęściej w dnie rowków) część korowa ogniska ma cechy martwicy rozplywnej w fazie rozbiórki ruchomej (całe pole pokryte aktywnymi makrofagami). W częściach kory sąsiadujących z ogniskami zapalnymi, komórki nerwowe wykazują cechy zaawansowanego zwyrodnienia, któremu towarzyszy żywy rozplemowo-przerostowy odczyn glejowy. W jednym z ognisk zapalno-martwiczych (śródmózgowie - okolica istoty czarnej) w jego obrzeżu występują okrągłe nieregularne lub pałeczkowate, szkliste, żywo kwasochłonne twory rozsiane lub ogniskowo zagęszczone. Niektóre z nich sprawiają wrażenie zwapniałych. Sprawiają one wrażenie włókien Rosenthala, choć nie wykluczone iż są grzybami (dla roztrzygnięcia ich natury niezbędne

jest barwienie PAS i odczyn immunochemiczny na GFAP).

W jądrach podstawy widoczne jest rozległe ognisko wytwórczego procesu zapalnego z rozsianymi drobnymi gniazdami rozpadu tkanki pokrytymi makrofagami. W ziarninie tej widoczne są stosunkowo liczne pseudocyty toksoplazmowe oraz luźno leżące trofozoidy pierwotniaka. Pseudotorbieli toksoplazmowe widoczne są również (rzadko) w niezmięnionej tkance nerwowej, wykazujące częściej związek z grudkami zapalnymi. Nacieki zapalne okołonaczyniowe występują również bez związku z opisanymi zmianami ogniskowymi. Mają one zmienne nasilenie, od jedno- do kilkurzędowych, przede wszystkim limfocytarnych. Zmiany zapalne okołonaczyniowe i rozlane występują również w oponach miękkich. Wykazują zróżnicowane nasilenie. Są zazwyczaj intensywniejsze w sąsiedztwie ogniskowych zmian miąższowych.

Rozpoznanie: Encephalitis toxoplasmica

Uwaga. Wyjaśnienia wymaga natura kilku upostaciowanych tworów olbrzymich występujących w istocie białej mózgu.

Prof. M.J. Mossakowski

**Protokół sekcji makroskopowej mózgu Nr 37/92**

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

Imię i nazwisko ..... Data zgonu 16.05.92  
Wiek 35 lat ..... Data sekcji ogólnej 19.05.92  
Data sekcji mózgu .....

Rozpoznanie kliniczne AIDS. Meningoencephalitis e causa ignota. Pneumonia bilateralis. Tbc?. Myocarditis. Pancreatitis. Insuff. respiratoria et circulatoria.

waga mózgu utrwalonego 1350 g

Symetria zachowana

Zniekształcenia nie stwierdzono

rowki nieco poszerzone w okol. czołowej zakręty

Opony przezierne

Przestrzenie podoponowe wolne

Naczynia podstawy cienkościennie, spadnięte

Przekroje przez półkule u płaszczyźnie czołowej

Układ kłmorowy bardzo znacznie poszerzony, symetrycznie. Naczynia śródmiażdżowe nastrzyknięte. Na przekrojach widoczne liczne rozsia-  
ne, w większości dobrze ograniczone ogniska o zabarwieniu szaro-  
-żółtawym. Występują one zarówno w istocie szarej jak i białej z  
wyraźnym zagęszczeniem w strukturach jąder podstawy.

Pień o prawidłowym rysunku, bez zmian ogniskowych

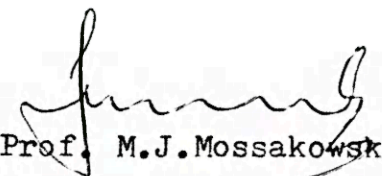
Mózdzek w lewej półkuli mózdzku w okolicy migdałka i jądra zębatego podobne ogniska jak w półkulach mózgu.

Rdzeń nie sekcjonowano

Rozpoznanie makroskopowe

Atrophia cerebri generalisata.  
Toxoplasmosis cerebri susp.

Obducent

  
Prof. M.J. Mossakowski

## Skrót historii choroby

lat 35

Przyjęty: 22.02.1992

zmarł 16.05.1992

Rozpoznanie kliniczne: Zespół nabytego niedoboru odporności. Meningoencephalitis e causa ignota. Pneumonia bilat.

Wywiad: nie wiadomo od kiedy zakażony, prawdopodobnie heteroseksualista. O zakażeniu wirusem HIV dowiedział się w trakcie pobytu w Instytucie Dermatologii na Koszykowej (24.10 - 20.11.91), gdzie przechodził leczenie przeciwko kile. Przeczy kontaktom homoseksualnym, nie przyjmował leków dożylnych, nie miał przetaczanej krwi. Do Oddziału X przyjęty w końcu lutego 1992 z powodu osłabienia, gorączki, bólów głowy z zespołem oponowym. Od grudnia ub. roku stale traci na wadze, miewa biegunki, bóle w nadbrzuszu.

Przy przyjęciu: wyniszczony, na skórze klatki piersiowej blizny po przebytych półpaścu, blizna po apendektomii. Węzły chłonne szyjno-karkowe macalne, drobne, jeden węzeł pachowy o średnicy 1,5 cm. Tarczycza powiększona. Płuca osłuchowo i opukowo bez zmian. Tętno serca ciche, czyste, Czynność serca miarowa, RR 105/70, tętno 90/ Wątroba wystaje na dwa palce z pod łuku żebrowego. Chełmoński  $\bar{+}$ , Goldflam dodatni, bardziej po prawej. Oponowe  $\emptyset$ .

W Oddziale gorąctkuje do 38-39<sup>o</sup> w końcu lutego skargi na bóle głowy, sztywność karku. Konsultant neurolog (dr Klimczak) rozpoznał zespół kręgosłupa szyjnego (wyraźna bolesność uciskowa wyrostków kol czystych C<sub>2</sub>-C<sub>7</sub>, w rtg kręgosłupa szyjnego poza zniesieniem lordozy bez zmian. <sup>2</sup>Badanie CT mózgu wykazało poszerzony układ komorowy. Dwukrotne badanie płynu mózgowo-rdzeniowego bez zmian. Toksoplazmoza (-), posiewy na prątki (-), badanie immunologiczne na CMV i HSV negatywne.

W okresie braku zmian osłuchowych i radiologicznych w płucach wykonano bronchoskopię. W popłuczynach z oskrzeczki wykryto prątki, hodowle nie udane. Włączono leczenie p-prątkowe.

Stopniowo stan pacjenta pogarszał się, głównie neurologiczno-psykiatryczny. W połowie kwietnia wystąpiły objawy zapalenia płuc osłuchowe i radiologiczne, tachycardia, słabo reagująca na leki nasercowe, objawy uszkodzenia trzustki, utrzymujący się krwinkomocz. Dwa tygodnie przed zgonem pacjent bez kontaktu, do nich dołączyły się zaburzenia połykania. W dniach 14-15.05 objawy niewydolności oddechowej (duszność bez sinicy). Zgon 16.05 wśród objawów niewydolności oddechowo-krażeniowej.

W badaniach dodatkowych: niedokrwistość<sup>c</sup> (Rbc - 2.68 mil, Wbc - 2.9 granulocyty 64,1%, limfocyty 29,7), hypoproteinemia. EKG - cechy uszkodzenia i niedotlenienia mięśnia serca. W kale - candida albicans.

T<sub>4</sub> 18.9, T<sub>8</sub> 54,2 T<sub>4</sub>/T<sub>8</sub> 0,35

Leczenie: sterofundin, biseptol, PWE, albuminy, glukoza, NaCl, manitol, Dolargan, amikacyna, digoxin, strofantyna, interferon, rifampicyna, isoniazyd. tarivid, retrovir, strofantyna, metoclopramid, zavrirax, vibramycyna, witaminy

Rozpoznanie anatomo-patol. (robocze): Pneumonia inferior confluens et focalis superior. Tbc? glandularum suprarenalium. Intumescenti lymphonodulorum lobi pulmonis utriusque. Haemorrhagiae punctatae subepicardiale. Necrosis Balseri telae adiposae pancreatis. Cystitis p. polyposa recti circumscript. Cachexia (dr med. Z.Kamiński)