

Nr 52/94

Nazwisko

Wiek 55 lat

Dzień śmierci

17.07.1994

Sekcjonowany

u ..... godzin

po śmierci

**Sekcja mózgu**

13.08.94

Ogłoszone, lub demon-  
strowane przez

Utrwalony materiał:

Alkohol      Formol

1. okol. czołowa  
lewa
2. zwoje podstawy  
l.
3. wzgórze l.
4. skroń z amonem  
l.
5. okol. centralna  
l.
6. okol. ciem-  
niowa l.
7. okol. potylicz-  
na l.
8. okol. czołowa p.  
/duży skrawek/
9. okol. ciemien. p.  
/duży skrawek/
10. śródmózgowie
11. most
12. opuszka
13. opuszka dolna
14. mózdzek lewy

Użyte metody barwienia

H.E., Heidenhain

Mikrofotografie, rysunki

Rozpoznanie kliniczne

AIDS dementia. Zespół wyniszczenia.  
Niewydolność krążenia i oddychania.

Rozpoznanie anatomiczne

Bez zmian ogniskowych.

Rozpoznanie histologiczne

HIV-encephalitis et HIV-encephalopathia.  
Encephalitis cytomegalica /?/.

  
Prof. M.J. Mossakowski

Rozpoznanie kliniczne: AIDS-dementia. Zespół wyniszczenia. Niewydolność krążenia i oddychania.

**Badanie mikroskopowe:** W obrazie mikroskopowym przypadku dominuje obecność grudek mikroglejowo-histiocytarno-limfocytarnych rozsianych w większości struktur ośrodkowego układu nerwowego, ze znacznym zróżnicowanym topograficznym nasilenia.

Wyróżnić można dwa zasadnicze typy grudek różniących się między sobą wielkością, bogactwem i zagęszczeniem komórkowym, oraz stanem zachowania podłoża. Typ pierwszy reprezentują grudki wyraźnie odgraniczone od otoczenia, charakteryzujące się znacznym zagęszczeniem komórek położonych zazwyczaj na zniszczonym podłożu tkankowym. Niekiedy w ich części centralnej spotyka się bezpostaciowe kwasochłonne masy lub rzadziej kwasochłonne komórki z licznymi wypustkami. W grudkach tych nie spotyka się na ogół struktur pozwalających na ich etiologiczną charakterystykę. W jednym przypadku w utkaniu tego typu grudki spotkano komórkę typu CMV. W większości przypadków ten typ grudek występuje w formacjach szarych (n.dentatus, oliwki dolne, corpus geniculatum laterale, kora amonalna, wzgórze, jądra podstawy oraz kora nowa we wszystkich praktycznie okolicach półkul mózgu), rzadziej widoczne są w formacjach białych. Stosunkowo często sąsiadują one z naczyniami otoczonymi naciekami limfocytarnymi. Nierzadko sąsiadują również z grudkami drugiego typu. Te ostatnie wyróżniają się luźniejszym utkaniem, słabym odgraniczeniem od otoczenia, dobrze na ogół utrzymanym podłożem oraz dominowaniem w ich utkaniu przerosłych komórek mikrogleju stacjonarnego z niewątpliwym jednak udziałem histiocytów. Nierzadko otoczone są one rozproszonym mikroglejem pałeczkowatym. Grudki tego typu przeważają w formacjach białych, choć występują również w strukturach szarych. Nierzadko związane są one z drobnymi naczyniami, zarówno otoczonymi naciekami limfocytarnymi jak i nie wykazującymi obecności nacieków. Wielkość tego typu grudek jest zmienna, od drobnych składających się z nielicznych rozproszonych komórek mikroglejowych, do większych na ogół nieostro przechodzących w niezmiennione otoczenie. Również w tym typie grudek brak elementów identyfikujących etiologicznie, choć w pojedynczych spośród nich stwierdzono umiarkowanej wielkości komórki wielojądrowe. Trzecim wreszcie, najrzadziej spotykanym typem grudek, ograniczonym niemal wyłącznie do warstwy drobinowej kory,

są drobne, nieregularne ubogokomórkowe grudki mikroglejowe. We wszystkich strukturach można dostrzec można okołonaczyniowe nacieki limfocytarne, składające się od kilku komórek do pełnego pierścienia okołonaczyniowego, rzadko kilkuwarstwowego. W nielicznych przypadkach w nacieku okołonaczyniowym spotyka się monocyty lub komórki plazmatyczne. Podobne nacieki występują w oponach miękkich, głównie w głębi rowków.

We wszystkich częściach można spotyka się komórki wielojądrowe. W większości przypadków są one małe i zazwyczaj związane ze strukturą naczyń. Najobficiej występują w istocie białej półkuli mózgu, zwłaszcza w okolicy czołowej (obustronnie), centralnej a w mniejszym stopniu ciemieniowej. Położone są tu w obszarach rozlanych zblednięć mieliny, którym towarzyszy rozlany rozplam gleju gwiaździstego. W tych okolicach wykazują one strukturę najbardziej typową dla komórek olbrzymich, wielojądrowych typu HIV.

W grupie zmian dodatkowych odnotować należy dość rozległe ubytki komórek Purkiniego, zmiany neuronów jądra smukłego opuszki, nieswoiste zwyrodnienia neuronów kory nowej, drobne agregaty wapnia w gałce bladej, wraz ze zwapnieniem błony środkowej tętnic tej okolicy, a także znaczne zwłóknienie opon miękkich na sklepiści półkuli mózgu. Na odrębną uwagę zasługuje obecność drobnego ogniska rozpadu tkanki wypełnionego makrofagami położonego w sąsiedztwie naczynia otoczonego pierścieniem makrofagów. Na jednym z preparatów na brzegu tego ogniska znajduje się zniekształcony twór przypominający torbiel końcową toksoplazmozy (pofałdowanie preparatu utrudniające identyfikację tego tworu uniemożliwiło wykonanie fotografii). Inną zmianą była obecność drobnego pola demielinizacji w nerwie twarzowym, wypełnionego rozplamem komórek Schwanna i fibroblastów.

**Rozpoznanie neuropatologiczne:** HIV-encephalitis et HIV-leucoencephalopathy.  
Encephalitis cytomegalica (?)



Prof.dr hab. M.J. Mossakowski

Ps. Przypadek wymaga immunocytochemicznej weryfikacji HIV i CMV.

**Protokół sekcji makroskopowej mózgu Nr 52/94**

Material nadesłano z: Centrum dla Chorych na AIDS w Warszawie - Oddział IV

Imię i nazwisko ..... Data zgonu ..... 17.07.1994 r.....

Wiek ..... 55 lat ..... Data sekcji ogólnej ..... 19.07.1994

..... Data sekcji mózgu ..... 13.08.1994

Rozpoznanie kliniczne AIDS dementia. Zespół wyniszczenia. Niewydolność krążenia i oddychania.

waga mózgu utrwalonego 1300 g

Symetria zachowana

Zniekształcenia ślad wgłobienia migdałków  
zakręty zaniki w okolicy czołowej obustronnie

Opony zmleczałe, zwłaszcza nad rowkami

Przestrzenie podoponowe wolne

Naczynia podstawy bez blaszek miażdżycowych, ale o nieco pogrubiałych ścianach

Przekroje przez półkule w płaszczyźnie czołowej

Istota biała poszerzona, zwłaszcza w obrębia płatów czołowych, bardziej po stronie prawej, w okolicy ciemieniowej wyraźnie przekrwiona. Zabarwienie istoty białej nierównomierne, miejscami mało ostre.

Pień bez zmian

Mózdzek o prawidłowym rysunku

Rdzeń nie sekcjonowano

Rozpoznanie makroskopowe

Obducent

Prof. M.J. Mossakowski

## Skrót historii choroby

lat 55, technik-elektronik, homoseksualista

Przyjęty: 31.05.1994

zmarł 17.07.1994

Rozpoznanie kliniczne: AIDS-dementia. Zespół wyniszczenia.  
Niewydolność krążenia i oddychania.

Pacjent został przeniesiony do Oddziału IV ze Szpitala Chorób Płuc w Otwocku, gdzie został przyjęty z powodu nasilającego się od początku maja osłabienia, braku apetytu, suchego kaszlu, gorączki do 38,5. W ub.rroku hospitalizowany z powodu podobnych dolegliwości - rozpoznano wówczas odoskrzelowe zapalenie płuc. W badaniach lab. stwierdzono poza wysokim OB dodatnie przeciwciała p-ko HIV. BK w preparatach bezpośrednich ujemne. Ze względu na utrzymującą się wysoką gorączkę i brak efektu po leczeniu nieswoistym rozpoczęto podawanie leków p-prątkowych. 31.05,94 przeniesiony do Centrum Leczenia AIDS /Oddział IV/.

Przy przyjęciu do Oddziału IV stan pacjenta średnio ciężki, kontakt logiczny zaburzony, chory sprawia wrażenie spowolniałego. Znacznie wyniszczony, masywna grzybica jamy ustnej, opryszczka na obu wargach. Węzły chłonne obwodowe nie powiększone. Narządy klatki piersiowej i jamy brzusznej bez istotnych zmian. Objawy oponowe ujemne. Babiński dodatni po stronie lewej.

Po zastosowaniu zawiraxu i clotrimazolu gorączka ustąpiła i cofnęły się objawy grzybicy, utrzymywała się demencja i narastało wyniszczenie. Trzy dni przed zgonem zgorączkował. Pojawiły się objawy ołuchowe nad lewym płucem, ale Rtg nie wykazało zmian. 17.07. w godzinach rannych miał incydent sinicy ze spadkiem ciśnienia i zlewami potami, tego samego dnia o godz. 20 pacjent zmarł przy powtórzeniu objawów zaobserwowanych rano.

CT mózgu: uogólniony zanik korowo-podkorowy mózgu umiarkowanego stopnia. Nie stwierdzono zmian ogniskowych.

Płyn mózg.-rdzeniowy: cytoza 1, cukier 41, białko, chlorki - nie oznaczono z powodu braku materiału. Z płynu nie wyhodowano bakterii ani grzybów.

Morfologia: anemia, leuko- i limfopenia. CD4 - 0.

Leczenie: amikacyna, davercin. leki p-prątkowe, biseptol, zawirax, clotrimazol, AZT.

Wynik sekcji ogólnej /19,07.94 - dr med. Z.Kamiński/  
Degeneratio myocardii et hepatitis gr maioris. Hyperaemia venosa organorum. Atrophia apparatus lymphatici. Cachexia. Putrefactio.