25X1

Approved For Release 2008/07/01 : CIA-RDP80T00246A003800010001-8

Page Denied

Approved For Release 2008/07/01 : CIA-RDP80T00246A003800010001-8

Approved For Release 2008/07/01 : CIA-RDP80T00246A003800010001-8

Stefan Kwaśniewski

ROLA UKŁADU NACZYNIOWEGO W GOŚĆCU PIERWOTNIE PRZEWLEKŁYM

Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych A. M. w Poznaniu
Kierownik: Prof. dr med. *St. Kwaśniewski*

Badania histopatologiczne ostatnich lat wykazały, że jedną z głównych cech gośćca pierwotnie przewlekłego są zmiany zapalne, skupione w ogniskach okołonaczyniowych. Proces zapalny, umiejscowiony w pierwszym okresie choroby w przydance tętniczek małych i średnich, przechodzi na ściankę samą i śródbłonek, który w miarę bujania i narastania zwęża względnie zamyka światło tętniczek (*Kestler*). Sprawa ma więc charakter zarostowego zapalenia tętniczek i przypomina w obrazie histopatologicznym chorobę Buergera. Zajęte są przeważnie tętniczki mięśni wyprostnych, zwłaszcza ręki, i tętniczek prowadzących do torebek stawowych i nasad kości. Nasuwa się więc pytanie, dlaczego w gośćcu pierwotnie przewlekłym nie stwierdza się zamartwic i zgorzeli, właściwych dla choroby Buergera. Na to pytanie odpowiem po omówieniu zdjęć radiologicznych i arteriograficznych.

Obraz radiologiczny gośćca pierwotnie przewlekłego opisano już bardzo szczegółowo w podręcznikach radiologii i reumatologii. Nie będę więc powtarzał rzeczy starych i dobrze znanych. Pozwolę sobie jednak zwrócić uwagę na pewien motyw, często spotykany i powtarzający się na zdjęciach radiologicznych.

Ryciny 1—5 uwidoczniają, jakie zmiany w kościach stanowią ten motyw. Jest to zniszczenie główki kości łokciowej i wydrążenie nasady kości promieniowej.

Na ryc. 6 widoczne jest torbielowe rozrzedzenie główki kości łokciowej, z silnym nawapnieniem kości promieniowej i zaznaczającym się w tym miejscu wydrążeniem.

Rycina 7 wykazuje wyraźną nadżerkę w główce kości łokciowej i silne nawapnienie kości promieniowej z małym ubytkiem na krawędzi.

Approved For Release 2008/07/01 : CIA-RDP80T00246A003800010001-8

Approved For Release 2008/07/01 : CIA-RDP80T00246A003800010001-8

Bardzo ciekawie przedstawia się przypadek 8. Zdjęcie to wykonano u kobiety 34-letniej, która przez 4 lata chorowała na gośćciec pierwotnie przewlekły. Sprawa umiejscowienia była prawie że wyłącznie w nadgarstkach obydwu rąk. W piątym roku, z niewiadomych przyczyn, nastąpiła samorzutnie poprawa. Zdjęcie wykonano w drugim roku remisji przy dobrym samopoczuciu chorej i prawidłowym OB. Także i tutaj główka kości łokciowej jest zniszczona i nasada kości promieniowej wydrążona. W porównaniu jednak z poprzednimi zdjęciami uderza tutaj gładkość powierzchni uszkodzonych kości. Ubytki wytarły się i wygładziły i nastąpiła eburnizacja. Takie same zmiany stwierdza się i na drugiej ręce, przy czym zaznacza się obustronnie silna ulnaryzacja.

Opisane wyżej zmiany nie mogą być tylko dziełem jakiegoś przypadku. W naszym dużym materiale Centralnej Poradni Przeciwreumatycznej motyw ten powtarza się częściej i to w różnych okresach rozwoju choroby. W niektórych przypadkach gośćca pierwotnie przewlekłego rozpoczyna się tym właśnie motywem.

Obraz radiologiczny znajduje swe wytłumaczenie w zmianach histopatologicznych. Jest on wyrazem następstw zarostowego zapalenia pewnych gałązek tętniczych, czego skutkiem są zmiany wsteczne z wchłanianiem niedożywionych części kości. Objaw ten zasługuje na uwagę jeszcze z innych względów. Wydaje mi się, że wyklucza on powstanie tak dużych ubytków na podłożu zakażenia paciorkowcami, gronkowcami, prątkami gruźliczymi itp. Trudno sobie bowiem wyobrazić, aby tak duże zniszczenie kości na tle wyżej wspomnianych zakażeń nie zakończyło się w jednym czy w drugim przypadku wytworzeniem się przetok. W gośćcu pierwotnie przewlekłym nigdy na tym miejscu nie stwierdza się przetoki. *Kestler*, któremu zawdzięczamy bardzo szczegółowe badania histopatologiczne, podkreśla, że jego zdaniem sprawy te nie mają też nic wspólnego z odczynami alergicznymi. Czynnik wywołujący stan zapalny tkanki łącznej i zarostowe zapalenie naczyń jest w dalszym ciągu nieznany.

W przytoczonym powyżej motywie nie wyczerpuje się jednak cały obraz kliniczny gośćca pierwotnie przewlekłego. Ubytki i zniszczenia kości przedstawiają niewątpliwie okres końcowy procesu zapalnego i jego następstw. Jedną z głównych cech gośćca pierwotnie przewlekłego są obrzęki i odwapnienia kości i to w kościach odległych od widocznych ognisk, umiejscowionych w stawach. Niejednokrotnie spotykamy silne obrzęki obejmujące cały nadgarstek, grzbiet i wszystkie palce ręki. Charakterystyczny dla tego procesu obrzęk ręki spotykamy także i w innych schorzeniach. Największe podobieństwo wykazują tu choroby ze zmianami w kościach typu Sudecka, a więc: obrzęki po urazach, przy zapale-

Approved For Release 2008/07/01 : CIA-RDP80T00246A003800010001-8

Approved For Release 2008/07/01 : CIA-RDP80T00246A003800010001-8

niu nerwów, po udarze mózgowym i nieraz, chociaż rzadko, po dużych zawałach mięśnia sercowego. Ale nie tylko wygląd ręki, lecz i dolegliwości, na które chorzy w tych przypadkach uskarżają się, mają charakter bólów „reumatycznych". Wszelkie ruchy bierne i czynne wywołują bóle w stawach, a przy zmianie pogody dolegliwości wzmagają się w tych samych dniach co i u reumatyków.

Nasuwa się wobec tego pytanie, czy w gośćcu pierwotnie przewlekłym i we wspomnianej grupie schorzeń nie istnieje jakiś wspólny czynnik, tłumaczący nam mechanizm powstania obrzęków i zmian kostnych. Wykluczają go jednak zbyt duże różnice, wykazane przy szczegółowszym badaniu. W chorobach typu Sudecka występuje przebudowa, a nie jednolite odwapnienie kości. W pierwszym okresie osteoklasty niszczą beleczkowanie w rozsianych małych ogniskach, co na zdjęciach rentgenowskich widoczne jest jako plamkowate rozjaśnienia w szpiku kostnym. Później osteoblasty wyrównują ubytki i struktura kości wraca do prawidłowego beleczkowania. Sprawy te są więc odwracalne i nie prowadzą nigdy do trwałego ubytku w kościach. Poza tym w chorobach typu Sudecka zaznacza się wyraźny charakter segmentarny, tzn. że wszystkie kości danej kończyny wykazują równomierne zmiany i równocześnie przechodzą okresy swej przebudowy. Także i mięśnie wykazują zasadnicze różnice. W gośćcu pierwotnie przewlekłym mamy proces twórczo-zapalny, w chorobach typu Sudecka — zanikowo zwyrodniający. I tak w gośćcu pierwotnie przewlekłym przeważają ogniska zapalne i rozległe zbliznowacenia, zwłaszcza w mięśniach wyprostnych, natomiast w chorobach typu Sudecka — zanik mięśni, w których stwierdza się nadmierną ilość jąder dzielących się amitotycznie. Mimo więc pewnego podobieństwa klinicznego zarówno przebieg jak i zmiany stwierdzane w kościach i w mięśniach tak odbiegają od siebie, że trudno przyjąć jakiś wspólny czynnik tłumaczący mechanizm powstania obrzęków i zmian kostnych.

Badania histopatologiczne wykazują bardzo charakterystyczne dla gośćca pierwotnie przewlekłego zmiany w tętniczkach. Nasuwa się wobec tego pytanie, jak przedstawia się obraz arteriograficzny w gośćcu pierwotnie przewlekłym. Dokładne wyniki naszych badań arteriograficznych podadzą w osobnej pracy *Wojnerowicz* i *Jasiński*. Ograniczę się tylko do opisu zasadniczych zmian pewnego odcinka, który będzie miał większe znaczenie dla naszych późniejszych rozważań.

Na rycinie 9 i 9a znajdują się po lewej stronie arteriogramy tętnic rąk zdrowych, na rycinie 10 i 10a — rąk w gośćcu pierwotnie przewlekłym.

Na wycinkach widoczne są paliczki 4 i 5 palca. Arteriogramy rąk zdrowych wykazują tylko nieliczne odgałęzienia, co jest zgodne z obra-

Approved For Release 2008/07/01 : CIA-RDP80T00246A003800010001-8

Approved For Release 2008/07/01 : CIA-RDP80T00246A003800010001-8

zami otrzymanymi przez innych autorów (*Lériche* i *Allen*). Uderza natomiast, już na pierwszy rzut oka, obfitość unaczynienia na zdjęciach arteriograficznych tego samego odcinka rąk chorych. Szczególnie uwydatnia się odcinek drobnych tętniczek, które na kształt pajęczynki przesłaniają całe pole widzenia. Takiej siatki naczyniowej nie spotyka się nigdy u ludzi zdrowych. Kształtują się one wówczas, jeżeli w tętnicach występują zmiany utrudniające prawidłowy obieg krwi obwodowej, a więc przy zaczopowaniu, zwężeniu i skurczu tętnic (*Lériche, Allen*). W gośćcu pierwotnie przewlekłym nie stwierdzamy na arteriogramach niedrożności i zaczopowań w większych naczyniach. Także i tętnice palcowe nie wykazują takich zmian. Dlatego też w gośćcu pierwotnie przewlekłym nie występują zamartwice i zgorzele palców. Zmiany naczyniowe w tym procesie dotyczą tylko małych tętniczek, zasilających mięśnie i torebki stawowe. Nowopowstała siateczka, zwana przez niektórych autorów „*rete miraculosum*", wskazuje na poważne zaburzenia w ukrwieniu. Dotychczas nie udało się ustalić, czy są to naczyńka zapasowe nieczynne i dlatego też niewidoczne u ludzi zdrowych, czy też twór zupełnie nowy niepreformowanych naczyń, które kształtują się tylko w pewnych warunkach patologicznych. Są one często wyrazem zastoju biernego w sieci naczyń włosowatych. Następstwem długotrwałego biernego zastoju naczyń włosowatych jest, zdaniem *Lériche'a*, odwapnienie kości. Dowodem istnienia takiego zastoju w gośćcu pierwotnie przewlekłym jest u niektórych chorych wygląd dłoni, która w takich przypadkach ma zabarwienie jasnego szkarłatu z domieszką błękitu. Mimo silnego przekrwienia ręce są chłodne i często wilgotne. Jeżeli taki chory ściśnie pięść (co nie zawsze mu się udaje), to po otwarciu ręki dłoń bardzo powoli napełnia się znowu krwią. Nie tak dawno musieliśmy czekać około 5 minut, zanim u jednej z naszych chorych pojawiły się pierwsze sinawe plamki, które powoli zlały się w jedną całość. Należy przypuszczać, że taki sam zastój zachodzi też w głębszych warstwach części miękkich i w kościach.

Jak trudno wytłumaczyć pewne zaburzenia w ukrwieniu — pozwolę sobie wykazać na przykładzie, który niewątpliwie przyczyni się do dalszych badań tego ciekawego odruchu.

Jeden z autorów (*Allen*) podał prostą próbę, która wyjaśnia niedrożność głównej gałązki tętnicy łokciowej, zasilającej powierzchowny łuk tętniczy dłoni. Próba polega na tym, że chory ściska mocno pięść i w ten sposób wytłacza krew z dłoni. Zaraz po zamknięciu ręki uciskamy silnie na tętnicę promieniową, po czym chory otwiera rękę. Jeżeli tętnica łokciowa jest niedrożna — to dłoń pozostaje blada, ponieważ przez ucisk na tętnicę promieniową dopływ krwi i z tej strony jest zahamowany. Próbę tę, nazywaną w Ameryce „*Allen-test*", wykonałem po raz pierw-

Approved For Release 2008/07/01 : CIA-RDP80T00246A003800010001-8

Approved For Release 2008/07/01 : CIA-RDP80T00246A003800010001-8

szy u chorej, u której zdjęcie rtg. wykazywało duży ubytek kości łokciowej. Próba wypadła zgodnie z opisem *Allena* Wydawało się więc, że mamy potwierdzenie badań histopatologicznych, wykazujących zarostowe zapalenie pewnych tętniczek. Kiedy jednak próbę powtórzyliśmy u zdrowych, okazało się, ku naszemu zdziwieniu, że i u nich ręka pozostaje blada. Dopiero po zwolnieniu ucisku na tętnicę promieniową krew uderza do dłoni, co odczuwa się jako falę ciepła. *„Allen-test"* nie jest więc dowodem niedrożności tętnicy łokciowej, tylko skurczu wywołanego przez ucisk na tętnicę promieniową. Odruch przedstawia się tym ciekawiej, jeżeli przypomnimy sobie z anatomii, że łuk powierzchowny dłoni (*arcus superficialis volaris*) zasilany jest przeważnie przez tętnicę łokciową. Skurcz ogranicza się tylko do gałązki łuku dłoniowego, a nie udziela się tętnicy łokciowej, o czym przekonać się można u chorych z niedomykalnością zastawek tętnicy głównej, gdzie czasami widoczne jest tętnienie zarówno tętnicy promieniowej jak i łokciowej. Przy wykonaniu próby *Allena* dłoń pozostaje blada, chociaż tętnica łokciowa wyraźnie tętni. Odruch skurczowy wywołany jest silnym uciskiem na tętnicę promieniową, udziela się jednak gałązce naczynia sąsiedniego. Nie ogranicza się więc do naczynia dotkniętego tym „urazem" i nie wchodzi też w zakres jednego nerwu, ma więc charakter osiowy.

Poświęciłem temu odruchowi nieco uwagi, ponieważ będzie miał też pewne znaczenie w patogenezie gośćca pierwotnie przewlekłego.

Lériche wykazał, że każde ognisko zapalne znajdujące się w tętnicy samej względnie w jej przydance wywołuje silny odruch skurczowy w krążeniu obocznym. Nie można nigdy przewidzieć zasięgu tego odruchu. Może on ograniczyć się do bliższego sąsiedztwa, ale może też przejawiać się w odruchach dalekobieżnych. W gośćcu pierwotnie przewlekłym zajęte są względnie małe naczynia, zasięg odruchów będzie więc daleko mniejszy niż przy tętnicach dużych. Niemniej zdjęcia arteriograficzne wskazują, że istnieją one na pewnych odcinkach. W zrozumieniu *Sperańskiego* powstają tutaj krótkie spięcia na obwodzie, którego łuk odruchowy wyłamuje się spod kierownictwa ośrodków nadrzędnych.

Jak poprzednio wykazałem, zaburzenia w krążeniu obocznym wyrażają się w porażeniu i biernym przekrwieniu odcinka tętniczek przedwłosowatych i włosowatych. Jest rzeczą ciekawą, że już przed odkryciem kortizonu i ACTH *Tinel* jak i też *Krogh* wyrazili pogląd, że przyczyną porażenia włośniczek jest niedobór pewnych hormonów wytwarzanych w przysadce. Najnowsze badania wykazały, że kortizon oddziałuje także na odcinek włośniczek. Działanie to polega na uszczelnieniu ścianek włośniczek, tak że stają się one nieprzepuszczalne dla hialuronidazy (*Benditt, Schiller, Wong, Dorfmann*). Uszczelnienie włośni-

Approved For Release 2008/07/01 : CIA-RDP80T00246A003800010001-8

Approved For Release 2008/07/01 : CIA-RDP80T00246A003800010001-8

czek i lepsze ukrwienie ułatwiłoby glikogenosyntezę w mięśniach. Zasługuje na uwagę, że w ostatnich latach coraz więcej badań poświęca się zagadnieniu wpływu czynnika reumatycznego na zaburzenia w układzie naczyń (*Boucek, Lowman, Windischbauer*).

Kortizon oddziałuje tylko na drugie ogniwo, tj. mechanizm naczynioruchowy i glikogenosyntezę w mięśniach. Nie usuwa natomiast istotnej przyczyny ukrywającej się w ogniwie pierwszym, tj. ognisku zapalnym. Po odstawieniu kortizonu pojawiają się na nowo wszystkie objawy choroby.

С. Квасьневски

РОЛЬ СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ПЕРВИЧНОМ ХРОНИЧЕСКОМ РЕВМАТИЗМЕ

Содержание

Главной чертой первичного хронического ревматизма являются воспалительные изменения, приводящие к облитерации мелких и средних артерий, изменениям мышц и суставных сумок.

Результатом воспаления сосудов являются дефекты костной ткани. Эти изменения являются регрессивными, с рассасыванием дистрофических частей кости, видимым на рентгеновских снимках в виде постоянно повторяющейся картины.

Первичный хронический ревматизм не имеет никаких общих черт с болезнями Sudeck'a, несмотря на сходство клинической картины. Принципиальное различие заключается в изменениях костей и мышц.

При первичном хроническом ревматизме на определенных отрезках возникает новое коллатеральное кровообращение, которое вероятно имеет осевой характер. В результате пассивной гиперемии капилляров происходит декальцинация кости.

Кортизон действует только на вторичное звено, то-есть на вазомоторный механизм и синтез гликогена в мышцах, но не устраняет основной причины, заключающейся в первом звене то-есть в воспалительном очаге.

S. Kwaśniewski

THE ROLE OF THE VASCULAR SYSTEM IN THE RHEUMATOID ARTHRITIS

Summary

The principal trait of the rheumatoid arthritis is to be found in the inflammatory lesions leading to the obliteration of small and medium arterioles, of muscles and of joint capsules.

The losses in the bones are the consequence of the inflammation of the vessels.

Approved For Release 2008/07/01 : CIA-RDP80T00246A003800010001-8

Approved For Release 2008/07/01 : CIA-RDP80T00246A003800010001-8

They are retrogressive changes with the absorption of the undernourished parts of the bones, visible on the radiological pictures as a repeating permanent motive.

Rheumatoid arthritis has no common traits with Sudeck's diseases in spite of the similarity of the clinical picture. The principal differences are shown in the bone and muscle changes.

In the rheumatoid arthritis there is being formed in certain sections a new collateral circulation which probably has an axial character. As a consequence of a passive congestion of capillaries there takes place the decalcification of bones.

Cortisone influences only the second link, i. e. the vasomotor mechanism and glycogenosynthesis in the muscles; it does not remove, however, the real cause hidden in the first link, i. e. in the inflammatory focus.

PIŚMIENNICTWO

1. *Allen, Barker* i *Hines:* Peripheral Vascular Diseases, Saunders Comp. — 1948. 2. *Benditt, Schiller, Wong* i *Dorfmann:* cyt. za *Burklem* i Leonhardsbergerem, W. Kl. Wschr., Nr 35/36, str. 647-649—1951. 3. *Boucek, Lowman:* The Am. J. of. the Med. Sciences, Tom 215, str. 198—208 1948. — 4. *Kestler O.:* Ann. of the Rheum. Diseases, Nr 1, str. 42—58, 1949. — 5. *Lériche R.:* Physiologie Pathologique et Chirurgie des Arteres 1943. — 6. *Sperański:* cyt. za Sutermeisterem, Schw. M. Wschr., Nr 15, str. 354, 1949. — 7. *Tinel* i *Krogh:* cyt. za Lüthym, Krankheiten des Nervensystems. Berlin. Springer Verl., Tom I, str. 380, 1939. — 8. *Windischbauer A.:* W. Kl. Wsch. Tom 59, Nr 18, str. 289—292. 1947.

Approved For Release 2008/07/01 : CIA-RDP80T00246A003800010001-8

Approved For Release 2008/07/01 : CIA-RDP80T00246A003800010001-8

Рис. 1

Рис. 2

Рис. 3

Рис. 4

Рис. 5

Рис. 6

Approved For Release 2008/07/01 : CIA-RDP80T00246A003800010001-8

Approved For Release 2008/07/01 : CIA-RDP80T00246A003800010001-8

Рис. 7

Рис. 8

Рис. 9

Рис. 9а

Рис. 10

Рис. 10а

Approved For Release 2008/07/01 : CIA-RDP80T00246A003800010001-8