

Nr 68/97

Nazwisko

Wiek 28 lat

Dzień śmierci  
30.07.1997r

Sekcjonowany  
w ..... godzin  
po śmierci  
Sekcja mózgu  
24.09.1997r.

Ogłoszone, lub demon-  
strowane przez

Utrwalony materiał:

- | Alkohol | Formol                                      |
|---------|---|
| 1. 1-2. | nerwy wzro-<br>kowe                         |
| 3.      | skrzyż.wzrokowe                             |
| 4.      | śródmózgowie                                |
| 5.      | most  |
| 6.      | opuszka                                     |
| 7.      | rdzeń podopusz-<br>kowy                     |
| 8.      | mózdzek l.                                  |
| 9.      | okol.czołowa l.                             |
| 10.     | skroń z. amonem l.                          |
| 11.     | wczesne zwoje<br>podstawy l. z<br>ogniskiem |
| 12.     | okol.centralna l.                           |
| 13.     | okol.ciemienio-<br>wa l.                    |
| 14.     | okol.potyl.l.                               |
| 15.     | zwoje podstawy/<br>wzgórze l.               |
| 16.     | zwoje podstawy<br>p.z ogniskiem             |
| 17.     | wzgórze p.z ogn.                            |

Użyte metody barwienia

Hematoksylina i eozy-  
na, Heidenhain.

Mikrofotografie, rysunki

Rozpoznanie kliniczne

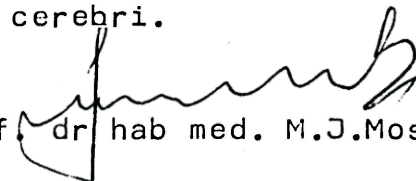
Zespół nabytych niedoborów odporności.  
Posocznica gronkowcowa. Cytomegalowirusowe  
zapalenie siatkówki. Rozległe zmiany ognis-  
kowe w cun - podejrzenie cytomegalowirusowe-  
go zapalenia mózgu. Grzybica jamy ustnej.  
Kiła w wywiadzie.

Rozpoznanie anatomiczne

W zwojach podstawy obustronnie ogniska  
patologiczne, nieostro odgraniczone od  
otoczenia, większe po stronie prawej,  
przechodzące na wzgórze.

Rozpoznanie histologiczne

Toxoplasmosis cerebri.

  
Prof. dr hab med. M.J. Mossakowski

**Protokół sekcji makroskopowej mózgu Nr 68/97**

**Materiał nadesłano z:** Wolski Szpital Chorób Zakaźnych w Warszawie

Imię i nazwisko.....  
Wiek.....28.....lat  
Data zgonu .....30.07.1997r.....  
Data sekcji ogólnej .....31.07.1997r  
Data sekcji mózgu.....24.07.1997r

Rozpoznanie kliniczne Zespół nabytych niedoborów odporności. Posocznica gronkowcowa. Cytomegalowirusowe zapalenie siatkówki. Rozległe zmiany ogniskowe w CUN - podejrzenie cytomegalowirusowego zapalenia mózgu. Grzybica jamy ustnej. Kiła w wywiadzie.

waga mózgu utrwalonego 1450 g

Symetria zachowana

Zniekształcenia nie stwierdzono

rowki

zaniki niewidoczne

zakręty

Opony przezierne

Przestrzenie podoponowe wolne

Naczynia podstawy niezmiennione

Przekroje przez półkule w płaszczyźnie czołowej

W zwojach podstawy obustronnie nieprawidłowe ogniska różnej wielkości i kształtu, nie ostro odgraniczone od otoczenia. Spoistość tych ognisk obniżona. Zmiany te są bardziej nasilone po stronie prawej, gdzie widoczne są także w obrębie wzgórza.

Pień o prawidłowym rysunku anatomicznym.

Mózdzek bez zmian ogniskowych

Rdzeń nie sekcjonowano

Rozpoznanie makroskopowe

Obducent

Doc. I.B.Zelman

Rozpoznanie kliniczne: Zespół nabytych niedoborów odporności. Cytomegalowirusowe zapalenie siatkówki. Rozległe zmiany ogniskowe w ośrodkowym układzie nerwowym - podejrzenie cytomegalowirusowego zapalenia mózgu. Grzybica jamy ustnej. Kiła w wywiadzie.

Badanie neuropatologiczne: Zjawiskiem typowym dla obrazu histopatologicznego przypadku jest obecność bardzo licznych ognisk martwiczo-zapalnych, zlokalizowanych w półkulach mózgu i formacjach międzymózgowia z wyraźnym zaoszczędzeniem struktur pnia mózgu i mózdzku ( w tym ostatnim drobne korowe ognisko martwicy niezupełnej).

Ogniska mają zróżnicowane rozmiary i stopień zaawansowania procesu, co znajduje swoje odzwierciedlenie w ich morfologii. Najobfitsze ogniska występują w formacjach jąder podstawy, gdzie osiągają one największe rozmiary i wykazują najwyższe zróżnicowanie struktury. Ich fazy ewolucyjne wahają się od źle ograniczonych ognisk dezintegracji tkanki pokrytych masami zaktywizowanego mikrogleju do w pełni uformowanych "ropni toksoplazmowych" (ich centrum zawiera masy martwicy skrzepowej, nierzadko pokrytych pyłkowatymi i ziarnistymi złogami wapnia, które otoczone jest pierścieniem makrofagów oraz wałami ziarniny z dużym udziałem nowouformowanych naczyń, na zewnątrz od którego położona jest obrzękła tkanka nerwowa z nielicznymi przerośniętymi astrocytami) i jam wypełnionych masami makrofagów. Jamy są bądź wyraźnie odgraniczone od otoczenia, lub festonowato przechodzą w obrzękłą tkankę nerwową. Cechą znaną wszystkim ognisk jest obecność niezwykle licznych, zróżnicowanych w swojej strukturze końcowych torbieli pasożytniczych. Występują one zarówno wśród martwiczych masy tkankowych, w brzegach ognisk rozpadu i ropni toksoplazmowych, a także w przylegającej tkance nerwowej. Nierzadko spotyka się pojedyncze torbiele końcowe lub ich ugrupowania w odległej niezmiętej tkance.

We wszystkich okolicach półkul mózgowych występują śródkorowe ogniska martwicze, zazwyczaj położone w powierzchniowych warstwach kory, częściej w głębi

rowków niż na wypukłości zakrętów . Czasem są one powiązane z promienistymi naczyniami korowymi. Ogniska te różnią się rozmiarami i stopniem dezintegracji tkanki. Niektóre pokryte pobudzonym amebowatym mikroglejem, inne wykazują daleko zaawansowany rozpad z mniej lub bardziej obfitymi makrofagami. Występują tu liczne torbiele końcowe, nacieki okołonaczyniowe, a neurony w otaczającej tkance mają cechy zwyrodnienia, niektóre z nich są zwapniałe. Struktury pnia mózgu zmian tego typu nie wykazują. W mózdzku stwierdzono jedynie niewielkie ognisko martwicy nieznacznej, z umiarkowanym rozrzedzeniem podłoża.

Bardzo rzadkim zjawiskiem są grudki mikroglejowe rozsiane w tkance. Są one z zasady małe, źle odgraniczone od otoczenia i nie zawierają ani torbieli końcowych ani luźno leżących trofozoitów. Czasem jedynie w pobliżu mikrogrudek położone są torbiele końcowe. Odnotować należy obecność kilku (dosłownie) komórek położonych w pobliżu rozległych ognisk martwicy, które przypominały olbrzymie komórki jednojądrowe, zawierające liczne mikroorganizmy w cytoplazmie. Ich charakter mogą wyjaśnić badania immunohistochemiczne.

**Rozpoznanie neuropatologiczne:** Toxoplasmosis cerebri.

  
Prof.dr hab. M.J. Mossakowski

28 lat, homoseksualista

Przyjęty 9.07.1997r  
zmarł 30.07.1997r.

Rozpoznanie kliniczne: Zespół nabytych niedoborów odporności.  
Posocznica gronkowcowa.  
Cytomegalowirusowe zapalenie siatkówki.  
Rozległe zmiany ogniskowe w CUN - podejrzenie cytomegalowirusowego zapalenia mózgu.  
Grzybica jamy ustnej. Kiła w wywiadzie.

### Epikryza

28-letni pacjent, u którego zakażenie HIV stwierdzono we wrześniu 1989 r przeniesiony został z oddziału neurologii szpitala w Białej Podlaskiej z powodu zmian w centralnym układzie nerwowym /w CT w lewej półkuli mózgu rozległy, nieregularny obszar zmian hypodensyjnych, ciągnący się od podstawy płata skroniowego do sklepiści i okolicy ciemieniowej. Podobnego typu zmiany stwierdzono również w prawej półkuli mózgu: jedną obejmującą podstawę płata skroniowego i struktury podkorowe, drugą w okolicy czołowej powyżej rogu przedniego komory bocznej. Komora boczna lewa nieznacznie uciśnięta, bez wyraźnych cech przemieszczenia. Cechy obrzęku lewej półkuli mózgu. Po podaniu kontrastu bez cech nadmiernego wychwytu środka cieniującego w obrębie stwierdzanych zmian/, niedowładu lewostronnego, anizokorii P L, zaburzeń świadomości. Przy przyjęciu stan pacjenta bardzo ciężki, z kontaktem logicznym okresami niemożliwym do nawiązania, splątany, z omamami wzrokowymi, znacznie pobudzony. Niedowład spastyczny lewostronny, wyraźniej zaznaczony w zakresie kończyny górnej, objaw Babińskiego lewostronnie dodatni, stopotrząs po stronie prawej, odruchy ścięgnowe kończynowe wygórowane. Ponadto stwierdzono masywną grzybicę jamy ustnej. W badaniach dodatkowych z odchyleń CD4 0, CD 8 214, w badaniu okulistycznym cechy zapalenia siatkówki oka prawego prawdopodobnie o etiologii CMV. Płyn mózgoworodzeniowy bez zmian. W trakcie pobytu w oddziale zastosowano leczenie przeciwobrzękowe, p/toxo uzyskując początkowo niewielką poprawę stanu klinicznego pacjenta. Po 10 dniach hospitalizacji chory wysoko zagorączkował, stwierdzono wzrost leukocytozy do 14,4K/uL, znaczne zmiany w moczu, wyhodowano enterobacter cloacae. Włączono zgodnie z antybiogramem Claforan+Biodacynę nie uzyskując poprawy stanu pacjenta. Nadal utrzymywała się gorączka do 40°. Stan chorego stopniowo się pogarszał. Dnia 29.06, wystąpił napad padaczkowy z następnym przejściowym porażeniem n.VII. Zastosowano leczenie przeciwdrgawkowe. 30.07. z posiewu krwi wyhodowano Staphylococcus saprophyticus. Zgodnie z antybiogramem włączono Vancomycin. W późnych godzinach wieczornych pacjent zmarł nagle.

Wynik sekcji ogólnej /31.07.1997, dr med. Z.Kamiński/:

Pneumonia confluens inferior sinistra. Hyperaemia venosa organorum  
Atrophia gland. suprarenalium. Cachexia.