

Nr 32/96

Nazwisko

Wiek 35 lat

Dzień śmierci
16.02.1996r

Sekcjonowany

w godzin

po śmierci
Sekcja mózgu:
13.04.1996r.

Ogłoszone, lub demon-
strowane przez

Utrwalony materiał:

Alkohol

Formol

I słoik:	II słoik
1. most	1. śródmózg.
2. opuszka przednia	2. śródmózg. tylne
3. mózdzek	3. fragment
4. czoło l.	4. kory móz-
5. j. podsta- wy l.	4. j. podstawy
6. wzgórze l.	5. p.z ognis-
7. amon l.	5. kiem
8. skroń l.	5. wzgórze p.
9. centr. l.	5. z ognisk.
10. ciemie l.	6. czoło p -
11. potyl. l.	6. F2-F3 ze szczelin. ogniskiem

Użyte metody barwienia

Hematoksylina-eozyna,
Heidenhain

Mikrofotografie, rysunki

Rozpoznanie kliniczne

Nabyty zespół niedoborów odporności. Chłoniak z komórek B. Toksoplazmoza CUN. Wyniszczenie.

Rozpoznanie anatomiczne

Zanik mózgu. Rozsiane ogniska uszkodzenia tkanki w obu półkulach mózgu i w obrębie pnia mózgu.

Rozpoznanie histologiczne

Myelo- et leucoencephalopathia vacuolaris. Toxoplasmosis cerebri cum degeneratione secundaria tractus pyramidalis dex. HIV-encephalitis.

Prof. dr hab. M.J. Mossakowski

POLSKA AKADEMIA NAUK
INSTYTUT CENTRUM MEDYCyny
DOŚWIADCZALNEJ I KLINICZNEJ
ZAKŁAD NEUROPATOLOGII
00-784 Warszawa, ul. Dworkowa 3

Rozpoznanie kliniczne: Nabyty zespół niedoborów odporności. Chłoniak z komórek B. Grzybica przewodu pokarmowego. Toksoplazmoza CUN. Wyniszczenie.

Badanie neuropatologiczne: Badanie histopatologiczne przypadku ujawnia bogaty i zróżnicowany obraz nieprawidłowości tkankowych, które sprowadzić można do czterech zasadniczych typów. Dwa z nich mają charakter uogólniony, dwa - zlokalizowany.

Zmianą najbardziej uogólnioną są ciężkie zmiany neuronalne obejmujące praktycznie wszystkie formacje szare, najbardziej jednak intensywne w korze mózgu i mózdzku. W korze mózgu stwierdza się rozlane ubytki neuronalne obejmujące w istocie wszystkie warstwy, w korze mózdzku dotyczące przede wszystkim komórek Purkinjego. Zachowane komórki nerwowe są obkurczone, zdeformowane, mają pyknotyczne jądra, wydłużone wypustki i nierzadko kwasochłonna cytoplazma pozbawiona ziarnistości Nissla. Na skutek obkurczenia położone są one w jamkach, utworzonych jak się wydaje (patrz komórki Betza) obrzmiałymi wypustkami gleju. Glej nie wykazuje reakcji ani przerostowej ani rozplemowej. Przeciwnie obkurczone, pyknotyczne jądra położone są w jamkach utworzonych przez obrzmiałą cytoplazmę. Obrzmienie cytoplazmy jest szczególnie wyraźne w gleju Bergmanna, gdzie dochodzi w jego wyniku do odwarstwienia warstwy drobnej od reszty kory. Nagromadzenie jamek okołoneuronalnych i obrzmienie cytoplazmy komórek glejowych prowadzi do zgęszczenia struktur korowych, a w mniejszym stopniu również formacji podkorowych i pnia mózgu. Podobne cechy obrzmienia cytoplazmy wykazują komórki glejowe, a zwłaszcza oligodendrocyty istoty białej. Zmiany te wraz z porzysuwaniem pęczków istoty białej, z niekiedy widocznymi ogniskami spłowienia istoty białej składają się na obraz jej obrzęku. Jest on szczególnie mocno wyrażony w ośrodku półowalnym, w torebce wewnętrznej i w okolicach otaczających uszkodzenia ogniskowe tkanki (patrz niżej). W barwieniu wg metody Heidenhaina wyraża się to rozlanym spłowieniem istoty białej.

Drugim typem zmian o charakterze rozlanym jest grudkowy odczyn

mikroglejowy, obecny w mózdzku (warstwa drobinowa), w formacjach pnia mózgu, w międzymózgowiu i w jądrach podstawy. Nie spostrzegano zmian tego typu w korze mózgu i w istocie białej półkul zarówno mózgu jak i mózdzku. Jest on mało intensywny, reprezentują go pojedyncze na ogół źle uformowane, rozlewające się grudki, stosunkowo często przybierające postać rozlewającego się luźnego zagęszczenia przynaczyniowego. Czasem mają one postać źle ograniczonego, rozlewającego się rozplemu przerosłych komórek mikrogleju. W większości grudek zarówno przynaczyniowych jak i nie wykazujących związku z naczyniami występują wielojądrowe komórki typu komórek HIV. Komórki takie występują niezależnie od ogniskowych zagęszczeń mikroglejowych, nierzadko w bezpośrednim sąsiedztwie zmian ogniskowych.

Zasadnicze zmiany o charakterze ogniskowym przyjmują postać ognisk martwicy, lub jam rozpadowych położonych we wzgórzu, jądrach kresomózgowia i otaczających je formacjach białych, w niskowzgórzu i w śródmózgowiu. Zmiany półkulowe niemal wyłącznie zlokalizowane są po stronie prawej, z wyjątkiem drobnego ogniska rozpadu w lewym niskowzgórzu niszczącego tu niemal wyłącznie górny odcinek istoty czarnej. Ogniska rozpadu tkanki mają zróżnicowany obraz morfologiczny w zależności od rozległości zmiany i zaawansowania procesu. Na ogół mają one charakter jamisty, z tym, że jama wypełniona jest resztkami detrytu tkankowego z udziałem makrofagów i niewielkim stosunkowo nagromadzeniem limfocytów. W przypadku największego ogniska położonego w tylnych jądrach podstawy, torebce wewnętrznej i niskowzgórzu detryt tkankowy pokryty jest masami drobnoziarnistych złogów wapnia. W ognisku tym występują bardzo liczne zwapnienia położone w brzegach jamy rozpadowej. Zwapnieniu ulegają zachowane elementy komórkowe jak i toksoplazmowe torbiele końcowe. Niezwapniałe torbiele końcowe, stanowiące morfologiczny element identyfikujący są stosunkowo rzadkie, ale spotkać je można we wszystkich stwierdzonych ogniskach. Niewspółmiernie częściej występują rozsiane, a zwłaszcza zbijające się w grudki trofozoity toksoplazmowe. Zjawiskiem charakterystycznym dla wszystkich ognisk toksoplazmowych jest ubogi udział krwiopochodnych elementów zapalnych, obecność licznych makrofagów zawierających barwnik

krwiopochodny, występowanie znacznego obrzęku okołogniskowego oraz bardzo bogatego odczynu glejowego, wyrażającego się rozplemem gemistocytów o bardzo dużej kwasochłonnej cytoplazmie. Jest on szczególnie masywny w ognisku zlokalizowanym w putamen po stronie prawej, zachodzącym na torebkę zewnętrzną, przedmurze i torebkę krańcową. Wydaje się, że ognisko to przechodzi w opisane poprzednio ognisko zajmujące niskowzgórze i przedłużające się na niewielkim odcinku do śródmózgowia, gdzie zajmuje zewnętrzną część istoty czarnej. W otoczeniu ognisk rozpadu tkankowego spotyka się charakterystyczne wielojądrowe komórki olbrzymie. Takie same komórki występują w otoczeniu ogniska w korze wyspy, które w istocie ma charakter blizny glejowej. Jedyne ognisko rozpadu zlokalizowane w półkuli lewej położone jest w niskowzgórze i niemal wybiórczo zajmuje górny odcinek istoty czarnej, przechodząc następnie do śródmózgowia. Jego cechą znaną jest obecność makrofagów ze złogami melaniny, licznych kępek trofozoitów oraz wyraźnie większy udział limfocytów położonych wśród rozpadłej tkanki.

W pniu mózgu stwierdza się zmiany zwyrodnieniowe szlaku piramidowego prawego, w znacznie mniejszym stopniu lewego. Zmiany najbardziej nasilone są w konarze mózgu, w którym poza najbardziej zewnętrznym fragmentem całość struktury wykazuje niemal całkowitą demielinizację. W obrazie komórkowym cały przekrój konaru pokryty jest różnej wielkości jamkami, prowadzącymi do zgąbczenia tkanki. Niektóre jamki zlewają się w większe policykliczne struktury. W ognisku masywnego zgąbczenia obficie występują gemistocyty, mniej licznie limfocyty. Wśród jamek widoczne są również mnogie rozdęcia aksonalne. Zmiany stwierdzone w lewym konarze są bardzo słabo nasilone i sprowadzają się do nieregularnie rozsianych okrągłych jamek. Zmiany obejmujące szlaki piramidowe ciągną się przez całą długość pnia mózgu, aż do opuszki. Są one bardzo znacznie nasilone po stronie prawej i ledwie zaznaczone po lewej stronie. Na przekrojach przez górny i dolny most oraz opuszkę wyrażają się gęstymi skupieniami regularnie okrągłych jamek składających się na obraz przypominający plaster miodu, zawierających w centrum ciemny punktowaty twór oraz/lub mgiełkowatą kwasochłonną substancję. Wśród

jamek stwierdza się liczne różnej wielkości przekroje rozdęć aksonalnych. Na obwodzie ognisk uszkodzeń tkankowych widoczne jest pomnożenie jąder glejowych. W obrębie ognisk i na ich obwodzie występują liczne gemistocyty. Po stronie lewej na całej długości szlaku piramidowego występują nieliczne drobne, okrągłe jamki o charakterze jak po stronie prawej. W obrazie mielinowym prawy szlak piramidowy wykazuje znaczne spłowienie mieliny, w opuszce jest on zupełnie zdemielinizowany.

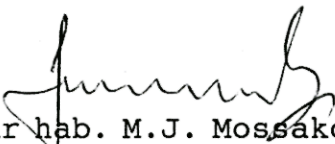
W obrębie tworzącego siatkowatego nakrywki mostu spotyka się ograniczone zgromadzenie cienkościennej naczyń krwionośnych, różnego kalibru, wypełnionych masami krwinek czerwonych. W ich otoczeniu występują nieliczne wybroczyny okólne. Podobne ogniskowe zagęszczenie cienkościennej naczyń występuje w podkorowej istocie białej położonej pod rowkiem F3 półkuli mózgu prawej. Ma ono kształt łukowaty, dopasowany do struktury włókien podkorowych.

W różnych częściach oun występują komórkowe przerosty drobnych i średnich naczyń, prowadzące niekiedy do znacznego zwężenia światła naczyń. Zmiany te przeważają w formacjach korowych. Stosunkowo liczne naczynia wykazują cechy przekrwienia, nieliczne natomiast wykrzepienia śródnacyniowego. Opony miękkie powierzchni wypukłej półkul mózgu wykazują znaczne pogrubienie i zwłóknienie, na ogół bez zmian zapalnych. Delikatne nacieki limfocytarne stwierdza się w skądinąd niezmiennych oponach mózdzku.

Przypadek nastrocza trudności interpretacyjne zmian w szlakach piramidowych, przede wszystkim prawym. Istnieje możliwość dwóch alternatyw, albo zmiany są wtórne w stosunku do uszkodzeń torebki wewnętrznej przez rozległe ognisko martwicy toksoplazmowej (niesymetria zmian, ich przewaga po stronie ogniska, największe nasilenie w śródmózgowiu sąsiadującym z ogniskiem przemawiają za tą alternatywą; W tym kontekście "jamki" a przynajmniej ich część uznać należałoby za skupienia makrofagów). Obecność zmian dwustronnych przy całej ich niesymetrii, regularny układ "plastra miodu" zwłaszcza w opuszce, obecność licznych rozdęć aksonalnych mogłyby przemawiać za mielopatią wakuolarną. Kontekst całościowy przypadku przesądza sprawę na rzecz interpretacji pierwszej. Zmiany należy uznać za zwyrodnienie zstępujące szlaku piramidowego. W

historii choroby brak jest danych do interpretacji uogólnionych zmian neuronalnych (ubytki, zwyrodnienia) bez wyraźnego odczynu glejowego oraz masywnego obrzęku mózgu jako wykładnik uszkodzeń typu mózgu respiratorowego. Obraz morfologiczny sugeruje takie rozpoznanie.

Rozpoznanie neuropatologiczne: HIV-encephalitis gradu mediocre. Toxoplasmosis cerebri. Degeneratio secundaria tractus pyramidalis dextri. Foci angiomatosi capillares pontis et lobi frontalis dextri. Cerebrum respiratorium (?)


Prof.dr hab. M.J. Mossakowski

Protokół sekcji makroskopowej mózgu Nr 32/96

Materiał nadesłano z: Centrum Diagnostyki i Terapii AIDS w Warszawie

Imię i nazwisko Data zgonu 16.02.1996r.....
Wiek 35 lat Data sekcji ogólnej 19.02.1996r
Data sekcji mózgu 13.04.1996r.

Rozpoznanie kliniczne Nabyty zespół niedoborów odporności. Chłoniak z komórek B. Grzybica przewodu pokarmowego. Tokso-plazmoza CUN. Wyniszczenie.

waga mózgu utrwalonego 1420 g

Symetria

Zniekształcenia opuszka oderwana artefak- rowki zaniki czołowe
tycznie zakrety

Opony w lewej okolicy centralnej ograniczone zmleczenie opon wielkości główki od zapałki.

Przestrzenie podoponowe wolne

Naczynia podstawy prawidłowe

Przekroje przez półkule w płaszczyźnie czołowej

Cała istota biała zaróżowiona. W tkance mózgowej widocznych kilka nieprawidłowych ognisk. Najbardziej przednie - w skorupie prawej półkuli na pograniczu z torebką zewnętrzną, ma charakter pustej jamy o nieregularnych ostro ciętych obrysach. Rozpoczyna się ono w przednic jądrach podstawy; ku tyłowi widoczne jest ognisko o podobnym charakterze, przesuwające się od putamen na gałkę bladą. W tylnej części zachodzącej na struktury międzymózgowia ma ono charakter gąbczastej ~~Pień~~ tkanki przechodzącej poprzez niskowzgórze na śródmózgowie. Wzgórze prawe, w mniejszym stopniu wzgórze lewe o zatartym rysunku. Kolejne ognisko położone jest w istocie białej pod rowkiem rozdzielającym F2 i F3 po stronie prawej. Ma ono charakter szczelinowatego brunatnego przebarwienia ciągnącego się na poziomie 2 kolejnych skrawków. ~~Mózdzek~~ Śródmózgowie o mało wyraźnym rysunku. Po stronie lewej w istocie czarnej widoczna jest szczelinowata drobna jama. Mózdzek b.z

Rdzeń nie sekcjonowano.

Rozpoznanie makroskopowe

Obducent

Foci laesionis disper~~is~~ /vasogenes?/

Prof. dr hab. M.J.Mossakowski

<http://rcin.org.pl>

Rozpoznanie kliniczne: Nabyty zespół niedoborów odporności.
Chłoniak z komórek B. Grzybica przewodu pokarmowego. Toksoplazmoza CUN. Wyniszczenie.

Epikryza

34-letnia chora z zespołem nabytych niedoborów odporności i w trakcie leczenia przeciwko toksoplazmozie CUN została przyjęta do Oddziału z powodu bolesnego obrzęku okolicy czołowej po stronie lewej oraz z powodu nasilenie zmian grzybiczych jamy ustnej. W kolejnych badaniach radiologicznych oraz CT stwierdzano poziomy płynów oraz obrzęk błony śluzowej w zatokach szczękowych, czołowych jak również zmiany w obrębie sitowia, Stosowana szeroko-spektralna antybiotykoterapia oraz powtarzane punkcje zatok były nieskuteczne. W lipcu 1995 wystąpiła zmiana guzowata o wymiarach ok. 5x7 cm z towarzyszącym naciekiem i obrzękiem powiek oka lewego. Badanie histopat. wycinka pobranego z tej zmiany nie pozwoliło na ustalenie rozpoznania. Przez cały okres hospitalizacji okresowo znacznemu nasileniu ulegały zmiany grzybicze w zakresie jamy ustnej i przełyku. Stwierdzono oporność na azole. Zastosowano skojarzone leczenie amfoterycyną z flucytązyną uzyskując ustąpienie zmian grzybiczych. W tym samym czasie ustąpiła również zmiana guzowata w okolicy czołowej. Poprawa utrzymywała się przez około 4 tygodnie, po czym pojawiły się zmiany guzowate w obu okolicach czołowych. Badanie histopat. wykonane w styczniu 96r - chłoniak o wysokim stopniu złośliwości z komórek B. Ze względu na bardzo silny zespół bólowy zastosowano paliatywną chemioterapię wg schematu MEVA. Powikłaniem chemioterapii była bardzo znaczna leukopenia. Mimo stosowanego leczenia stan chorej systematycznie pogarszał się, pacjentka była wyniszczona, nasiliły się przykurcze kończyn. W dniu 16.02.96 stwierdzono zgon.

Wynik sekcji ogólnej: /19.02.96 dr med. Z.Kamiński/

Lymphomata partim necroticans cutis regionis frontalis /chłoniak z komórek B/. Pneumonia multifocalis partim confluens inferior sinistra. Emphysema pulmonis dextri et lobi superioris pulmonis sinistri. Atrophia fusca myocardii et hepatis.

Pobyty w szpitalu:

1	hospitalizacja	2.02. - 15.03.1995r	
2	- " -	29.03. - 28.04.1995	sanacja j.ustnej
3	- " -	14.05. - 19.05.1995	- " - " -
4	- " -	19.06.1995	
			- 16.02.1996 /zgon/.

12.09.95 CD4 10 CD4/CD8 0,02
 CD8 361

CTzatok

- 21.07.95 - Badanie uwidocznio obraz pansinusitis z nasileniem po stronie lewej /w zatokach szczekowych, komorkach sitowych, jamie nosowej/. Zmiany zapalne wypeiniaja praktycznie calkowicie obie zatoki czolowe, natomiast w obu zatokach klinowych widoczne sa jedynie przyścienne zgrubienia błony śluzowej przy dolnych ścianach zatok.
- 03.08.95 - stwierdzono progresję zmian w zatokach. Nie stwierdzon wyraźnych zmian destrukcyjnych w obrębie kości czolowe lewej i innych objętych badaniem.

Wynik badania histopatol. zmian guzowatych na czole /Centrum Onkologii - 06.01.96/: Polimorphic B-celllymphoma /diffuse large B-cell lymphoma/. LCA+, CD₂₀+, CD₆₈+, CD₃ /-/, S100 /-/.

I pobyt

Wojewódzki Szpital Zakaźny

Warszawa, dn.: 15.03.1995r

ul. Wolska 37

01-201 Warszawa Pływy w technicech i cyfrowych

Oddział IV nieludziwotekowym walczy z

tel.: 32-04-01 lub 32-34-11 w.309

KARTA INFORMACYJNA

Imię i nazwisko

Data urodzenia: 12

Adres: Luków ul. Pi

Pobyt w szpitalu: 2.02.1995r - 15.03.1995r.

Rozpoznanie: Nabyty zespół niedoborów oporności. Toksoplazmoza centralnego układu nerwowego - porażenie (→ niedowład) połowiczy lewostronny. Grzybica jamy ustnej i przełyku. Niedokrwistość wtórna. Zaostrzenie przewlełego zapalenia oskrzeli u osoby z nikotynizmem. Zapalenie siatkówki w przebiegu zakażenia HIV (HIV-retinitis). Próchnica zębów. Żylaki odbytu.

Wyniki badań dodatkowych:

Badanie echokardiograficzne 24.02. 1995r Wielkość i proporcje jam serca prawidłowe.

Grubość mięśnia komor w normie. Kurczliwość odcinkowa i globalna ścian komor bez zaburzeń. Hiperkinetyczne krążenie. Pogrubiałe o wzmożonym wysyceniu brzegi płatków zastawkaortalnej z możliwością dodatkowych miękkich ech związanych zwłaszcza z płatkami niewieńcowym . Nie zarejestrowano fali zwrotnej-tachykardia. Pogrubiałe płatki zastawki trójdzielnej - nie można wykluczyć obecności wegetacji. Osierdzie wolne, bez cech płynu. Trudne warunki techniczne badania.

RTG:

2.02.1995r Przepona prawidłowa. Opłucna bez cech zmian. W dolnej części obu płuc widoczne zmiany okołoskrzelowe , śródmiąższowe z odczynem w szczelinie międzypłatowej poziomej prawej. Śródpiersie bez cech zmian. Serce niepowiększone . Aorta prawidłowa. Skrzywienie boczne kręgosłupa piersiowego wypukłością skierowane na stronę lewą. **21.02.1995r** Płuca bez zagęszczeń miąższowych. Serce w normie. Skrzywienie kręgosłupa piersiowego wypukłością skierowane na stronę lewą.

TK mózgu z dnia **9.02.1995r** badanie uwidocznilo rozległy, patologiczny, nieregularny obszar hypodensyjny w prawej półkuli - obejmujący płat skroniowy i struktury głębokie, powodujący uciśnięcie prawej komory bocznej i niewielkie przemieszczenie układu komorowego na stronę lewą /efekt masy/ Po podaniu dożylnym środka cieniującego uwidacznia się przekrwienie kory mózgowej otaczającej ten obszar. Innych zmian patologicznych w obrębie mózgowia nie stwierdzam. Wniosek: obraz przemawia za zmianami o charakterze zapalnym ew. naczyniopochodnym /niedokrwinnym/ - co mniej prawdopodobne.

W badaniu CT z dnia **09.03.1995r** uwidoczniono w półkuli prawej dwa niewielkie ogniska hypodensyjne o śr. ok 1 cm położone w strukturach głębokich . Przestrzenie płynowe prawidłowe. W porównaniu z badaniem poprzednim z 09.02. br obserwuje się prawie całkowitą regresję zmian w prawej półkuli. Obraz nie jest charakterystyczny dla zmian o charakterze naczyniowym - zwłaszcza nieleczonych, bardziej prawdopodobne wydaje się cofanie się zmian zapalnych.

tomograficzny głowy stwierdzono nieprawidłowości.

USG: isokulistycznie ujawniono zmiany w wątrobie i nerkach.

10.02.1995r Przepływy w tętnicach szyjnych oraz tętnicach kręgowych symetryczne prawidłowe. W badaniu ultradźwiękowym wątroba powiększona, trzustka, pęcherzyk żółciowy, drogi żółciowe, nerki, śledziona bez cech nieprawidłowych odbić.

Bronchoskopia 4.02.95 Krtań, tchawica i całe drzewo oskrzelowe prawidłowej szerokości i ruchomości. Błona śluzowa nieco zaczerwieniona. Obfita, gęsta śluzowa wydzielina w obu oskrzelach i tchawicy.

Wynik badania płynu z BAL /16.02.1995/ W badaniu metodą immunofluorescencji pośredniej z użyciem przeciwciał monoklonalnych Dako 778 oraz w preparacie barwionym M-G-G obecności *Pneumocystis carini* nie stwierdza się.

Wynik badania płucznicy oskrzelowych /14.02.1995r/ W preparacie bezpośrednim stwierdzono prątki kwasooporne.

PCR w kierunku *M.tuberculosis* - wynik ujemny.

Płyn mózgowo-rdzeniowy /3.02.1995r/ Cytoza 6, Białko 77 mg/% , Odczyn Nonne-Appelta ++. Wzrostu bakterii tlenowych nie wykryto. PCR w kierunku *M.tuberculosis* /3.02.95 płyn mózgowo -rdzeniowy wynik negatywny.

Wynik badania w kierunku toksoplazmozy Odczyn immunofluorescencji ujemny. Trofozoitów nie wykryto.

16.02.1995 W preparacie bezpośrednim nie stwierdzono elementów grzybów. Z otrzymanego materiału w warunkach tlenowych nie uzyskano wzrost grzybów.

/21.02.1995r/ Cytoza 1, Białko mg/%, Cukier 43 mg/%, Chlorki 109 mmol/l, Odczyn Nonne - Appelta -/-, Odczyn Pandey'ego +/-.

Wynik badania surowicy w kierunku toksoplazmozy

/3.02.1995r/ odczyn immunofluorescencji 1: 320 - 150 j.m.

/21.02.1995r/ odczyn immunofluorescencji 1:640 - 300 j.m.

Preciwciała anty CMV IgM -/- ujemne.

Odczyn tuberkulinowy - ujemny.

Odczyn z Ag Candida - ujemny.

Zastosowano leczenie: diflucan, biseptol, pyrimethamina, sulfadiazyna, kwas folinowy, flegamina, nitrazepam, hemofer, RMP, INH, Ethambutol, PZA, agapurin, sinequam, clemastin, vit.B6, vit. Bcomp, Vit.C,

Epikryza: 34 letnia chora, u której zakażenie HIV stwierdzono w listopadzie 1994 i potwierdzono testem W-B w grudniu 1994, została przyjęta do oddziału w czwartej dobie od wystąpienia porażenia połowiczego lewostronnego; ponadto w ciągu ostatniego roku przed hospitalizacją chora straciła na wadze kilkanaście kilogramów, miała nawracające zmiany grzybicze w jamie ustnej, bolesność przy przelykaniu, stany gorączkowe oraz infekcje dróg oddechowych. Przy przyjęciu do oddziału w badaniu przedmiotowym stwierdzano : wyniszczenie, porażenie połowicze lewostronne, rozległe zmiany grzybicze w jamie ustnej, próchnicę zębów, zaostrzenie szmeru pęcherzykowego, liczne furczenia, rzężenia ,pojedyncze trzeszczenia i świsty nad polami płucnymi. Metoda cytometrii przepływowej liczbę limfocytów CD4 określono na 23 kom. w mm³. W badaniu

tomograficznym głowy stwierdzono rozległy, patologiczny obszar w prawej półkuli mózgu. Badanie okulistyczne ujawniło istnienie zmian o charakterze „ognisk waty” na siatkówce, nie wykazujących cech progresji w kolejnych badaniach. Wielkość odczynu fluorescencji w kierunku T.gondii narosła w kolejnych badaniach (150 i 300 j.m.). W preparacie bezpośrednim materiału uzyskanego drogą płukania oskrzelików stwierdzono obecność prątków kwasoopornych, badanie PCR tego samego materiału nie wykazało obecności materiału genetycznego *Mycobacterium tuberculosis*, co sugeruje kolonizację prątkami atypowymi. Posiewy na podłożach L-J wykonano.

Od początku hospitalizacji stosowano pełnodawkowe leczenie przeciwko toksoplazmozie uzyskując poprawę neurologiczną w zakresie kończyny dolnej (chora chodzi z podpórką) oraz prawie całkowite ustąpienie zmian w tomografii komputerowej.

Leczenie flukonazolem spowodowało ustąpienie zmian w jamie ustnych i odynofagii, porawę lanknienia oraz przybytek masy ciała o 5 kg; w czasie stosowania dawek profilaktycznych 2 krotnie doszło do nawrotu zmian wymagających okresowego przywrócenia podawania flukonazolu w dawce 2x100mg.

Rozpoczęto sanację jamy ustnej - usunięto 2,3 w osłonie anytbiotykowej, kolejna wizyta 28.03.1995 g.12.

Leczenie i zalecenia lekarza:

1. Dieta wysokobiałkowa, zdużą ilością owoców i warzyw.
2. Rehabilitacja ruchowa pod kierunkiem fizykoterapeuty.
3. Kontynuowanie leczenia stomatologicznego - 1 godzinę przed zabiegiem proszę przyjąć 3g=6 tbl amoxycyliny, a w 6 godzin po zabiegu 1g =2tbl.
4. Systematyczne przyjmowanie leków:
 - daraprim 25mg = 1tbl 1x dziennie
 - sulfadiazyna 2x 1000mg = 2 x2 tbl
 - kwas folinowy (leucovorin, calcium folinate) 2x1 tbl dziennie
 - hemofer 2x1 tbl
 - witamina C 3x2 tbl
 - witamina Bcomp 3x2 tbl
 - sinequam 25 mg rano
 - 25 mg w południe
 - 50 mg na noc
5. Kontrola w oddziale 28.03.1995 .

Gr.krwi: data	2.02.95r	17.02.95	23.02.95	1.03.95	7.03.95	14.03.95
OB <i>M/h</i>						
MORF: E <i>M/ml</i>	3.25	3.20	3.42	3.47	3.47	3.62
Hb <i>g%</i>	7.8	8.1	8.8	9.4	9.5	10.1
Ht <i>%</i>	26.7	26.9	29.4	30.5	31.2	32.9
MCV <i>fl</i>	82	84	86	88	90	91
PLT <i>k/ml</i>	152	127	174	198	232	149
L <i>k/ml</i>	3.2	2.3	2.2	2.7	2.3	2.9
wzór:	P-15,S-77 E-3,L-5	P-16,S-59 L-22,M-3	P-14,S-48 L-33,M-5	P-26,S-62 K-1,L-8 M-3	P-22,S-53 L-22,M-3	
MOCZ: glukoza	-		-			
bilirubina	-		-			
c.ketonowe	-		-			
białko	-		-			
urobilinogen	0.2		0.2			
gęstość	1.020		1.025			
pH	6.0		5.0			
osad - L	3-4wpw		poj.wpw			
- E	1-2wpw					
inne			l.szcz.wap			
Glukoza <i>mg%</i>	68	68	76	64		70
Mocznik <i>mg%</i>	29.96					25
Kreatynina <i>mg%</i>	0.9					0.8
Cholesterol <i>mg%</i>	119		161			167
Amylaza sur. <i>U/L</i>			522	476	496	
Amylaza mocz <i>U/L</i>			2400	1924	2400	
Bilirubina <i>całk. μmol</i>	8.0	7.3				6.8
- bezpośrednia <i>l/l</i>						
- pośrednia						
Fosfataza zasad. <i>U/L</i>	64	78				
HBsAg						
Alat <i>U/L</i>	12	46	33			52
Aspat <i>U/L</i>	27	57	37			53
GGTP <i>U/L U/L</i>	20	35	49			
Wskaźnik prothr. <i>%</i>			106			
Elektrolity - Na	147.6	146	144.5	145		146.8
- K	3.95	4.08	4.12	4.6		4.41
- Mg						
- Cl						
Białko całkowite <i>g%</i>		62.3				
albuminy <i>%</i>		40.0				
glob. α1/α2 <i>%</i>		6.5/11.0				
glob. β/γ <i>%</i>		13.7/28.8				

na I-y pobyt 2.02.95 - 15.03.95

Epikryza: 34 letnia chora, u której zakażenie HIV stwierdzono w listopadzie 1994 i potwierdzono testem W-B w grudniu 1994, została przyjęta do oddziału w czwartej dobie od wystąpienia porażenia połowiczego lewostronnego; ponadto w ciągu ostatniego roku przed hospitalizacją chora straciła na wadze kilkanaście kilogramów, miała nawracające zmiany grzybicze w jamie ustnej, bolesność przy przełykaniu, stany gorączkowe oraz infekcje dróg oddechowych. Przy przyjęciu do oddziału w badaniu przedmiotowym stwierdzano: wyniszczenie, porażenie połowicze lewostronne, rozległe zmiany grzybicze w jamie ustnej, próchnicę zębów, zaostrenie szmeru pęcherzykowego, liczne furczenia, rzężenia, pojedyncze trzeszczenia i świsty nad polami płucnymi. Metoda cytometrii przepływowej liczbę limfocytów CD4 określono na 23 kom. w mm^3 . W badaniu tomograficznym głowy stwierdzono rozległy, patologiczny obszar w prawej półkuli mózgu. Badanie okulistyczne ujawniło istnienie zmian o charakterze „ognisk waty” na siatkówce, nie wykazujących cech progresji w kolejnych badaniach. Wielkość odczynu fluorescencji w kierunku T. gondii narosła w kolejnych badaniach (150 i 300 j.m.). W preparacie bezpośrednim materiału uzyskanego drogą płukania oskrzelików stwierdzono obecność prątków kwasoopornych, badanie PCR tego samego materiału nie wykazało obecności materiału genetycznego *Mycobacterium tuberculosis*, co sugeruje kolonizację prątkami atypowymi. Posiewy na podłożach L-J wykonano.

Od początku hospitalizacji stosowano pełnodawkowe leczenie przeciwko toksoplazmozie uzyskując poprawę neurologiczną w zakresie kończyny dolnej (chora chodzi z podpórką) oraz prawie całkowite ustąpienie zmian w tomografii komputerowej.

Leczenie flukonazolem spowodowało ustąpienie zmian w jamie ustnych i odynofagii, poprawę łaknienia oraz przybytek masy ciała o 5 kg; w czasie stosowania dawek profilaktycznych 2 krotnie doszło do nawrotu zmian wymagających okresowego przywrócenia podawania flukonazolu w dawce 2x100mg.

Rozpoczęto sanację jamy ustnej - usunięto 2,3 w osłonie antybiotykowej, kolejna wizyta 28.03.1995 g.12.

Zastosowano leczenie: diflucan, biseptol, pyrimethamina, sulfadiazyna, kwas folinowy, ifegamina, nitazepam, hemofer, RMP, INH, Ethambutol, PZA, agapurin, sinequam, clemastin, vit.B6, vit. Bcomp, Vit.C.

Leczenie i zalecenia lekarza:

1. Dieta wysokobiałkowa, zdużą ilością owoców i warzyw.
2. Rehabilitacja ruchowa pod kierunkiem fizykoterapeuty.
3. Kontynuowanie leczenia stomatologicznego - 1 godzinę przed zabiegiem proszę przyjąć 3g=6 tbl amoxicyliny, a w 6 godzin po zabiegu 1g=2tbl.

4. Systematyczne przyjmowanie leków:

daraprim 25mg = 1tbl 1x dziennie
sulfadiazyna 2x 1000mg = 2 x2 tbl
kwas folinowy (leucovorin, calcium folinate) 2x1 tbl dziennie
hemofer 2x1 tbl
witamina C 3x2 tbl
witamina Bcomp 3x2 tbl
sinequam 25 mg rano

25 mg w południe

50 mg na noc

5. Kontrola w oddziale 28.03.1995.

R. Padoła

Fe g%	17				
TIBC					
USR: -/ujemny					
BADANIE	WYNIK -liczba bezwzględna	NORMA	WYNIK -wartość procentowa	NORMA	
Leukocyty	4100				
Limfocyty	907			24-30	
CD4	23,6	750-1500	2,5	35-60	
CD8		350-1050	43,5	17-42	
CD4/CD8		1,3-2,6	0,05		

Handwritten signature or initials