

Nr 49/93

Nazwisko

Wiek 48 lat

Dzień śmierci  
29.04.1993.

Sekcjonowany 30.04.  
w ..... godzin 1993.  
po śmierci  
Sekcja mózgu  
6.07.1993.

Ogłoszone, lub demon-  
strowane przez

Przebadany materiał:

- | Alkohol  | Formol |
|--|--------|
| 1.czoło l.   |        |
| 2.ognisko w okol.<br>czołowej podst.<br>lewej        |        |
| 3.zwoje podstawy l.                                  |        |
| 4.czoło przyśrodk.<br>l. z ogniskiem<br>korowym      |        |
| 5.wzgórze l.   |        |
| 6.skroń l. z ognis-<br>kiem                          |        |
| 7.amon l.  |        |
| 8.centralna l. z<br>ogniskiem                        |        |
| 9.ciemie l. z og-<br>niskiem                         |        |
| 10.potylica l. z<br>ogniskiem                        |        |
| 11.ciemie p. z ogni-<br>kiem                         |        |
| 12.śródmózgowie                                      |        |
| 13.most  |        |
| 14.opuszka, 15.rdzeń<br>podopuszkowy, 16.móździek l. |        |

Użyte metody barwienia  
HE, Heidenhain

Mikrofotografie, rysunki

Rozpoznanie kliniczne

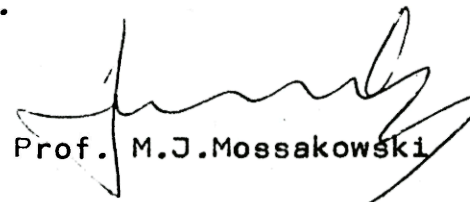
AIDS. Toksoplazmoza ośrodkowego układu  
nerwowego. Zapalenie płuc. Niewy-  
dolność krążeniowo-oddechowa.

Rozpoznanie anatomiczne

Foci necrotici multiplices cerebri

Rozpoznanie histologiczne

Toxoplasmosis cerebri. Encephalitis  
cytomegalica.

  
Prof. M.J. Mossakowski

Rozpoznanie kliniczne: AIDS, toksoplazmoza ośrodkowego układu nerwowego, zapalenie płuc, niewydolność krążeniowo-oddechowa.

Badanie neuropatologiczne:

**Rozpoznanie makroskopowe:** Liczne ogniska zmienionej martwiczo tkanki z cechami ukrwotoczenia, rozsiane w różnych częściach półkuli lewej mózgu.

**Badanie mikroskopowe:** Obraz histopatologiczny przypadku wykazuje niezwykle bogactwo i zróżnicowanie zmian składających się na kilka procesów chorobowych. Niektóre zmiany mają charakter uogólniony, inne ograniczone są do określonych struktur ośrodkowego układu nerwowego, inne są zmianami ściśle lokalnymi.

Cechy procesu uogólnionego mają rozsiane, drobne na ogół grudki histiocytarno-mikroglejowe, astrocytarno-mikroglejowe lub wręcz mikroglejowe występujące ze zróżnicowaną intensywnością praktycznie we wszystkich formacjach ośrodkowego układu nerwowego z wyraźną przewagą w formacjach szarych. Nie stwierdza się w ich utkaniu krwiopochodnych elementów zapalnych, z wyjątkiem grudek położonych w obrębie ognisk świeżej martwicy, wśród których występują obojętnochłonne leukocyty. Cechą znaną większości grudek (poza najmniejszymi) jest występowanie w ich części centralnej cech rozpadu tkanki. W bardzo nielicznych grudkach obecne są niewątpliwe komórki CMV (most, okolica centralna). Komórka CMV występuje w grudce położonej w obrębie pola świeżej martwicy. Obecne są pojedyncze komórki CMV położone w niezmienionej tkance (śródmózgowie), którym nie towarzyszy żaden odczyn tkankowy.

Drugą grupę zmian stanowią obszary rozpadu tkanki, sprawiające wrażenie ognisk demielinizacyjnych o różnym stopniu nasilenia procesu patologicznego. Wydaje się, że grupę tą reprezentują zarówno obwodowe rozluźnienia utkania tkanki w rdzeniu podopuszkowym jak i zaawansowany proces rozpadowy w piramidach opuszki (obustronny), w części podstawnej konarów mózgu (jednostronny), oraz ognisko obejmujące lewe ciało kolankowate boczne a także ognisko w bocznej części nakrywki śródmózgowia. Cechą znaną tej grupy zmian ogniskowych jest znaczne nasilenie procesu rozpadowego, obejmującego zarówno osłonki mielinowe jak i włókna osiowe, obecność bardzo licznych makroflagów wypełnionych ziarnistym materiałem rzadziej z siateczkową cytoplazmą i występowanie nielicznych stosunkowo limfocytów, głównie w skupieniach okołonaczyniowych oraz silny odczyn glejowy przejawiający się proliferacją

i hipertrofią astrocytów. Odczyn glejowy może występować w obrębie pól rozpadu, jak ma to miejsce w ognisku w piramidach, w części podstawnej konarów mózgu i w pewnej mierze na obwodzie nakrywki śródmózgowia, lub na obwodzie ognisk. Tę sytuację reprezentuje ognisko w ciele kolankowatym. Cechą znaną wszystkim opisanych zmian jest ich położenie na obwodzie zajętych struktur w bezpośrednim kontakcie z przestrzeniami płynowymi. W niektórych z tych ognisk obecne są pojedyncze komórki CMV.

Zmianą o zbliżonym charakterze są uszkodzenia szlaku wzrokowego, stwierdzone w preparacie obejmującym okolicę przednią jąder podstawy. Stwierdzone tu nieprawidłowości występują w postaci siateczkowatych pól pozbawionych osłonek mielinowych i włókien osiowych. Pola daleko posuniętego rozrzedzenia tkanki ostro odcinające się od niezmięnionej tkanki wyróżniają się brakiem odczynu makrofagowego. Występują wśród nich nieliczne astrocyty raczej o cechach regresywnych. W jądrach pojedynczych komórek tej grupy występują charakterystyczne wtręty.

Przeciwieństwem tego obrazu jest drobne ognisko martwicy obecne w gałce bladej wypełnione obficie makrofagami zawierającymi w cytoplazmie ziarnisty, brunatny materiał. Obwód ogniska zawiera liczne przerosłe astrocyty z obfitą kwasochłonną cytoplazmą. Ognisko to sprawia wrażenie drobnego ogniska naczyniopochodnego. Taki zapewne charakter mają pasmowate zbliznowacenia położone w istocie białej mózdzku w sąsiedztwie jądra zębatego oraz w niewielkiej odległości od komory IV.

Kolejną grupę zmian stanowią świeże zmiany naczyniopochodne obejmujące ogniskowo korę mózgu i istotę białą podkorową występujące we wszystkich okolicach półkul mózgu. Ognisko o tych samych cechach występuje w istocie białej ośrodku półowalnego, wzgórzu i w przylegającej części jądra ogoniastego, obecne w preparacie obejmującym wzgórze i tylną część jąder podstawy. Martwice korowe (i podkorowe) wyróżniają się bladym zabarwieniem w barwieniu hematoksyliną-eozyną charakteryzuje girlandowaty przebieg pasm zmienionej gąbczasto tkanki. Nierzadko daje się prześledzić okołonaczyniowe położenie pól zgąbczeń. Cechą znaną ognisk martwicy jest ich pokrycie bardzo obfitymi świeżymi wybroczynami krwi o cechach pierścieniowatych krwawień okołonaczyniowych, podbiegnięć krwawych i smugowatych wynaczynień. Obecne w nich erytrocyty mają cechy niezhemolizowanych świeżych krwinek. Ten krwotoczny charakter martwicy występuje z różnym nasileniem we wszystkich okolicach półkul z wyjątkiem okolicy centralnej. Ogniska w tej okolicy pozbawione są komponentu krwotocznego.

Kolejną cechą ognisk martwiczych jest obfite występowanie obojętnochłonnych granulocytów w świetle drobnych naczyń, w skupieniach okołonaczyniowych i rozproszonych luźno w tkance. Spotyka się je również w grudkach glejowych położonych w obrębie nekrotycznej tkanki. Ogniska te nie wykazują natomiast żadnego odczynu glejowego, a komórki nerwowe w zachowanych pomiędzy festonami martwicy obszarach kory wykazują ciężkie zmiany ischemiczne lub brak ich zupełnie. Obszary tkanki, w której występują opisane powyżej ogniska martwicy, wyróżniają się bardzo znacznym przekrwieniem występującym zarówno w korze i istocie białej jak i w oponach. W istocie białej i w korze liczne naczynia wykazują cechy wykrzepiania śródnaczyniowego. Na specjalną uwagę zasługują zmiany oponowe wyrażające się, jak wspomiano powyżej, znacznym przekrwieniem naczyń, zakrzepami, głównie choć nie wyłącznie w naczyniach żylnych, obecnością wybroczyn pozanaczyniowych, a nie rzadko również przesięków surowicy krwi w przestrzeni podpajęczynówkowej. Widoczne są również nacieki limfocytarne gromadzące się głównie przynaczyniowo w głębi rowka. Na odrębną uwagę zasługują zmiany naczyniowe występujące w oponach a częściowo i w mięszu. Najwyraźniejsze zmiany występują w okolicy potylicznej i centralnej. Zmiany o podobnym charakterze występują również w śródmózgowiu. W okolicy potylicznej widoczne są duże naczynia tętnicze z zakrzepami w świetle, obecnością licznych komórek piankowatych w błonie wewnętrznej oraz obfitymi naciekami w przydawce. W tej samej okolicy naczynia śródmózgowe wykazują znaczne przerosty ścian przede wszystkim błony wewnętrznej, którym towarzyszą nacieki zapalne. Podobne przerosty z naciekami w przydawce dotyczą naczyń oponowych i śródmięszowych w okolicy centralnej. W obszarze tym, zwłaszcza w oponach choć i w powierzchownych warstwach kory - przerosty błony wewnętrznej z obfitymi naciekami zapalnymi w przydawce składają się na obraz angiitis granulomatosa. Zmiany tego typu wiążą się z ogniskami martwic korowych. Interesujące zmiany dotyczą naczyń w jądrach podstawy, naczynia średniego kalibru w skorupie otoczone są szeroką przestrzenią wypełnioną luźnymi układami włókien łącznotkankowych.

Następną grupą zmian stwierdzono w okolicy czołowej i ciemieniowej i ma ona charakter typowych dojrzałych ropni toksoplazmowych zajmujących okolicę podkorową. Część centralną ropni wypełniają masy martwicy skrzepowej, wśród których wyróżnia się cienie komórkowe odpowiadające makrofagom, komórkom autochtonicznym tkanki i naczyniom. W niektórych miejscach widoczne są zachowane naczynia otoczone makrofagami i nielicznymi limfocytami. Niektóre profile stwierdzone w masach



martwiczych odpowiadać mogą znekrotyzowanym torbielom końcowym. Masy martwicze otoczone są włóknisto-makrofagowym wałem o różnej grubości. Wśród przeważających mas makrofagów, wypełnionych w większości szaro-brunatnym ziarnistym materiałem, widoczne są elementy nacieku - limfocyty i komórki plazmatyczne oraz liczne, kwasochłonne, szkliste, ciała Russella. Tu również widoczne są pojedyncze torbiele końcowe wypełnione trofozoidami. Na pograniczu wału makrofagowo-włóknistego i martwiczego centrum ropnia znajdują się obfite kuliste, owalne lub wielokształtne złogi wapnia. Przechodzą one w obręb wału makrofagowo-włóknistego a ich pyłkowate masy obficie pokrywają pole martwicy. Na zewnątrz od wspomnianego wału makrofagowego położony jest obszar intensywnego odczynu glejowego z licznymi przerośniętymi gemistocytami, charakteryzującymi się obfitą kwasochłonną cytoplazmą o nieregularnych zarysach i obwodowo położonymi dużymi hiperchromatynowymi jądrami, niekiedy o wyraźnie "dziwacznych" obrysach. Rozplem gleju wnika w obręb istoty białej przyległych, niezajętych przez "ropień" zakrętów. Charakteryzują się one znacznym zblednięciem mieliny. Oba "ropnie" sprawiają wrażenie procesu równoczesowego, choć ognisko czołowe jest wyraźniej odgraniczone od otoczenia. W otoczeniu ropnia śródmiąższowe naczynia otoczone są pierścieniowatymi naciekami limfocytarnymi.

Najbardziej prominentnymi zmianami o charakterze lokalnym są ograniczone zmiany w jądrze zębatym mózdzku i analogiczne nieprawidłowości w jądrze oliwy dolnej (jednostronne). Zmiany dotyczą ograniczonych fragmentów obu jąder i wyrażają się zeszkliwieniem cytoplazmy neuronów, całkowitą utratą ziarnistości Nisla, przemieszczeniem jąder na obwód i występowaniem bardzo dużych wodniczek, zwłaszcza w neuronach oliwy dolnej. Niektóre spośród neuronów są ciemne o żywoczerwonym zabarwieniu. Jądra niektórych tak zmienionych neuronów zawierają nietypowe wtręty typu CMV, w innych występują wtręty cytoplazmatyczne. Wśród zmienionych neuronów obficie występują przeroste formy astrogleju. Innymi zmianami typu lokalnego jest rozległe zgałbczenie podłoża istoty czarnej, z nieznacznym jedynie odczynem astrocytarnym i w istocie niezmienną populacją komórek barwnikowych. Odnotować ponadto należy obecność ziarniny nadwyściółkowej w niektórych odcinkach komór bocznych, pobudzenie gleju podoponowego w płacie skroniowym oraz obecność drobnych skupień komórek żernych, rozsianych w różnych częściach oun, bez towarzyszącego odczynu glejowego i

istocie białej stwierdzono kuliste twory kwasochłonne przypominające obrazy sferoidów zwyrodnienia neuroaksonalnego. Nie można jednak wykluczyć, że są to zwyrodniałe znekrotyzowane torbiele końcowe toksoplazmozy.

W całym mózgu znaleziono pojedynczą komórkę wielojądrową, ze słabo widoczną cytoplazmą.

**Omówienie:** Przypadek łączy cechy morfologiczne kilku procesów patologicznych. Dwa spośród nich wydają się niewątpliwe mimo ubóstwa etiologicznych wykładników morfologicznych. Jednym z nich jest proces cytomegaliczny, drugi toksoplazmoza. Wydaje się, że mikrogrudkowe zapalenie mózgu wiązać należy z zakażeniem wirusem cytomegali mimo stosunkowo znacznego ubóstwa komórek cytomegalicznych związanych z mikrogrudkami. Jednakże ich struktura, a zwłaszcza zmiany nekrotyczne w niektórych grudkach przemawia za infekcją CMV bardziej niż za procesem toksoplazmowym. Z infekcją tą wiązać należy zapewne ogniska rozpadu tkanki, z zajęciem zarówno osłonek mielinowych i aksonów i dość wyraźnym odczynem glejowym. W jednym z ognisk o tym charakterze znaleziono komórkę CMV. Z infekcją CMV wiązać należy również ograniczone zmiany neuronalne w jądrze zębatym i jądrze oliwy dolnej. Z infekcją toksoplazmową natomiast są niewątpliwie związane "ropnie toksoplazmowe". Przemawia za tym ich morfologia i występowanie pojedynczych (dosłownie pojedynczych) cyst pierwotniaka. Należy przy tym pamiętać iż mamy do czynienia z przypadkiem poddanym intensywnej terapii przeciwtoksoplazmowej. Z tego też względu z toksoplazmozą wiązałbym również rozsiane w różnych częściach ośrodkowego układu nerwowego ogniska rozpadu pokryte obficie makrofagami z udziałem odczynu glejowego. Jednakowoż etiologiczne rozpoznanie pochodzenia tych ognisk może rozstrzygnąć dopiero badanie immunocytologiczne.

Uderzającą cechą przypadku są świeże zmiany martwicze w obszarach korowo-podkorowych wszystkich praktycznie okolic mózgu. Ich cechą znamioną jest ich krwotoczny charakter z wyraźnymi przesiekami w przylegającej części opon miękkich. Sugerowałoby to żyłne pochodzenie zmian. Trudno jednoznacznie powiązać je z określonym typem patologii naczyniowej. Z jednej strony obecne są zmiany zakrzepowe w naczyniach oponowych, a w mniejszym stopniu śródmiąższowych, zarówno żylnych jak i tętnicznych. Obecne są również niewątpliwe zmiany świadczące o wykrzepianiu

śródnaczyniowym. Z drugiej strony w naczyniach oponowych i śródmózgowych występują zmiany rozplemowo-zapalne typu granulomatous angiitis lyb angiitis obliterans, topograficzne związane z ogniskami martwicy. Zmiany te sprawiają wrażenie procesu długotrwałego, podczas gdy martwice mają charakter procesu wczesnego, o czym świadczy między innymi obecność nacieków leukocytnych. Sprawą otwartą pozostaje związek opisanych powyżej zmian naczyniowych z infekcją HIV. Patologia naczyń przypomina bowiem obrazę granulomatous angiitis związanego z HIV, poza brakiem komórek wielojądrowych w ich utkaniu i w ogóle innych wykładników infekcji HIV w oon. Jedyna komórka wielojądrowa znaleziona w całym przypadku nie przesądza sprawy.

**Rozpoznanie mikroskopowe:** Cytomegalia cerebri et nervi optici. Toxoplasmosis cerebri. Foci multiplices encephalomalaciae recentes, partim haemorrhagici. Angiitis granulomatosa, proliferativa (HIV?).

Prof.dr hab. M.J. Mossakowski

Do wykonania immunocytochemia: CMV, Toksoplazmozy i HIV (skrawek ze zmianami typu angiitis).

Rdzeń podopuszkowy

Brak specjalnych zmian rozrzedzenia podoponowe.

Mózdzek: W obrębie jądra zębatego małe grudki glejowe, w większości położone na rozrzedzonym podłożu. Drobne ziarniniaki. Podobne zmiany mniej nasilone w otoczeniu jądra zębatego w i. białej. Pasma zblinowate (rozrzedzenie podłoża, glejoza, rozpad mieliny) grudka z rozpadem w warstwie molekularnej.

Śródmózgowie:

Zmiany

- a) grudkowe skupienie mikrogleju i histiocyków mało ograniczone, niektóre są drobnymi ogniskami rozpadu (rozsiane),
- b) typowe komórki CMV bez odczynu,
- c) na bocznym brzegu nakrywki ognisko rozpadu z licznymi makrofagami,
- d) ograniczone ogniska rozpadu gąbczastego niesymetryczne w istocie czarnej z wyraźnym odczynem gleju,
- e) po tej samej stronie uszkodzenie podstawy konaru 1/2 przyśrodkowa, rozpad mieliny, rozplem gleju, ogniskowy pełny rozpad gwiazdkowaty.

Most - Liczne rozsiane grudki ziarniniakowe z rozpadem w części podstawnej mostu. Jedna z komórką CMV. Inne grudki bardzo drobne, mikroglejowe. Rozrost kom. mesotelium ze zwapnieniem na podstawie mostu.

Wzgórze - Rozsiane grudki typu histiocytarno-mikroglejowego

- Ognisko rozpadu w corpus geniculatum z makrofagami i na obrzeżu glej odczynowy
- Świeże ognisko martwicy z licznymi podbiegnięciami krwawymi i wybroczynami i naciekami okołonaczyniowymi, trochę świeżo tworzących się makrofagów.

Jądro podstawy

1. Rozsiane zmiany grudkowe
2. Ogniska zniszczenia n. wzrokowego z umiarkowanym odczynem glejowym na obwodzie
3. W gałce bladej ognisko martwicy tkanki z licznymi makrofagami, duży odczyn glejowy



- z bardzo przerośniętymi astrocytami, wymieszane zachowane komórki nerwowe
4. Stan zatokowy, jedno z naczyń otaczoną jamą wypełnioną włóknami tkanki łącznej.

#### Kora amonalna + skroń

1. Ziarnina nadwyściółkowa w komorze
2. Pobudzenie gleju podoponowego
3. Gniazdo komórek makrofagopodobnych w istocie białej. Cytoplazma żywo kwasochłonno-ziarnista
4. Skupienie przynaczyniowe jąder (nie widać cytoplazmy). Czy to k. olbrzymie?
5. Rozrzedzenia przynaczyniowe

#### Kora czołowa

1. Bardzo znaczne zwłóknienie opon
2. W komórkach liczne drobne grudki z martwicą centralną, makrofagi, mikroglej

#### Płat czołowy z ogniskami

Rozległe ognisko świeżej martwicy tkanki z rozrzedzeniem utkania, festonowato przebiegającymi zgąbczeniami, ciężko zmienione komórki nerwowe. Bardzo znaczne przekrwienie tkanki z petechiami okołonaczyniowymi. W świetle części drobnych naczyń leukocyty obojętnochłonne, tworzące również nacieki okołonaczyniowe. Bardzo znaczne przekrwienie naczyń opon, trochę nacieków zapalnych w oponach, widoczne tu znaczne przesieki. Martwica zajmuje istotę szarą i białą. Sprawia wrażenie zawału żylnego.

#### Płat ciemieniowy z ogniskami

Poza niewielkim fragmentem preparat w całości objęty rozległym ogniskiem zawałowym - z bardzo licznymi świeżymi okołonaczyniowymi wybroczynami. Bardzo znaczne przekrwienie martwiczej tkanki. Cała objęta martwicą tkanka zgąbczała o festonowatym przebiegu w korze i istocie białej. Nacieki leukocytarne wokół małych naczyń i w ich świetle. Zachowane neurony ciemne, obkurczone w tkance zajętej martwicą. Grudki makrofagów histiocytarne, w nich leukocyty obojętnochłonne. W oponach obfite masy wysięku i trochę nacieków. Opony zwłókniałe. W niezmiennym fragmencie tkanki drobne makrofagowo - histiocytarne grudki martwicze. W i.białej

okołonaczyniowe pomnożenie gleju.

### Okolica centralna

Znaczna część preparatu objęta girlandowatymi martwicami - zgąbczenie przynaczyniowe o cechach jak wyżej, jednak zupełnie bez nadzianki krwawej. Istotnym elementem są oponowe i śródmiaższowe naczynia z przerostem ścian i naciekami przydanek. Nacieki w oponach okołonaczyniowe. Stare nacieki z makrofagami i komórkami plazmatycznymi. W polu martwicy widoczne grudki, jedna z nich z CMV. W pozostałych częściach preparatu rozsiane grudki martwicze.

### Okolica potyliczna

Ogniskowa świeża martwica obejmuje duże połacie kory i istoty białej. Zakrzepy w dużych tętnicach oponowych - wykazujących znaczne nacieki w przydance, oraz obecność piankowatych komórek w ścianie. Przerosty śródbłonkowe naczyń w miąższu. Cechy martwicy jak w pozostałych preparatach. Spora część z przekrwieniem i okołonaczyniowymi wybroczynami.

### Okolica skroniowa z ogniskami

Jak pozostałe preparaty. Część pola zajęta przez świeże zmiany martwicze, częściowo ukrwotocznione, z naciekami leukocytarnymi. Cechy martwic opisano poprzednio. Grudki rozsiane w obszarze zajęтым i wolnym od zmian miażdżycowych.

### Okolica czołowa z ogniskami

W podkorowej istocie białej kilku sąsiadujących ze sobą zakrętów widoczny jest typowy "dojrzały" ropień toksoplazmowy, zatrzymujący się na dolnych warstwach kory. Część centralną "ropnia" zajmują cienie komórkowe, wśród których większość zajmują profile rozpadłych lub rozpadających się makrofagów. Proces martwiczny obejmuje również naczynia, których profile dostrzega się w masach martwiczych. Widoczne są wśród nich również zachowane profile naczyń otoczonych komórkami żernymi, wypełnionymi ziarnistym, zazwyczaj ciemno brunatnym materiałem. Widoczne są również profile, w których można dopatrywać się pseudocyst. Masy martwicze przypruszone są pyłkowatymi lub ziarnistymi złoгами wapnia, zagęszczającymi się na obwodzie. Masy martwicze otoczone są wałem włóknisto-makrofagowym o zmiennej szerokości. Dotyczy to

zwłaszcza makrofagów zgromadzonych tu w postaci pasma o zmiennej szerokości. Większość z nich zawiera ziarnisty brunatny materiał. Niekiedy nagromadzone są okołonaczyniowo. Wśród makrofagów występują duże, kuliste, szkliste kwasochłonne twory, odpowiadające ciałkom Russela. Wśród makrofagów stwierdzono jedną pseudocystę wypełnioną trofozoidami. Od zewnątrz wał makrofagowo-włóknisty otoczony jest silnym odczynem astrocytarnym z hipertroficznymi gemistocytami z obwodowo- położonym ciemnym, nieregularnokształtnym jądrem. Odczyn glejowy wnika w obręb istoty białej sąsiadujących zakrętów, charakteryzujących się znacznym zblednięciem mieliny. Kora - niezmiennona opony pogrubiałe. Nasilone cechy wykrzepiania śródnaczyniowego.

#### Okolica ciemieniowa z ogniskami

Ropień toksoplazmowy jak w poprzednim preparacie - większy, nieoszczędzający kory mózgu, mniej wyraźnie ograniczony. Jego morfologia jest identyczna jak w poprzednio opisanej. Bardzo duża liczba ciałek Russela, znaczne zwapnienia i bardzo duży odczyn glejowy z bardzo licznymi przerosłymi astrocytami z dziwacznymi jądrami. Znaczna ilość limfocytów.

#### Opuszka

Zmiany jednostronne w oliwie - zmiany neuronów - wtręty cytoplazmatyczne, trochę nietypowych jądrowych - bardzo duże wodniczki. Bardzo znaczny rozplem gleju - gemistocyty z pojedynczymi jądrami na obwodzie, martwica piramid obustronnie - po jednej większa. Pola wypełnione makrofagami, pojedyncze profile, które mogą odpowiadać pseudocystom.

Prof.dr hab. M.J. Mossakowski

**Protokół sekcji makroskopowej mózgu Nr 49/93**

Materiał nadesłano z: Kliniki Nabytych Niedoborów Immunologicznych w Warszawie

Imię i nazwisko ..... i ..... Data zgonu 29.04.1993.....

Wiek 48 lat ..... Data sekcji ogólnej 30.04.1993..

Data sekcji mózgu 6.07.1993...

Rozpoznanie kliniczne AIDS. Toksoplazmoza ośr. Zapalenie płuc. Niewydolność krążeniowo-oddechowa.

waga mózgu utrwalonego 1500 g

Symetria

zniekształcony artefaktycznie przy utrwalaniu

~~Zniekształcony~~

rowki zaciśnięte

Obniżona spoistość w okolicy ciemieniowej prawej

zakrety spłaszczone

Opony przeziernie

Przestrzenie podoponowe wolne

Naczynia podstawy bez blaszek miażdżycowych, cienkościenne

Przekroje przez półkule w płaszczyźnie czołowej

Układ komorowy znacznie poszerzony. W obu półkulach rozsiane ogniska w korze, korowo-podkorowe, w jądrach podstawy, różnej wielkości o obniżonej konsystencji, żółto-szarawe. W okolicy ciemieniowej lewej rozległe zmiany w korze, polegające na różowo-szarym zabarwieniu i obniżonej spoistości (martwice korowe). W okolicy ciemieniowo-potylicznej prawej rozległy, dobrze odgraniczony ropień (wyłuskujący się), o zawartości jasno-żółtej, otoczony pasmem tkanki o wzmożonej spoistości. ~~Sięga on~~ Sięga on aż do bieguna potylicznego. W okolicy ciemieniowo-potylicznej prawej widoczne są również zmiany korowe, identyczne jak opisane w lewej okolicy ciemieniowej. Ognisko we wzgórzu wyróżnia się szczelinowatym kształtem i czerwono-brunatnym zabarwieniem.


~~Mózdzek~~ Śródmózgowie uszkodzone artefaktycznie. Na pograniczu nakrywki i części podstawnej widoczne liczne, drobne, szaro-zabarwione ogniska. W mózdzku nie stwierdzono zmian.

Rdzeń nie sekcjonowano

Rozpoznanie makroskopowe

**Foci necrotici multiplices cerebri.**

Obducent

Prof.  Mirosław Mossakowski

## Skrót historii choroby

rz, lat 48, kawaler, śpiewak operowy

Przyjęty 11.01.1993  
zmarł 29.04.1993

Rozpoznanie kliniczne: AIDS. Toksoplazmoza ośrodkowego układu nerwowego. Zapalenie płuc obustronne. Niewydolność krążeniowo-oddechowa.

Zakażenie wirusem HIV wykryto w czerwcu 1992 przy wyjaśnianiu przyczyny oportunistycznego zakażenia jamy ustnej. Do tego czasu pracował jako śpiewak w operze w Bazylei. W połowie czerwca 1992 stosunek T4/T8 - 0,01. Na początku października wdrożono leczenie przeciwko retrowirusom, które przerwano z powodu wystąpienia leukopenii i innych objawów ubocznych /m.in. bezsenność/. W połowie sierpnia wystąpiły u pacjenta drżenia, ataksja oraz niepewny chód. MRI czaszki wykazało zmiany ogniskowe typowe dla toksoplazmozy. Podano daraprim i sulfadiazin, potem pentacarinat-prophylaxe. W listopadzie nagła utrata przytomności. W EEG ognisko pobudzenia w prawej okolicy skroniowo-ciemieniowo-potylicznej. Przyjęty do Kliniki Uniwersyteckiej w Bazylei z powodu toksoplazmozy mózgu z padaczką /Grand mal epi/. Włączono tegretol i podano daraprim i clindamycynę. CT mózgu podejrznie licznym ogniskom toksoplazmozy w prawym płacie ciemieniowym, lewym czołowym i lewych zwojach podstawy. W morfologii niedokrwistość niedobarwliwa, leukopenia. Wyniki badań serologicznych /w załączeniu kserokopia/, wyniki badań biochemicznych: podwyższony GOT, GPT, gammaGT, pozostałe w normie. Z kliniki w Bazylei wypisany w związku z wyjazdem do Polski.

Od 27.11.92 w Polsce. W okresie ostatnich 3 tygodni przed przyjęciem pogorszenie stanu ogólnego: osłabienie, mdłości, brak apetytu, stany podgorączkowe. Schudł 3 kg w ciągu ostatniego miesiąca.

Przy przyjęciu do Oddziału X pacjent przygnębiony, osłabiony, siada na łóżku korzystając z pomocy "lejc". Węzły chłonne karkowe wielkości śrutu, pachowe i pachwinowe - wielkości grochu, twarde, przesuwalne, niebolesne, symetryczne. U podstawy lewego płuca trzeszczenia. Rozlana bolesność całego brzucha przy palpacji, bez objawów otrzewnowych i obrony mięśniowej. Objawy oponowe, Babiński - ujemne. Dno oczu bez zmian. Konsultant neurolog stwierdził zespół psychoorganiczny otępienny, niedowidzenie połowicze lewostronne, elementy zespołu mózdkowego /Romberg+, ataksja/.

W trakcie hospitalizacji początkowo lekka poprawa w stanie ogólnym i neurologicznym. 28.01.93 w preparacie bezpośrednim z płwociny stwierdzono prątki kwasooporne, włączono leczenie p-gruźlicze /rifampicyna, izoniazyd, pyrazynamid/. Od początku lutego postępujące pogarszanie się stanu ogólnego, właściwie przy bezgorączkowym przebiegu. Okresowo obserwowano zaburzenia świadomości i orientacji, skargi na silne bóle głowy w okolicy czołowej. W marcu neurolog stwierdził niedowład połowiczny lewostronny i niedowład k.d.przejawy Pod koniec I-ej dekady marca zagorączkował do 38,7°, wystąpił napad drgawek z utratą przytomności, w dalszym przebiegu okresowo stany gorączkowe, później wysokogorączkowe, objawy niedokrwienia m.sercowego, zapalenie płuc, trudności w przyjmowaniu pokarmów. Zgon wśród objawów narastającej niewydolności krążenia i oddychania.



Rozpoznanie anatomopatologiczne - sekcyjne:

Pneumonia lobularis multifocalis inferior praecipue sinistra.  
Degeneratio (steatosis?) hepatis diffusa. Necrosis Balseri gr. maioris telae adiposae pancreatis. Hypertrophia excentrica ventriculi sinistri cordis. Fibrosis myocardii. Atheromatosis aortae gr. medio-cri. Atrophia apparatus lymphatici. Inanities. (sekcja 30.04.93 - dr med. z. Kamiński).

Institut für Medizinische  
Mikrobiologie  
der Universität Basel  
Petersplatz 10, 4003 Basel  
Tel. (061) 267 32 63

Unsere Nr.: 92-9066

Basel, den 19.11.92

KBS ,MEDIZIN  
Dr. A. Vogt Med.7.2.4

4031 BASEL

Patient: 03633,2  
Bündnerstr. 46, 4055 Basel  
geb. 05-03-45

Material entnommen am ...:

- Serum

Durchgeführte Blockuntersuchungen:

- ZNS-Infektionen
- Mononucleose und ähnliche Infektionen

Die serologische Untersuchung ergab folgendes Resultat:

Mat. erhalten am 12.11.92

HIV-1 und 2 Antikörper	(EIA)	positiv	
HIV-1 Antigennachweis	(EIA)	positiv	21.49 pg/ml
HIV-1 Westernblot		positiv	
Epstein-Barr VCA	(IgG)	(IF)	positiv
	(IgM)	(IF)	negativ
Masern / <i>rove</i>	(IgG)	(EIA)	positiv
	(IgM)	(EIA)	negativ
Mumps / <i>swimmi</i>	(IgG)	(EIA)	positiv
	(IgM)	(EIA)	negativ
Röteln / <i>vörpeln</i>	(IgG)	(EIA)	positiv 63 IU/ml
	(IgM)	(EIA)	negativ
Zytomegalie	(IgG)	(EIA)	positiv 224 AE/ml
	(IgM)	(EIA)	negativ
Herpes simplex	(IgG)	(EIA)	positiv
	(IgM)	(EIA)	negativ
Zoster/Variz..	(IgG)	(EIA)	positiv
	(IgM)	(EIA)	negativ
Toxoplasmose	(IgG)	(EIA)	positiv 101 IU/ml
	(IgM)	(EIA)	negativ

	(IgM)	(ISAGA)	
HBs-Antigen		(RIA)	negativ
HBs-Antikörper		(RIA)	positiv
HBc-Antikörper	(total)	(RIA)	positiv
	(IgM)	(EIA)	negativ
HBe-Antigen		(RIA)	negativ
HBe-Antikörper		(RIA)	positiv
Delta-Antikörper		(EIA)	
HA-Antikörper	(total)	(EIA)	positiv
	(IgM)	(EIA)	negativ
Zeckenencephalitis		(KBR)	negativ
Lues VDRL		(VDRL)	negativ
Lues TPHA		(HA)	negativ
Lues FTA-ABS	(IgG)	(IF)	negativ
Lues FTA-ABS	(IgM)	(IF)	

Unterschrift:

