

najnowszych poglądów, ch. Wh. jest schorzeniem dysmetabolicznym. Przyczynę pierwotną stanowi uszkodzenie przez bakterie funkcji makrofagów. Uszkodzone makrofagi nie są w stanie wyłapywać i transformować substancji antygenowych oraz przekazywać informacji genetycznej limfocytom produkującym przeciwciała (3). Pomimo tych licznych doniesień etiopatogeneza ch. Wh. nie jest dostatecznie wyjaśniona i Lie (9) uważa, że schorzenie to jest jedną z zagadek medycznych do dziś nie rozwiązanych.

Ch. Wh. występuje przeważnie u mężczyzn w wieku około 50 lat. Stosunek zachorowań mężczyzn do kobiet jest jak 10 : 1 (5).

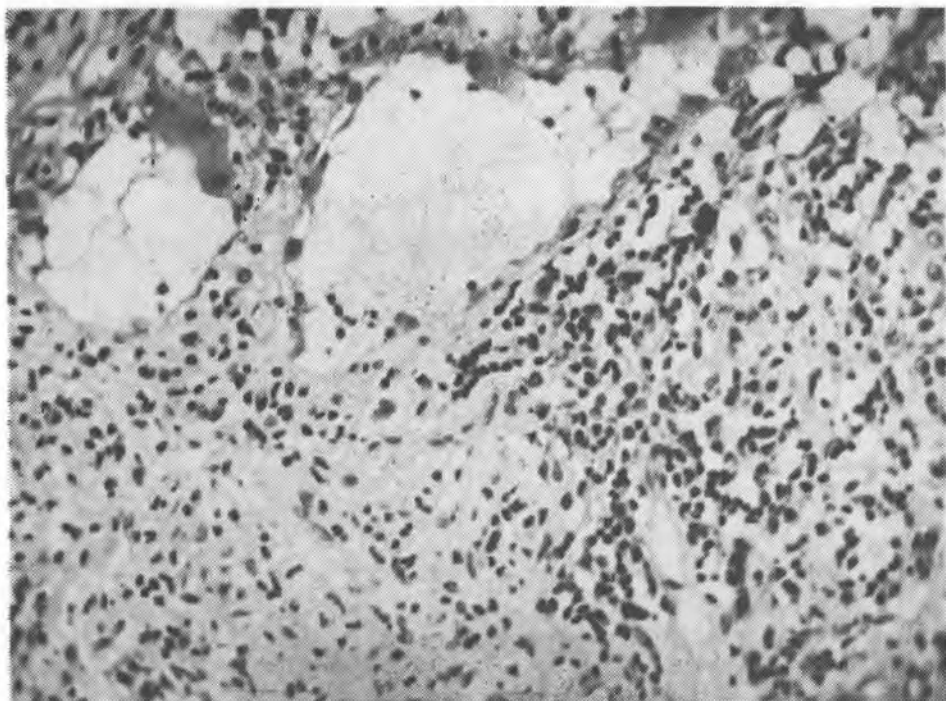
Najczęstsze objawy choroby to biegunka, utrata wagi, bóle brzucha, gorączka, bóle stawów, powiększenie węzłów chłonnych. Rzadziej występuje przebarwienie skóry i niskie ciśnienie krwi, niekiedy obrzęki (11). Poszczególne objawy mogą występować nierównocześnie i nieraz oddziela je od siebie okres kilku lub kilkunastu lat.

Schorzenie to obejmować może nie tylko przewód pokarmowy (głównie jelito cienkie) i węzły chłonne, ale również inne liczne narządy. Feurle i wsp. (4) przedstawili 3 własne i 32 przypadki zebrane z piśmiennictwa, w których wystąpiły zaburzenia neurologiczne. U jednego z pacjentów autorzy znaleźli w płynie mózgowo-rdzeniowym komórki zawierające PAS-dodatnie ziarnistości. Pequignot i wsp. (13) omawiają postacię płucno-opłucnowe ch. Wh. Bardzo często występują artralgie oraz wysiękowe zapalenie obejmujące zarówno małe, jak i duże stawy (8). Schorzenie może imitować uogólniony proces nowotworowy, reumatoidalne zapalenie stawów, dawać objawy „ostrego brzucha”, oraz szereg zaburzeń dotyczących różnych narządów. Rozpoznanie więc, szczególnie w początkowym okresie, jest trudne, a badaniem podstawowym, decydującym o rozpoznaniu, jest biopsja węzła chłonnego lub śluzówki przewodu pokarmowego i stwierdzenie w komórkach obecności substancji PAS-dodatnich.

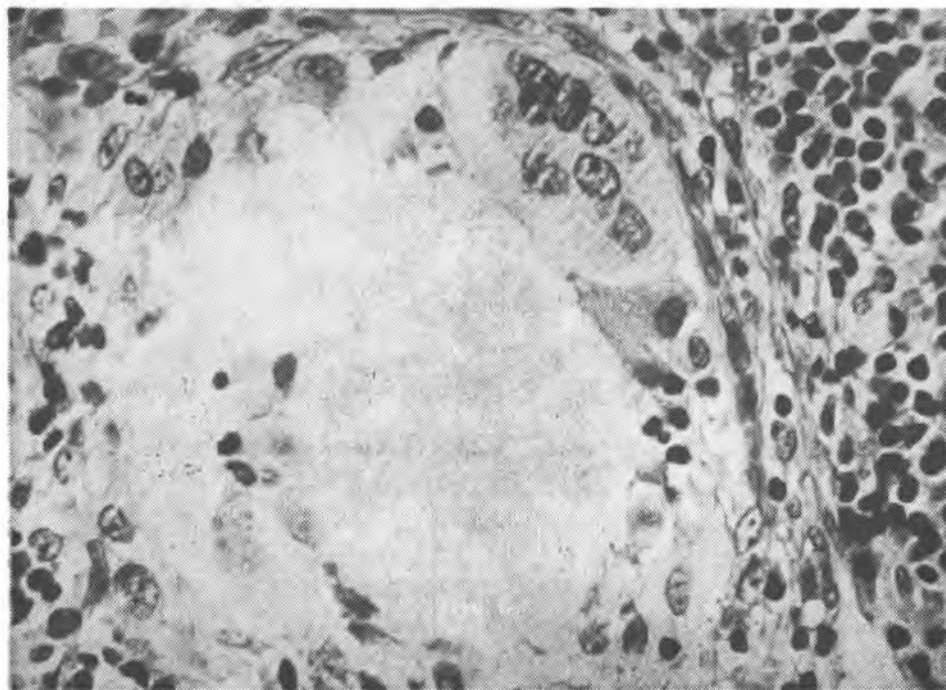
OPIS PRZYPADKU

Przypadek własny dotyczy 62-letniego mężczyzny hospitalizowanego dwukrotnie w Szpitalu Wojskowym w Lublinie (hist. ch. 1621/77, i 3673/77). W czasie pierwszego pobytu leczył się z powodu dolegliwości bólowych kręgosłupa i kończyn dolnych, osłabienia, spadku na wadze oraz okresowych biegunek. Wypisany po miesiącu z poprawą, z rozpoznaniem osteoartropatii. Ponownie przyjęty po 5 miesiącach z powodu postępującego osłabienia, chudnięcia, uporczywych biegunek i stanów podgorączkowych. W czasie choroby stracił na wadze 15 kg. Badaniem przedmiotowym w czasie drugiego pobytu stwierdzono ogólne wyniszczenie oraz powiększone węzły chłonne nadobojczykowe. Innych odchyień od normy w narządach wewnętrznych fizykalnie nie stwierdzono.

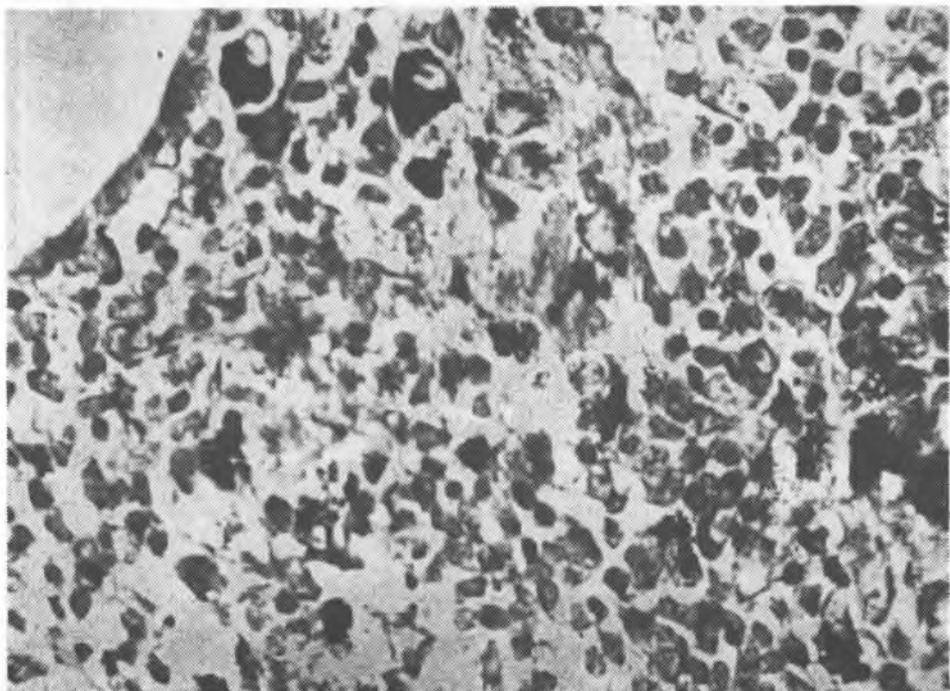
Podjęrzewając chorobę nowotworową wykonano szereg badań i stwierdzono następujące odchylenia od normy: OB 26/36, 60/100, Hb 8,4 g%, eryt. 2 730 000, wsk. 0,98, leuk. 5260, hypo- i dysproteiniem: białka całkowite 6,73 g%, albuminy 3,64 g%, globuliny 3,09 g%, A/G 1,1, w elektroforezie: α_1 6%, α_2 8,6%, β 10,8%, γ 26,4%, poziom cholesterolu w surowicy krwi 73 mg%, glukozy 49 mg%, żelaza 35 γ %, lipazy 5 j. met., seromukoidu 126 mg% oraz znaczną niedokwasność treści żołądkowej.



Ryc. 1



Ryc. 2



Ryc. 3

Rentgen klatki piersiowej — płuca o cechach rozedmowych, niewielka ilość płynu w lewym kącie przeponowo-sercowym. Wlew doodbytniczy — jelito grube bez odchyżeń od normy. Pasaż przewodu pokarmowego — bliznowate zniekształcenie opuszki dwunastnicy, jelito biodrowe z niewielką komponentą spastyczną. Cholecystografia i urografia — w normie. Gastroskopia — obraz śluzówki o cechach nieżytu zanikowego.

Biopsja śluzówki żołądka — ogniskowo zaznaczony obrzęk, obfite nacieki zapalne, zwłaszcza komórek plazmatycznych, pojedyncze naczynia chłonne o nieco poszerzonym świetle oraz makrofagi zawierające ziarnistości PAS-dodatnie. Biopsja węzła nadobojczykowego — w obrazie histologicznym węzła chłonnego całkowite zatarcie utkania węzła. Widoczne jamki zawierające bezpostaciowe sudanofilne masy. Na obwodzie jamek liczne komórki olbrzymie oraz komórki piankowate. Niektóre, zwłaszcza mniejsze, jamki wysłane śródbłonkiem. Ogniskowo widoczne włóknienie oraz liczne makrofagi zawierające ziarnistości PAS-dodatnie.

Po rozpoznaniu ch. Wh. zmieniono dotychczasowe leczenie przeciwbiegunkowe i ogólnie wzmacniające (Enteroseptol, witaminy, żelazo) i zastosowano antybiotyki. Po krótkim okresie podawania penicyliny i streptomycyny zastosowano tetracykliny z nystatyną oraz Encorton. Równocześnie stosowano przetaczanie masy krwinkowej oraz leczenie witaminami. Już w trzecim dniu leczenia uzyskano ustąpienie stanów podgorączkowych oraz biegunki. Łącznie leczenie antybiotykami trwało miesiąc. Chory został wypisany do domu bez dolegliwości z przybytkiem wagi 10 kg, skierowany do dalszego leczenia sanatoryjnego.

Przedstawienie tego przypadku jest uzasadnione, ponieważ niewiele publikacji w piśmiennictwie krajowym podejmuje ten temat. Na uwagę zasługuje rozpoznanie, którego dokonano na podstawie biopsji odległego od przewodu pokarmowego węzła chłonnego. Przyżyciowe wykrycie ch. Wh. umożliwiło zastosowanie właściwego leczenia i doprowadzenie do ustąpienia objawów choroby.

PIŚMIENNICTWO

1. Anderson D. A. D., Scotti T. M.: Synopsis of Pathology, The C. V. Mosby Company, St. Louis 1972.
2. Clancy R. L., Tomkins W. A. F., Muckle T. J., Richardson H., Rawls W. E.: Brit. Med. J. 3, 568—570, 1975.
3. Cornet A., Barbier J. P., Henry-Biabaud E., Malvy J. P., Benisty H., Carnot F.: Ann. Med. Interne 127, 139—146, 1976.
4. Feurle G. E., Utz G., Kies D., Aumüller G.: Schweiz. med. Wschr. 106, 1642—1646, 1976.
5. Griffin J. W., Webster P. D.: JAMA 235, 2719, 1976.

6. James T. N., Haubrich W. S.: *Circulation* **52**, 722—731, 1975.
7. Kurasz S.: *Pat. Pol.* **23**, 373—378, 1972. ,
8. Le Chevallier P., Vallat J. P., Luthier F., Methan E., Javoie L., Medelsi M.: *Revue du Rhumatisme* **43**, 663—668, 1976.
9. Lie J. T.: *JAMA* **235**, 1148, 1976.
10. Ludwig J., Mölleken K., Steudte E.: *Gastroenterology* **70**, 824—825, 1976.
11. Maas L. C., Liu H., Gelzayd E. A.: *JAMA* **236**, 856—857, 1976.
12. Maizal H., Ruffins J. M., Dobins W. O.: *Medicine* **49**, 175—205, 1970.
13. Pequignot H., Morin Y., Grandjouan S., Guerre J., Liot F., Deslignieres S., Duflo B.: *Ann. Med. Interne* **127**, 797—806, 1976.
14. Taylor-Robinson D.: *Brit. Med. J.* **4**, 163, 1975.
15. Wacker B., Baczeko A., Szczerbań J.: *Pol. Tyg. Lek.* **23**, 1781—1782, 1968.
16. Wrzołkowa T., Senyk J.: *Pol. Tyg. Lek.* **15**, 598—602, 1960.

Otrzymano 29 VII 1978.

OPIS MIKROFOTOGRAFII

Ryc. 1. Fragment węzła chłonного. Barwienie H+E. Pow. około 150×. Całkowite zatarcie utkania węzła chłonного. Jamki zawierają bezpostaciowe masy. Komórki piankowe i olbrzymie wyścielają ściany jamek.

Ryc. 2. Fragment węzła chłonного. Barwienie H+E. Pow. około 400×. Jamka wyścielona komórkami piankowatymi i olbrzymimi.

Ryc. 3. Fragment węzła chłonного. Reakcja PAS. Pow. około 400×. Całkowite zatarcie utkania węzła chłonного. Liczne makrofagi zawierają PAS-dodatnie ziarnistości.

РЕЗЮМЕ

В данной работе описан случай заболевания Лыппля. Распознавание болезни провели на основе биопсии лимфатических узлов. Лечение антибиотиками улучшило состояние тяжелобольного.

SUMMARY

A case of the Whipple's disease is reported. The diagnosis was determined on the basis of the biopsy of the supraclavicular lymphatic node. The application of antibiotics affected improvement of the grave state of the patient.

MICROPHOTOGRAPHS

Fig. 1. A fragment of the lymphatic node. H+E staining. Magn. ca 150×. The lymphatic nodes have lost their normal architecture. The cavities contain an amorphous substance. The foamy cells and multinucleated giant cells line the covities.

Fig. 2. A fragment of the lymphatic node. H+E staining. Magn. ca 400×. The foamy cells and multinucleated giant cells line the cavity.

Fig. 3. A fragment of the lymphatic node. PAS-reaction. Magn. ca 400×. The lymphatic nodes have lost their normal architecture. Numerous macrophages contain PAS-possitive granules.