

Nr 65/97

Nazwisko

Wiek 30 lat

Dzień śmierci
28.06.1997r

Sekcjonowany

w..... godzin

po śmierci
Sekcja mózgu
11.09.1997r.

Ogłoszone, lub demonstrowane przez

Utrwalony materiał:

- | Alkohol | Formol |
|----------------------------------|--------|
| 1.okol.czołowa l. | |
| 2.zwoje podstawy l. | |
| 3.wzgórze l. | |
| 4.okol.skroniowa i hipokamp | |
| 5.okol.centralna l. | |
| 6.okol.ciemieniowa l. | |
| 7.okol.potyliczna l. | |
| 8.śródmózgowie | |
| 9.most | |
| 10.opuszka | |
| 11.móżdżek l. | |
| 12.okol.czołowa l. z ogniskiem | |
| 13.okol.centralna l. z ogniskiem | |

Użyte metody barwienia
HE, Heidenhain

Mikrofotografie, rysunki

Rozpoznanie kliniczne

Nabyty zespół niedoborów immunologicznych. Wyniszczenie. Grzybica jamy ustnej i przełyku. Przewlekłe zapalenie jelita grubego.

Rozpoznanie anatomiczne

Rozpoznanie histologiczne

Encephalitis micronodularis cytomegalica et toxoplasmica. Foci necrotici toxoplasmici multiplices.

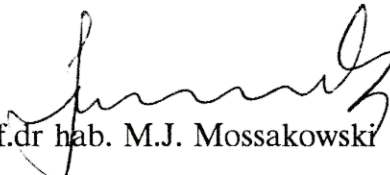

Prof. dr hab. M.J. Mossakowski

Rozpoznanie kliniczne: Nabyty zespół niedoborów immunologicznych. Grzybica jamy ustnej i przełyku. Przewlekłe zapalenie jelita grubego.

Badanie neuropatologiczne: Dominującym elementem obrazu histopatologicznego przypadku jest obejmujący wszystkie struktury układu nerwowego odczyn mikrogrudkowy. Przeważa on zdecydowanie w formacjach szarych, choć występuje również w istocie białej np. w pograniczu korowo-podkorowym półkul mózgu, otoczeniu jądra zębatego mózgu czy strukturach niskowzgorza. Struktura grudek jest wysoce zróżnicowana - od drobnych zagęszczeń mikroglejowych, poprzez dobrze uformowane, luźno utkane grudki mikroglejowo-histocytarne, do zbitych bogatokomórkowych zagęszczeń komórkowych wyraźnie odcinających się od otoczenia. Niekiedy spotyka się "grudki rozpływające się". Cechą wspólną mikrogrudek, niezależną od ich struktury komórkowej jest rozrzedzenie lub wręcz rozpad ich podłoża. Dotyczy to nawet dyskretnych zagęszczeń mikroglejowych. Niekiedy (rzadko) mikrogrudki związane są z naczyniami. Większość mikrogrudek nie zawiera strukturalnych wykładników etiologicznych. Liczne spośród nich zawierają w swoim utkaniu typowe komórki CMV, zazwyczaj pojedyncze, rzadko mnogie. Czasami w centralnej części grudki widoczne są kwasochłonne, trudne do zidentyfikowania struktury. W innej części grudek (mniej licznej) w utkaniu grudek występują typowe toksoplazmowe torbiele końcowe. Zarówno komórki CMV jak i torbiele końcowe toksoplazmy występują ponadto jako luźno rozsiane struktury wśród całkowicie niezmienionej tkanki. Opisane w protokole badania makroskopowego ogniska patologiczne w płacie czołowym lewym jak i w okolicy centralnej lewej - mają charakter ognisk martwicy skrzepowej, pokrytej debris komórkowym i zawierającym cienie zmienionych naczyń. Centralnie położone ognisko martwicy skrzepowej otoczone jest pierścieniem tkanki z cechami odczynu martwiczo-zapalnego. Martwica ma charakter rozpływnej z bardzo obfitymi makrofagami oraz naciekami limfocytarnymi, głównie okołonaczyniowymi. Wał zapalno-martwiczy płynnie przechodzi w zachowaną tkankę nerwową wykazującą

cechy masywnego obrzęku (rozrzedzenie tkankowe) z bardzo żywym przerostowo-proliferacyjnym odczynem astrocytarnym (b.liczne przerośnięte gemistocyty), oraz ubytkami i ciężkimi uszkodzeniami komórek nerwowych, niektóre spośród których są całkowicie wyinkrustowane złogami wapnia. W obrazie wału martwiczo-zapalnego oraz otaczającej go tkanki nerwowej widoczne są toksoplazmowe torbiele końcowe. W innych fragmentach martwica skrzepowa, wał martwiczo-zapalny i przylegająca tkanka nerwowa pokryte są zasadochłonnymi rozproszonymi masami pasożyta. Odczyn glejowy spotyka się w dość znacznej odległości od ogniska martwiczego a nawet w przylegających zakrętach kory mózgu nie zajętych przez proces patologiczny, a tylko do niego przylegających. Podonie znaczny obszar przylegającej tkanki wykazuje cechy obrzęku np. istota biała rdzenia zakrętu półkuli przy ognisku patologicznym zajmującym wyłącznie jego korę. W okolicy czołowej lewej widoczne jest szczelinowate ognisko martwicy z udziałem makrofagów i dość znacznym odczynem makro- i mikroglejowym w otoczeniu. W jego sąsiedztwie widoczne są torbiele końcowe toksoplazmy. Opony miękkie na powierzchni grzbietowej półkul są bardzo zwłókniałe, bez wyraźnego odczynu zapalnego.

Rozpoznanie neuropatologiczne: Encephalitis micronodularis cytomegalica et toxoplasmica. Foci necrotici toxoplasmici multiplices.


Prof.dr hab. M.J. Mossakowski

Protokół sekcji makroskopowej mózgu Nr 65/97

Materiał nadesłano z: Wolski Szpital Zakaźny w Warszawie

Imię i nazwisko
Wiek30 lat
Data zgonu28.06.1997r
Data sekcji ogólnej
Data sekcji mózgu11.09.1997r

Rozpoznanie kliniczne Nabyty zespół niedoborów immunologicznych.
Wyniszczenie. Grzybica jamy ustnej i przełyku.
Przewlekłe zapalenie jelita grubego.

waga mózgu utrwalonego 1550 g

Symetria zachowana

Zniekształcenia nie stwierdzono
rowki zaniki zwł. w okolicy
zakręty czołowej i centralnej

Opony na sklepiści zmleczące, naczynia żyłne bardzo nastrzyknięte

Przestrzenie podoponowe wolne

Naczynia podstawy ziejące

Przekroje przez półkule w płaszczyźnie czołowej

W obrębie płata czołowego lewej półkuli widoczne patologiczne ogniska korowe /zakręt czołowy środkowy/ i korowo-podkorowe /pogranicze F1/F2/, twarde, ostro odgraniczone, średnicy ok. 1cm koloru piaskowo-porcglanowego. Podobne ognisko widoczne w okol. centralnej. Układ komorowy /komory boczne i komora III poszerzone

Pień o prawidłowym rysunku

Mózdzek bez zmian

Rdzeń nie sekcjonowano

Rozpoznanie makroskopowe

Obducent

Doc. I.BsZelman

Rozpoznanie kliniczne: Nabyty zespół niedoborów immunologicznych. Wyniszczenie. Grzybica jamy ustnej i przełyku. Przewlekłe zapalenie jelita grubego.

Epikryza

Pacjent został przyjęty do Oddziału z powodu stanów gorączkowych, zaburzeń świadomości i grzybicy przewodu pokarmowego. Zakażenie HIV wykryto w 1994r, pacjent nigdy nie zgłosił się do Poradni Na Leszno.

W czasie hospitalizacji stwierdzono w CT obecność zmian ogniskowych w mózgu. Zastosowanie leczenia przeciw toksoplazmozie nie przyniosło poprawy. Stan chorego pogarszał się systematycznie w czasie całego pobytu w Oddziale. Narastały zaburzenia świadomości, zachowania. Towarzyszyła tym objawom masywna biegunka oraz nawracające stany gorączkowe.

Wykonane badania diagnostyczne wykazały poza zmianami w CUN obecność zmian zapalno-wytwórczych w jelicie grubym oraz grzybicę jamy ustnej i przełyku. Etiologicznie wykluczono HIV-encefalitis /ujemny antygen p24 w płynie mózgo-rdzeniowym/, toksoplazmozę /brak poprawy po leczeniu/. Grzybica przełyku była wywołana przez candida glabrata.

Stosowano leczenie przeciwgrzybicze - głównie fluconazol - bez poprawy, leczenie przeciwobrzękowe i przeciwdrgawkowe - z niewielką poprawą, antybiotyki - uzyskując przejściowe obniżenie temperatury płynu iv. Od podawania mofoterycyny odstąpiono w związku ze znacznym spadkiem ciśnienia tętniczego po próbie.

W ostatnim tygodniu hospitalizacji pacjent był skrajnie wyniszczony, z zaburzonym kontaktem logicznym. Obniżone ciśnienie wymagało stałego wlewu dopaminy. Towarzysząca biegunka nie poddawała się leczeniu objawowemu.

Obraz kliniczny sugeruje różnicowanie pomiędzy chłoniakiem pierwotnym mózgu, PML z innymi przyczynami patologii CUN. Jednak na podstawie badania płynu m.-rdz., CT mózgu wykonanego z przyczyn objawowych bez kontrastu nie można postawić jednoznacznego rozpoznania /dr Elżbieta Bąkowska/.

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

Pneumonia lobularis p.confluens inferior bilateralis. Colitis chronica ulcerosa diffusa. Cachexia.