

Nr 39/2000

Nazwisko

Wiek 33 lata

Dzień śmierci

02.06.2000r

Sekcjonowany

w godzin

po śmierci

Sekcja mózgu:
10.08.2000rOgłoszone, lub demon-
strowane przez

Utrwalony materiał:

Alkohol	Formol
1.okol.czołowa	
1.	
2.wczesne zwo- je podstawy	
1.	
3.wzgórze 1.	
4.okol.ciemie- niowa 1 z na- ciekiem	
5.centralna 1.	
6.skroń z amo- nem 1.	
7.potylica 1.	
8.zmiany mart- wiczo-jamiste w pł.skronio- wym pr.	
9.śródmózgowie	
10.most	
11.most	
12.opuszka	
13.rdzeń szyjny	
14-15 rdzeń p	

Użyte metody barwienia i l.
HE, Kluver-Barrera

Mikrofotografie, rysunki

Rozpoznanie kliniczne

Nabyty zespół niedoboru odporności. Poli-
etiologiczne zmiany ogniskowe w ośn /tokso-
plazmoza, g tbc, PML?/. Gruźlica płuc w wy-
wiadzie. Nawracająca grzybica przewodu po-
karmowego. Kompresyjne złamanie kręgosłupa
w przebiegu osteoporozy. Przewlekła stery-
doterapia.

Rozpoznanie anatomiczne

Rozsiane zmiany martwiczo-jamiste w półku-
lach mózgu oraz rozlane zmiany korowo-pod-
korowe z zajęciem opon miękkich lewej pół-
kuli mózgu.

Rozpoznanie histologiczne

Lymphoma malignum cerebri. Foci necrotici
inveterati probabiliter post infectio toxo-
plasmatica cerebri.



Doc. dr hab Irmina B.Zelman

Protokół sekcji makroskopowej mózgu Nr 39/2000

Materiał nadesłano z: Wolski Szpital Chorób Zakaźnych w Warszawie

Imię i nazwisko

Data zgonu 02.06.2000r.....

Wiek33 lata

Data sekcji ogólnej 05.06.2000r

Data sekcji mózgu 10.08.2000r

Rozpoznanie kliniczne Nabyty zespół niedoboru odporności. Polietiologiczne zmiany ogniskowe w ośrodkowym /toksoplazmoza, tbc, PML?/. Gruźlica płuc w wywiadzie. Nawracająca grzybica przewodu pokarmowego. Kompresyjne złamanie kręgosłupa w przebiegu osteoporozy. Przewlekła sterydoterapia.

waga mózgu utrwalonego 1600g

Symetria zachowana

Zniekształcenia w zawoju czołowym górnym ~~krwotoki~~ zaniki - wyraźne
lewym ubytek tkanki wielkości wiśni zakrety

Opony naczyń żylnych poszerzone, sieć naczyń włosowatych nastrzyknięta

Przestrzenie podoponowe wolne

Naczynia podstawy bez zmian miażdżycowych

Przekroje przez półkule u płaszczyźnie czołowej

Na przekrojach przez półkule widoczne zróżnicowane zmiany ogniskowe i rozlane.

Ogniskowe - różnej wielkości zmiany jamisto-rozmięknieniowe przypuszczalnie po przebytej toksoplazmozie ośrodkowej, zlokalizowane korowo-podkorowo m.in. w zawoju czołowym górnym lewym /jama/, w płatach skroniowych i w obszarze pogranicza ciemieniowo-potylicznego prawego.

~~Pień~~ Drugi typ zmian reprezentuje rozlane zmiany w istocie białej lewej półkuli mózgu sięgające od okolicy czołowej do potylicznej lewej. Obraz tkanki w jego obrębie zróżnicowany: widoczne są w jego obrębie zmiany jamiste, martwicze i martwiczokrrotoczne, ~~Mózdzek~~ a także ograniczone twory żółtym zabarwieniem. Podobne do tych ostatnich ogniska widoczne są również w kilku miejscach poza obszarem rozlanych zmian patologicznych.

Układ komorowy znacznie poszerzony.

~~Rdzeń~~ Piń mózgu i mózdzek bez zmian makroskopowych.

Rozpoznanie makroskopowe

Obducent

Doc. I.B.Zelman

Rozpoznanie kliniczne: Nabyty zespół niedoboru odporności. Polietologiczne zmiany ogniskowe w OUN /tokoplazmoza, tbc, PML?/. Gruźlica płuc w wywiadzie. Nawracająca grzybica przewodu pokarmowego. Kompresyjne złamanie kręgosłupa w przebiegu osteoporozy. Przewlekła sterydoterapia.

Epikryza

33-Letni pacjent z nabytym zespołem niedoborów odporności w przebiegu zakażenia HIV, zmianami ogniskowymi w OUN o niejasnej etiologii, kompresyjnym złamaniem kręgosłupa w przebiegu osteoporozy otrzymujący przewlekłe sterydoterapię przyjęty został do oddziału porażki nerwowej z powodu wystąpienia napadów drgawkowych.

Zmiany ogniskowe w OUN stwierdzono porażki w pierwszym w marcu 1999r, z towarzyszącym niedowładem prawych kończyn, przemijającym porażeniem centralnym n.VII, zaburzeniami czucia w obrębie prawej kończyny górnej. Początkowo zastosowano leczenie p-toksoplazmozie OUN uzyskując w pierwszym okresie niewielką poprawę. Po kilku dniach stan pogorszył się, dołączyły się napady drgawkowe. Zastosowano leczenie p-obrzękowe /sterydy, Mannitol/ uzyskując stabilizację stanu klinicznego. W lipcu 1999r stwierdzono u chorego osteoporozę i kompresyjne złamanie kręgosłupa. Podano leki p-bólowe i NLPZ, kontynuowano rozpoczęte wcześniej leczenie antyretrowirusowe /ARV/ oraz leczenie p-toksoplazmozie. Ze względu na stwierdzane we wszystkich badaniach obrazowych cechy obrzęku OUN kontynuowano leczenie p-obrzękowe. Próby odstawienia tego leczenia powikłane były wystąpieniem napadów drgawkowych. W końcu sierpnia 1999r wykonano biopsję stereotaktyczną mózgu, w pobranym materiale stwierdzono jedynie obecność tkanek martwiczych. Od września 1999r po stwierdzeniu nacieku zapalnego w płuc prawym z obecnym płynem w opłucnej włączono leki p-prątkowe /w bad. bezpośrednim płwociny stwierdzono obecność prątków kwasoopornych/. W następnych dniach zmiana w płucach zorganizowała się tworząc wielokomorową torbiel wypełnioną treścią. Założono drenaż. Z płynu wyhodowano początkowo Staphylococcus epidermidis i zastosowano zgodnie z antybiogramem Wankomycynę, a następnie Sporobolomyces salmonicola i włączono ketokenazol. Stan pacjenta poprawił się, został wypisany do domu do leczenia rehabilitacyjnego.

W trakcie obecnej hospitalizacji pacjent z niedowładem prawostronnym. W badaniu CT głowy uwidoczniło się w półkuli lewej dwa ogniska zwapniczone - mniejsze w strukturach głębszych przy zarysie komory III i większe nieregularne w płacie ciemieniowym, nieznacznie wzmacniające się po podaniu środka cieniującego, otoczone dużą strefą obrzęku. W półkuli prawej - trzecie zwapnienie w okolicy ciemieniowo-potylicznej. Powyższe zmiany zlokalizowane były w miejscach ognisk obserwowanych poprzednio, z tym, że wówczas zwapnień nie obserwowano, powiększył się też obrzęk wokół ogniska w płacie ciemieniowym lewym. Kontynuowano leczenie p-obrzękowe oraz p-toksoplazmozie. Mimo tego obserwowano pogarszanie się stanu neurologicznego, powtarzały się okresy utraty świadomości, napady drgawkowe. Od końca kwietnia 2000r do leczenia dołączono PZH, INH i Ethambutol. Modyfikacja leczenia nie spowodowała poprawy stanu chorego. Ze względu na nieskuteczność dotychczas stosowanego leczenia ARV, zmieniono zestaw leków ARV /Fosfotavase, Norvir, Zerit, Videx/. Nadal obserwowano postępujące pogorszenie stanu chorego /nasilenie niedowładów, afazja/, stwierdzano cechy grzybicy przewodu pokarmowego - wyhodowano C. Albicans niewrażliwy na dotychczas stosowane leki p-grzybicze /Flukonazol, Ketokonazol, Itrakonazol/. <http://rcin.org.pl>

Biorąc pod uwagę możliwość współistnienia zakażenia grzybiczego w obrębie oun prowadzono leczenie Amfoterycyną z Flucytozyną. Mimo prowadzonego leczenia stan chorego nadal pogarszał się.02.06.2000r stwierdzono zgon.

Wynik sekcji ogólnej /05.06.2000r, dr med. Z.Kamiński/

Embolia arteriae pulmonalis. Thrombosis ramorum arteriarum pulm.
Oedema pulmonum et pneumonia lobularis. Obliteratio cavi pleurae dextrae. Hypertrophia ventriculi dextri cordis. Hydropericardium. Hyperaemia venosa organorum internorum. Atrophia glandularum supra-renalium et apparatus lymphatici.. Duodenitis chronica, partim haemorrhagica. Putrefactio.