

Nr 52/96

Nazwisko

Wiek 31 lat

Dzień śmierci  
15.07.1996r.

Sekcjonowany

w ..... godzin

po śmierci  
Sekcja mózgu  
24.08.1996r

Ogłoszone, lub demon-  
strowane przez

Utrwalony materiał:

- | Alkohol   | Formol |
|---|--------|
| 1.okol.czołowa l.                                       |        |
| 2.j.podstawy l.   |        |
| 3.wzgórze l.  |        |
| 4.okol.ciemien.l.<br>z ogniskiem                        |        |
| 5.okol.ciem.l. z<br>podobną zmianą                      |        |
| 6.okol.skroniowa<br>l. z amonem                         |        |
| 7.okol.ciem. zakre-<br>ty przyśrodkowe<br>z 2 ogniskami |        |
| 8.wzgórza okol.<br>centralna l.                         |        |
| 9.okol.potył.l.<br>z 5 ogniskami                        |        |
| 10.śródmózgowie   |        |
| 11.pogranicze mostu<br>z ogniskiem                      |        |
| 12.most   |        |
| 13.opuszka  |        |
| 14.mózdzek l.   |        |
| 15.rdzeń szyjny   |        |
| 16.wzgórze p.   |        |

Użyte metody barwienia

Henatoksyлина-eozyna,  
Heidenhain

Mikrofotografie, rysunki

Rozpoznanie kliniczne

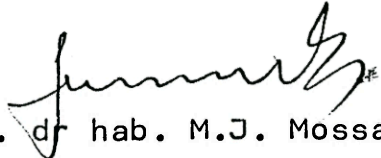
Nabyty zespół niedoborów odporności. AIDS  
dementia complex. Opryszczkowe owrzodzenie  
okolicy pośladowej. Toksoplazmoza oun,  
obecnie w trakcie profilaktyki wtórnej.  
Podejrzanie posocznicy mykobakteriozowej.

Rozpoznanie anatomiczne

Układ komorowy poszerzony. Rozsiane ogniska  
w istocie szarej i białej półkul mózgowych,  
w lewym konarze mostu i prawej półkuli móz-  
dźku.

Rozpoznanie histologiczne

Toxoplasmosis cerebri peracta. HIV-leuko-  
encephalopathia. PML /postępująca wieloog-  
niskowa leukoencefalopatia/

  
Prof. dr hab. M.J. Mossakowski

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

Zespól p. 2 zam 2473 n. 6000

Rozpoznanie kliniczne: AIDS-dementia complex. Opryszkowe owrzodzenie okolicy pośladowej. Toksoplazmoza ośrodkowego układu nerwowego, obecnie w trakcie profilaktyki wtórnej. Podejrzenie posocznicy mykobakteriozowej.

**Badanie neuropatologiczne:** Artefaktyczne uszkodzenia mózgu, opisane w badaniu makroskopowym, ograniczyły możliwość pobrania właściwego skrawków z okolic międzymózgowia i śródmózgowia, co ogranicza dokładną analizę topografii zmian. Proces patologiczny obejmuje wszystkie struktury ośrodkowego układu nerwowego. Jego wiodącym elementem są struktury jamiste, zlokalizowane w podkorowej istocie białej półkul mózgu (rzadko przekraczające obszar 1-2 sąsiadujących ze sobą zakrętów), i w korze (w tych razach w części przypadków stwierdza się ich otwieranie do przestrzeni podpajęczynówkowej. W przypadku mózdzku proces obejmuje kilka sąsiadujących ze sobą zakrętów. Zmiany tego typu obecne są w mózdzku, gdzie zajmują istotę białą rdzenną, jądro zębate oraz korę mózdzku, oraz w półkulach mózgu, gdzie zajmują powierzchowne ich warstwy - korę i istotę białą podkorową płatów ciemieniowych, potylicznych i okolicy centralnej. Mniej nasilone zmiany występują we wzgórzu i śródmózgowiu. Ogniska uszkodzenia tkanki mają charakter jam pustych lub wypełnionych detrytem komórkowym, pokrytym złogami wapnia o wysoce zróżnicowanej wielkości od pyłkowej, poprzez drobnoziarnistą do tworów kulistych homogenicznie bazofilnych lub składających się ze współśrodkowych pierścieni. Niekiedy położony w jamach detryt pokryty jest drobnoziarnistym materiałem mniej intensywnie zasadochłonnym niż ziarnistości wapnia i sprawia wrażenie rozsypanych trofozoitów. Przez światło jam przebiegają niekiedy pasma zglejowaciałej tkanki. Ściany tworów jamistych zwracają uwagę ubóstwem odczynu. Widoczne są tu makrofagi, miejscami bardziej liczne, często wypełnione ziarnistym szaro-brunatnym materiałem oraz komórki glejowe, z częstą obecnością przerośniętych gemistocytów. Nierzadko w ścianie jam widoczne są ziarnistości wapnia, zazwyczaj kuliste i większe niż w masach

<sup>t</sup>  
dendrytów. W otoczeniu jam widoczne są czasem duże twory wypełnione ziarnistym materiałem które mogą przypominać torbiele końcowe z wysypującymi się z nich trofozoitami. Spotyka się tu również duże twory (przypominające raczej powiększone jądra glejowe) wypełnione regularnym gruboziarnistym materiałem niemal czarnym. W przypadku jam zajmujących korę mózgu - ich pobrzeże otoczone jest umiarkowanym odczynem glejowym, w którym leżą utrzymane, choć wykazujące cechy nieswoistego zwyrodnienia neurony. Przebiecie się jamy do przestrzeni podpajęczynówkowej wiąże się z włóknistym odczynem wytwórczym ze strony tkanek oponowych, obecnością makrofagów w różnych fazach rozpadu i występowaniem w umiarkowanej liczbie limfocytów i komórek plazmatycznych. Zmiany położone w istocie białej otoczone są bardzo rozległym, przekraczającym znacznie ich otoczenie, obszarem demielinizacji, ze znacznym rozrzedzeniem utkania, poszerzeniem przestrzeni okołonaczyniowych zawierających liczne makrofagi, rozsianymi makrofagami i bardzo licznymi znacznie przerosłymi gemistocytami. Nierzadko występują tu duże kuliste lub wydłużone kwasochłonne twory homogenne lub ziarniste sprawiające wrażenie rozdęć dystroficznych aksonów, włókien Rosenthala lub wreszcie martwych, a nie zwapniałych torbieli końcowych. Wydaje się, że są one jednak przede wszystkim rozdęciami aksonalnymi. Nieco odmienną morfologią wykazują jamy występujące w mózdzku. Ognisko położone w istocie białej i w n.dentatus otoczone jest szerokim wałem glejozy komórkowej, a ogniska korowe otaczają zakręty mózdkowe z różnym stopniem uszkodzenia ich struktury; rozrzedzeniem, zanikiem komórek Purkinjego, a często i warstwy ziarnistej. Widoczne są tu nagromadzenia kulistych zwapnień oraz rozdęć aksonalnych komórek Purkinjego, a także bardzo licznych makrofagów. W warstwie drobinowej spotyka się drzewkowate zwapnienia pokryte zwapnieniami drobnokulistymi. Sprawiają one wrażenie zwapniałych fragmentów drzewa dendrytycznego komórek Purkinjego. Struktury białe mózdzku otaczające właściwą jamę rozpadową wykazują kompletny rozpad osłonek mielinowych i porozsuwanie włókien, pomiędzy którymi znajdują się masy rozpadających się makrofagów oraz przerośnięte, płatowate gemistocyty. Zawartość jam nie różni się od opisanej

poprzednio. W śródmózgowiu znajdują się dwa ogniska uszkodzeń tkankowych, bez rozpadu jamistego. W źle ograniczonych od otoczenia obecne są liczne makrofagi oraz namnożony glej ze znacznym udziałem przerosłych gemistocytów. Jedno z ognisk zajmuje konar mózgu, drugie przeciwległy na pograniczu istoty czarnej i konaru. Oba ogniska destrukcji tkanki otoczone są rozrzedzeniami tkankowymi z odczynem gemistocytarnym. Wydaje się że z uszkodzeniami tymi wiązać należy zgębczenie w obu piramidach widoczne na poziomie mostu, opuszki i dolnej opuszki. We wzgórzu w jego jądrach bocznych i przyśrodkowych a także w ich ugrupowaniach tylnych występuje rozlane zglejowacenie tkanki (bez gemistocytów) przy zachowanej nieźle populacji neuronalnej. Wydaje się, że mają one charakter wtórny związany z przerwaniem projekcji do- i odwzgórzowych (kora).

Drugim elementem obrazu patologicznego są rozlane zblednięcia istoty białej, zarówno towarzyszące opisanym powyżej zmianom okołogniskowym jak i niezależnie od nich. Widoczne są bowiem rozległe zblednięcia osłonek mielinowych pokryte namnożonym glem gwiazdzistym, oraz rozległe pola demielinizacji niezależne od ognisk rozpadu tkanki. W polach demielinizacji występuje znaczne rozrzedzenie utkania, rozsiane i przynacyniowe (poszerzenie przestrzeni okołonacyniowej) nagromadzenia makrofagów. Uderzającym zjawiskiem jest znaczna liczba gemistocytów czasem kilkujądrowych, z bardzo bogatą cytoplazmą. Niektóre z jąder gemistocytów mają gruboziarnistą chromatynę. Nie spotykano jednak typowych jąder blastomatycznych ani też zmienionych jąder oligodendrogleju. Nacieki limfocytarne, przy zmienionych pogrubiłych, zwłókniałych i zeszkliwiałych naczyniach są minimalne. Obszary demielinizacji zajmują głębsze warstwy istoty białej i są nieostro odgraniczone od otoczenia.


Trzecim wreszcie elementem procesu patologicznego są rozsiane wielojądrowe komórki HIV leżące luźno w tkance (częściej) lub okołonacyniowo (rzadziej). Występują one zdecydowanie częściej w formacjach białych niż w szarych co jest szczególnie wyraźne w półkulach mózgu. Położone są zarówno w obszarach rozlanej glejozy izomorficznej w obszarach istoty białej z nieznacznym zblednięciem mieliny, lub we wzgórzu, w polach demielinizacji i w sąsiedztwie

jamistych ognisk rozpadu. Nie są one liczne. Spotyka się je jednak we wszystkich formacjach oun.

Opony miękkie wykazują na sklepiściach półkul mózgu znaczne zwłóknienie. Widoczne są rozlane zmiany zwyrodnieniowe neuronów. Naczynia głównie w obszarach demielinizacji i w sąsiedztwie rozpadu tkanki o ścianach pogrubiałych zwyrodniałych.

**Komentarz:** Sprawą niejasną jest klasyfikacja zmian demielinizacyjnych, występujących w szerokim polu otaczającym ogniska rozpadu tkanki oraz w polach odległych, niezależnie od nich. Spłowienia mieliny pokryte izomorficzną glejozą stanowią zapewne składnik leukoencefalopatii-HIV. Przemawia za tym obecność komórek wielojądrowych na ich tle. W różnicowaniu należy brać w rachubę PML, pomimo rozlanego charakteru uszkodzeń (mamy takie przypadki w kolekcji), braku wyraźnych postaci blastomatycznych astrogleju (niektóre spotykane komórki mają wyraźnie nieprawidłowe jądra), a przede wszystkim braku typowo zmienionych jąder ologodendrogleju. Trudno jednakże zmiany te potraktować jako następstwo obrzęku lub nasilone wykładniki HIV-leukoencefalopatii.

**Rozpoznanie neuropatologiczne:** Toxoplasmosis cerebri peracta. HIV-leucoencephalopatia. PML(?)

  
Prof. dr hab. M.J. Mossakowski

**Protokół sekcji makroskopowej mózgu Nr 52/96**

Materiał nadesłano z: Wolski Szpital Zakaźny - Oddział IVA

Imię i nazwisko ..... Data zgonu 15.07.1996r  
Wiek 31 lat ..... Data sekcji ogólnej 16.07.1996r  
Data sekcji mózgu 24.08.1996r

Rozpoznanie kliniczne Nabyty zespół niedoborów odporności. AIDS dementia complex. Opryszczkowe owrzodzenie okolicy poślankowej. Toksoplazmoza ocn, obecnie w trakcie profilaktyki wtórnej. Podejrzenie posocznicy mykobakteriozowej.

waga mózgu utrwalonego 1310 g

Symetria zachowana

Zniekształcenia artefaktyczne

rowki  
zakręty obustronne zaniki

Opony zmleczące

Przestrzenie podoponowe wolne

Naczynia podstawy niezmienione

Przekroje przez półkule w płaszczyźnie czołowej

Układ kmerowy poszerzony. Mózg przy krojeniu ma gumowatą konsystencję. Rozsiane, raczej drobne jamiste ogniska w istocie szarej i białej z tendencją do lokalizacji w otoczeniu pogranicza korowo-podkorowego.

Pień zrotowany, uszkodzony. Ognisko w konarze lewym na pograniczu mostu i śródmózgowia

Mózdzek W prawej półkuli nieregularne, śmietanowate ognisko obejmujące n.dentatus, istotę białą i korę.

Rdzeń nie sekcjonowano

Rozpoznanie makroskopowe

Obducent

Prof. dr hab. MJ. Mossakowski  
<http://rcin.org.pl>

, 31 lat, homoseksualista

Przyjęty 10.07.1996r  
zmarł 15.07.1996r

Rozpoznanie kliniczne: Nabyty zespół niedoborów odporności. AIDS dementia complex. Wyniszczenie. Opryszczkowe owrzodzenie okolicy pośladkowej. Toksoplazmoza obecnie w trakcie profilaktyki wtórnej. Podejrzanie posocznicy mykobakteriozowej.

W okresie 18.01.-24.01.1994r przebywał w oddziale Chirurgii Szpitala Bielańskiego z rozpoznaniem Fistuła perianalis, transsphincterica posterior cum abscessus chronicus perianalis. Zastosowano leczenie operacyjne. P-ciała HIV oznaczono poraz pierwszy w lutym 1994 r (wynik dodatni). Na przełomie listopada i grudnia 1994 przebywał przez tydzień w Oddziale XA Szpitala Wolskiego, wypisany na własne żądanie z rozpoznaniem Infectio HIV, sepsis, anaemia, fistula perianalis i... W tym okresie CD4 10,6/mm<sup>3</sup>. CD4/CD8 - 0,02. Od 10.12.94 do 15.02.95 ponownie przebywał w Szpitalu Wolskim (Oddział IVA) - dane w karcie informacyjnej. Ponowny pobyt w tym samym Oddziale w okresie 8.01-16.02.96 w związku z nawrotem owrzodzenia skóry w okolicy odbytu (dane w karcie informacyjnej). W tym okresie rozpoznano AIDS dementia complex. W lipcu 96 przyjęty z powodu nasilających się od 2 tygodni zaburzeń kontaktu, reaktywacji owrzodzenia okolicy pośladkowej oraz utrzymujących się od 2 tygodni stanów gorączkowych.

Do Oddziału przyjęty w stanie ciężkim, przytomny, bez kontaktu logicznego. Ponadto stwierdzono owrzodzenie skóry okolicy odbytu oraz powiększenie wątroby. W związku z hepatomegalią i stanami gorączkowymi podejrzewano posocznicę mykobakteriozową. Rozpoczęto leczenie Acyklowirem we wlewach dożylnych, kontynuowano profilaktykę wtórną toksoplazmozy. W badaniu CT głowy nie uwidoczniło się świeżych ognisk. Mimo stosowanego leczenia nie uzyskano poprawy stanu chorego. 13.07.96 chory wysoko zagorączkował (podano leki p-gorączkowe), wystąpiła duszność - włączono profilaktykę przeciw zakrzepową, rozpoczęto leczenie przeciw mykobakteriozie. Podobny incydent z towarzyszącym spadkiem ciśnienia i cechami obrzęku płuc powtórzył się 14.07.96. Po włączonym leczeniu (Hydrocortison, wlew z dopaminy, furosemid) stan chorego na krótko poprawił się a następnie chory stracił przytomność, ponownie wystąpił spadek ciśnienia i zgon po kilku godzinach.

Wynik sekcji ogólnej (16.07.96 rd med. Z.Kamiński):

Kaposi SA ? pulmonum et ventriculi. Hydropericardium. Degeneratio (steatosis?) hepatis. Anaemia. Inanitia.

Wojewódzki Szpital Zakaźny  
ul. Wolska 37  
01-201 Warszawa  
Oddział IV  
tel.: 632-04-01 lub 632-34-11 w.299

Warszawa, dn.: 16.02.1996

## KARTA INFORMACYJNA

Imię i nazwisko:

Data urodzenia:

Adres: Warszawa

Pobyt w szpitalu: 8.01.96 - 16.02.1996

Rozpoznanie: Nabyty zespół niedoborów odporności. Opryszczkowe owrzodzenie skóry okolicy okołodbytniczej. Nawracająca grzybica jamy ustnej. AIDS dementia complex. Toksoplazmoza CUN w fazie profilaktyki wtórnej. Niedokrwistość wtórna.

### Wyniki badań dodatkowych:

Rtg: (12.01.96) Przepona nieco wyżej ustawiona. Płyn w jamie opłucnowej. Nie można wykluczyć drobnych zmian miąższowych w dole płuca prawego, poza tym płuca bez innych zmian. Serce niepowiększone.

(19.01.96) Zgrubienia, zrosty opłucnowo-przeponowe w prawym zachyłku przeponowo-żebrowym. Płuca bez wyraźnych zagęszczeń miąższowych. Przepona uniesiona nieco wyżej, serce granicznej wielkości. Aorta, krążenie płucne bez zmian.

USG: (12.01.96) W badaniu ultradźwiękowym wątroba, trzustka, pęcherzyk żółciowy, drogi żółciowe, nerki, śledziona bez cech nieprawidłowych odbić.

PMR: (posiew ogólny) 9.01.96 Brak wzrostu bakterii tlenowych. Cytoza 2 w I, białko 81 mg/100, cukier 40 mg/100,

Zastosowano leczenie: AZT, heviran, flukonazol, daraprim, sulfadiazyna, kwas folinowy, acyklowir, coaxil, claforan, biodacyna, vit Bcomp, vit C, nitrazepam, clotrimazol, ketokonazol

Epikryza: 31 letni chory z zespołem nabytych niedoborów odporności został przyjęty do oddziału z powodu reaktywacji owrzodzenia opryszczkowego okolicy odbytu. Ponadto od kilku miesięcy stwierdzano zaburzenia pamięci, trudności w koncentracji uwagi. W czasie hospitalizacji wystąpiły również cechy zapalenia płuc.

Owrzodzenie wygoiło się po włączeniu acyklowiru we wlewach dożylnych; zmiany zapalne w płucach ustąpiły pod wpływem antybiotykoterapii. Włączono AZT w związku z podejrzeniem AIDS dementia complex. W stanie ogólnym dość dobrym wypisany do domu.

### Dalsze leczenie i zalecenia lekarza:

- AZT 5x200mg,
- heviran 3 400mg,
- daraprim 50mg/d,
- sulfadiazyna 2x1000mg,
- kwas folinowy 2x15mg,
- coaxil 2x1 tbl.
- nitrazepam na noc w razie potrzeby
- ketokonazol 2x200mg do 20.02.1996
- preparaty wielowitaminowe

WA 3102  
REGINA B. PODLASKA  
internista  
W-wa, ul. Łokajskiego 4 m. 32



Wojewódzki Szpital Zakaźny  
ul. Wolska 37  
01-201 Warszawa  
Oddział IV  
tel.: 32-04-01 lub 32-34-11 w.309.

Warszawa, dn.: 15.02.1995

## KARTA INFORMACYJNA

**Imię i nazwisko:** \_\_\_\_\_

**Data urodzenia:** \_\_\_\_\_

**Adres: Warszawa, ul.K**

**Pobyt w szpitalu: 10.12.1994 - 15.02.1995**

**Rozpoznanie:** Nabyty zespół niedoborów odporności. Opryszczkowe owrzodzenie skóry okolicy okołodbytniczej, pośladków i moszny. Toksoplazmoza CUN. Nawracająca grzybica jamy ustnej. Niedokrwistość wtórna.

**Wyniki badań dodatkowych:**

**Ekg:** Rytm zatokowy miarowy 100/min. Normogram. Zapis ekg w granicach normy.

**Rtg:** Obraz płuc i serca prawidłowy. (15.12.1994)

Zdjęcie prześwietlowe okolicy przedkrzyżowej wykazuje wyraźne przemieszczenie przez naciek odbytnicy, tak że przestrzeń między przednią ścianą kości krzyżowej i tylną ścianą odbytnicy jest znacznie poszerzona do ok. 4 cm. W obrębie nacieku widoczne są drobne przejaśnienia, które mogą odpowiadać małym zbiornikom gazu.

**USG:** Wątroba, nerki, trzustka, śledziona, pęcherzyk żółciowy - bez zmian. Pęcherz moczowy o zarysach gładkich. Zwraca uwagę nieco zwiększona odległość pomiędzy ścianą odbytnicy, a kością krzyżową - zmiany obrzękowe?. Nie uwidoczniono zbiornika płynu w tej okolicy.

**CT:** W badaniu CT obraz struktur mózgowia przedstawia się prawidłowo. Zaniki korowo-podkorowe. Badanie wykonane dwufazowo.

**MRI:** 09.01.95 Badanie MRI wykonane w sekwencji SE w obrazach T1, PD i T2 zależnych uwidocznilo w obu półkulach mózgu w istocie białej, połączone częściowo podkorowo różnych rozmiarów ogniska o sygnale wzmożonym w obrazach PD i T2 zależnych i osłabionym w obrazach T1 zależnych. Podobne ognisko w prawej półkuli mózgu. Obraz odpowiada zmianom zapalnym /toxoplazma gondii?/ Korowo - podkorowy zanik mózgu wyrażony poszerzeniem przestrzeni płynowych.

30.01.95 Kontrolne badanie MRI uwidocznilo zmniejszenie ilości patologicznych ognisk w mózgowiu opisywanych w badaniu poprzednim. Obecnie nie obserwuje się ognisk: w prawej półkuli mózdzku, w okolicy rogu czołowego komory bocznej lewej. Zmniejszenie się rozmiarów zmiany w okolicy rogu czołowego komory bocznej prawej. Pozostałe ogniska przedstawiają się jak w badaniu poprzednim. Po dożylnym podaniu środka cieniującego /Gadolina/ nie uzyskano patologicznego wzmocnienia sygnału ze struktur wewnątrzczaszkowych. Zmieniona zapalnie błona śluzowa w zatoce klinowej.

**EEG:** 21.12.1994 Czynności podstawowe zdeorganizowane o zmiennych lateralizacjach, przewadze czynności theta z nakładającą się szybko czynnością polekową. Na tym tle wystąpiły parokrotnie wyładowania wysokonapięciowe fal wolnych, głównie z odprowadzeń tylnych. RZ - nieobecne. HV- bez wpływu na zapis. Orzeczenie: Zapis ze zmianami uogólnionymi, zwłaszcza z odprowadzeń tylnych oraz czynnością polekową.

**Badanie histopatologiczne wycinka skórnoego z okolicy owrzodzenia :** Fragenty skóry z martwicą. W miejscu martwicy (owrzodzenia) stwierdza się komórki nabłonka wielowarstwowego płaskiego, z nieprawidłowymi jądrami, niekiedy komórki nabłonka są wielojądrowe z śródjądrowymi wtrętami (obraz matowego szkła). Barwienie immunohistochemiczne z przeciwciałami HSV wypadło dodatnio, upoważnia to do rozpoznania infekcji oportunistycznej HSV.

**Odczyn tuberkulinowy - 0mm, odczyn z Ag Candida - 0mm.**

**Odczyn fluoroscencji w kier toksoplazmozy:** 4.01.1995 miano 1:640 --150 j.m  
9.02.1995 1:160 --- 75 j.m.

**Zastosowano leczenie:** PC krystaliczna, syntarpen, biodacyna, metronidazol, biotraxon, clindamycin, vancomycin, biotum, pefloxacyna, betadin, daraprim, sulfadiazyna, biseptol, kw.folinowy, diflucan, acyklowir, sineqam, dolargan, tegretol, nitrazepam, mannitol,

**Epikryza:** 29 letni chory został przyjęty do oddziału z powodu utrzymujących się od wielu miesięcy stanów gorączkowych oraz owrzodzenia okolicy pośladkowej i moszny, które utworzyły się prawie rok wcześniej po operacji ropnia i przetoki okołodbytniczej. W ciągu ostatniego roku poddawał się różnym niekonwencjonalnym metodom leczenia. W ciągu 6 miesięcy stracił na wadze ok. 15 kg. Przy przyjęciu w badaniu przedmiotowym stwierdzano: wyniszczenie, na skórze w okolicy odbytu z przejściem na oba pośladki i mosznę owrzodzenie o powierzchni dwóch dłoni, pokryte ropną wydzieliną, miejscami z ogniskami martwicy. W opisywanej okolicy oglądaniem z zewnątrz i w trakcie rektoskopii nie stwierdzano obecności otworu przetoki. Z posiewów z powierzchni owrzodzenia hodowano różne szczepy bakteryjne (przewaga *Enterococcus avium*, *Staph. epidermidis*), z posiewów krwi nie uzyskano wzrostu bakterii. Stosowano szerokospektralną antybiotykoterapię oraz miejscowo przymoczki z betadiny uzyskując ustąpienie wydzieliny ropnej z powierzchni owrzodzenia, jednakże owrzodzenie nie wykazywało tendencji do gojenia, pacjent nadal gorączkował hektycznie. W wycinku skóry z granicy owrzodzenia badaniem immunohistochemicznym stwierdzono zakażenie wirusem opryszczki - po uzyskaniu wyniku badania rozpoczęto leczenie przyczynowe acyklowirem początkowo we wlewach dożylnych, a później doustnie; jednocześnie stosowano acyklowir miejscowo w maści w postaci okładów uzyskując w ciągu 5 tygodni prawie całkowite wygojenie się zmiany. Znaczna bolesność i świąd w okolicy zmiany wymagał okresowego podawania narkotycznych leków p/bólowych (dolargan) i amizepiny.

W pierwszych dobach hospitalizacji w badaniu okulistycznym stwierdzano obrzęk tarczy n. wzrokowego - w związku z podejrzeniem toksoplazmozy CUN rozpoczęto leczenie pyrimetaminą i sulfadiazyną; rozpoznanie potwierdzone zostało badaniem MRI (zmniejszanie się

Gr.krwi: A Rh+ data	12.12.94	16.12.94	21.12.94	27.12.94	2.01.95	10.01.95
<b>MORF: E</b> M/ $\mu$ l	4.26	3.88	2.47	2.55	3.62	3.21
Hb g%	9.6	9.6	8.2	7.7	10.1	8.3
Ht %	33.3	30.7	19.5	22.3	29.4	27.3
MCV fl	78.2	79	79	78.2	81.1	85
PLT k/ $\mu$ l	346	325	195	168	328	262
L k/ml	2.7	3.3	2.6	3.0	2.3	3.6
wzór:	P-10,S-70 L-19,M-1		P-8,S-59 L-32,E-1	E-5,L-59, P-2,S-30,M4	P-5,S-64, E-1,L-2,M5	P-7,S-61 L-29,M-3
<b>MOCZ:</b> glukoza	-			-	-	
bilirubina	-			-	-	
c.ketonowe	-			-	-	
białko	-			-	-	
urobilinogen	1.0			wn	0.2	
gęstość	1.020			1.025	1.025	
pH	8.0			6.0	6.0	
osad - L	8-10			10-20wpw	4-6wpw	
- E	poj.				6-9wpw	
inne					l.kom drożd	
Glukoza mg%	110		118	76	78	183
Mocznik mg%	18	15	13	16	13	
Kreatynina mg %	0.83	0.84	0.66	0.92	0.87	
Cholesterol mg%						
Amylaza sur. U/L						325
Amylaza mocz U/L						1418
Fosfataza zasad. U/L	41					
HBsAg	AspatU/L	42	17		32	
ujemny	Alat U/L	15	8		18	
GGTP U/L	29					
Wskaźnik prothr. %	100	81				103
Elektrolity - Na		1 47.3	143.6	139.7	141.1	
- K		3.63	3.69	4.0	4.17	
- Mg						2.34
- Cl						
Białko całkowite g%	66.1		57.3			71.8
albuminy %	44.3		51.3			37.9
glob. $\alpha$ 1/ $\alpha$ 2 %	5.7/19.1		5.2/15.5			7.8/17.2
glob. $\beta$ / $\gamma$ %	18.6/12.4		16.7/11.3			24.7/12.4
Fe $\gamma$ %						
TIBC						
USR:	/-/ujemny					

zmian w trakcie leczenia) oraz dynamiką mian p/ciał p/toksoplazmowych. Po 6 tygodniach pełnodawkowego leczenia kontynuowano podawanie leków w dawkach profilaktyki wtórnej. W trakcie całego pobytu w oddziale 1x obserwowano napad drgawkowych, w badaniu neurologicznym nie stwierdzano obj. ogniskowych.

W czasie pobytu chorego w oddziale stwierdzano okresowo nawracające zmiany grzybicze w jamie ustnej, ustępujące po podaniu leków p/grzybiczych (clotrimazol, fluconazol). Ze względu na niską liczbę CD4 zdecydowano o przewlekłym stosowaniu fluconazolu w dawkach profilaktycznych.

Odstąpiono od podawania biseptolu jako profilaktyki PCP, uznając podawanie sulfadiazyny i daraprimu jako postępowanie wystarczające.

Pacjent wypisany do domu w stanie ogólnej poprawy z zaleceniami jak poniżej

**Dalsze leczenie i zalecenia lekarza:**

1. Dalsza opieka Poradni Profilaktyczno-Leczniczej przy ul. Leszno 15.
2. Leki: pyrymetamina 25 mg 1xdz  
sulfadiazyna 2x1000mg  
kw.folinowy 15mg 2xdz  
diflucan 100mg co II-dzień  
heviran 2x400mg  
tegretol 1-1-2tbl (zmniejszanie dawi do uzgodnienia z p. dr Kazubską)  
sinequan 25 mg na noc

BADANIE 24.01.95	WYNIK -liczba bezwzględna	NORMA	WYNIK -wartość procentowa	NORMA
Leukocyty	2900			
Limfocyty	899		31	24-30
CD4	7	750-1500	0.8	35-60
CD8	483	350-1050	53.8	17-42
CD4/CD8		1,3-2,6	0.01	