

Nr 1/97

Nazwisko

Wiek 37 lat

Dzień śmierci

26.11.1996r

Sekcjonowany

w..... godzin

po śmierci

Sekcja mózgu
18.01.1997r.

Ogłoszone, lub demonstrowane przez

Utrwalony materiał:

Alkohol

Formol

- 1.okol.czołowa l.
- 2.zwoje podstawy l.
- 3.wzgórze l.
- 4.skroń z amonem p.
- 5.okol.centralna l.
- 6.okol.ciemniowa l.
- 7.okol.potyliczna l.
- 8.śródmózgowie z i.czarną
- 9.most
- 10.opuszka
- 11.móździek l.
- 12.zwoje podstawy p. z ogniskiem

Użyte metody barwienia

Hematoksylina i eozyna, Heidenhain.

Mikrofotografie, rysunki

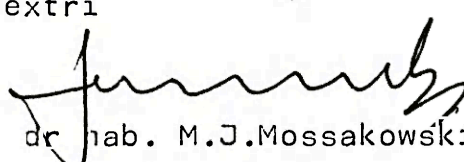
Rozpoznanie kliniczne

AIDS /toxoplasmosis/. Podejrzenie ropnia mózgu. Podejrzenie zatorowości płuc i mózgu.

Rozpoznanie anatomiczne

Rozpoznanie histologiczne

Leptomeningitis tuberculosa. Tuberculoma putaminis dextri


Prof. dr hab. M.J. Mossakowski

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

Rozpoznanie kliniczne: AIDS (Tokso Plasmosis). Podejrzenie ropnia mózgu. Podejrzenie zatorowości płuc i mózgu.

Badanie neuropatologiczne: Uogólniony proces patologiczny dotyczy przede wszystkim opon miękkich, w mniejszym stopniu tkanki mózgu. Proces oponowy ma charakter nacieku zapalnego, składającego się głównie z limfocytów z niewielką domieszką monocytów, komórek plazmatycznych, a nawet leukocytów. W znakomitej większości ma on zbite utkanie ograniczone do opon miękkich. Obfitość nacieku jest zróżnicowana, najmaszywniejszy jest on w głębi rowków półkul mózgu i mózdzku. Na podstawie pnia mózgu a zwłaszcza na powierzchni opuszki i w dole międzykomorowym jest on luźniejszy i ma charakter ziarniny zapalnej. Cechą charakterystyczną nacieku jest odcinkowa (różna rozległość) obecność tkanki ziarninowej z obecnością licznych komórek nabłonkowych, z domieszką makrofagów, produktów rozpadu tkankowego i oczywiście limfocytów. Odcinkowo dominuje ten właśnie typ nacieku, gdzieś ma on charakter ograniczony guzkowaty położony na tle litego nacieku limfocytarnego. Cechą znamioną nacieku jest zajęcie oponowych naczyń krwionośnych o typie perivascularitis (typ najczęstszy) panvascularitis (dotyczący głównie naczyń żylnych), lub endovascularitis (dotyczący średniego kalibru naczyń tętniczych). Cechą charakterystyczną tego ostatniego jest znaczny rozplam śródbłonnków zwężający światło naczyń. Nierzadko spotyka się naczynia z naciekiem zapalnym w warstwie wewnętrznej i w przydanie, przy niezmiętej warstwie środkowej. Zjawiskiem częstym jest obecność procesu ziarniniakowego w ścianie naczyń. Nacieki zapalne, przede wszystkim limfocytarne wnika wzdłuż przestrzeni okołonaczyniowych do tkanki nerwowej. Nie jest to jednak zjawisko bardzo pospolite, ani maszywne. Nacieki na ogół na krótkiej przestrzeni towarzyszą naczyniom.

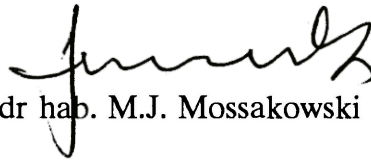
Równie mało pospolite i nieliczne są delikatne nacieki zapalne wokół naczyń mięszowatych nie związanych z naczyniami oponowymi. W nacieku zapalnym przede wszystkim złożonych ze zbitych mas limfocytarnych występują nierzadko

jeziorka ściętego bogatobiałkowego płynu, w którym nierzadko powstają jamki zawierające pojedyncze jądra komórkowe, sprawiając wrażenie kryptokoków. Nacieki zapalne zarówno "czysto" limfocytarne jak i ziarnicze rzadko przechodzą na przylegającą tkankę nerwową przez ciągłość. Pospoliciej widzi się przerośnięte astrocyty brzeżne oddzielające niezmienioną tkankę od nacieczonej opony. Czasem jednak, częściej przy utkaniu ziarninowym bariera glejowa brzeżna ulega przerwaniu i naciek "wlewa" się do warstwy molekularnej kory. Jego forpocztą bywa rozplem pobudzonego mikrogleju. W kilku miejscach w powierzchniowych warstwach kory występują drobne bezodczynowe ogniska martwicy, częściej ziarninowe zmiany naczyń mięszszowych lub mikroziarniniaki. Naciek oponowy głównie ziarninowy obejmuje korzenie nerwów czaszkowych np./n.III w dole międzykomorowym, przyjmując charakter nacieku peri- i endoneuralnego. W utkaniu nacieczzonego nerwu widoczne są drobne zlewające się ogniska martwicy. Zbliżone w swoim charakterze nacieki zapalne, choć zdecydowanie skąpsze występują w okolicy podwyściółkowej. Widoczne są tu również zapalne kołnierze okołonaczyniowe, położone na tle rozluźnienia tkanki i rozplem mikrogleju. Zmiany są obfitsze w ścianach komory IV i rogu dolnego komory bocznej. Tu widoczny jest masywny naciek w korzeniu splotu.

W obrębie jąder podstawy, widoczny jest ograniczony twór o wielkości 10-groszówki, którego wewnątrz utworzone jest ze zbitych mas martwicy skrzepowej, a otoczenie zbudowane jest z szerokiego pasa typowej ziarniny z obecnością bardzo licznych komórek nabłonkowatych i limfocytów (gniazda limfocytarne) z bardzo bogatym komponentem komórek olbrzymich typu Langerhansa. W utkaniu ziarniny wydają się występować elementy włókniste. Otoczenie tworu guzowatego zawierające stosunkowo liczne nacieczone naczynia, charakteryzuje się rozrzedzeniem utkania w którym występują przerosłe odczynowe astrocyty.

W rozległych obszarach kory mózgu widoczne są rozlane nieswoiste zwyrodnienia neuronów. W otoczeniu naczyń jąder podstawy spotyka się nieliczne, nieregularne zwapnienia. W korze wyspy drobne ognisko naczyńwopochodne w fazie rozbiórkowej. W niektórych odcinkach kory mózgu, zwłaszcza w jej warstwach powierzchniowych drobne naczynia wykazują znacznego stopnia hiperplazję komórkową. Niektóre z nich otaczają nacieki limfocytarne.

Rozpoznanie neuropatologiczne: Leptomeningitis tuberculosa. Tuberculoma putaminis dextr.



Prof.dr hab. M.J. Mossakowski

Protokół sekcji makroskopowej mózgu Nr 1/97

Material nadesłano z: Wolski Szpital Zakaźny

Imię i nazwisko Data zgonu 26.11.1996r
Wiek 37 lat Data sekcji ogólnej 28.11.1996r
Data sekcji mózgu 18.01.1997r

Rozpoznanie kliniczne AIDS./toxoplasmosis/. Podejrzenie ropnia mózgu.
Podejrzenie zatorowości płuc i mózgu.

waga mózgu utrwalonego 1620 g

Symetria zachowana

Zniekształcenia obniżona spoistość obu
zakrętów prostych.

rowki

zakręty spłaszczone

Opony zmleczące na sklepiści

Przestrzenie podoponowe wolne

Naczynia podstawy bez zmian

Przekroje przez półkule u płaszczyźnie czołowej

Granica przednich jąder podstawy prawych zatarta, w dalszej części ognisko dobrze odgraniczone. Centralna część ogniska zabarwiona żółto, obwodowa - szaro. Istota biała półkul przekrwiona /tygrysia/.

Pień Opuszka artefaktycznie uszkodzona /Piramida ścięta/

Mózdzek o prawidłowym rysunku.

Rdzeń nie sekcjonowano

Rozpoznanie makroskopowe
Toxoplasmosis cerebri.

Obducent

Prof. M.J.Mossakowski

lat 37, narkoman

Przyjęty 11.11.1996r
zmarł 26.11.1996r

Rozpoznanie kliniczne: AIDS (toxoplasmosis). Podejrzenie ropnia mózgu.
Podejrzenie zatorowości płuc i mózgu.

Nosiciel HIV od 1989r. Narkotyki przestał przyjmować w 1991r. Do lata 1993 zakażenie przebiegało bezobjawowo. Od sierpnia 1993 osłabienie, częste bóle głowy, zmiany grzybicze jamy ustnej. W grudniu 1993 hospitalizowany w Wolskim Szpitalu Zakaźnym (Oddział XA) z powodu toksoplazmozy z objawami węzłowymi. Stwierdzono b.wysokie miano p/ciał i trofozoity w płynie mózgowo-rdzeniowym, neurologicznie bez objawów. T4 9,5%, T8 64,7% T4/T8 0,15. Otrzymywał daraprim i sulfadiazynę. Kurację przerwał, leczony medycyną tybetańską (padma). W listopadzie 1996 przyjęty z ropniem mózgu stwierdzonym w badaniu MRI.

Do Oddziału przyjęty w stanie ogólnym ciężkim, z silnymi bólami głowy słabo reagujący na otoczenie. W zakresie narządów wewnętrznych nie stwierdzono istotnych odchyień, bez gorączki, objawów oponowych i ogniskowych objawów neurologicznych. Bóle głowy ustępowały po dożylnym podaniu mannitolu.

W trakcie pobytu utrzymywał się stan stacjonarny. W dniu poprzedzającym zgon chory pobudzony lub podsypiający. Nagle wystąpiło zwolnienie oddechu i zasinienie ciała, a po kilku minutach zgon.

Wynik sekcji ogólnej (28.11.96 - dr med. Z.Kamiński):

Hypeaemia venosa organorum gr. maioris. Tumor lienis acutus. Hepatosplenomegalia. Intumescencia lymphonodulorum bifurcationis tracheae et aparaaortalium.