

Nr 90/99

Nazwisko

Wiek 34 lata

Dzień śmierci

15.08.1999r.

Sekcjonowany

w godzin

po śmierci

Sekcja mózgu:

18.10.1999r.

Ogłoszone, lub demon-
strowane przez

Utrwalony materiał:

Alkohol

Formol

- 1.Opuszka
- 2.Opuszka II
- 3.Rdzeń szyjny górny
- 4.Most
- 5.Prawa półkula mózgu
- 6.-12.Standard
z lewej półkuli
- 13.Czoło tylna-dolne
prawe.

Użyte metody barwienia
HE, Klüver

Mikrofotografie, rysunki

Rozpoznanie kliniczne

Zespół nabytego niedoboru odporności.
Podejrzenie toksoplazmozy ośrodkowego układu
nerwowego. Biegunka. Przewlekły spastyczny
nieżyt oskrzeli. Grzybica jamy ustnej. Stan
po złamaniu i zespoleniu prętą metalowym
kości udowej przed wielu laty.
Uzależnienie mieszane.

Rozpoznanie anatomiczne

Uwaga: prawie całkowicie oderwane śródmózgo-
wie, lewa półkula mózgu poszarpana. W oko-
licy czołowej tylnej prawej ognisko brunatne,
twarde, ok. 1cm średnicy.

Rozpoznanie histologiczne

HIV-leucoencephalopatia. Cystis parasitica
(cysticercosis?, echinococcus?)


Prof.dr hab.M.J. Mossakowski

INSTYTUT CENTRUM MEDYCYNY
DOŚWIADCZALNE I KLINICZNEJ PAN
ZAKŁAD NEUROLOGII
02-106 Warszawa ul. Pawińskiego 5
Tel. 638 55 69, 608 65 35

Rozpoznanie kliniczne: Zespół nabytego niedoboru odporności. Podejrzenie toksoplazmozy ośrodkowego układu nerwowego. Biegunka. Przewlekły spastyczny nieżyt oskrzeli. Grzybica jamy ustnej. Stan po złamaniu i zespoleniu prętą metalową kości udowej przed wielu laty. Uzależnienie mieszane.

Badanie neuropatologiczne: Obraz histopatologiczny ośrodkowego układu nerwowego charakteryzuje uogólniony proces patologiczny obejmujący przede wszystkim formacje białe, nie oszczędzając jednak również struktur szarych zwłaszcza w tych częściach mózgowia, w których występuje nieostre rozgraniczenie obu formacji. Jego nasilenie wykazuje również stosunkowo wyraźne zróżnicowane nasilenia w poszczególnych częściach ośrodkowego układu nerwowego. Najwyraźniejsze zmiany występują w półkulach mózgu, wykazując tu zresztą różnice w poszczególnych ich obszarach. Zmiany są najmaszywniejsze w okolicy czołowej, centralnej, ciemieniowej i potylicznej oraz w jądrach podstawy. Są mniej nasilone w okolicy amonowej i w płacie skroniowym oraz w strukturach międzymózgowia. Formacje pnia mózgu, mózdzku i rdzenia szyjnego są zajęte w znacznie mniejszym stopniu w sposób malejący w kierunku doogonowym.

Zmiany w istocie białej półkul mają charakter rozlanego spłowienia mieliny w głębokich warstwach istoty białej z zaoszczędzeniem włókien łukowatych, któremu towarzyszy, różnej intensywności, nieswoisty rozplamienie gleju astrocytarnego, bez wytwarzania form gemistocytarnych. Na tym tle, oraz w formacjach z dobrze utrzymaną mielina a rzadziej w strukturach szarych, występują wielojądrowe komórki olbrzymie, położone luźno w tkance lub w sąsiedztwie naczyń. Komórki te wykazują znaczne zróżnicowanie strukturalne - formy, wielkości, ilości i rozkładu jąder. Przeważają komórki z obfitą kwasochłonna cytoplazmą i obwodowo ułożonymi jądrami. Niekiedy występują one w miejscach nietypowych np. warstwa ziarnista kory mózdzku, czy warstwa glejowa brzeżna w korze mózgu, przyjmując tu nietypowe kształty.

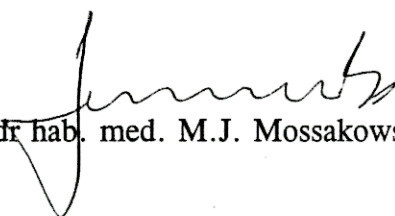
Zjawiskiem dodatkowym jest obecność zmian ogniskowych zlokalizowanych w obszarze czołowym półkuli prawej. Twór opisany w obrazie makroskopowym jako brunatne twarde ognisko ma cechy dobrze odgraniczonej od otoczenia jamistej

wielokomorowej struktury, otoczonej grubym pokładem powalowanej włóknistej, zbitej ubogokomórkowej tkanki. W preparacie widoczne jest skupienie jamistych struktur o zróżnicowanej zawartości, pooddzielanych od siebie zmienioną tkanką nerwową - odnosi się jednak wrażenie, że są to zatoki tej samej struktury jamistej. Masy tkankowe wypełniające poszczególne jamy mają zróżnicowany charakter. Dominują masy sprawiające wrażenie kłębowisk struktur kanalikowych, wyróżniających się od pozostałych tkanek intensywnym amarantowym zabarwieniem. Wypełniają one poszczególne jamy w całości lub tylko na ich obrzeżu. w niektórych jamkach tak zabarwione masy tracą swój kanalikowy charakter i przyjmują postać struktur włóknistych o układzie pasmowatym. Na obwodzie kłębowiska kanalikowego w niektórych jamach widoczne są jasne, okrągłe twory, zawierające ziarniste masy brunatnego barwnika. Twory te układają się wianuszkowato na wewnętrznej powierzchni włóknistej torebki. W niektórych jamach część centralna ma charakter mas martwiczych, w których występują nieregularne, różnej wielkości aglomeracje^{ty} zwapnień. W niektórych widoczne są szczeliny, przypominające przestrzenie po wypłukanych masach cholesterolu. W świetle jam widoczne są obfite brunatne złogi położone śród- lub pozakomórkowo. Pojedyncze jamy wypełnione są lekko kwasochłonnym, szklistym materiale, w którym zatopione są delikatne pasemka, niekiedy wyraźnie podwójne obrysowane i dichotomicznie rozgałęziające się. W grubym włóknistym, lekko kwasochłonnym utkaniu torebki widoczne są gniazda jasnych kulistych profili z drobnym ciemnym ziarenkiem w ich centrum lub na obwodzie. Na brzegu wewnętrznym torebki widoczne są niekiedy komórki wielojądrowe, w utkaniu "ścian" znajdują się masy brunatnego barwnika.

Otoczenie torebki stanowi rozluźniona tkanka nerwowa z bardzo znacznym rozplemem gleju gwiaździstego, bez form gemistocytarnych z uderzająco niskim zapalnym odczynem hematogennym. W rozległym otoczeniu torebek, widoczne są obfite złogi brunatnego barwnika, głównie śródkomórkowego. Komórki żerne wypełnione wyżej wymienionym barwnikiem są luźno rozsiane w tkance, bądź występują w skupieniach, często okołonaczyniowych. Ich występowanie przekracza obszar rozluźnionej tkanki z odczynem glejowym. W obszarze tym występują liczne profile kuliste intensywnie eozynochłonne, w większości obłonione i wypełnione ziarnistym

materiałem. Ich morfologia zbliżona jest bardziej do obrazu kul Heringa niż poszerzeń aksonalnych, mimo ich położone są one w znacznej odległości od podwzgórza. Ich obecność w otoczeniu "torbieli" wskazuje na ich związek z procesem patologicznym nie zależnie od jego lokalizacji. W otoczeniu torbieli obfite są wielojądrowe "komórki HIV", które niekiedy obok mnogich jąder zawierające ziarna brunatnego barwnika.

Rozpoznanie neuropatologiczne: HIV-leucoencefalopatia. Cystis parasitica (cysticercosis?, echinococcus?)


Prof. dr hab. med. M.J. Mossakowski

Protokół sekcji makroskopowej mózgu Nr 90/99

Materiał nadesłano z: Wolski Szpital Chorób Zakaźnych w Warszawie

Imię i nazwisko _____ Data zgonu 15.08.1999r
Wiek 34 lata Data sekcji ogólnej 17.08.1999r
Data sekcji mózgu 18.10.1999r

Rozpoznanie kliniczne Zespół-nabytego niedoboru odporności. Podejrzenie toksoplazmozy ośrodkowego układu nerwowego. Biegunka Przewlekły spastyczny nieżyt oskrzeli. Grzybica jamy ustnej. Stan po złamaniu i zespoleniu prętym metalowym kości udowej przed wielu laty. Uzależnienie mieszcane.

waga mózgu utrwalonego 1320 g

Symetria zachowana

Zniekształcenia oderwany pień mózgu-,
poszarpana ~~XXXX~~ lewa półkula
mózdzku

rowki zaniki zwłaszcza okłoli-
zakręty cy centralnej i ciemie-
niowej

Opony przeziernie

Przestrzenie podoponowe wolne

Naczynia podstawy niezmiennione

Przekroje przez półkule w płaszczyźnie czołowej

W dolnej okolicy prawego płata czołowego w istocie białej dosy regularne okrągławe ognisko o średnicy ok. 1cm, brunatno zabarwione o bardzo wzmożonej spoistości, przypuszczalnie ze zwapnieniami

Pień uszkodzony artefaktycznie, nie do oceny

Mózdzek prawa półkula uszkodzona artefaktycznie, w lewej zmian nie stwierdzono

Rdzeń nie sekcjonowano

Rozpoznanie makroskopowe

Obducent

Doc. I.B. Zelman

lat 34, narkomanka

Przyjęta 12.08.1999r
zmarła 15.08.1999r

Rozpoznanie kliniczne: Zespół nabytego niedoboru odporności.
Podejrzanie toksoplazmozy ośrodkowego układu nerwowego.
Biegunka. Przewlekły spastyczny nieżyt oskrzeli.
Grzybica jamy ustnej.
Stan po złamaniu i zespoleniu przętem metalowym kości udowej przed wielu laty.
Uzależnienie mieszane.

34-letnia pacjentka uzależniona od wielu lat od środków odurzających, kilkakrotnie w programie methadonowym, z nabytym zespołem niedoborów immunologicznych w przebiegu zakażenia HIV wielokrotnie przebywała w Wolskim Szpitalu Zakaźnym /poraz pierwszy w styczniu 1994r, w tym okresie wskaźnik CD4/CD8 0,35/ w związku z nawracającym zapaleniem płuc, każdorazowo skutecznie leczonym antybiotykami. Ponadto w trakcie pobytów przewlekłe zapalenie zatok obocznych nosa, nawracające opryszczkowe zapalenie jamy ustnej, półpaśiec, owrzodzenia skóry i inne zmiany skórne i stawowe, grzybica jamy ustnej. Na jesieni 1998r rozpoznano również grzybicę płuc /kandydoza/, potwierdzoną bakteriologicznie. Wielokrotnie otrzymywała leki antyretrowirusowe. W 1986 r doznała urazu komunikacyjnego ze złamaniem kości udowej prawej.

Poraz ostatni została przyjęta do oddziału z powodu trwających od około miesiąca stanów gorączkowych do 38°C, zawrotów głowy i zaburzeń percepcji wzrokowej. Przed ok. tygodniem biegunka b.nasilona trwająca 2-3 dni. Przed ok. 5 dniami bardzo silny ból głowy po stronie prawej trwający ok. półtora dnia, który samistnie ustąpił.

Przy przyjęciu przytomna, nieco spowolniała, z logicznym kontaktem. Płuca i serce b.z. Tętno 80/min. RR 120/80. Brzuch wzdęty, niebolesny. Wątroba - stłumienie opukowe 3 cm poniżej prawego łuku żebrowego. Objawy oponowe ujemne. Opadanie kącika ust po stronie lewej.

W nocy poprzedzającej zgon chora niespokojna, ale przytomna bez konkretnych dolegliwości.

Wynik sekcji ogólnej /17.08.1999, dr med. Z.Kamiński/:

Embolia arteriae pulmonalis. Candidiasis pulmonum et oesophagi. Atrophia fusca myocardii. Hyperaemia venosa pulmonum et lienis. Steatosis focalis hepatitis. Inanitio.