

Nr 32/95

Nazwisko

Wiek 41 lat

Dzień śmierci

30.05.1995r.

Sekcjonowany

w godzin

po śmierci

Sekcja mózgu
24.06.1995r.

Ogłoszone, lub demon-
strowane przez

Utrwalony materiał:

- | Alkohol | Formol |
|--|--------|
| 1. blok przez ca-
łą półkulę pr. | |
| 2. wczesne jądra
podstawy l. | |
| 3. wzgórze p. | |
| 4. okol. czołowa l. | |
| 5. ognisko w ko-
rze czoł. l. | |
| 6. amon l. | |
| 7. okol. skroń. l. | |
| 8. okol. ciemienio-
wa l. z ognisk. | |
| 9. fragment płata
ciemien. l. | |
| 10. okol. ciem.-po-
tyl. p. | |
| 11. okol. potyl. p. | |
| 12. biegun skronio-
wy | |
| 13. śródmózgowie | |
| 14. okol. centr. l. | |
| 15. i 16. most I i
most II | |
| 17. opuszka | |
| 18. rdzeń podopuszki | |
| 19. mózdzek l. (j.
zębate) | |
| 20. mózdzek p. | |

H.E., Heidenhain
Mikrofotografie, rysunki

Rozpoznanie kliniczne

Udar niedokrwienny prawej półkuli mózgu z wtórnym obrzękiem i niedokrwieniem naczyniowym pnia mózgu. Stan po udarze mózgu w 1991 i 1993 r. Zarostowe zapalenie tętnic kończyn dolnych. Stan po amputacji kończyny dolnej prawej powyżej 1/3 uda (1994r.). Stan po operacji perforowanego wrzodu dwunastnicy (1992r.). Zakażenie HIV.

Rozpoznanie anatomiczne

Foci vasogenes cortico-subcorticales hemisphaerii cerebri utriusque. Foci encephalomalaciae recentes et inveteratae in regione nucl. basalium utriusque. Degeneratio tractus pyramidalis dex. in regione trunci cerebri.

Rozpoznanie histologiczne

Thrombarteritis obliterans cerebri (Morbus Bürger cerebralis). Foci vasogenes disseminati cerebri. Degeneratio tractus pyramidalis utriusque.


Prof. Dr hab. M.J. Mossakowski

Rozpoznanie kliniczne: Udar niedokrwienny prawej półkuli mózgu z wtórnym obrzękiem i niedokrwieniem naczyniowym pnia mózgu. Stan po udarze mózgu w 1991r. i 1993r. Zarostowe zapalenie tętnic kończyn dolnych. Stan po amputacji kończyny dolnej prawej powyżej 1/3 uda (1994). Stan po operacji perforowanego wrzodu dwunastnicy (1992). Zakażenie HIV.

Badanie histopatologiczne: Ośrodkowy układ nerwowy wykazuje wieloogniskowe zmiany naczyniopochodne oraz bardzo znacznie zaawansowaną patologię naczyń. Ze względu na różnice nasilenia procesu patologicznego w strukturach nad- i podnamiotowych omówiono je oddzielnie.

Struktury półkul mózgu i międzymózgowia wykazują bardzo nasilone zmiany patologiczne o zróżnicowanym nasileniu w różnych ich obszarach. Największe nasilenie zmian występuje w okolicy jąder podstawy, wzgórze i wyspy oraz okolicy wieczkowej.

Szczególnie charakterystyczne są zmiany korowe przyjmujące postać mniej lub bardziej rozległych ognisk martwicy, o charakterze martwic klinowych, warstwowych i sztyftowatych, ograniczonych do pojedynczych warstw kory lub obejmujących jej całą szerokość wnikając w obręb podkorowej istoty białej. Wykazują one znaczną różnicowość. Część z nich ma niekiedy charakter mniejszych lub większych bliznowatych zaciągnięć korowych. Inne przyjmują postać dobrze ograniczonych ognisk wypełnionych masami rozpadłej tkanki, makrofagami, wymieszanymi w różnej proporcji z limfocytami. W innych znów razach mają one charakter tworów jamistych zawierających niewielkie ilości przebiegających przez ich światło patologicznie zmienionych naczyń. Otoczenie ognisk martwicy wykazuje znaczny odczyn glejowy z dużym udziałem gemistocytów (osiągających niezwykle duże rozmiary w warstwie molekularnej położonej nad ogniskiem rozpadu). W otoczeniu ognisk rozpadu tkanki występują zwyrodniałe komórki nerwowe, przy czym zjawiskiem znamienym jest wielka obfitość zwapniałych neuronów. Widoczne są również włókna Rosenthala. W istocie białej podkorowej widoczne są

rozległe obszary demielinizacji, bardzo znaczne w okolicach przylegających do ognisk korowych, ale widoczne również i bez związku z nimi. Nierzadkie są obrazy rozległej demielinizacji położonej pod względnie dobrze utrzymaną korą. Ogniska demielinizacji wykazują zróżnicowany stopień destrukcji, na ogół jednak znaczny. Pola te pokryte są obficie makrofagami rozsianymi w tkance lub skupionymi wokół naczyń z mniejszym lub większym komponentem zapalnym. W istocie białej widoczne są liczne rozsiane gwiazdki glejowe, czasem spotyka się przynacząniowo wątpliwe komórki wielojądrowe. Zmiany korowe są bardziej nasilone w półkuli prawej, mniej zajęte są okolice czołowe i skroniowa po stronie lewej. Zagęszczone, zaciągające, zbliżnowacenia korowe dają obraz kory "robaczywej". W okolicach sięgających do ścian komór spostrzega się ich denudację z ependymy i rozlany rozplem włóknistej tkanki glejowej.

Bardzo masywne zmiany obejmują obszary wzgórza, jąder podstawy, torebek wewnętrznych i zewnętrznych, skorupy, kory wyspy i przylegających okolic czołowej i skroniowej kory wieczkowej. Znajdujące się tu struktury uległy prawie całkowitej destrukcji, przy czym charakterystyczny jest jej mozaikowaty rozkład. Obok pól całkowitego rozpadu, pokrytego makrofagami, niekiedy ze znacznym komponentem limfocytów, spotyka się nieregularne fragmenty struktur z utrzymaną nawet populacją neuronalną z wyraźnym udziałem rozplemu gemistocytów, oraz pola procesów wytwórczego w postaci zbliżnowacialej, ściągniętej tkanki, pokrytej bardzo obficie gemistocytami wymieszanymi z makrofagami, nierzadko rozpadającymi się. Ta właśnie mozaikowatość zmian w obszarach najbardziej zaawansowanych uszkodzeń jest cechą znamioną procesu.

Zjawiskiem dominującym w obrazie histopatologicznym przypadku są zmiany naczyniowe występujące zarówno w uszkodzonych jak i we względnie dobrze utrzymanych obszarach tkanki. Zmiany dotyczą naczyń mięsaszowych i oponowych oraz naczyń różnego kalibru. W naczyniach najdrobniejszych dominuje rozplem śródbłonek prowadzący do znacznego zwężenia ich światła. W naczyniach średniego kalibru stwierdza się: a) rozplem śródbłonek, b) przerost warstwy środkowej, nierzadko z jej zwłóknieniem, zeszkliwieniem a nawet

kwasochłonną martwicą, c) przydankowe nacieki zapalne. Na odrębną uwagę zasługują zmiany w większych naczyniach sprawiające wrażenie organizacji zakrzepów (głównie naczynia oponowe) oraz piękne zmiany zarostowe głównie śródbłonkowe w mniejszych i dużych naczyniach. Na uwagę zasługuje fakt iż niekiedy grupki naczyń średniego kalibru z obrazem kwasochłonnej martwicy położone są na tle luźnych nacieków zapalnych, a kwasochłonne masy sprawiają wrażenie naciekania sąsiedniej tkanki. Nie ma żadnej korelacji między nasileniem procesów obliteracyjnych a naciekami zapalnymi. Oba zjawiska mogą występować niezależnie. Naczynia położone w masach martwiczych wykazują bardzo zróżnicowany obraz - rozwarstwiania ścian, nagromadzenia śródścienne makrofagów lub elementów zapalnych, rozszczepienie warstw itp.

Populacja neuronalna kory w obszarach bez zmian ogniskowych wykazuje rozlane nieswoiste zwyrodnienia, choć niekiedy jest zaskakująco dobrze utrzymana np. w korze amonalnej. Opony miękkie odcinkowo zwłókniałe.

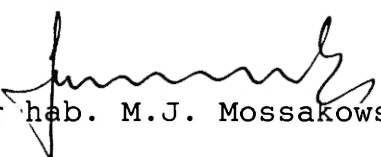
Zmiany w pniu mózgu sprowadzają się przede wszystkim do obustronnego zwyrodnienia dróg piramidowych, znacznie bardziej nasilonego po stronie prawej. Różnice te dotyczą zarówno rozległości jak i zaawansowania procesu patologicznego. W śródmózgowiu po stronie prawej zniszczony jest praktycznie cały konar mózgu z wyjątkiem jego fragmentu bocznego, odpowiadającego położeniu szlaku ciemieniowo-skroniowo-potyliczno-mostowego, po stronie lewej demielinizacja obejmuje jedynie zewnętrzne pole szlaku korowo-rdzeniowego. Na całej długości pnia piramida prawa wykazuje bardzo znaczne zaawansowanie procesu z rozpadem tkanki, bogatą zawartością makrofagów rozsianych luźno w i zgromadzonych przynaczyniowo. Przy naczyniach widoczne są ponadto skupienia limfocytów. Rozpadowi towarzyszy odczyn glejowy w postaci przerośniętych gemistocytów. Po stronie lewej proces jest mniej zaawansowany. W barwieniach mielinowych wyraża się on spłowieniem mieliny, mniej jest makrofagów i odczynu glejowego, więcej naczyń z naciekami limfocytarnymi. Poza tym w śródmózgowiu stwierdza się obustronne rozluźnienie utkanka istoty czarnej, ze zmniejszeniem liczby komórek nerwowych, luźnymi ziarnami melaniny, rozsianymi w

tkance występowaniem kulistych tworów kwasochłonnych, oraz nieznacznym odczynem glejowym. W móście występują trzy nieregularnego kształtu ogniska rozpadu tkanki, wypełnione makrofagami, w otoczeniu których znajduje się żywy odczyn wytwórczy gleju i naczyń z wyraźnymi zmianami zarostowymi i przydankowymi naciekami limfocytarnymi. We wszystkich formacjach pnia mózgu występują rozsiane zmiany naczyniowe, wyrażające się drobnymi naciekami zapalnymi (limfocyty), przy niezmiennych naczyniach lub wykazujących przerosty ścienne warstwy środkowej (nierazko z jej hialinizacją lub kwasochłonną martwicą) bądź znaczny rozplemem śródbłonek. Zmiany naczyniowe dotyczą głównie naczyń mięszszowych, mniej oponowych. W całym pniu mózgu występują również drobne gwiazdki glejowe.

W rdzeniu szyjnym występuje zwyrodnienie szlaków piramidowych bocznych o niesymetrycznym stopniu zaawansowania, podobnie jak w strukturach pnia mózgu.

Znaczne różnice w obrazie histopatologicznym mózdzku w półkuli (str. prawa) i w robaku (str. lewa). W półkuli mózdzku bardzo rozległe, zaawansowane ubytki komórek Purkinjego z odczynem ze strony gleju Bergmanna i obecnością kulistych tworów kwasochłonnych w miejscu komórek Purkinjego. Odcinkowo zanikom komórek Purkinjego towarzyszą znaczne rozrzedzenia warstwy ziarnistej wewnętrznej oraz delikatne zblednięcie mieliny w osi zakrętów. W formacjach robaka komórki Purkinjego są dobrze utrzymane. W n.dentatus populacja neuronów na ogół dobrze zachowana. W obu formacjach nacieki przydankowe w naczyniach mięszszowych i oponowych, bez wyraźnych przerostów ściennych. Rozsiane gwiazdki glejowe w istocie białej.

Rozpoznanie histopatologiczne: Thrombarteritis obliterans cerebri (morbus Bürger cerebri). Foci vasogenes disseminati cerebri. Degeneratio tractus pyramidales utriusque.


Prof.dr hab. M.J. Mossakowski

Protokoł sekcji makroskopowej mózgu Nr 32/95

lat 41

Data zgonu 30.05.1995.

Data sekcji mózgu

24.06.1995.

Rozpoznanie kliniczne: Udar niedokrwienny prawej półkuli mózgu z wtórnym obrzękiem i niedokrwieniem pnia mózgu, Stan po udarze mózgu w 1991 i 1993 r. Zarostowe zapalenie tętnic kończyn dolnych. Stan po amputacji kończyny dolnej prawej powyżej 1/3 uda /1994/. Stan po operacji perforowanego wrzodu dwunastnicy /1992/. Zakażenie HIV.

Waga mózgu nieustrawionego 1410 g. Mózg niesymetryczny, półkula pr. większa od lewej, zwłaszcza w okolicy czołowej tylnej i ciemieniowej.

Na powierzchni w okolicy ciemieniowej lewej /nad płacikiem lewym dolnym/ widoczne rdzawo-szarawe zaciągnięcie tkanki obejmujące kilka zawojów. Opona miękka w tej okolicy wyraźnie zmleczczała. Naczynia podstawy o pogrubiałych ścianach, ziejące, zwłaszcza a.basilaris i a. carotis. Pień mózgu oderwany. Przy odcinaniu pnia mózgu widoczna asymetria przekroju śródmózgowia - strona prawa większa od lewej. W połowie przyśrodkowej podstawy konaru lewego tkanka o obniżonej spoistości i rdzawym zabarwieniu. Podobne, chociaż mniej nasilone zmiany widoczne w okolicy prawego konaru /pod istotą czarną/. Podobnie jak w półkuli zaciągnięcie na grzbietowej powierzchni robaka.

Na przekrojach przez półkule widoczne liczne drobne ogniska naczyńopochodne rozsiane /okol. oczodołowa lewa, potyliczna, ciemieniowa, skroniowa/ o korowej lub korowo-podkorowej lokalizacji. Niekiedy osiągają one znaczne rozmiary /okol. ciemieniowa lewa/. Jądra podstawy lewe w znacznej części zajęte przez stare ognisko naczyńopochodne z rozległą jamą obejmującą przestrzeń między ścianą poszerzonej komory bocznej a wyspą. Ciągnie się ono od najbardziej przednich jąder podstawy do poduszki wzgórza. Podobne ognisko, choć bez rozpadu jamistego, obecne jest w polu prawych jąder podstawy, jest ono jednak znacznie rozleglejsze obejmując również korę wyspy, wieczka czołowe oraz przylegające fragmenty płata skroniowego łącznie z jądrem migdałowatym. W osi A-P od wysokości przednich jąder podstawy do od wzgórza wzrokowego. Tylny odcinek ogniska ma charakter skośnej szczeliny przebiegającej w istocie białej i łączącej okolicę media i rogu dolnego komory bocznej.

Pień mózgu niesymetryczny - lewa piramida mniejsza od prawej.

Rozpoznanie makroskopowe

Foci vasogenes cortico-subcorticales hemisphaerii cerebri utriusque. Foci encephalomalatie recentis et inveteratae in regione nucleorum basaliu utriusque. Degeneratio tractus pyramidalis dexter in regione trunci cerebri.

Obducent

Prof. Mirosław J. Mossakowski

Skrót historii choroby

lat 41, kawaler, rencista

Przyjęty 27.03.1995 r.
zmarł 30.05.1995 r.

Rozpoznanie kliniczne: Udar niedokrwienny prawej półkuli mózgu z wtórnym obrzękiem i niedokrwieniem naczyniowym pnia mózgu. Stan po udarze mózgu w 1991 i 1993 r. Zarostowe zapalenie tętnic kończyn dolnych. Stan po amputacji kończyny dolnej prawej powyżej 1/3 uda /1994 r./, Stan po operacji perforowanego wrzodu dwunastnicy /1992 r./.
Zakażenie HIV.

Wywiad: przeniesiony z hospicjum w Rembertowie z powodu utrzymujących się od kilku dni stanów gorączkowych, obrzęku i bolesności kikutu prawej kończyny dolnej. Zakażenie HIV stwierdzono w 1993 r. W 1991 r. przemijający niedowład lewostronny, w styczniu 1993 utrata przytomności z następowym porażeniem prawostronnym i afazją głównie ruchową. W październiku 1994 ponownie hospitalizowany /Klinika Obserwacyjno-Zakaźna w Białym-stoku/ z powodu nasilenia przykurczów, wystąpienia odleżyny kończyny dolnej lewej i zmian martwiczych w zakresie palców kończyny dolnej prawej - wykonano amputację powyżej 1/3 uda.

Do Oddziału IV Centrum Diagnostyki i Terapii AIDS przyjęty w stanie ogólnym średnio ciężkim, przytomny, kontakt logiczny zachowany, ułożenie przymusowe - porażenie połowicze prawostronne, przykurcze w zakresie kończyny dolnej lewej. Odżywienie dostateczne, skóra bez obrzęków. Węzły chłonne szyjne i karkowe wyczuwalne, o średnicy 0,5-1 cm. Podniebienie twarde pokryte białawym nalotem, język obłożony. Płuca bez odchyłeń. Czynność serca miarowa, 80/min., tony serca ciche. Tętno nie wyczuwalne na wszystkich tętnicach obwodowych w miejscach typowych. Brzuch miękki, niebolesny, wątroba na granicy żuku żebrowego. Objawy oponowe ∅.

Przebieg kliniczny: w trakcie hospitalizacji zastosowano antybiotykoterapię i leczenie miejscowe kikutu. Układ immunologiczny pacjenta wydolny - CD4 powyżej 1000. Stan chorego uległ znacznej poprawie. W dniu 4.04.95 wystąpił napad drgawkowy z utratą przytomności oraz następowym wstrząsem. Neurolog rozpoznał świeży udar niedokrwienny prawej półkuli mózgu z wtórnym uszkodzeniem pnia mózgu. Pacjenta zaintubowano, a następnie założono rurkę tracheotomijną oraz sondę do żołądka. W wyniku zastosowanego leczenia chorego wyprowadzono ze wstrząsu, nie odzyskał przytomności, reagował jedynie na silne bodźce bólowe. Utrzymywał się ciężki stan pacjenta, kilkakrotnie wystąpiły napady drgawkowe. Prowadzono leczenie objawowe i suplementacyjne /żywienie przez sondę/. W dniu 30.05.95 stan ogólny chorego uległ znacznemu pogorszeniu, wystąpiły zaburzenia oddychania. Stwierdzono zgon pacjenta w mechanizmie niewydolności pnia mózgu.

Wynik sekcji ogólnej /1.06.1995/:

Embolia arteriae pulmonalis. Thrombosis aortae abdominalis et a.renalis utriusque. Atrophia renis sin. Infarctus multiplices renum. Hypertrophia excentrica ventriculi sin. cordis. Cicatrix post infarctum parietis post. ventriculi sin. cordis. Necrosis Balseri telae adiposae pancreatis. Hepar Moschatum. Atheromatosis aortae et aa.coronariarum cordis gr. mediocri. Status post laparotomiam et amputationem extr. ineriori dextri o.f. et post tracheostomiam rec. factam. Anaemia. Inanitia /dr med. Z. Kamiński/.

Badania dodatkowe

Rtg klatki piersiowej /28.03.95/ - przepona uniesiona ku górze. Serce powiększone. Cechy zastojowego krążenia w krążeniu płucnym. Płuca - ocena miąższu trudna - bez wyraźnych zagęszczeń miąższowych. Niewielka ilość płynu w jamie opłucnowej ewentualnie zgrubienia opłucnowe.

Rtg kikuta /28.03.95/ - stan po amputacji kończyny dolnej prawej - widoczny kikut obejmujący górną część kości udowej prawej. W okolicy dolnego brzegu kikuta widoczna wyrostek kostny od strony przyśrodkowej kikuta. Poza tym cechy zaniku utkania kostnego w obrębie kikuta, stawu biodrowego prawego i kości miednicy.

Proteinogram: obniżony poziom albumin, wzrost alfa 1 i alfa 2.

Morfologia: niedokrwistość, limfocyty w rozmazie 10-20% /brak danych odnośnie liczby CD4.

KARTA INFORMACYJNA

Imię i nazwisko lat: 41
Zawód: pencista adres: 5-stok Szosa Północno-Obwodowa 118
Przebywał w Klinice od: 16 VII 94 do: 22 II 95 r.
Rozpoznanie kliniczne: Portatio HIV. Ischemia cerebri in regione irrigationis arteriae cerebri med. sin. sub forma aphasia completa cum haemiparesis dx. Focus ischemicus haemischeri cerebri dx anno 1991. Ulcus cuodeni perforatum anno 1992. Corbus Buerger.
~~Status post amputationem extremitatis inferioris dx. propter ulceratio per magna in regione~~
Wyniki badań pomocniczych: (ostatnich) GRUPA KRWI: A Rh minus
RR: 11 (70) WR: ujemny OB: po 1 godz 113(120 kontr. 56(62) po 2 godz
Badanie moczu: c. wl. 1.017 odczyn: kw. bialko: ujemne
cukier: ujemny barwniki żółciowe: = urobilinogen: =
Osad: pał. ak. spor., leukocyty spor., erytr. św. i wyług. 2-4 w p.w.
Skład morfologiczny krwi Hb: 12.7 Ht 40% wsk. barwny: 0.95.2
Liczba krwinek: czerwonych 4.200.000 białych 6300
Skład: pał. l. spor. 52, limfocyty 47%
Reticulocyty: krwinki płytkowe: 420.000 (mm³)
Próby czynnościowe wątroby: mocznik 10 mg%, kwas moczowy 5.3, kreatynina 0.25 mg%
BUT 30, SPT 30 IU, bilirubina 0.17 mg%, antygen HbS ujemny, przeciwciała HIV-1 (+) HIV-2 -
ostatnie 2+, limfocyty T 64%, B 20%, CDULTEK CD4 1139, kontr. z dn. 7 II 95 (ul. komórek,
immunoglobuliny - IgA 5.2 g(l), coperniacze - C3 0.604, C4 0.266 g(l),
Obraz radiologiczny: Kł. głowy z dn. 17.09.94 - w porównaniu do badania poprzedniego widoczna progresja zmian.
Wymaz z drenu z rany pooperacyjnej - w war. tlenowych i beztlenowych bakterii nie wyhodowano, wymaz z kikuta - wyhodow. pałeczki G(-) i Staphylococcus aureus.
Ekg: rytm. zatokowy. miarowy. 80 (min. Prawogram, Dextrogyrie.
Badania mikrobiologiczne: Wykonano ekstrakcje koreni zębów +4, +5, zęba -1 (z powodu luxatio III).
Konsultacja neurologiczna - pacjent z afazją mieszaną z przewagą ruchowej, proste polecenia spełnia. W zakresie n. czaszkowych b.z. Kkgg-plegia prawostr. z dużymi przykurczami, w lewym niedowład niewielkiego stopnia. Odruchy żywe w lkg, czucie osłabione w lkg. Kkdd-lewa
Inne badania: w przykurczu w stawie kolanowym i biodrowym, odruch kolanowy i skokowy +, podeszwy +, czucie powierzch. prawidł. w lkd. Wskazane ćwiczenia usprawniające.
Konsultowany przez specjalistów rehabilitacji, zdyskwalifikowany z leczenia specjalistycznego w oddz. rehabilitacji.

Leczenie: dieta wrodowa.....clotrimazol,haemoferr,agapurin,ac.follicum,metanabol,
trodon,vit.Bc,paracetamol,oxycort,nootropil,doxycyclinum,opatrunki kikuta(hibitam,
iruxol,40% argentum nitricum,aquagel,1% sol.pyoctaninum),mydocalm,vit.PP,pyralginum.
Rehabilitacja lewej k.dolnej,obu kk górnych 2xdz.po 30 min.

Epikryza: epikryza w załączeniu .

Chory przeniesiony,po uzgodnieniu miejsca i wyrażeniu zgody przez chorego,do "Lodu Ciepła" w Nempertowie.

Rp. Agapurin 2x400mg
Nootropil 0.8 + 0.8 + 0.
Vit.PP 3x1 tabl

Wskazania dotyczące dalszego postępowania:

lek. med. **HELA KUMLIK**
Helena Kumlik
Asystent Kliniki

Adiunkt Kliniki
Doc. dr hab. **AGNIESZKA BORZUCHOJA**
Białystok, ul. Słowackiego 5A

Białystok, 22.02.1995r.

Klinika Obserwacyjno-Zakaźna
Akademii Medycznej w Białymstoku,
15- 540 Białystok,
ul. Żurawia 14,
tel. 327- 570, w. 348.

Epikryza

ur. 21.03.1954r, zamieszkały: Białystok,

8.

Ostatnia hospitalizacja: od 16.07.1994r.

Rozpoznanie:

Pacjent przybył do Kliniki 4.12.1992r, kilka dni po operacji perforowanego wrzodu dwunastnicy, z nieogającym się od 1,5 roku owrzodzeniem podudzia. Przebieg pooperacyjny niepowikłany.

4.01.1993r. pacjent stracił przytomność, wystąpił niedowład prawostronny. Na podstawie obrazu klinicznego i wyników badań laboratoryjnych rozpoznano niedokrwienie mózgu. W r. 1991 wystąpiło ognisko niedokrwienia mózgu z przejściowym niedowładem lewostronnym. Po ponad 3 miesiącach stan pacjenta zaczął się poprawiać. Pacjent nie mówi, rozumie co się do niego mówi i odpowiada ruchami głowy i żywą mimiką. Utrzymuje się niedowład prawostronny. W kwietniu 1993r., ze względu na stabilny stan zdrowia, pacjent został wypisany do domu, pod opiekę 75- letniej Matki. Powrót do Kliniki nastąpił po 6 miesiącach, w znacznie gorszym stanie. Nasiliły się zaznaczone wcześniej przykurcze kończyn, powstały odleżyny w okolicy kostki i kolana kończyny dolnej lewej. Mimo intensywnego leczenia odleżyny nie goiły się. Wskutek postępu zmian niedokrwienno- martwiczych odpadły palce IV i V kończyny dolnej. Nasilały się dolegliwości bólowe. Okresowo ze zniszczonych naczyń wokół odleżyn następowały masywne krwotoki. Po konsultacji chirurgów naczyniowych zdecydowano o amputacji kończyny w połowie uda. Pacjent wyraził zgodę na zabieg. Operację przeprowadzono 16.07.1994r- przebieg pooperacyjny prawidłowy, uzyskano zagojenie kikuta.

Od września 1994r. pacjent nie wymaga leczenia szpitalnego. Stan pacjenta jest stabilny. Układ immunologiczny pacjenta jest wydolny (liczba limfocytów CD4+ waha się od 1080 do 1504/mm³- czyli znajduje się w granicach normy).

Wyniki badań laboratoryjnych i diagnostycznych w czasie kolejnych hospitalizacji w Klinice w załączeniu.

lek. med. **HELA KUMLIK**
Klinika Obserwacyjno-Zakaźna
Akademii Medycznej w Białymstoku
ul. Żurawia 14, 15-540 Białystok