

## Skrót historii choroby

lat 36, żonaty

Przyjęty 16.01.1995r.  
zmarł 25.03.1995r.

Rozpoznanie kliniczne: AIDS, atrofia kory mózgowej /HIV-encefalopatia/, toksoplazmoza ośrodkowa, niewydolność nerek, zapalenie płuc.

Wywiad: pacjent od lat HIV-seropozytywny. W grudniu 1994 toksoplazmoza ośrodkowa, następnie profilaktyka wtórna toksoplazmozy ośrodkowej. Według relacji rodziny w nocy przed przyjęciem do Oddziału XA bezwiednie oddawał mocz, "Mówił od rzeczy", zapadał w omdlenie nie reagując na słowa, zdania. Nie gorączkował.

Przedmiotowo: przyjęty do Oddziału w stanie ogólnym średnim, wyniszczony. Obwodowe węzły chłonne wielkości śrutu, symetryczne. Nad płucami szmer pęcherzykowy prawidłowy. Czynność serca miarowa, 90/min., tony prawidłowo akcentowane. RR 120/70. Brzuch miękki, wątroba - na dwa palce pod łukiem żebrzym, śledziona wyczuwalna. Objawy oponowe ujemne. Dno oka bez zmian.

Przebieg kliniczny: następnego dnia po przyjęciu zagorączkował, temperatura utrzymywała się przez 3 dni. Neurolog rozpozna zespół psychoorganiczny - typ otępienny /?/. W dalszym przebiegu narastające objawy niewydolności nerek /wzrost poziomu mocznika i kreatyniny o tendencji zwykłej/. W MRI - wg wpisu do h.choroby - liczne ogniskowe zmiany w mózgu. W badaniu kontrolnym po 3 tygodniach część zmian znikła, ale pojawiło się nowe ognisko w okolicy j. soczewkowatego. W połowie marca wystąpiła duszność wdechowo-wydechowa i objawy zapalenia płuc, potwierdzonego radiologicznie /rozległe zmiany miąższowe obustronne/. Przebieg bezgorączkowy, bardzo osłabiony, nie potrafi nawet unieść głowy, rozmawia logicznie, przyjmuje pokarmy i leki doustne. Pomimo znacznej poprawy w zakresie zmian śródmiąższowych płuc, stan ogólny chorego ulegał systematycznemu pogorszeniu, nasilały się również objawy niewydolności nerek. W dniu 25 marca 95 lekarz dyżurny stwierdził zgon w późnych godzinach wieczornych.

## Badania dodatkowe

Płyn m.-rdz.: lekko opalizujący, białko 139, cukier 58, chlorki 113 mg%. Odczyny N.-A. i P. +++.  
Morfologia: niedokrwistość, leuko i limfopenia. Wybitna anizocytoza i poikilocytoza. Rulonizacja krwinek czerwonych. Ziarnistości toksyczne w leukocytach obojętnochłonnych.  
W surowicy: mocznik od 88 do 220 mg%, glukoza nieznacznie podwyższona.

Uwaga historia choroby nie kompletna - brak części badań dodatkowych, kart gorączkowych i kart zleceń.

## Wynik sekcji ogólnej /28.03.95/

Aspergillosis pulmonum. Pneumonia aspergillosa bilateralis. Emphysema pulmonum. Infectio cytomegalica pulmonum, glandularum suprarenalium et oesophagei. Atrophia apparatus lymphatici. Foci ischaemici myocardii. Glomerulonephritis acuta bilateralis. Anaemia. Inanition /dr med. Z.Kamiński,

**Protokół sekcji makroskopowej mózgu Nr 31/95**

Materiał nadesłano z: Szpitala Zakaźnego w Warszawie

Imię i nazwisko ..... Data zgonu 25.03.1995r.....  
Wiek 36 lat ..... Data sekcji ogólnej 28.03.1995  
Data sekcji mózgu 16.05.1995

Rozpoznanie kliniczne AIDS, atrofia kory mózgowej /HIV-encefalopatia/, toksoplazmoza ośn., niewydolność nerek, zapalenie płuc.

waga mózgu utrwalonego 1380 g

Symetria zachowana

Zniekształcenia bez wgłobień

rowki na wypukłości poszerzone  
zakręty

Opony gładkie, przeziernie

Przestrzenie podoponowe wolne

Naczynia podstawy nie zmienione

Przekroje przez półkule w płaszczyźnie czołowej

blady, komory boczne znacznie poszerzone. W jądrach podstawy na pograniczu skorupy i gałki bladej lewej drobne ognisko uszkodzenia /wielkości soczewicy/. Podobne drobne ogniska występują w sposób rozsiany, często w obrębie pogranicza korowo-podkorowego. Kilka tego typu ognisk widocznych w płacie potylicznym lewym.

Pień śródmózgowie oderwane artefaktycznie  
W obrębie podstawy mostu podobne ognisko jak w półkulach mózgu

Mózdzek nie stwierdzono ogniskowych uszkodzeń

Rdzeń nie sekcjonowano

Rozpoznanie makroskopowe

Obducent

Prof. M.J. Mossakowski

<http://rcin.org.pl>

**Rozpoznanie kliniczne:** AIDS (atrofia kory mózgowej), HIV-encefalopatia. Toksoplazmoza OUN. Niewydolność nerek. Zapalenie płuc.

**Obraz histopatologiczny:** Obraz histopatologiczny bardzo bogaty i zróżnicowany, na który składają się zmiany ogniskowe i uogólnione.

Zmiany ogniskowe występują przede wszystkim w półkulach mózgu, a zwłaszcza w strukturach jąder podstawy i niektórych okolic kory mózgu. W jądrach podstawy i w okolicy ciemieniowej (podkorowo) występują ogniska uszkodzenia tkanki o charakterystycznej strukturze. Część centralną ogniska zajmuje martwica skrzepowa, wśród której udaje się zidentyfikować cienie naczyń, nie rzadko wypełnione zakrzepami, oraz cienie dużych tworów komórkowych, które mogą odpowiadać pseudotorbielom toksoplazmowym. Obwodowo od "jądra martwicy" położone jest wąskie pasmo tkanki włóknistej z dużymi naczyniami i cieniami rozpadających się makrofagów, a na zewnątrz od niego równie wąski pas ziarniny zapalnej, w tym pasie spotyka się w niektórych ogniskach w strukturach jąder podstawy pojedyncze zachowane lub rozpadające się pseudocysty toksoplazmowe. Na zewnątrz od pasma ziarniny rozciąga się szeroka strefa zblednięcia lub rozpadu mieliny, zgębczenia tkanki wraz z żywym odczynem glejowym, wyrażającym się przede wszystkim pomnożeniem jąder gleju, w mniejszej mierze przerostem astrocytów i tworzeniem form gemistocytarnych. Ogniskowe uszkodzenie tkanki, występujące w prawej okolicy potylicznej wydaje się odpowiadać takiemu właśnie otaczającemu rozplemowi demielinizacyjno-glejowemu, bez widocznego na przekroju ogniska martwicy. Zarówno tu jak i w okolicy ciemieniowej lewej, obszar demielinizacji z towarzyszącym odczynem glejowym przechodzi na istotę białą przylegających zakrętów. W niektórych ogniskach, pola centralnej martwicy pokryte są bardzo obfitym kulkowatymi depozytami pseudowapnia. Jest to szczególnie wyraźne w formacjach jąder podstawy, w których spotyka się ponadto zwapnienia śródścienne naczyń tętniczych.

Drugim typem zmian są różnej wielkości ogniska martwicy tkanki

sprawiające wrażenie ognisk naczyniopochodnych. Występują one zarówno w korze mózgu, jak i w strukturach podkorowych. W korze są one na ogół bardzo małe. Składa się na nie drobny, okrągły zazwyczaj ubytek komórek nerwowych, nie wykraczający zazwyczaj poza jedną warstwę korową, z niewielkim odczynem glejowym i centralnym skupieniem komórek żernych, czasem zawierających hemosyderynę. Podobne drobne ognisko w moście otoczone jest pałeczkowatymi tworami kwasochłonnymi, sprawiającymi wrażenie włókien Rosenthala. Ogniska tego typu w jądrach podstawy są na ogół większe (choć występują i małe), zawierają większe skupienia komórek żernych często z hemosyderyną i wyraźny otaczający wał odczynu glejowego.

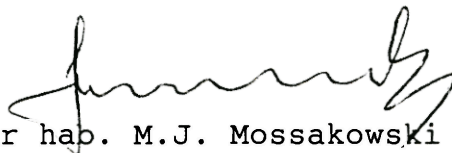
Trzeci wręcz typ zmian, ograniczonych w istocie do struktur międzymózgowia i jąder kresomózgowia - stanowią ogniskowe skupienia tworów nitkowatych, pałeczkowatych i ziarnistych wybarwiających się hemotoksyliną z intensywnością zbliżoną do zabarwienia złogów wapnia. Wielkość tego typu skupień jest zmienna, niektóre mają charakter wyraźnie ograniczonych ognisk, inne stanowią luźne twory kłębuszkowe, a jeszcze inne mają charakter nitek rozsianych na tle niezmiętej skądinąd tkanek, sprawiając wrażenie zwapniałych włókien nerwowych. Taką interpretację mógłby dodatkowo wzmocnić fakt, iż wśród luźno utkanych wyżej opisanych skupień znajdują się również twory, które mogłyby odpowiadać zwapniałym komórkom nerwowym.

Ze zmian uogólnionych na uwagę zasługuje obecność rozsianych grudek glejowo-histiocytarnych występujących z różną intensywnością w większości formacji ośrodkowego układu nerwowego. Są one względnie częste w śródmózgowiu, okolicy centralnej oraz w formacjach jąder kresomózgowia. Przeważają w istocie białej, a niektóre z nich zawierają niewątpliwie olbrzymie twory wielojądrowe. Te ostatnie leżą również luźno w tkance bez związku z grudkami, przeważając w formacjach białych. Ze szczególną obfitością spotyka się je wśród odczynu glejowego otaczającego opisane powyżej <sup>ogniska</sup> ~~twory~~ <sup>twory</sup>. Niekiedy wykazują położenie przynaczyniowe. Zjawiskiem uderzającym jest pogrubienie ścian drobnych naczyń, występujące w większości struktur ośrodkowego układu nerwowego, szczególnie jednak w jądrach podstawy i w korze. Pogrubienie to ma zarówno charakter zwłóknienia

prowadzącego do przekształcenia we włókniste pierścienie z ledwie widocznym jądrem, jak i rozplemu komórkowego. Przy licznych z nich widoczne są twory wielojądrowe, które niekiedy sprawiają wrażenie "wmontowanych" w obręb ściany naczyniowej.

Opony miękkie w preparatach pochodzących z wypukłości półkul mózgu są znacznie pogrubiały. W utkaniu pogrubiałych beleczek oponowych widoczne nieliczne limfocyty i komórki plazmatyczne. Delikatne jednostronne zgębczenie szlaku piramidowego widoczne w preparacie z opuszki i rdzenia podopuszkowego.

**Rozpoznanie neuropatologiczne:** Toxoplasmosis cerebri-status post therapiam pharmaceuticam. HIV-encephalitis-encephalopathia. HIV-angiitis. Fungoidosis cerebri (?)



Prof.dr hab. M.J. Mossakowski

lat 36

Wynik sekcji ogólnej /28.03.95 - dr med. Z.Kamiński/

Aspergillosis pulmonum. Pneumonia aspergillosa bilateralis.  
Emphysema pulmonum. Infectio cytomegalica pulmonum, glandularum  
suprarenalium et oesophagei. Atrophia apparatus lymphatici.  
Foci ischaemici myocardii. Glomerulonephritis acuta bilateralis.  
Anaemia. Cachexia.