

Nr 91/99

Nazwisko

Wiek 44 lata

Dzień śmierci
8.09.1999r.

Sekcjonowany
u godzin
po śmierci

Sekcja mózgu:
22.10.1999r.
Ogłoszone, lub demon-
strowane przez

Utrwalony materiał:

- Alkohol Formol
1. Czoło l.
 2. Zwoje podstawy l. wczesne
 3. Zwoje podstawy l. z ogniskiem.
 4. Wzgórze p.
 5. Centralna l.
 6. Ciemie l.
 7. Skroniowa l. z amonem.
 8. Potylica l.
 9. Potylica l. z ogniskiem.
 10. Śródmózgowie z i. czarną.
 11. Most.
 12. Opuszka dolna.
 13. Rdzeń szary górny.
 14. Mózdzek l.

Użyte metody barwienia
HE, Klüver

Mikrofotografie, rysunki

Rozpoznanie kliniczne

Nagle zatrzymanie krążenia u osoby z zespołem nabytego niedoboru odporności i toksoplazmozą ośrodkowego układu nerwowego. Uzależnienie mieszane.

Rozpoznanie anatomiczne

W zwojach podstawy obustronnie patologiczne ogniska, po lewej - pojedyncze, po prawej - dwa, ukrwotocznione.

Toxoplasmosis cerebri suspecta.

Rozpoznanie histologiczne

Toxoplasmosis cerebri.

2000.03.14.


Prof. dr hab. M.J. Mossakowski

INSTYTUT CENTRUM MEDYCYNY
DOŚWIADCZALNEJ I KLINICZNEJ PAN
ZAKŁAD NEUROLOGII
02-106 Warszawa, ul. Pawińskiego 5
Tel. 668 53 69, 608 65 35

Zespół p. 2 zam 2473 n. 6000

Rozpoznanie kliniczne: Nagłe zatrzymanie krążenia u osoby z zespołem nabytego niedoboru odporności i toksoplazmozą ośrodkowego układu nerwowego. Uzależnienie mieszane.

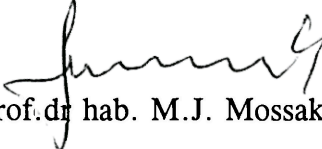
Badanie neuropatologiczne: Proces patologiczny występujący w ośrodkowym układzie nerwowym ma charakter wielogniskowy, ograniczony do kilku struktur półkul mózgu. Struktura procesu jest zróżnicowana w poszczególnych ogniskach. W preparacie pochodzącym z lewego płata potylicznego w głębokiej istocie białej widoczny jest fragment słabo odgraniczonej od otoczenia martwicy zapalnej, z cechami ukrwotocznienia, otoczonej rozluźnioną istotą białą. Obecne w niej naczynia wykazują umiarkowane przyścienne nacieki limfocytarne.

Również w okolicy potylicznej lewej widoczne jest wielokomórkowe ognisko martwicy skrzepowej, obejmujące kilka przylegających zakrętów (kora i istota biała podkorowa). W ognisku martwicy widoczne są profile martwiczych elementów tkankowych. Ognisko martwicy otoczone jest pasem zmian zapalnych o charakterze rozlanym lub okołonaczyniowym. W nacieku dominują limfocyty z udziałem komórek plazmatycznych i makrofagów. Obszar zapalenia jest otoczony wałem rozluźnionej tkanki z uderzająco niskim odczynem gemistocytarnym, pomimo rozplemu astrocytów z "nagimi jądrami". W rozluźnionej tkance naczynia z naciekami limfocytarnymi. W wale zapalnym (więcej) i w rozluźnionej tkance (mniej) występują typowe torbiele końcowe. We wczesnych jądrami podstawy po stronie lewej wysztancowane ognisko martwicy skrzepowej, otoczone ziarniną zapalną z bardzo obfitymi torbielami końcowymi i grudkowymi skupieniami trofozoitów. Szeroki wał rozluźnionej tkanki nerwowej z odczynem glejowym (bardzo obfite gemistocyty), oraz wyściółkowym w sąsiedztwie komory (rozety wyściółkowe). Tu też żywy odczyn gleju podwyściółkowego. Allocortex podstawnej części wężomózgowia z ubytkami neuronalnymi i bardzo masywnym rozplemem gemistocytów. W szerokim pasie otaczającej tkanki - zawarte są naczynia z naciekami zapalnymi oraz pojedyncze grudki glejowe.

Ognisko położone wśród w pełni rozwiniętych jąder podstawy ma nieco odmienny

charakter - jest nieregularnym obszarem martwicy rozplywnej obejmującej gałkę bladą, przylegającą skorupę i torebkę wewnętrzną. Ma ono zatokowaty charakter - przy tym niektóre zatoki nie mają charakteru martwicy rozplywnej, niekiedy jest to znaczne rozluźnienie utkania, z zachowanymi neuronami. Cechą znaną rozluźnionej tkanki w otoczeniu ogniska jest bardzo masywny odczyn gemistocytarny i liczne naczynia niekiedy z masywnymi naciekami limfocytarnymi. Występują tu torbiele końcowe. W masie rozpadłej tkanki w ognisku widoczne są raczej grudkowate skupienia trofozoitów. Ognisko to sprawia wrażenie raczej naczyniopochodnego zakażonego toksoplazmozą. Wskazywać na to może nikły udział elementów zapalnych w masach rozpadu i brak ukształtowanego wału ziarniny zapalnej, znamienne dla "ropni" toksoplazmowych. W pozostałych częściach mózgowia zmiany są minimalne, drobne limfocytarne nacieki oponowe, pojedyncze minimalne nacieki okołonaczyniowe (czasem z udziałem leukocytów). Torbiel toksoplazmowa w niezmienionej oponie miękkiej ma cechy ciekawostki neuropatologicznej.

Rozpoznanie neuropatologiczne: Toxoplasmosis cerebri.


Prof. dr hab. M.J. Mossakowski

Protokół sekcji makroskopowej mózgu Nr 91/99

Materiał nadesłano z: Wolski Szpital Chorób Zakaźnych w Warszawie

Imię i nazwisko Data zgonu 8.09.1999r.....

Wiek 44 lata Data sekcji ogólnej 09.09.1999r

..... Data sekcji mózgu 22.10.1999r

Rozpoznanie kliniczne Nagłe zatrzymanie krążenia u osoby z zespołem nabytego niedoboru odporności i toksoplazmozą ośrodkowego układu nerwowego. Uzależnienie mieszane.

waga mózgu utrwalonego 1600 g

Symetria zachowana

Zniekształcenia odcięta część podstawna rowki zaniki
prawej półkuli mózdzku odcięta opuszka zakrety
i rdzeń szyjny górny

Opony lekko -zmleczale, bardziej wzdłuż
przebiegu naczyń

Przestrzenie podoponowe wolne

Naczynia podstawy widoczne pojedyncze blaszki miażdżycowe w t. podstawnej

Przekroje przez półkule w płaszczyźnie czołowej

Rozsiane ogniska patologiczne przede wszystkim w obrębie zwojów podstawy, w górze i istocie białej półkul mózgowych. Ogniska te są różnego kształtu, zabarwienie i różnej spójności. W większości są dobrze odgraniczone od otoczenia, niektóre nieregularne.

Pień o prawidłowym rysunku anatomicznym

Mózdzek bez zmian ogniskowych

Rdzeń niesekcjonowano

Rozpoznanie makroskopowe

Toxoplasmosis suspecta

Obducent

Doc. dr I.B.Zelman

Rozpoznanie kliniczne: Nagłe zatrzymanie krążenia u osoby z zespołem nabytego niedoboru odporności i toksoplazmozą ośrodkowego układu nerwowego. Uzależnienie mieszane.

Wywiad od chorego mało precyzyjny z powodu znacznego splątania. Informacja od żony: od miesiąca postępujące zaburzenia stanu psychicznego, bardzo dużo śpi, kontakt z chorym ograniczony. Postępująca dezorientacja i zaburzenia pamięci. Kilkakrotnie wymiotował i skarżył się na bóle głowy. Przez neurologa z przychodni rejonowej został skierowany na CT głowy, po którym został skierowany na oddział neurologiczny.

Pacjent uzależniony od opiatów od półtora roku w programie metadonowym na ul. Nowowiejskiej. Leczony w poradni profilaktyczno-leczniczej na Lesznie, żona nie wie z jakiego powodu. Pacjent przyznaje, że jest zakażony HIV.

W 1989 r. uraz lewego stawu biodrowego, w następnym roku resekcja biodra z powodu zapalenia stawu i zniszczenia główki kości udowej. W bież. roku zapalenie lewego stawu kolanowego.

Przyjęty w stanie ogólnym dość ciężkim, przytomny, spowolniały, splątany, ułożenie dowolne, kontakt dobry. Budowa wątła, odżywienie upośledzone. W zakresie narządów w wewnętrznych bez istotnych odchyleń.

W związku ze zmianami ogniskowymi w CT głowy rozpoczęto leczenie przeciwozbrękowe i przeciw toksoplazmozie. Nie uzyskano poprawy klinicznej zmieniono więc sulfodiazynę na Dalacin C. Zaburzenia świadomości utrzymywały się, ale mimo stopniowego zmniejszania dawek mannitolu i dexorenu, nie narastały. W związku z wystąpieniem leukopenii związane najprawdopodobniej z leczeniem daraprómem odstawiono ten lek i podawano neupogen. Kontrolne CT głowy wykazały ustępowanie zmian ogniskowych. W dniu 8.09. wystąpiło nagłe zatrzymanie krążenia i oddechu i zgon pacjenta.

Wynik sekcji ogólnej /09.09.1999r, dr med. Z.Kamiński/:

Embolia arteriae pulmonalis. Hypertrophia concentrica cordis totius. Diathesis haemorrhagica cutis, subepicardialis et mucosae ventriculi. Oesophagitis partim ulcerosa. Sugillatio telae adiposae regionis renis dextri.