

POLSKA AKADEMIA NAUK  
WYDZIAŁ NAUK MEDYCZNYCH

# NEUROPATHOLOGIA POLSKA

ROK I

1963

TOM II

WARSZAWA

<http://rcin.org.pl>

POLSKA AKADEMIA NAUK  
ZAKŁAD NEUROLOGII W WARSZAWIE

# NEUROLOGIA POLSKA

ROK I

1963

TOM II

## KOMITET REDAKCYJNY

*Janina Dąbrowska* (Warszawa), *Maria Filipowicz* (Warszawa), *Przemysław Gabryel* (Poznań), *Janusz Groniowski* (Poznań), *Helena Kistelska-Nielubowiczowa* (Warszawa), *Janina Kowalczykowa* (Kraków), *Zygmunt Kuligowski* (Warszawa), *Stanisław Stefanko* (Kraków), *Wiktor Stein* (Lublin)

## Przy współpracy

*Ludo Van Bogaert* (Antwerpia), *N. J. Graszczenkow* (Moskwa), *Igor Klatzo* (Bethesda), *Istvan Környey* (Pécs), *William H. McMenemey* (Londyn), *Jerzy Olszewski* (Toronto), *Franz Seitelberger* (Wiedeń), *Istvan Tariska* (Budapeszt).

## REDAKCJA

Redaktor: *Adam Kunicki*  
Z-ca Redaktora: *Ewa Osetowska*  
Sekretarz: *Mirosław Mossakowski*  
Sekretarz techn.: *Henryk Wiśniewski*

## ADRES REDAKCJI:

Zakład Neurologii Polskiej Akademii Nauk  
Warszawa, ul. Pasteura 3, tel. 22-96-27

## Wydawca:

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LEKARSKICH — WARSZAWA 1964

Wydanie I. Nakład 600 + 135 egz. Objętość 22,8 a. w. = 20,5 a. d. Papier ilustr. kl. III 90 g 70 × 100/16. Oddano do składania 19.XI.1963 r. Podpisano do druku i druk ukończono w maju 1964 r. Zam. nr 4037. Z-12.

Lubelska Drukarnia Prasowa w Lublinie  
Cena zł 68.—

## T R E Ś Ć

Przedmowa . . . . .	7
<b>Część I. Zmiany naczyniowe i zaburzenia krążenia w mózgu</b>	
E. Osetowska: Wstęp klasyfikacyjny do zagadnień patologii krążenia ośrodkowego układu nerwowego . . . . .	9
P. Gabryel: Właściwości morfologiczne naczyń włosowatych w ośrodkowym układzie nerwowym . . . . .	25
M. Dąbska, L. Iwanowski, Z. Kraśnicka, T. Majdecki, T. Mandybur, M. Mossakowski, H. Wiśniewski: Badania nad miażdżycą naczyń mózgowych . . . . .	49
J. Dymecki, P. Kozłowski: Rozmieszczenie zmian miażdżycowych w tętnicy szyjnej wewnętrznej w zależności od charakteru tkanek otaczających . . . . .	101
E. Osetowska: Trzy przypadki bocznego uszkodzenia opuszki i rdzenia podopuszkowego . . . . .	111
L. Iwanowski, A. Taracha: W sprawie umiejscowienia krwotoków śródczaszkowych . . . . .	121
A. Musioł: Zmiany anatomopatologiczne w przypadkach tętniaków mózgu . . . . .	129
B. Woźniewicz: Zakrzepica tętnicy szyjnej wewnętrznej u dzieci . . . . .	143
Z. Śoustek: O uszkodzeniu tętniczek mózgowych i zmianach mózgowych w stanach drgawkowych . . . . .	149
Z. Czechowska, L. Iwanowski, P. Topolska: Przypadek <i>periarteritis nodosa</i> o rzadko spotykanym przebiegu klinicznym . . . . .	159
<b>Część II. Morfologia i histoklinika nowotworów ośrodkowego układu nerwowego</b>	
S. Bągiński: Histofizjologia neurogleju . . . . .	167
A. Kunicki: Uwagi na temat morfologicznych podstaw oceny złośliwości glejaków mózgu . . . . .	189
A. Kunicki, A. Stefanicka-Wiechowa: Glejaki podnamiotowe w obrazie fazowo-kontrastowym . . . . .	199
P. Gabryel: Ocena złośliwości nowotworów mózgu w obrazie fazowo-kontrastowym i fluorescencyjnym . . . . .	209
G. Zengteler, P. Ożegowski: Zmiany czerniakowate w mózgu . . . . .	225
J. Domaniewski, M. Lewandowska, W. Malukiewicz: W sprawie przerzutowych i pierwotnych czerniaków ośrodkowego układu nerwowego . . . . .	233
S. Stefanko, M. Retinger: Rakowatość opon miękkich mózgu . . . . .	243
S. Stefanko, Z. Szayna: Bezobjawowe przerzuty mięsako-raka oskrzela do mózgu. Zejście wskutek krwotoku do przerzutów . . . . .	249
E. Zderkiewicz, D. Markiewicz, M. Czochra: Preparaty mazane w diagnostyce śródoperacyjnej guzów mózgu . . . . .	255
T. Marcinkowski: Naczyniak mostu mózgu u rocznego dziecka . . . . .	263

### Чаść III. Doniesienia różne

H. Jędrzejowska: Przyżyciowe barwienie błękitem metylenowym włókien nerwowych w biopsjach mięśniowych . . . . .	267
K. Dominiczak, J. Kulczycki, K. Szpytman: Neuropatologiczny obraz zapalenia mózgu po szczepieniu przeciw ospie prawdziwej . . . . .	281
J. Popow, L. Klimowicz: Pogrypowe zapalenie mózgu u kobiety 51-letniej . . . . .	289
T. Marcinkowski: Obraz mikroskopowy warstwy ziarnistej mózdzku w przypadkach zgonów w następstwie oparzenia . . . . .	295
S. Kurasz, L. Klimowicz: Pasożyty mózgu w materiale sekcyjnym Zakładu Anatomii Patologicznej AM w Białymstoku . . . . .	299
R. Chwirot: Badania morfologiczne doświadczalnego niedokrwienia siatkówki i nerwu wzrokowego u psa . . . . .	309
S. Tyszkiewicz: Zmiany patologiczne w mózgu królika po miejscowym podaniu naftenianu kobaltu. (Doniesienie wstępne) . . . . .	321

### СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие . . . . .	7
Э. Осетовска: Вводительная классификация к вопросам расстройств кровообращения в центральной нервной системе . . . . .	9
П. Габрыэль: Морфологические свойства капиллярных сосудов в центральной нервной системе . . . . .	25
М. Домбска, Л. Ивановски, З. Красницка, Т. Майдецки, Т. Мандыбур, М. Я. Моссаковски, Г. Висневски: Исследования над атероматозом мозговых сосудов . . . . .	49
Е. Дымецки, П. Козловски: Распределение атеросклеротических изменений во внутренней сонной артерии в зависимости от характера окружающих тканей . . . . .	101
Э. Осетовска: Три случая бокового повреждения бульбарного мозга и суббульбарной части спинного мозга . . . . .	111
Л. Ивановски, А Тараха: По вопросу локализации внутричерепных кровоизлияний . . . . .	121
А. Мусёл: Анатомопатологические изменения при аневризмах головного мозга . . . . .	129
Б. Возневич: Тромбоз внутренней сонной артерии у детей . . . . .	143
З. Шоустек: Повреждение мозговых артериол и изменения головного мозга при судорожных состояниях . . . . .	149
З. Чеховска, Л. Ивановски, П. Топольска: Случай нодозного периартериита с редкой клинической картиной . . . . .	159
С. Багиньски: Гистофизиология нейроглиозной ткани . . . . .	167
А. Куницки: Замечания на тему морфологических оснований оценки злокачественности глиом головного мозга . . . . .	189
А. Куницки, А. Стефаничка-Рех: Подпалатные глиомы в фазо-контрастной микроскопии . . . . .	199
П. Габрыэль: Определение злокачественности опухолей мозга в фазово-контрастной и флуоресцентной картине . . . . .	209
Г. Зенгтелер, П. Ожеговски: Меланоматозные изменения в головном мозге . . . . .	225
Я. Доманевски, М. Левандовска, В. Малюкевич: К вопросу метастазных и первичных меланом центральной нервной системы . . . . .	233

С. Стефанко, М. Ретингер: Карциноматоз мягких оболочек головного мозга . . . . .	243
С. Стефанко, З. Шайна: Бессимптомные метастазы саркоматозного рака бронха в головной мозг. Смертельный исход вследствие кровотечения в метастатические очаги . . . . .	249
Э. Здеркевич, Д. Маркевич, М. Чохра: Препараты-мазки в интраоперационной диагностике опухолей головного мозга . . . . .	255
Т. Марцинковски: Ангиома моста головного мозга у годового ребенка . . . . .	263
Г. Енджеёвска: Прижизненное окрашивание метиленблауом нервных волокон при биопсиях мышц . . . . .	267
К. Доминичак, Е. Кульчицки, К. Шпытман: Невропатологическая картина энцефалита после вакцинации против оспы . . . . .	281
Й. Попов, Л. Климович: Послериппный энцефалит у 51-летней женщины . . . . .	289
Т. Марцинковски: Микроскопическая картина зернистого слоя мозжечка в случаях смертельных ожогов . . . . .	295
С. Кураш, Л. Климович: Паразиты головного мозга в секционном материале Кафедры Патологической Анатомии Медицинской Академии в Белостоке . . . . .	299
Р. Хвирот: Морфологические исследования над гнемизацией сетчатки и зрительного нерва у собаки . . . . .	309
С. Тышкевич: Патологические изменения в головном мозге кролика после местного применения нафтениана кобальта. (Предварительное сообщение) . . . . .	321

## CONTENTS

Introduction . . . . .	7.
------------------------	----

### Part I. Vascular changes and disorders of blood circulation in the brain

E. Osetowska: Introductory classification of the problems of pathology of blood circulation in the central nervous system . . . . .	9
P. Gabryel: Morphology of the capillary vessels of the central nervous system . . . . .	25
M. Dąmbska, L. Iwanowski, Z. Kraśnicka, T. Majdecki, T. Mandybur, M. J. Mossakowski and H. Wiśniewski: Studies on atherosclerosis of the cerebral blood vessels . . . . .	49
J. Dymecki and P. Kozłowski: Distribution of atherosclerotic changes in the internal carotid artery in relation to the nature of surrounding tissues . . . . .	101
E. Osetowska: Three cases of lateral damage of the medulla oblongata and of the infrabulbar spinal cord . . . . .	111
L. Iwanowski and A. Taracha: Remarks concerning the localization of intracranial hemorrhage . . . . .	121
A. Musioł: Anatomopathologic changes in cases of cerebral aneurysms . . . . .	129
B. Woźniewicz: Thrombosis of the internal carotid artery in children . . . . .	143
Z. Śoustek: Damage of cerebral arterioles and cerebral lesions as sequels of convulsive states . . . . .	149
Z. Czechowska, L. Iwanowski and P. Topolska: An unusual case of periarteritis nodosa . . . . .	159

### Part II. Morphology and Histoclinic of tumors of the central nervous system

S. Bagiński: Histophysiology of the neuroglia . . . . .	167
A. Kunicki: Remarks concerning the morphologic grounds of evaluation of malignancy of cerebral gliomas . . . . .	189

A. Kunicki and A. Stefanicka-Wiechowa: Phase-contrast microscopy of subtentorial gliomas . . . . .	199
P. Gabryel: Assessment of malignancy of brain tumors by means of phase-contrast and fluorescence microscopy . . . . .	209
G. Zengteler and P. Ożegowski: Cerebral melanomatosis . . . . .	225
J. Domaniewski, M. Lewandowska and. W. Malukiewicz: Metastatic and primary melanoma of the central nervous system . . . . .	233
S. Stefanko and M. Retinger: Carcinomatosis of the cerebral pia mater . . . . .	243
S. Stefanko and Z. Szayna: Asymptomatic metastases of carcinosarcoma of the bronchi to the brain with fatal outcome after hemorrhage into the metastases . . . . .	249
E. Zderkiewicz, D. Markiewicz and M. Czochra: Smear preparations in intraoperative diagnosis of brain tumors . . . . .	255
T. Marcinkowski: Angioma of the pons in a year-old-child . . . . .	263

### Part III. Miscellaneous communications

H. Jędrzejowska: Intravital staining of nerve fibers in muscle biopsies with methylene blue . . . . .	267
K. Dominiczak, J. Kulczycki and K. Szpytman: Neuropathologic pattern of encephalitis after smallpox vaccination . . . . .	281
J. Popow and L. Klimowicz: Postinfluenza encephalitis in a 51-year-old woman . . . . .	289
T. Marcinkowski: Microscopic pattern of the molecular layer of the cerebellum in cases of death following burns . . . . .	295
S. Kurasz and L. Klimowicz: Cerebral parasites in autopsy material . . . . .	299
R. Chwirot: Morphologic study of experimental ischemia of the retina and optic nerve in dogs . . . . .	309
S. Tyszkiewicz: Pathologic lesions in the brain of the rabbit after local administration of cobalt naphthenate. (Preliminary report) . . . . .	321

## PRZEDMOWA

Weszło już w zwyczaj, iż rokrocznie jeden z oddziałów Polskiego Towarzystwa Anatomopatologów organizuje konferencję poświęconą określonej tematyce czy też kierunkowi badań. Zorganizowana przez Oddział Poznański Towarzystwa, w dniach 14 i 15 grudnia 1962 roku, w Zakładzie Anatomii Patologicznej Akademii Medycznej, konferencja poświęcona została zagadnieniom z zakresu neuropatologii. Wybór ten nie był przypadkowy.

Dobę dzisiejszą w nauce w ogóle, a w tym i medycynie, charakteryzuje specjalizacja. Wynika to przede wszystkim z bardzo szybkiego narastania zasobu wiedzy w poszczególnych dyscyplinach oraz z posilkowania się coraz to nowymi, doskonalszymi metodami czy narzędziami, które otwierają z kolei nowe perspektywy dla pracy i jej efektów.

W dyscyplinach klinicznych powstają coraz to nowe kierunki specjalizacyjne. Nie pozostają w tyle i medyczne nauki podstawowe. W zakresie anatomii patologicznej tworzy się również pewna kierunkowość specjalizacyjna. Związana jest ona z konkretnym działaniem klinicznym, któremu służy. Zwykle w tych razach, przynajmniej w krajach zachodnich, mieści się ona w ramach patologii klinicznej bądź patologii eksperymentalnej. Podobnie rzecz się przedstawia z neurologią i neuropatologią.

W naszych warunkach, przynajmniej w tej chwili, mówiąc o neuropatologii mamy na myśli przede wszystkim choć nie wyłącznie, badania w zakresie morfologii. Neuropatologię uprawiają badacze mający za sobą specjalistyczny staż kliniczny, stąd też znają jak najbardziej zapotrzebowanie kliniki i wnoszą bezpośrednio problematykę kliniczną w zakresie swych badań nad patomorfologią układu nerwowego. Istnieje jednak również drugi nurt specjalizacyjny w tym samym kierunku, reprezentowany przez anatomopatologów. Ci z kolei dysponują ogólną wiedzą w zakresie patomorfologii oraz szeregiem pojęć wyrosłych zarówno z klasycznej anatomii patologicznej, jak i wzbogaconych danymi z innych podstawowych nauk, a wreszcie uzyskanych przy pomocy nowoczesnych metod.

Pierwsi mają należyty szerszy pogląd kliniczny na sprawę, drudzy bardziej wszechstronne spojrzenie na samo zjawisko badane. Wydawało się przeto celowe zorganizowanie pod jednym dachem spotkania przedstawicieli obu grup. Konferencja odbyta wykazała, iż prężny kierunek

kliniczny patomorfologii, bez wątpienia wiodący, musi jednak stale sięgać czy opierać się o ogólne klasyczne podstawy, wypracowane w ciągu wielu dziesiątków lat i z resztą dalej wypracowywane przy pomocy nowych metod przez dyscyplinę podstawową — anatomię patologiczną.

Drugą przyczyną poświęcenia Konferencji tematyce z zakresu neuropatologii było to, iż właśnie w tym dziale patomorfologii, więcej może niż w innych działach, ujawniona została rola nowoczesnych technik i metod opracowania materiału tkankowego. Wspomnę chociażby badania cyto- i histochemiczne, jakościowe i ilościowe, które pozwalają dziś w zupełnie innym świetle patrzeć na zjawiska biochemiczne na szczeblu komórkowym. Wydaje się, iż podobnie jak i w innych narządach, można i w tkance mózgowej mówić o pewnych komórkowych zespołach funkcjonalnych, w skład których wchodzi komórka nerwowa oraz zespół komórek gleju, ściśle związany z jej działaniem.

Wprowadzenie do neuropatologii techniki mikroskopii elektronowej umożliwiło nie tylko poznanie budowy tej tkanki na szczeblu ultrastrukturalnym, ale również pozwoliło sprostować szereg nieścisłych pojęć o jej budowie histologicznej, takiej jaką znamy z badań przy pomocy mikroskopii świetlnej. Mamy tu na myśli przede wszystkim dane o braku przestrzeni międzykomórkowych w tkance mózgowej, przynajmniej w takim rozumieniu jak ma to miejsce w innych narządach; następnie uzyskanie wiadomości o sposobie krążenia płynu w tych warunkach w tkance, a wreszcie uwidocznienie złożonej morfologicznej struktury bariery krew — mózg.

Posiłkowanie się metodą hodowli dla różnicowania poszczególnych form komórkowych gleju nie tylko na podstawie ich wyglądu, ale również w oparciu o charakterystyczne ruchy wykonywane w hodowli in vitro, przy zastosowaniu mikroskopii fazowo-kontrastowej i techniki mikrofilmowej, jest przedsięwzięciem nie tylko bardzo efektywnym, ale również niezmiernie pożytecznym działaniem badawczym.

Już te kilka przykładów wystarczy dla wykazania słuszności wyboru neuropatologii, jako działu jak najbardziej odpowiedniego dla ilustracji roli nowoczesnych technik w rozwoju nauk morfologicznych, a patomorfologii w szczególności.

Pierwszy dzień Konferencji poświęcony był zmianom naczyniowym i zaburzeniom krążenia w mózgu, drugi dzień — morfologii i histoklinice nowotworów ośrodkowego układu nerwowego. Pewnym uzupełnieniem programu była tematyka różna. Wydaje się, iż powyższy program w znacznej mierze odzwierciedla zainteresowanie i zaangażowanie badawcze w zakresie neuropatologii w naszym kraju w dobie obecnej. Pewnym przeglądem prowadzonych badań miała być Konferencja.



EWA OSETOWSKA

## WSTĘP KLASYFIKACYJNY DO ZAGADNIENIŃ PATOLOGII KRAŻENIA OŚRODKOWEGO UKŁADU NERWOWEGO

Z Zakładu Neuropatologii PAN w Warszawie  
Kierownik: prof. dr med. E. Osetowska

Istnieje pewna paradoksalna rozbieżność pomiędzy częstością występowania zaburzeń naczyniowych ośrodkowego układu nerwowego, a naszą ciągle jeszcze hipotetyczną, interpretacją tych zaburzeń. Mnożące się przyczynki morfologiczne, chemiczne, doświadczalne próbują wyjaśnić jakieś podstawowe regularności, doprowadzające do wystąpienia zjawisk tak pospolitych jak krwotok czy rozmiękanie mózgowie. Są to jednak ciągle jeszcze tylko opracowania odcinkowe, brak jest natomiast jakiegś uogólniającej syntezy, stwarzającej podstawę praktyczną profilaktyki i terapii w tej dziedzinie. Wydaje się zaś, że częstość występowania chorób naczyniowych mózgu dorosła już dawno do rozmiarów problemu społecznego. W roku 1934 w ogólnej statystyce śmiertelności Spatz podawał 8,3% zgonów jako zejścia z tzw. insultu mózgowego. W roku 1956 liczba ta w NRF wynosiła już 15% zejść śmiertelnych, a w statystykach północno-amerykańskich 12% (Zülch 1960). Liczne zjazdy i sympozja naukowe, jak choćby przedostatni zjazd neurologiczny w Polsce, tegoroczny zjazd neurologiczny w Budapeszcie, międzynarodowa konferencja chorób naczyniowych mózgu w roku 1960 na Florydzie, ostatnie Sympozjum Naczyniowe w ZSRR (Żurn. Niewropat. i Psych. 11, 1962) dowodzą, że waga tego problemu i w istocie narasta, i jest przez czynniki miarodajne naukowe i oficjalne doceniana. Każdy z tych zjazdów jest przeglądem jakiegoś narodowego lub międzynarodowego dorobku, podsumowaniem całokształtu dotychczasowych miejscowych osiągnięć. Żaden z nich jednak nie ukazał jeszcze dotychczas możliwości definitywnego zrozumienia i praktycznych rozwiązań omawianych zjawisk.

Niewątpliwie syntezy tej nie można oczekiwać również po dzisiejszej konferencji. Będzie to również tylko przegląd naszego dorobku w tej

dziedzinie, niejako sprawdzenie przygotowań dotychczasowych do dalszego podjęcia pracy.

Byłoby może wobec takiego stanu rzeczy celowe pewne myślowe, tematyczne uszeregowanie zgłoszonych doniesień i zestawienie ich z tematyką i kierunkami badań na świecie. Zestawienie — oczywiście w takim zakresie w jakim jest ono możliwe na podstawie przeglądu bieżącej literatury, przy uwzględnieniu wszelkich niedociągnięć wynikających z ograniczonego zasięgu dostępnego piśmiennictwa. Z tego punktu widzenia wychodząc, referat ten ma za zadanie: próbę uszeregowania zagadnień składających się na całokształt problematyki patologii krążenia ośrodkowego układu nerwowego; przegląd ważniejszych kierunków badań prowadzonych w tym zakresie za granicą; zestawienie, na podstawie materiałów tego sympozjum i polskiej literatury tematu z lat ostatnich, kierunków badawczych reprezentowanych w Polsce.

Z charakteru konferencji wynika, że przedmiotem rozważań będą prace neuropatologiczne i pograniczne, z wyłączeniem zagadnień czysto klinicznych i terapeutycznych.

Na całokształt problematyki naczyniowych uszkodzeń mózgu złożą się następujące rozdziały:

I. Skutki morfologiczne (histochemiczne, chemiczne) zaburzeń krążenia mózgowego dla parenchymy mózgowej.

II. Topograficznie uwarunkowane zespoły morfologiczno-kliniczne uszkodzeń naczyniopochodnych ośrodkowego układu nerwowego.

III. Anatomia i histologia naczyń mózgowych i właściwości sieci naczyniowej mózgu.

IV. Zmiany chorobowe naczyń mózgowych (ścian i układów).

V. Patomechanizm zaburzeń naczyniowych mózgu i koncepcje etiopatogenetyczne.

Jak każdy podział, podział powyższy jest nieco sztuczny, ponieważ w istocie rzeczy każda praca, podejmująca zagadnienia patologii krążenia mózgowego, musi zahaczać o wszystkie wymienione punkty. Nie chodzi tu zatem o żadne podstawowe rozgraniczenia, lecz raczej o pewne ułatwienie w uszeregowaniu olbrzymiego zakresu zjawisk.

I. Bezpośrednie morfologiczne skutki zaburzeń krążenia dla tkanki mózgowej wydają się w tej chwili zagadnieniem najmniej popularnym. Stanowiły one przedmiot zainteresowań neuropatologii klasycznej i z niej to, że szkół Nissla, Spielmeyera, Scholza, van Bogaerta wynieśliśmy podstawowy zasób pojęć i terminów. Klasyczne uszkodzenia komórkowe w niedokrwieniu, martwice zupełne i niezupełne, fazy rozmiękania z ustalonymi czasokresami pojawiania się i zanikania tych czy innych elementów morfologicznych, okresy organizacji bliznowej porozmiękaniowej i pokrwotocznej należą do żelaznego, żeby nie powiedzieć akade-

mickiego, arsenału pojęć neuropatologicznych. Przeglądając literaturę bieżącą stwierdzić można, że nie ma już właściwie prac odkrywczych w tej dziedzinie. Natomiast dają się zauważyć pewne typy opracowań nowych, opartych bezpośrednio na tym klasycznym dorobku. Jedną grupą tych prac, to próby interpretacji patogenetycznej rozmiękań i krwotoków mózgowych, w oparciu o szczegółową analizę morfologiczną ognisk i ich sąsiedztwa. Do takich należą w literaturze światowej opracowania neuropatologiczne zajmujące się np. oceną skutków zastosowania środków przeciwzakrzepowych w klinice chorób krążenia mózgowego (Carter 1961, Audier i współprac. 1962, Tamches 1962). Do takich należy praca Boudina i współpracowników (1962), wysuwająca w oparciu o badanie mikroskopowe mózgu koncepcję patogenetyczną rozmiękań tętniczopochodnych. W literaturze polskiej ten typ reprezentuje praca Wiśniewskiego (1961) na temat patogenetycznej niektórych krwotoków mózgowych; w programie dzisiejszego sympozjum prace takie przedstawiają Dymecki i Kulczycki. W całym tym kierunku badawczym analiza morfologiczna nie jest już celem, lecz metodą pomocniczą, weryfikacyjną, w oparciu o którą próbuje się odtworzyć i wytłumaczyć dynamikę i patogenetę procesu chorobowego. Drugą grupę takich prac, opartych w zasadzie o taki sam schemat myślowy, stanowi ocena interpretacyjna wszelkich badań doświadczalnych nad krążeniem i jego zaburzeniami. Tam bowiem również, w eksperymencie na zwierzętach, przebieg pomiędzy rękoczynem operacyjnym a jego wynikiem — jeżeli jest nim obraz sekcyjny mózgu — można odtworzyć tylko na podstawie znajomości faz klasycznych uszkodzenia, rozbiórki i organizacji.

Nowy typ prac stanowi kontrola, jeśli się tak można wyrazić, danych uzyskanych w obrazie morfologicznym w nowych technikach neuropatologicznych (określam je: neuropatologiczne, ponieważ mowa tu o neuropatologii, oczywiście techniki te mogą być, i są, stosowane w najróżniejszych dyscyplinach): mikroskopie elektronowym, histochemii, chemii ilościowej, mikroskopie fazowo-kontrastowym. Nad zastosowaniem korelacyjnym tych technik zatrzymam się nieco dłużej w punkcie trzecim tego referatu. Obecnie przykładowo wskażę tylko niektóre prace charakterystyczne dla tego kierunku badań. Można tu więc zacytować badania Einarsona nad obrazem histochemicznym kwasów nukleinowych w klasycznych schorzeniach komórkowych (1960); badania Friedego nad enzymami oksydacyjnymi i hydrolizującymi w obrazie uszkodzeń naczyńpochodnych mózgu (1962). W literaturze polskiej przykładem takich prac może być praca Kałuży (1961) nad zachowaniem się enzymów w ogniskach pourazowych, które w istocie rzeczy dadzą się sprowadzić do wywołanych urazem lokalnych lub

rozleglejszych zaburzeń w krążeniu. W dzisiejszym programie odpowiednik tego typu prac stanowić będzie prawdopodobnie doniesienie kolegi Kozika o histochemii lipidów w udarach mózgowych.

Wydaje się, że te grupy prac są najbardziej charakterystyczne dla współczesnych zainteresowań naukowych, w stosunku do tematyki objętej tym punktem.

II. Topograficznie uwarunkowane zespoły uszkodzeń naczyniopochodnych mózgu należą do zagadnień niezmiennie aktualnych, co więcej do zagadnień o dość charakterystycznej przynależności naukowej. Przemawiają one bowiem przede wszystkim do wyobraźni tych neuropatologów, którzy wywodzą się z linii kliniki neurologicznej. Są to przeważnie prace kazuistyczne, ale o specjalnym znaczeniu praktycznym i naukowym. Stanowią one bowiem sprawdzian nie tylko znajomości anatomii i fizjologii układu nerwowego dla autorów samych doniesień, lecz także sprawdzian słuszności panujących poglądów anatomicznych i fizjologicznych. Skądinąd są one, owe topograficzne zespoły, zjawiskiem specyficznym w patologii mózgu: tylko narząd o tak subtelnie zróżnicowanej budowie struktur o najrozmaitszym znaczeniu fizjologicznym, może dać tak skomplikowane i groźne odpowiedniki kliniczne małych ognisk opuszkowych, szypułkowych, czy mostowych. Nawet drobne spostrzeżenia kazuistyczne z tej dziedziny zawierają pewien specjalny ferment naukowc-twórczy, doprowadzający, w miarę nagromadzenia się spostrzeżeń odosobnionych, do nieustannej rewizji poglądów na właściwości i dystrybucję sieci naczyniowej mózgu i znaczenie fizjologiczne tych czy innych układów jądrowych. Przykładowo zacytuję tu z lat otatnich monografię Krayenbüla i Ysargila (1957), opracowującą unaczynienie pnia mózgowego i mniej więcej w tym samym czasie ukazujące się prace Lazorthesa i jego szkoły (1958, 1960), dające zupełnie odrębną koncepcję unaczynienia pnia mózgu, właśnie w myśl korelacji z niewytłumaczalnymi syndromami morfologiczno-klinicznymi. Również korelacje strukturalno-fizjologiczne podnoszą liczne prace Madame Louis-Bar (1946) i szereg opracowań amerykańskich. W literaturze polskiej powojennej zagadnienia te zostały poruszone w bardzo ładnej, wyczerpującej monografii Filipowiczówny: \* „Zespoły pnia mózgowego”. Z doniesień ostatnich warto wspomnieć o pracy Castaigne i współprac. (1962) o ogniskach rozmiękania szypułkowych i nakrywkowo-wzgórzowych oraz o pracy Pertuiset i współpracowników (1962), dotyczącej zespołów uszkodzenia arteria chorioidea anterior.

Do tej samej grupy tematycznej należałoby prawdopodobnie zaliczyć i encefalopatie naczyniopochodne o specjalnym umiejscowieniu, jak encefalopatia Binswangera, opracowana ostatnio tak pięknie przez Olszewskiego (1962), być może także i niektóre encefalopatie dziecięce,

odznaczające się wybiórczą lokalizacją pniową (van Bogaert 1960). Doniesień i opracowań tego typu brak ostatnio w literaturze polskiej. Zawiera je punkt czwarty\* dzisiejszego programu i przy tej okazji powrócę raz jeszcze szczegółowiej do poruszonych w tej chwili zagadnień.

III. Zagadnienia związane z budową anatomiczno-fizjologiczną naczyń mózgowych i sieci naczyniowej przeżywają ostatnio swój prawdziwy naukowy renesans. Z jednej strony są to badania układów naczyniowych mózgu przy pomocy metod takich jak arteriografie przyżyciowe kliniczne i doświadczalne, oraz liczne badania przy pomocy pośmiertnych nastrzyknień. Do prac reprezentatywnych w tym dziale należą prace wspomnianego Lazorthesa nad układem unaczynienia półkul, pnia mózgowego, mózdzku i rdzenia; prace van den Bergha (1961) nad układem tętniczym mózgu, Gurdijana i Thomasa (1961) nad unaczynieniem opon miękkich itp. Stanowią one duże ugrupowanie w literaturze ostatniego dziesiątka lat, nie są jednak najbardziej charakterystyczne dla współczesnego kierunku badań. Wydaje się, że najistotniejszy w chwili obecnej jest nawrót do badań nad budową ściany naczyń mózgowych. W ich morfologicznych właściwościach i odrębnościach poszukuje się rozwiązań zjawisk patologicznych zachodzących na terenie mózgu. Do bardzo wysuwających się w tej dziedzinie nazwisk należy ostatnio nazwisko Hasslera, który w ostatnich dwóch latach opublikował szereg prac dotyczących: przydanki naczyń mózgowych i różnic między przydanką naczyń mózgowych u dorosłych i noworodków; „okienek” w błonie sprężystej tętnic mózgowych; ubytków w okężnej budowie medii i zawartości w niej tkanki łącznej (1961; 1962 a. b. c. d. e.). Rozpatrywanie tych zagadnień w opracowaniach nowymi technikami stanowiłoby powrót do zakresu tematycznego poruszonego w referacie doc. Gabryela.

Referat Gabryela stanowi poza tym dowód, że dziedzina tych badań nie jest w Polsce całkowicie zaniedbana, aczkolwiek — o ile mi wiadomo — są one prowadzone w tej chwili tylko w poznańskim Zakładzie Anatomii Patologicznej i poza tym ani w programie dzisiejszej konferencji, ani w bieżącej polskiej literaturze patologicznej i neuropatologicznej nie znalazły odbicia.

W tym miejscu chciałbym jeszcze marginesowo poruszyć inną sprawę podniesioną także pośrednio przez docenta Gabryela, a dotyczącą wzajemnego stosunku tzw. „starych” i „nowych” technik neuropatologicznych. Przede wszystkim wydaje się niesłuszny ten popularny, znajdujący swój wyraz w mowie potocznej podział na techniki „stare”

\* Dokładna literatura do tego punktu znajduje się w pracy „Trzy przypadki boczego uszkodzenia opuszki i rdzenia podopuszkowego”.

i „nowe”. Są one inne, odrębne, ale celem ich jest wzajemne uzupełnianie się, szczególnie na tych odcinkach zagadnień, gdzie pomiędzy osiągniętymi przez nie wynikami, pomiędzy pokrytymi przez te techniki zakresami wiadomości o budowie prawidłowej i destrukcji tkanki mózgowej nie ma podstawowych luk myślowych. Neuropatologia morfologiczna, szczególnie neuropatologia oparta o technikę dużego skrawka topograficznego jest najbliższa klinice i najłatwiejsza do korelacji funkcjonalno-strukturalnej; ukazuje ona niejako zarys i obszar problemu aż do jego najdalszych praktycznych zastosowań, ale najczęściej nie jest w stanie rozwiązać jego istoty. Rozwiązań zagadnień ukazanych przez nią oczekuje się od skojarzonych wysiłków wirusologii, neurobiochemii, histochemii, mikroskopii elektronowej, hodowli tkanek, immunofluorescencji, techniki badań izotopowych, radiografii. Każda z tych technik nadaje się do zaatakowania pewnego odcinka zagadnienia i przynieść może pewne rozwiązania cząstkowe, które być może złożą się na kompleksowe rozwiązanie takie, jakiego wymaga od nas klinika. Skorelowanie wyników uzyskanych na różnych drogach jest ostatecznym celem badawczym współczesnej neuropatologii. Ci, którzy podejmowali pracę z nowymi technikami wiedzą, że nieraz największą trudność przedstawia zestawienie nabytych wiadomości z pojęciami wyjściowymi. Oczywiście są dzisiaj także i dziedziny badań odrębne i nowe dyscypliny tworzące się w oparciu o nowe techniki; są badania, którym można poświęcić życie, nie wychodząc poza zakres zainteresowania jedną wyosobnioną komórką nerwową, jej przemianą materii, jej związkiem z komórką glejową i ich wzajemną biosyntezą. Problemy te pięknie przedstawia artykuł Hydéna z Göteborgu (1962). Ale należy wtedy pamiętać, że jest to już dyscyplina odrębna: neurobiologia, od której droga do neuropatologii, poszukującej praktycznych rozwiązań klinicznych, jest daleka, a punkty styczności, często bywają — pomimo tego samego terytorium badań — nieliczne. To, co powiedziałam powyżej, nie ma jednak również oznaczać rzucania się jednego i tego samego neuropatologa na wszystkie możliwe techniki badawcze naraz. Wydaje się, że współczesnemu charakterowi nauki odpowiada najbardziej zespołowe podejmowanie zagadnień i przekazywanie wzajemne odpowiednich odcinków badań w ręce odpowiedniego specjalisty.

Przykładem zastosowania „nowych” i „starych” sposobów badania w zakresie jednego problemu może być rozdział następny, dotyczący:

IV. Zmian chorobowych naczyń mózgowych; szczególnie duże zastosowanie znalazły tu, obok morfologii, chemia i fizykochemia oraz badania izotopowe.

Rozdział ten dzieli się na dwa niewspółmierne ilościowo podrozdziały, mianowicie na miażdżycę naczyń mózgowych i na „inne” choroby ścian

naczyniowych w mózgu. Wbrew ogólnej przyjętej konwencji zacznę od punktu „inne”, ponieważ można go dość łatwo i szybko wyczerpać.

1. „Inne” choroby naczyń mózgowych znajdują swój wyraz przede wszystkim w rozmaitych spostrzeżeniach kazuistycznych, z których z czasem w miarę gromadzenia się większej ilości faktów i obserwacji wyłonią się duże problemy, podejmowane w pracach zbiorczych. Są to spostrzeżenia dotyczące tego czy innego typu zmian zapalnych ścian naczyniowych, odosobnionych spraw zakrzepowych, istotnych ze względu na przebieg kliniczny itp. Przykładem takich prac w dzisiejszym programie są doniesienia Czechowskiej i współprac.: Rosnowskiego, Woźniwicza, Musioła. Takich spostrzeżeń odosobnionych i zbiorczych spotyka się bardzo dużo w całej bieżącej literaturze i na ogół, pomimo umownego „numerus clausus” w prasie lekarskiej, kazuistyka nic nie straciła ze swojej praktycznej racji bytu. W niej poszukuje się często odrębnych, natychmiastowych rozwiązań dla zagadnień praktycznej diagnostyki dnia codziennego.

Trzeba jednak przyznać, że prace tego typu, szczególnie prace właśnie o tematyce naczyniowej, giną w zestawieniu ilościowym z punktem centralnym zainteresowań naukowych, jaki stanowi obecnie:

2. Miażdżycy naczyń mózgowych. Badań nad miażdżycą naczyń mózgowych nie da się oderwać od badań nad miażdżycą w ogóle, ponieważ łączą się one ze sobą zarówno w zagadnieniu węzłowym patogenezy miażdżycy, jak i w wielu sprawach metodycznych, jak choćby wytwarzania zwierzęcych modeli miażdżycy doświadczalnej. Dlatego omawiając literaturę i osiągnięcia w zakresie tego problemu, będę się odwoływać także i do pozycji nie związanych bezpośrednio z patologią miażdżycy mózgowej. Trudno jest doprawdy wprowadzić jakiś adekwatny schemat klasyfikacyjny, który ułatwiłby orientację w tym zalewie publikacji naukowych, jakie ukazały się na ten temat w ostatnich trzech, czterech latach. Podjęłam uszeregowanie poniższe bez przekonania, że ogarnia ono całość poruszonych w literaturze zagadnień, może jednak pozwala na pewną przybliżoną orientację.

1. Prace przeglądowe całokształtu materiału sekcyjnego z ośrodków szpitalnych, miejskich lub krajowych. Prace te wskazują na częstość występowania miażdżycy w cyfrach względnych lub bezwzględnych, wiek chorych, płeć, współistnienie innych chorób. Z prac polskich można tu wymienić publikacje: Pruszczyńskiego i współprac. (1961); Reszke (1961); Lewickiego (1961); Wiktora (1961). Ich odpowiednikami zagranicznymi będą prace Tamayo i współprac. (1961) z Meksyku, Daoud i współprac. (1962) nad geograficznym rozłożeniem miażdżycy itp. Do tej samej grupy przeglądowej należy chyba zaliczyć prace oparte o materiał sekcyjny już tylko

mózgowy, jak opracowanie Iwanowskiego ogłoszone w r. 1961 w „World Neurology”, dzisiejsze prace Filipowicz i współprac., a także Iwanowskiego i Tarachy.

2. Odrębną grupę stanowią prace, podejmujące tak zwane studium epidemiologiczne miażdżycy. Nie będę charakteryzować ich bliżej, ponieważ stanowią one przedmiot doniesień zespołowych warszawskiej grupy neuropatologicznej. Prace te podjęte w kilku krajach z inicjatywy Światowej Federacji Neurologii, oparte są o tę samą metodykę, w celu łatwiejszego, porównawczego zestawienia wyników.

O ile mi wiadomo, w Polsce poza ośrodkiem warszawskim i współpracującymi z nami pracownikami neuropatologii w Lublinie i Bydgoszcy badania tego samego typu nad miażdżycą naczyń mózgowych nie są w tej chwili prowadzone.

Podobny typ prac, ale już o niejednolitej metodzie badań stanowią publikacje Hirsta i współprac.: „Ocena makroskopowa miażdżycy aorty, tętnic wieńcowych i mózgowych” (1960), Meville’a i współprac. (1961), Felgera i współprac. (1961) oraz Gurdijana i współprac. (1961). Te ostatnie zresztą, stanowiąc typ studiów anatomoklinicznych, zajmują się też zagadnieniami prognostyki.

3. Trzecią grupę prac stanowią badania korelacyjne, kliniczne i sekcyjne, ale właściwie ich czysty typ w dzisiejszej konferencji przedstawia chyba tylko praca Kraśnickiej. Obok tej pracy istnieje cała grupa publikacji klinicznych, ogłoszonych ostatnio przez Poznańskie Towarzystwo Przyjaciół Nauk, są to badania prowadzone pod kierunkiem Roguskiego (1961. a, b.). Wydaje się pozornie, że nasze prace neuropatologiczne i te prace kliniczno-laboratoryjne nie mają ze sobą nic wspólnego. Jednak czytając i jedno i drugie nie można powstrzymać się od skojarzeń. Oto z jednej strony wybitni klinicyści opracowują i ogłaszają kryteria pełnego przyżyciowego rozpoznawania miażdżycy, z drugiej w opracowaniu korelacyjnym anatomoklinicznym okazuje się, że insult mózgowy miażdżycowopochodny spada w przytłaczającej większości przypadków na „zdrowego” osobnika jak prawdziwy piorun (apopleksja!), a trzeci i czwarty stopień zmian miażdżycowych w tętnicach mózgu przebiega bez echa nie tylko dla chorego, ale i dla lekarza, który przyjmuje go do szpitala dla jakichś innych przyczyn. Nie jest to z pewnością spostrzeżenie nadające się do radykalnych działań, ale spostrzeżenie wywołujące pewien stopień zadumy nad powolnością docierania praktycznych zastosowań laboratoryjnych do lekarskiej praktyki dnia codziennego. Obok prac Poznańskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk istnieją bowiem przecież bardzo intensywnie prowadzone badania zogniskowane w Komitecie Miażdżycowym PAN., prace



te publikowane były w *Nauce Polskiej* (1961) i w *Postęпах Higieny i Medycyny Doświadczalnej* (1961). Sądzę, że warto zwrócić na nie uwagę neuropatologów: można z nich zaczerpnąć interpretację do wielu spostrzeżeń morfologicznych i pomysły do nowych problemowych ujęć miażdżycy naczyń mózgowych w oparciu o zespół: klinicysta, chemik, histochemik, neuropatolog... Pewno też nie od rzeczy byłoby zwrócić uwagę internistów na stan zaawansowania badań neuropatologicznych nad miażdżycą. Prof. Aleksandrow narzekał kiedyś na brak współpracy morfologów... Nie będę cytować odpowiednich, zresztą o wiele lepiej skorelowanych w zakresie rozmaitych specjalności, prac z literatury zagranicznej, znaleźć je można w bibliografii każdego ze wspomnianych polskich doniesień.

4. Czwartą grupę stanowią prace nad strukturą ścian naczyniowych, zmienionych miażdżycowo. Znajdują się tu badania czysto morfologiczne jak w pracach Bakera (1959 a. b), czy przedstawionej dzisiaj pracy Mandybura; badania nad zaawansowaniem zmian w zależności od ich śródmózgowej lokalizacji jak w pracy Dąbskiej, czy też różnorodnej struktury otaczających tkanek — na co zwraca uwagę praca Dymeckiego i Kozłowskiego.

Grupę prac, nie reprezentowanych chyba w polskim piśmiennictwie, stanowią badania skojarzone: morfologiczne, chemiczne, histochemiczne i izotopowe. Należą tu prace takie jak Zugibe (1962) nad zawartością i typami kwaśnych mukopolisacharydów w ścianach naczyń wieńcowych, aorty i tętnic mózgowych; badania te pozwalają na różnicowanie zmian starczych i sklerotycznych na podstawie odrębnego składu chemicznego ścian; prace Buddecke (1962) dotyczące zmian w substancji podstawowej ścian tętnic w przebiegu procesów miażdżycowych; prace Haussa i współpracowników (1962) wysuwające koncepcję, że miażdżycy nie jest chorobą układu naczyniowego, lecz całego układu łącznotkankowego, dla rozwoju którego wiek podeszły pacjenta stwarza tylko sprzyjające warunki; badania ich oparte są o studium metabolizmu mukopolisacharydów, badanego poprzez mierzenie aktywności związków siarkowych chondroityny przy pomocy izotopu S 35; Schallock (1962) daje bardzo ładną syntezę poglądową na wzajemny stosunek zmian morfologicznych i chemicznych w ścianach naczyń; Donnor (1962) opublikował wyniki badań nad właściwościami zakrzepotwórczymi naczyń miażdżycowych, przy czym jest rzeczą godną uwagi, że badania porównawcze aorty i tętnic wieńcowych z tętnicami mózgowymi wykazały większą skłonność do tworzenia się zakrzepów w tętnicach mózgowych. Jeżeli pozwoliłam sobie zatrzymać się nieco dłużej nad wynikami tych prac to dlatego, że jest to typ zagadnień nie znajdujących swoich odpowiedników ani w programie dzisiejszego sympozjum, ani w sympozjum neurochemicznym,

które miało miejsce przed tygodniem. Prace zacytowane nie odzwierciedlają zresztą licznej mnogości badań tego typu. Do tej samej grupy badań należą jeszcze liczne opracowania morfologiczno-histochemiczne, na jakie można natrafić w literaturze francuskiej (Loeper i współprac. 1961) oraz radzieckiej (Dolina 1962; Gornak i współprac. 1962; Dawidowski i współprac. 1962).

5. Piątą grupę prac nad miażdżycą stanowią badania nad jej patogenezą, nad wpływem rozmaitych czynników na jej rozwój i przebieg oraz próby leczenia doświadczalnego.

W grupie tej znajdują się prace kliniczno-neuropatologiczne, starające się ustalić związek pomiędzy miażdżycą a nadciśnieniem, nadciśnieniem a chorobami nerek (Rosenthal i O'Neal 1961; Rosenbaum i współprac. 1961). Do tej grupy zaliczyć można także i pracę Wiśniewskiego, przedstawianą w dalszych punktach dzisiejszego programu, tu należą także badania Bakera i współprac. (1961) nad wpływem odżywiania na powstawanie i rozwój miażdżycy.

Znacznie większa jest ilość prac doświadczalnych, opartych na modelach miażdżycy zwierzęcej wywoływanej dietą cholesterolową. Na tak wywołaną miażdżycę wpływa się następnie środkami hormonalnymi, farmakologicznymi itp. Prace te dotyczą zarówno miażdżycy w ogóle jak i miażdżycy naczyń mózgowych (Perin A. Comolli R. 1962, Constantinides i współprac. 1962, Taylor i współprac. 1962, Salmon i Newberne 1962). Odrębny kierunek badań stanowią prace McAllistera i współprac. (1960) i Texona i współprac. (1960), podtrzymujące koncepcję wpływu czynników mechanicznych (wzmoczonego parcia krwi) na rozwój pierwszych plak miażdżycowych. Na ogół prace te mają charakter bardzo wycinkowy, żeby nie powiedzieć przyczynkowski, i często wyniki wydają się mało przekonujące i mało użyteczne. Na wzmiankę zasługuje praca Taylora i współprac. (1962) nad doświadczalną miażdżycą u małp, po prostu z tego względu, że ten model zwierzęcy wydaje się być o wiele bliższy patologii ludzkiej niż szczury, kurczęta i gołębie, służące, jako konwencjonalny materiał doświadczalny, do badań nad miażdżycą. Tego typu badania doświadczalne są zdaje się w toku w kilku ośrodkach w Polsce, ponieważ w bibliografiach prac polskich znajdowałam wzmianki o pracach w przygotowaniu.

V. Ostatni rozdział klasyfikacyjny w patologii krążenia mózgowego uderza ubóstwem nowych koncepcji myślowych. Ten stan rzeczy potwierdza chyba moją wstępną uwagę, że badania nad zaburzeniami krążenia mózgowego wraz z całym arsenałem nowych metod badawczych znajdują się w fazie analitycznej, gromadzenia faktów i obserwacji, ale jeszcze nie dojrzały do całościowych syntez.

Z prac podejmujących zagadnienie patogenezy krwotoków, poza wspomnianymi pracami Dymckiego, Kulczyckiego i Wiśniewskiego — opartymi na morfologii klasycznej, należy jeszcze przypomnieć pracę Hasslera (1962 d.), która doczekała się pewnego rozgłosu. Hassler w badaniach systematycznych nad naczyniami mózgowymi stwierdził często występujące ubytki w błonie środkowej tętnic. Ubytki te prowadzą jego zdaniem do powstawania tętniaków, jeżeli się tak można wyrazić, fizjologicznych. Znajdował je u bardzo dużej ilości osobników w badaniach sekcyjnych. Doświadczenia przeprowadzone na układach rur plastycznych odpowiednio odkształconych przemawiają za tworzeniem się miejsc osłabionego oporu w warunkach czynnego krążenia i podnoszenia się ciśnienia. Naczynia krwionośne mózgu, ze względu na swoje różnice strukturalne są tu narażone bardziej niż inne tętnice ciała, a ciśnienie krwi krążącej jest przecież w całym ciele jednakowe.

Spostrzeżenia te zwiastują zatem renesans koncepcji mikrotętniaczków mózgowych.

Jednym z praktycznie istotniejszych spostrzeżeń wydaje się zwrócenie uwagi na rolę naczyń pozaczaszkowych w powstawaniu przejściowych incydentów naczyniowych mózgu, tych odwracalnych hemiparez i hemiplegii, które niegdyś przypisywało się skurczom naczyń mózgowych. Badania nad zmianami miażdżycowymi i częściowymi lub całkowitymi okluzjami naczyń karku i szyi wydają się stanowić wyraźny krok naprzód w zrozumieniu pewnego działu patologii mózgowej (Song Shik Choi i Crampton 1961; McCormick i Stein 1962; Hardy i wsp. 1962; Whisnaut i wsp. 1961; Sahs 1962).

Sama koncepcja skurczu naczyń mózgowych uległa rewizji i jak się wydaje odzyskała należne jej miejsce. Zagadnienie to oświetlił w pogłądowej, sumarycznej pracy Potter w roku 1961. Nie neguje się już obecnie istnienia skurczu naczyń mózgowych, jak to miało miejsce przez jakiś czas, ale jego rola podstawowa i niezmiernie skomplikowany mechanizm wydaje się być związany raczej z utrzymaniem stałości warunków fizjologicznych krążenia niż z lokalnym niedokrwieniem i przejściowym zaburzeniem funkcji.

Jeszcze kilka słów na temat zamykania się światła naczyniowego, szczególnie w warunkach narastającego, zawężającego procesu arteriosklerotycznego. Praca McCormicka (1962) zwraca uwagę na pośmiertny skurcz naczyń, który zamyka ich światło bardziej niż to miało miejsce w realnych warunkach przyżyciowych. Zbyt pochopna ocena pośmiertnej okluzji naczyniowej podwyższa niewspółmiernie statystykę zatorów i zakrzepów, bardziej niż odpowiada to istotnemu stanowi rzeczy.

W ogóle zaś, o ile można mówić o pewnych tendencjach patogenezy, istnieje w literaturze tego przedmiotu tendencja do wyjścia

z poszukiwaniem przyczyny ostatecznej insultu mózgowego — poza mózg. Zmienione łożysko naczyniowe w mózgu, miejscowe predyspozycje, nie rozstrzygają o ostatecznej katastrofie. Rolę decydującą przypisuje się ogólnemu, nagłemu spadkowi ciśnienia i nagłemu załamaniu krążenia.

Tak przedstawiałaby się bardzo pobieżna, z konieczności ze względu na zakres przedmiotu i ograniczenie w czasie, klasyfikacja zagadnień rozpracowywanych obecnie w świecie i w kraju w związku z patologią krążenia mózgowego. Jak wynika z powyższych zestawień, polska literatura patologiczna jest właściwie reprezentowana w każdym z wyodrębnionych działów, może tylko w sposób nierównomierny. Najliczniejsze pozycje dotyczą prac opartych o technikę morfologii klasycznej, prac przeglądowych epidemiologicznych oraz kazuistyki naczyniowej. Najślabiej, bo tylko poprzez pozycje pojedyncze, reprezentowane są badania oparte o nowe techniki neuropatologiczne, a także badania doświadczalne na zwierzętach. Wydaje się jednak, że ten „inwentarz” neuropatologiczny, jakim będzie niejako dzisiejsza konferencja, jest robiony właśnie na przelomie dwóch okresów. Okres wstępny to była organizacja ośrodków i kadr, okres drugi charakteryzuje się narastaniem potencjału aparaturowego i wyposażeniowego i powinien przynieść ze sobą także i zmianę kierunków i bardziej wszechstronne metodycznie badania naukowe.

Э. Осетовска

#### ВВОДИТЕЛЬНАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ К ВОПРОСАМ РАССТРОЙСТВ КРОВООБРАЩЕНИЯ В ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЕ

##### *Содержание*

Работа является введением к вопросам составляющим первую тему Невропатологической Конференции в Познани. С той точки зрения автор предпринимает попытку классификации вопросов складывающихся на всю тему расстройств кровообращения в центральной нервной системе; далее производится обзор важнейших направлений в исследовательской работе за рубежом; представляются исследовательские направления предпринимаемые в Польше, на основании данных из настоящего Симпозиума и из профессиональной литературы за последние годы. Во внимание принимались лишь работы по невропатологии и схожие, за исключением типически клинических и терапевтических работ.

Поочередно рассматриваются следующие разделы вопроса:

1. Морфологические (гистохимические) последствия расстройств мозгового кровообращения для паренхимы мозга.
2. Топографически обусловленные морфолого-клинические синдромы повреждения центральной нервной системы, сосудистого происхождения.
3. Анатомия и гистология сосудов головного мозга и свойства сосудистой сети этого органа.

4. Патологические изменения мозговых сосудов (стенок и систем) — с особым учетом атеросклероза.

5. Патомеханизмы сосудистых расстройств головного мозга и новые этио-патогенетические идеи.

E. Osetowska

## INTRODUCTORY CLASSIFICATION OF THE PROBLEMS OF PATHOLOGY OF BLOOD CIRCULATION IN THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM

### Summary

This paper is an introduction to the problems dealing with the first theme of the Neuropathologic Conference at Poznań. The author presents a tentative classification of the subject covering the pathology of blood circulation in the central nervous system; a review of the most important trends of studies conducted abroad; a discussion of the materials of this symposium and of the Polish literature in recent years; and the main trends of studies carried out in Poland. Only work on neuropathology and allied fields, excluding purely clinical and therapeutic studies, is considered. The subject is divided into the following sections:

1. Morphologic (histochemical) sequels in the cerebral parenchyma of disorders of the cerebral circulation.
2. Topographically conditioned morphologic-clinical syndromes of vascular lesions of the central nervous system.
3. Anatomy and histology of the cerebral blood vessels and of the vascular network of the brain.
4. Pathologic changes of the cerebral blood vessels (walls and systems), with special reference to atherosclerosis.
5. Pathomechanisms of the vascular disorders of the brain and new etiopathogenetic conceptions.

### PISMIENNICTWO

1. Aleksandrow D.: Miazdzyca. Nauka Polska 1961. 9, 43—54.
2. Audier M., Galinier L., Ruf G., Serradimigni A.: Les dangers des traitements anticoagulants. Presse Médicale. 1962. 70. 1093—1094.
3. Baker A. B., Iannone A.: The large arteries of the circle of Willis. Neurology. 1959. 9. 321—332. (a)
4. Baker A. B., Iannone A.: The smaller intracerebral arteries. Neurology 1959. 9. 391—396. (b)
5. Baker A. B., Kinnard J., Iannone A.: Role of nutritional factors. Neurology. 1961. 11. 380—395.
6. Bergh van den R.: La vascularisation artérielle intracérébrale. Acta Neurol. Belgica. 1961. 11. 1013—1023.
7. Bogaert van L.: Les dégénérescences spongieuses du système nerveux infantile. World Neurology. 1960. 1. 396—405.
8. Boudin G., Barbizet J., Labram C.: Le ramollissement cérébral hémorragique d'origine artérielle. Presse Médicale. 1962. 70. 1253—1257.

9. Buddecke E.: Chemical changes in the ground substance of the vessels wall in arteriosclerosis. *J. Atherosclerosis Res.* 1962. 2. 32—46.
10. Carter A. B.: Use of anticoagulants in patients with progressive cerebral infraction. *Neurology.* 1961. 11. 601—609.
11. Castaigne P., Buge A., Escourolle R., Masson M.: Ramollissement pédonculaire médian, tegmento-thalamique avec ophtalmoplegie et hypersomnie. *Rev. Neurol.* 1962. 106. 357—367.
12. Constantinides P., Gutmann-Auersperg N., Hospes D., Williams K.: Estriol and Prednisolone in Rabbit Atherosclerosis. *Arch. Pathology.* 1962. 73. 277—280.
13. Daoud A. S., Goodale F., Florentin R., Beadenkopf W. G.: Chemiccoanatomic Studies in Geographic Pathology. *Arch. Pathology.* 1962. 73. 74—81.
14. Dawidowskij J. W., Gulina P. A., Ozaraj A. J.: Patogeneza ateroskleroza w swiecie morfologiczeskich danych. *Arch. Patologii.* 1962. 24. 10—18.
15. Dolina L. A.: Patomorfologija centralnoj nierwnoj sistemy pri eksperimetalnom aterosclerozie u sobak. *Archiw. Patologii.* 1962. 24. 42—49.
16. Donnor J.: Some coagulant properties of the arterial wall in atherosclerosis. *J. Atherosclerosis Res.* 1962. 2. 88—95.
17. Einarson L.: Nucleic acids as structural constituens of nerve cells. w „Modern Scientific Aspects of Neurology”. London. Arnold. 1960.
18. Felger G. P., Reisner H., Scherz E. J.: Das weitere Schicksal von 1000 zerebralen Insulten. *Wien. Klin. Wschr.* 1961. 72. 397—402.
19. Friede R. L.: An enzyme histochemical study of cerebral arteriosclerosis. *Acta Neuropathologica.* 1962. II. 58—72.
20. Gornak K. A., Jastrebcowa N. L.: K morfogenezu eksperymentalnego ateroskleroza u sobak. *Arch. Patologii.* 1962. 24. 34—42.
21. Gurdijan E. S., Thomas L. M.: Human pial circulation. *Arch. Neurology.* 1961. 5. 111—118.
22. Hardy W. G., Linder D. W., Thomas L. M., Gurdijan E. S.: Anticipated clinical course in carotid artery occlusion. *Arch. Neurology.* 1962. 6. 133—150.
23. Hassler O.: Media fibrosis of human cerebral arteries. *Psychiat. Neurol.* 1962. 144. 290—294. (a)
24. Hassler O.: Functional Anatomy of contraction of the large cerebral artery. *Acta Neurol. Scandinavica.* 1962. 38. 2028. (b)
25. Hassler O.: Elastic Tissue Contents of the medial layer of the cerebral arteries. *Virchow's Archiv.* 1962. 335. 39—42. (c)
26. Hassler O.: Media defects in intracerebral arteries. *Acta Neurol. Scandinavica.* 1962. 38. 29—32. (d)
27. Hassler O.: The adventitia of the cerebral arteries. *Confin. Neurol.* 1961. 21. 473—477.
28. Hassler O.: The windows of the internal elastic lamella of the cerebral arteries. *Virchow's Archiv.* 1962. 335. 127—132. (e)
29. Hauss W. H., Junge-Hülsing G., Holländer H. J.: Changes in metabolism of connective tissue associated with ageing and arterio- or atherosclerosis. *J. Atherosclerosis Res.* 1962. 2. 50—61.
30. Hirst A. E., Core I. G., Hadley G., Gault E. W.: Gross estimation of atherosclerosis in aorta, coronary and cerebral arteries. *Arch. Pathology.* 1960. 69. 578—585.
31. Hydén H.: The neuron and its glia — a biochemical and functional unit. *Endeavour.* 1962. 21. 144—155.

32. Iwanowski L.: Etude étiopathogénique de 323 cas d'apoplexie cérébrale. *World Neurology*. 1961. 2. 391—397.
33. Kałuża J.: Studies of traumatic cerebral lesions by means of determination of malic dehydrogenase activity. *Acta Medica Polona*. 1961. 2. 237—246.
34. Krayenbühl. H., Ysargil M. G.: Die Vasculären Erkrankungen im Gebiet der Arteria Vertebralis und Arteria Basialis. Stuttgart. Thieme. 1957.
35. Lazorthes G., Poules J., Bastide G., Poulleau J., Amaral-Gomes F.: Les grands courants artériels du cerveau. *Presse Médicale*. 1960. 68. 137—140.
36. Lazorthes G., Poules J., Bastide G., Poulleau J.: Les territoires artériels du tronc cérébral. *Presse Médicale*. 1958. 66. 2048—2051.
37. Lewicki Z.: Miażdżycza i zawał mięśnia sercowego w materiale sekcyjnym Zakładu Anatomii Patologicznej A.M. w Warszawie. 1946—1959. *Postępy Hig. Med. Doświad.* 1961. 15. 703—718.
38. Loeper J., Orcel L., Loeper J.: Etude histologique et chimique des stades initiaux de l'athérosclérose. *Bull. Mém. Hôp. Paris*. 1961. 77. 651—654.
39. Louis-Bar D.: Sur le syndrome vasculaire de l'hémibulbe. *Monatschr. Psych. Neurol.* 1946. 112. 53—107.
40. McAllister F. F., Bertsch R., Jacobson J., D'Alessio G.: The acceleranting effect of muscular exercise on experimental atherosclerosis. *Arch. Surgery*. 1960. 80. 65—68.
41. McCormick W., Stein B. M.: Technique for study of extracranial arteries. *Arch. Pathology*. 1962. 74. 64—71.
42. Melville D., Renfrew S.: The prognosis of survival from cerebrovascular accidents. *J. Neurol. Neurosurg. Psych.* 1961. 24. 346—349.
43. Olszewski J.: Subcortical arteriosclerosis encephalopathy. *World Neurology*. 1962. 3. 359—375.
44. Perin A., Comolli R.: Cholesterol and fatty acids metabolism in aorta and other tissues of hypothyroid rats. *J. Gerontology*. 1962. 17. 260—266.
45. Pertuiset B., Aron D., Dilenge D., Mazalton A.: Les syndromes de l'artère choroïdienne antérieure. *Rev. Neurol.* 1962. 106. 286—293.
46. Potter J. M.: Cerebral arterail spasm. *World Neurology*. 1961. 2. 576—588.
47. Pruszczyński A., Pawłowski L., Lęgiewski A., Biernat S.: Dane liczbowe dotyczące miażdżycy... *Post. Hig. Med. Dośw.* 1961. 15. 727—732.
48. Reszke H.: Miażdżycza i jej następstwa w świetle danych statystycznych. *Post. Hig. Med. Dośw.* 1961. 15. 719—728.
49. Roguska J., Roguski J.: Podstawy doboru chorych do badań miażdżycowych. *Poznań. Tow. Przyjaciół Nauk*. 1961. 22. 1. 5—11. (a)
50. Roguski J.: Kliniczne kryteria miażdżycy. *Poznań. Tow. Przyjaciół Nauk*. 1961. 22. 91—99. (b)
51. Rosenbaum J., Heider Ch., Brest A. N., Meyer J.: Pyelonephritis and hypertension. *Geriatrics*. 1961. 16. 503—507.
52. Rosenthal R. E., O'Neal R. M.: Experimental hypertension and atherosclerosis. *Arch. Pathology*. 1961. 71. 554—558.
53. Sahs A. L.: Extracerebral Neurovascular diseases. *Arch. Neurology*. 1962. 6. 87—95.
54. Salmon W. D., Newberne P. M.: Cardiovascular disease in choline-deficient rats. *Arch. Pathology*. 1962. 73. 190—209.
55. Schallock G.: On the morphology of arteriosclerosis. *J. Atherosclerosis Res.* 1962. 2. 25—31.

56. Song Shik Choi, Crampton A.: Arteriosclerosis of arteries of neck. Arch. Pathology. 1961. 72. 379—385.
57. Tamayo R. P., Brandt H., Ontiveros E.: Pathology of atherosclerosis in Mexico. Arch. Pathology. 1961. 71. 113—117.
58. Tamches A.: L'héparine dans le traitement des accidents artériels cérébraux. Presse Médicale. 1962. 70. 1138—1140.
59. Taylor C. B., Cox G. E., Manalo-Estrella P., Southwarth J.: Atherosclerosis in Rhesus Monkeys. Arch. Pathology. 1962. 74. 16—34.
60. Texon M., Imperato A. M., Lord J. W.: The hemodynamic concept of atherosclerosis. Arch. Surgery. 1960. 80. 55—61.
61. Whisnaut J. P., Martin M. J., Sayre G. P.: Atherosclerotic stenosis of cervical arteries. Arch. Neurology. 1961. 5. 429—431.
62. Wiktor Z., Tkaczewski W., Zymień T., Bartkoniak A.: Wiek i płeć chorych na miażdżycę w świetle własnych badań statystycznych. Post. Hig. Med. Dośw. 1961. 15. 759—767.
63. Wiśniewski H.: The pathogenesis of some cases of cerebral hemorrhage. Acta Medica Polona. 1961. 2. 379—390.
64. Zülch K. J.: Gedanken zur Entstehung und Behandlung der Schlaganfälle. Deutsch. Med. Wchnschr. 1960. 85. 1524—1531.; 1585—1591.
65. Zugibe F. T.: The demonstration of the individual acid mucopolysaccharides in human aortas, coronary arteries and cerebral arteries. J. Histochemistry. 1962. 10. 441—447; 448—461.  
Spatz: cyt. wg Zülchema.

Nazwiska autorów polskich, nie uwzględnione w spisie piśmiennictwa, dotyczą referentów na Konferencji Neuropatologicznej (patrz: numer bieżący „Neuropatologii Polskiej” oraz streszczenia referatów pod red. Prof. dr J. Groniowskiego. Poznań. Polskie Tow. Anatomopatologów. 14 i 15 grudnia 1962).

Nadesłano: 19 II 1963.

Adres autora: Zakład Neuropatologii PAN. Warszawa, ul. Pasteura 3.



PRZEMYSŁAW GABRYEL

## WŁAŚCIWOŚCI MORFOLOGICZNE NACZYŃ WŁOSOWATYCH W OŚRODKOWYM UKŁADZIE NERWOWYM

Z Zakładu Anatomii Patologicznej AM w Poznaniu  
Kierownik: prof. dr J. Groniowski

Sprawne funkcjonowanie ośrodkowego układu nerwowego uzależnione jest od należytego zaopatrzenia go w krew. Ciężar mózgu stanowi 1/50 część ciężaru ciała osoby dorosłej, a jednocześnie mózg zużywa 1/5 ogólnej ilości tlenu zużywanego przez organizm. Tak wysokie zapotrzebowanie utrzymuje się na równym poziomie w stanie spoczynku; w stanie pobudzenia wzrasta niewiele, bo tylko o 20 procent. Znaczniejszy wzrost zużycia tlenu obserwujemy w niektórych stanach patologicznych; w okresie drgawek wynosi on 80 procent. Wyraźny spadek zużycia tlenu ma miejsce np. w głębokiej narkozie (Quandt, 1959). W innych narządach wewnętrznych różnice w zapotrzebowaniu na tlen w okresie spoczynku i podczas pracy narządu są bez porównania większe np. w mięśniach szkieletowych różnica ta sięga 2000 %.

Odpowiednio wysokie zaopatrzenie mózgu w krew zabezpiecza cały szereg mechanizmów włączających się na różnych poziomach układu naczyniowego. Należy tu chociażby automatyczna regulacja szerokości naczyń w zależności od ciśnienia krwi; przy wzroście ciśnienia naczynia tętnicze opon miękkich oraz wewnątrzmozgowe ulegają obkurczeniu zmniejszając przez to ilość dopływającej krwi, odwrotnie dzieje się przy spadku ciśnienia krwi. Podobny efekt zostaje osiągnięty na drodze mechanizmów działających miejscowo, a uzależnionych np. od odczynowości (pH) tkanki mózgowej czy nagromadzenia dwutlenku węgla.

Dalsze zabezpieczenie stanowią liczne połączenia tętniczo-tętnicze w obrębie opon miękkich, a prawdopodobnie i w tkance mózgowej (Meyer, Denny Brown — 1957). Nie wiemy, czy istnieją w tkance mózgowej inne typy połączeń naczyniowych np. tętniczo-żylny, połączenia opisane przez Zweifacha i Chambersa (a.-v. bridges), połączenia typu Saunders'a (makromesh, micromesh). Badania tego zagadnienia przeprowadza się na zwierzętach, napotykają one jednak na duże trud-

ności (Illig — 1961). Badania własne przy użyciu techniki przedstawionej w jednej z poprzednich prac zachęcają do poszukiwań również tych typów połączeń (Gabryel — 1962).

Wymienione mechanizmy działają na poziomie małych naczyń tętniczych. Niemniej ważny udział w zaopatrywaniu tkanki mózgowej w krew i substancje odżywcze przypada naczyniom włosowatym. Cała doprowadzona przez naczynia tętnicze krew w bardzo szybkim tempie przepływa przez sieć włosniczek, stąd też, zarówno w stanie spoczynku jak i pobudzenia światło tej sieci naczyniowej jest stale szeroko otwarte (Quandt). Naczynia włosowate wchodzą w kontakt z neuronami i elementami neuropilu, a poprzez olbrzymią powierzchnię ich ścian stale odbywa się wymiana substancji między krwią i otaczającą tkanką. Swoiste cechy morfologiczne i czynnościowe tkanki mózgowej warunkują pewne właściwości w budowie i funkcji włosniczek mózgowych, co z kolei nadaje im znaczenie odrębnego układu w ramach łoża naczyniowego mózgu („Capillary bad”, „terminale Strombahn”). Układ włosniczkiowy mózgu jest niedostatecznie poznany, choć badania podejmowane są stale począwszy od roku 1661, tj. od momentu odkrycia włosniczek w płucu i krezce żaby przez Marcello Malphigi.

#### OGÓLNY PLAN BUDOWY SIECI NACZYŃ WŁOSOWATYCH MÓZGU

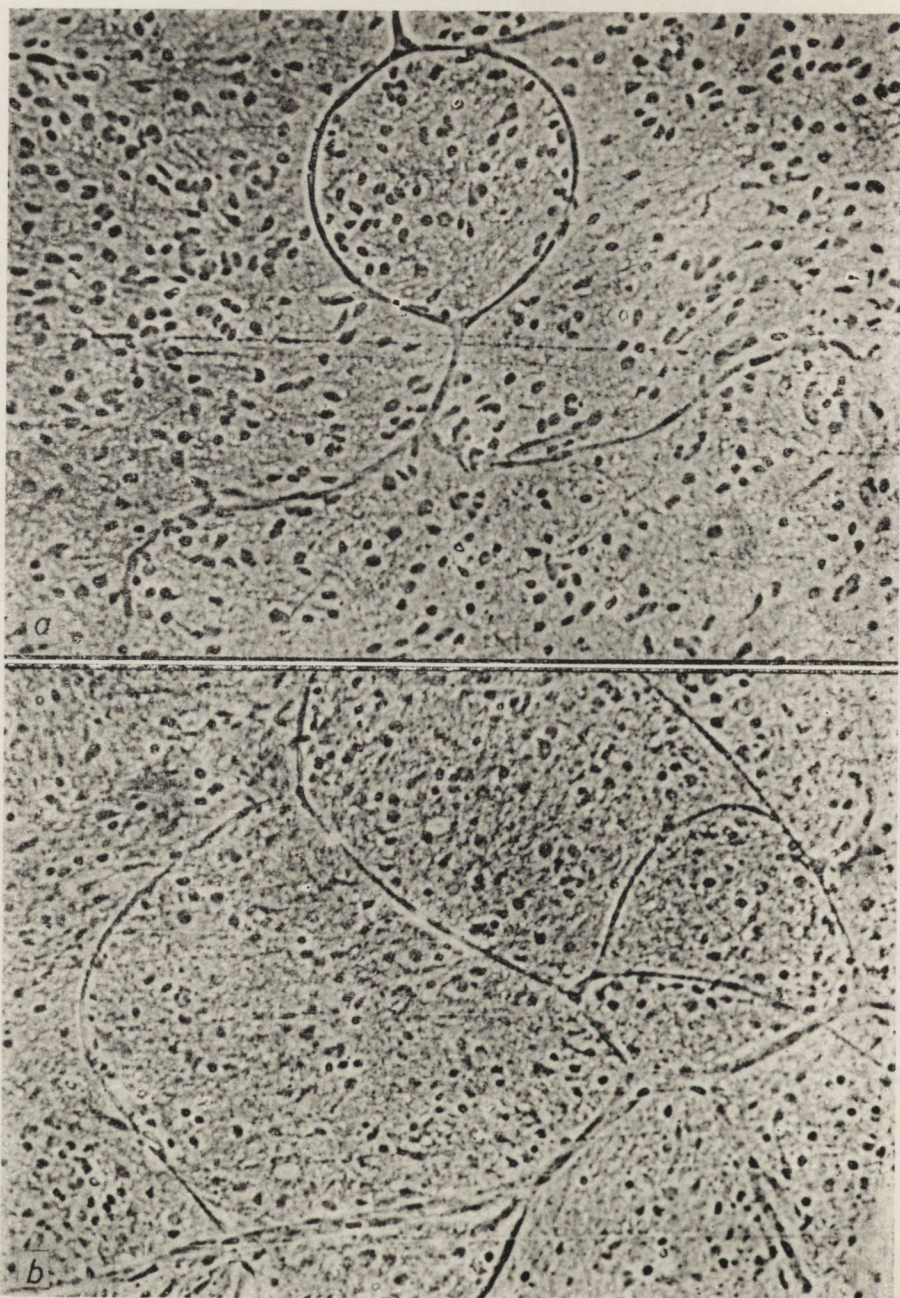
Przystosowanie sieci naczyń włosowatych do swoistych zadań wyraża się już w jej rozmieszczeniu i lokalnych zagęszczeniach. Charakterystycznym zjawiskiem jest tu wielki pośpiech z jakim gałązki tętnicze opon miękkih przechodzą w naczynia włosowate mózgu. Dzieje się to już w powierzchniowych warstwach kory mózgowej, niemalże równocześnie z wnikaniem gałązek tętniczych do tkanki mózgowej. W istocie białej oraz jądrach podstawy spotyka się już tylko nieliczne drobne tętniczki (Lindenberg, 1957). Zjawisko to można tłumaczyć dużym zagęszczeniem komórek nerwowych w warstwie korowej mózgu oraz związanym z tym wielkim zapotrzebowaniem energetycznym. W materiale własnym wielokrotnie spostrzegalem pominięcie zasady stopniowego przechodzenia gałązek naczyniowych w coraz to mniejsze naczynka i w końcu w sieć włosniczek. Kapilary odchodziły również pod kątem prostym bezpośrednio od stosunkowo dużych naczyń tętniczych. W tym fakcie również dopatruję się pośpiechu rozbudowy sieci włosniczkiowej w obszarach o dużym zagęszczeniu komórek. Poparcie dla powyższego stwierdzenia stanowić mogą również obserwacje materiału nowotworowego z mózgu, w którym tego typu odgałęzienia włosniczek spostrzegalem szczególnie często.

Zagęszczenie sieci włosniczek i związana z tym ilość naczyń przypadających na jednostkę objętości tkanki mózgowej warunkowane są

dwoma czynnikami: stopniem zagęszczenia komórek nerwowych oraz nasileniem funkcji w badanych odcinkach mózgu. Badania morfologiczne, szczególnie elektronowo-mikroskopowe wykazują, iż decydujące znaczenie ma druga z wymienionych zależności. Wynik tych badań można wyrazić sformułowaniem, iż tym większa kapilaryzacja, im większe zagęszczenie połączeń synaptycznych i organeli komórkowych, a zwłaszcza mitochondriów w komórkach badanego obszaru (Lindenberg). W świetle powyższego zrozumiąłem jest fakt dużych różnic zagęszczenia naczyń włosowatych w różnych odcinkach mózgu. Kapilaryzacja kory jest 5-krotnie większa niż istoty białej. Jest ona różna w poszczególnych okolicach substancji szarej mózgu. W 1 mm<sup>3</sup> kory znajduje się od 20 do 100 cm włosniczek, w płamce błękitnej 125 cm, w jądrze nadwzrokowym 250 cm. Dla całości obrazu przypomnę, iż w całej objętości warstwy kory mózgu, równej 550 cm<sup>3</sup>, objętość zawartej w naczyniach włosowatych krwi wynosi około 8,8 ml. Objętość całego układu włosniczkowego mózgu ocenia się na około 16 ml. Zagęszczenie sieci włosniczkowej w tkance mózgowej jest mniejsze niż w wielu innych narządach wewnętrznych. Ilość naczyń w jednostce objętości mięśni szkieletowych jest 2 do 6 razy większa, a w mięśniu serca 11-krotnie większa niż w mózgu. Jeśli mimo to stosunkowo skąpa sieć naczyń włosowatych mózgu przepuszcza nieproporcjonalnie dużą ilość krwi, to przypisać to należy stałemu otwarciu tej sieci naczyniowej oraz brakowi różnicy w zapotrzebowaniu tlenu w okresie spoczynkowym i pobudzenia (Quandt).

Badanie cech sieci włosniczkowej mózgu napotyka na duże trudności. Przyżyciowe obserwowania, poza badaniami powierzchni mózgu, nawet u zwierząt są niemożliwe. Uzyskane dane oparte są na wynikach prac posługujących się metodą nastrzykiwania naczyń masami barwnymi oraz na wnioskach z pośrednich obserwacji skrawków mikroskopowych. Znacznie lepszy obraz sieci naczyniowej, zbliżony do przyżyciowego, uzyskać można przy zastosowaniu badania tkanki mózgowej nieutralizowanej w mikroskopii kontrastowo-fazowej (Gabryel).

Naczynia włosowate mózgu tworzą przestrzenną sieć o dużym zagęszczeniu, oka tej sieci znacznie różnią się wielkością i kształtem. Często spotykaną formą w badaniach własnych są pętle i koła naczyniowe (ryc. 1a). W budowie sieci naczyniowej biorą udział nie tylko włosniczki, ale również drobne tętniczki, naczynia przedwłosowate i drobne naczynka żyłne (ryc. 1b). Zachodziłoby tu więc powtórzenie w przestrzeni trójwymiarowej (w głębi tkanki mózgowej) stosunków obserwowanych w obrębie opon miękkich (Meyer, Denny Brown, cyt. wg Illiga). Trudno jest określić dokładnie ilość pętli naczyniowych przypadających na jednostkę objętości tkanki mózgowej. Pewne wyobrażenie o tym daje ba-



Ryc. 1. Noworodek, wzgórze wzrokowe. Preparat nieutrwalony, niebarwiony, kontrast fazowy, pow. 200 X.

- a) często spotykana forma pętli naczyniowej,  
 b) sieć naczyń włosowatych w łączności z naczyniem przedwłosowatym.

Fig. 1. Newborn, optic thalamus. Unfixed and unstained preparation, phase contrast. Magn. X 200.

- a) frequently encountered form of vascular loop,  
 b) capillary network connected with precapillary vessel.

danie w mikroskopie kontrastowo-fazowym grubych preparatów, w których nie dochodzi do rozplaszczenia przestrzennej sieci przy wykonywaniu preparatu. W tego rodzaju preparatach ilość pętli naczyniowych wahała się zwykle w granicach 20—30 mm<sup>3</sup>.

#### MIKROSKOPOWA STRUKTURA NACZYŃ WŁOSOWATYCH MÓZGU

Wiele danych dotyczących włóścinek mózgowych uzasadnia celowość poszukiwania morfologicznych substratów ich funkcji. Istnieje już chociażby niespotykanej w innych narządach ustroju swoistej zapory



Ryc. 2. Noworodek, istota biała. Zdjęcie elektronowo-mikroskopowe. Pow. pierwotne 2000 X.

W lewej dolnej ćwiartce naczynie włosowate w przekroju. End — śródbłonek, P — pericyt, Bp — błona podstawowa. Do ściany włóscinki przylegają nóżki astrogleju — A. W otoczeniu naczynia przekroje elementów neuropilu.

Fig. 2. Newborn, white substance. Electron-microscopic photograph. Primary magnif. X2000. In the lower left quarter cross section of a capillary vessel. End — endothelium. P — pericyte, Bp — basement membrane. Processes of the astroglia in contact with the wall of the capillary — A. Cross section of neuropil elements around the blood vessel.

kręć-mózg pozwala przyjąć, iż takie odpowiedniki strukturalne powinny być tu obecne. Mimo rozległych badań tego zagadnienia obraz morfologiczny ściany włóscniczki mózgowej nie jest pełny. Niepowodzenia badań wynikają w pierwszym rzędzie z niewydolności stosowanych metod. Znaczny postęp przyniosło wprowadzenie badań ultrastruktury przy użyciu mikroskopu elektronowego. Podobnie wiele nowych danych uzyskuje się przy stosowaniu mikroskopii kontrastowo-fazowej. Ważne jest, iż obrazy uzyskiwane w obu technikach w znacznej mierze pokrywają się i uzupełniają. Obrazy te bardzo zbliżone są do stanu przyżyciowego tkanki.

Poniższe dane dotyczące morfologicznej struktury kapilarów mózgowych podaję w oparciu o dane z piśmiennictwa oraz własne badania zarówno materiału zwierzęcego, jak i ludzkiego. Stosowana przeze mnie technika badań podana została w pracy dotyczącej doświadczonego obrzęku mózgu (Gabryel).

Ścianę włóscniczki tworzy wyściółka śródbłonkowa, błona podstawowa oraz pericyty. Funkcjonalnie z włóscniczką mózgową związane jest jeszcze najbliższe jej otoczenie, neuropil. Nadaje on swoisty charakter barierze między krwią a tkanką nerwową (ryc. 2).

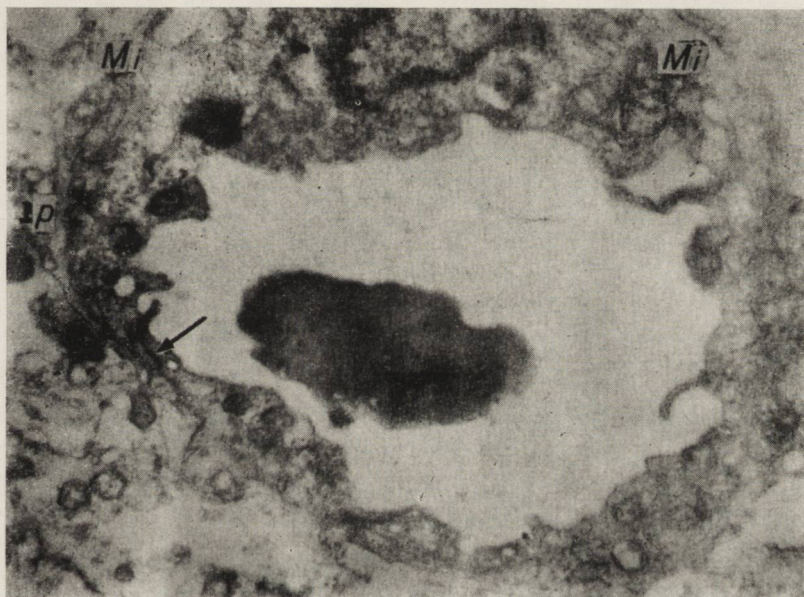
#### *Wyściółka śródbłonkowa*

Od wewnątrz powleka ścianę naczynia, jak tapeta, ciągła wyściółka śródbłonkowa. Komórki śródbłonkowe mają kształt nieregularnych, wyciągniętych płytek, ich długość waha się w dużych granicach, bo od 10—175  $\mu$ . Grubość wyściółki nie jest jednakowa. W najcieńszych miejscach ulega ona zredukowaniu do 100  $\text{Å}$ , w innych znów wystaje do światła naczynia na kilkaset milimikronów. Wydaje się, iż różnice te zależą głównie od stanu czynnościowego naczynia (ryc. 3). Szczególnie gruba jest wyściółka śródbłonkowa we włóscniczkach u płodu. Wraz z dojrzewaniem ulega ona stopniowemu spłaszczeniu (Donahue, Pappas, 1962). Ilustracją tego może być obraz naczynia włosowatego płodu 6-tygodniowego (ryc. 4). W obrazie kontrastowo-fazowym światło naczynia zwiężone jest do wąskiej szczeliny, zarówno jądro jak i ciało komórkowe są znacznie obrzmiałe. Odpowiednikiem powyższego obrazu jest zdjęcie elektronowo-mikroskopowe podobnego naczynia tego samego płodu. Krwinka czerwona wklinowuje się między bardzo obrzmiałe ciała komórkowe trzech śródbłonek i rozsuwa je. Oba te obrazy interpretuję jako naczynia włosowate w okresie pączkowania. Podkreślić warto, iż spostrzeganie tego rodzaju obrazu możliwe jest przede wszystkim w stosowanej przeze mnie metodzie. W preparatach skrawanych z ma-

teriału utrwalonego nie napotyka się podobnych obrazów, trudno jest odróżnić naczynie pączkujące od obrazu włócznieki stycznie skrojonej.

Brzezi komórek śródbłonkowych przylegają do siebie ściśle, są zażębione, często zachodzą na siebie dachówkowo. W miejscu styku komórek w obrazie elektronowo-mikroskopowym widoczna jest linia osmiofilna; powstaje ona na skutek zagęszczenia cytoplazmy w tym miejscu. Grubość tej linii jest rzędu 100—200 Å. Nie ma więc w obrębie śródbłonka włócznieki mózgowych przestrzeni międzykomórkowych, nie ma też listewek kitowych (ryc. 3). Do niedawna jeszcze przypisywano listewkom duże znaczenie w mechanizmie przepuszczalności naczyniowej.

Wewnętrzna powierzchnia wyściółki śródbłonkowej jest nierówna, wyboista, tworzy fałdy i palczaste wypustki. Wypustki te, jak i za-

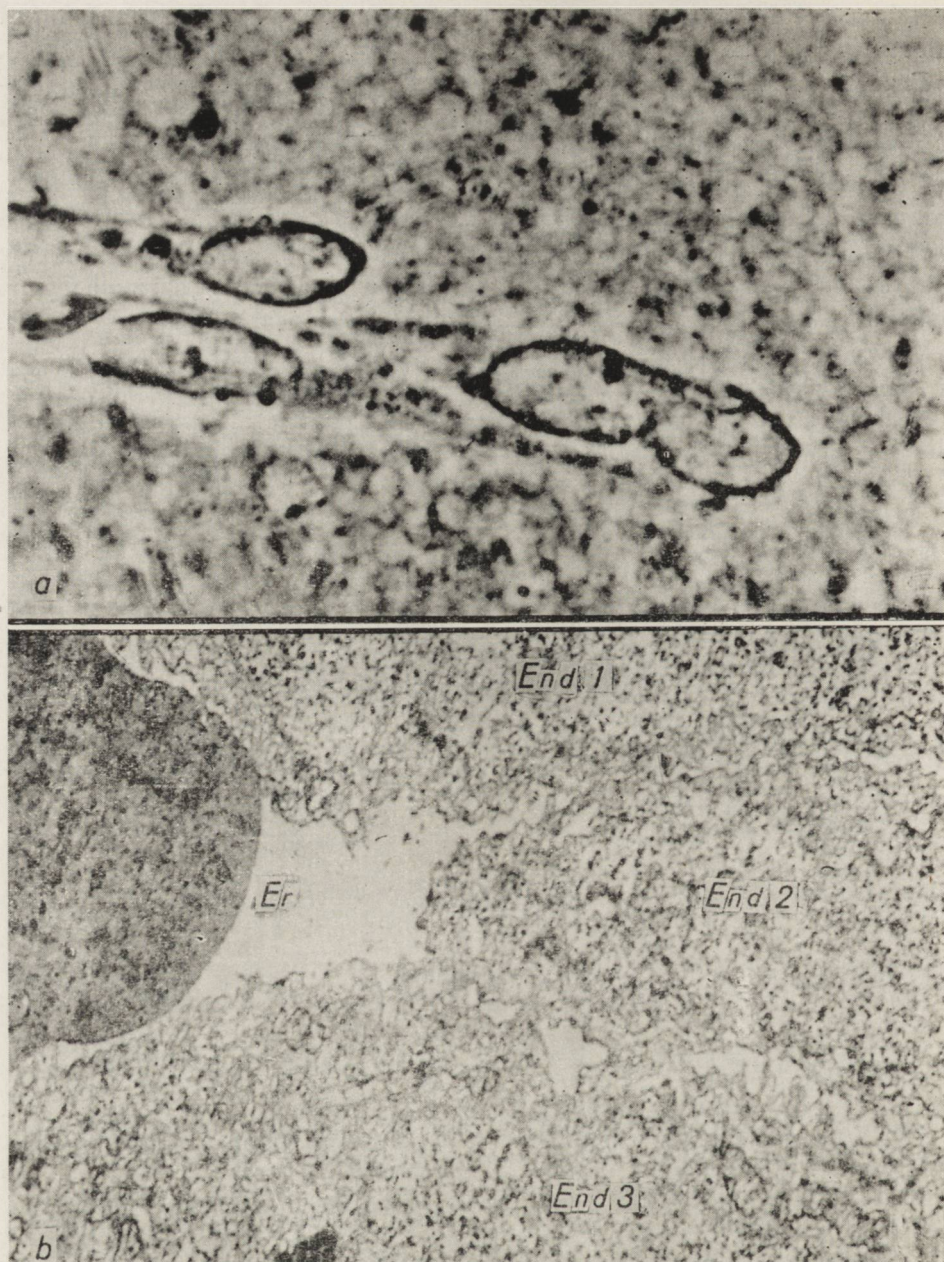


Ryc. 3. Noworodek, istota biała. Zdjęcie elektronowo-mikroskopowe. Pow pierwotne 6000  $\times$ .

Poprzeczny przekrój naczynia włosowatego. W świetle włócznieki krwinka czerwona. Palczaste wypustki cytoplazmy śródbłonka. Brzezi komórek śródbłonkowych zachodzą na siebie dachówkowato. W cytoplazmie mitochondria (Mi). W górnym odcinku fragment jądra komórki śródbłonkowej. Błona podstawowa (Bp).

Fig. 3. Newborn, white substance. Electron-microscopic photograph. Primary mag.  $\times 6000$ .

Cross section of capillary blood vessel. Erythrocyte in the lumen of the capillary. Digitate processes of endothelial cytoplasm. The edges of endothelial cells overlap in shingle fashion. Mitochondria in the cytoplasm (Mi). In the upper part fragment of a nucleus of an endothelial cell. Basement membrane (Bp).



Ryc. 4. Płód ludzki 6 tyg. Istota korowa.

a) pączkujące naczynie włosowate. Jądra i ciała komórkowe znacznie obrzmiałe, wąska szczelina naczyniowa. Preparat nieutralny, niebarwiony, kontrast fazowy. Pow. 1000 X.

b) krwinka czerwona w szczelinie między trzema komórkami śródblonkowymi. (End 1, 2, 3). Zdjęcie elektronowo-mikroskopowe. Pow. pierwotne 8000 X.



chodzenie dachówkowate brzegów komórek są wykładnikiem stanu czynnościowego włóścizki i mogą mieć praktyczne znaczenie jako materiał zapasowy przy mechanicznym rozciąganiu naczynia. Twory te zwiększają też powierzchnię wyściółki śródbłonkowej.

Cytoplazma śródbłonek, miernie zagęszczona, zawiera stosunkowo nieliczne i niewielkie mitochondria, siateczkę śródplazmatyczną o podłużnych i okrągłych profilach, drobne, rozsiane ziarnistości odpowiadające ribosomom. Ostatnio zwraca się uwagę na obecność w cytoplazmie drobnych pęcherzyków średnicy 30—40 Å. Przypisuje się im ważną rolę w mechanizmie transportu substancji z krwi do otoczenia (pino-cytosis, cytopempsis). Jądro komórki posiada miernie zagęszczoną, ziarnistą karioplazmę. Ponieważ obraz struktury wewnątrzkomórkowej nie odbiega od przeciętnego obrazu komórki, pomijam dokładniejsze jego omówienie.

Wyściółka śródbłonkowa jest ciągła. W badaniach elektronowo-mikroskopowych nie stwierdzono w obrębie cytoplazmy oraz między komórkami preformowanych otworów — stomata; nie ma ich w śródbłonku włóścizek mózgowych w granicach zdolności rozdzielczej stosowanych mikroskopów. Nie jest natomiast rozstrzygnięta możliwość istnienia takich stomata w stanach patologicznych. Widzieli je w dużej ilości przy obrzęku mózgu Niessing i Rollhäuser (1954). W badaniach własnych podobnych otworów — stomata ani w materiale niezmięnionym, ani przy obrzęku mózgu nie stwierdzałem. Sądzę, że obrazy spostrzegane przez Niessinga mogły być artefaktami lub też mogły powstać na skutek działania czynnika wywołującego obrzęk tkanki mózgowej, byłyby więc wyrazem uszkodzenia ściany naczynia. Istnienie hipotetycznej cienkiej błonki proteinowej, która miała powlekać powierzchnię śródbłonka, nie znalazło również potwierdzenia w dotychczas prowadzonych badaniach mikroskopowo-elektronowych.

Włóścizki mózgowe pozbawione są elementów kurczliwych, nie mogą więc na drodze myogennej, czy neurogennej zmieniać czynnie szerokości światła. Jeśli mimo to dochodzi do znacznego zawężenia światła włóścizki, następuje to na skutek obrzmiewania ciała komórkowego. Do obrzmienia śródbłonek dochodzić może zarówno w stanach fizjo-

*Fig. 4.* Human fetus, 6th week Cortical substance.

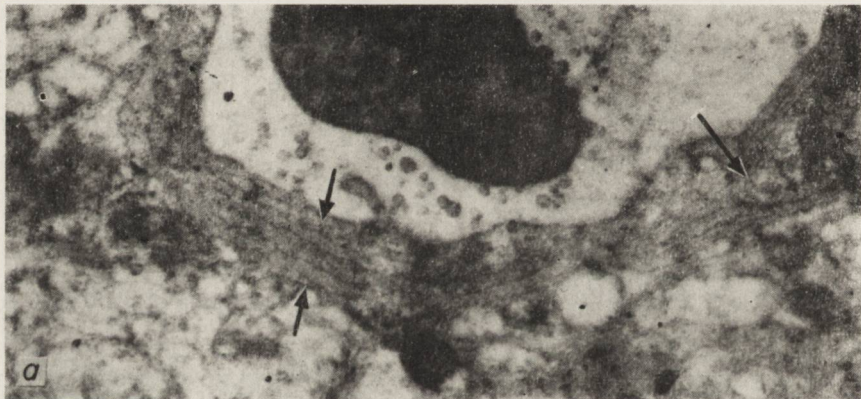
a) budding capillary vessel. Nuclei and cell bodies markedly swollen, narrow vascular fissure. Unfixed and unstained material, phase contrast. Magn.  $\times 1000$ .

b) red blood cell in a fissure between three endothelial cells. (End 1, 2, 3). Electron-microscopic. photograph. Primary magn.  $\times 8000$ .

logicznych, jak i stosunkowo często w stanach chorobowych. Obrzmianie komórek śródbłonka obserwowałem np. regularnie przy obrzęku mózgu i uważam je przeto za ważny wykładnik morfologiczny obrzęku tkanki mózgowej.

#### *Błona podstawowa*

Jest to stały składnik ściany naczynia włosowatego. Oddziela ona śródbłonek od pericytów i otaczającej tkanki. W obrazie elektronowo-mikroskopowym błona podstawowa przedstawia się jako pasmo szerokości 700—1000 Å zbudowane z gęstej włóknikowej pilśni. Błona podstawowa włosniczek mózgowych w odróżnieniu od innych narządów wewnętrznych ulega wielokrotnemu rozwarstwieniu na blaszki. W przestrzeniach między tymi blaszkami zawarte są pokłady cytoplazmy pericytów. W ten sposób powstaje wielowarstwowy układ błon mający bez wątpienia do spełnienia pewne zadania w mechanizmie bariery krew-mózg. W badaniach ultrastrukturalnych nie stwierdzono w obrębie błony podstawowej preformowanych otworów w znaczeniu stomata czy fenestracji (ryc. 5). Badania w świetle spolaryzowanym (Niessing, Rollhäuser) rzucają światło na strukturę fizyko-chemiczną błony. Pod-



Ryc. 5. Istota biała mózgu kota. Zdjęcie elektronowo-mikroskopowe. Pow. pierwotne o 800×.

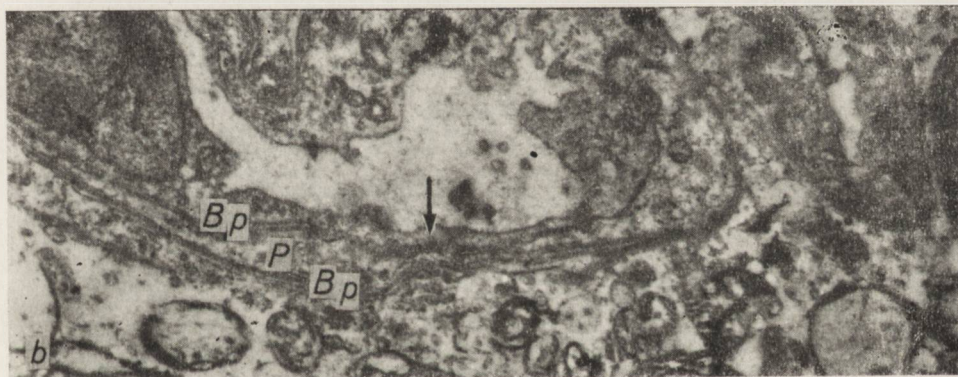
a) poprzeczny przekrój naczynia włosowatego. W świetle krwinka czerwona. Błona podstawowa wielopokładcwa. Po stronie prawej błona podstawowa ulega rozwarstwieniu, otacza ciało pericyta.

Fig. 5. White substance of cat's brain. Electron-microscopic photograph. Primary magn. × 8000.

a) cross section of capillary vessel. Red blood cell in the lumen. Multilayered basement membrane. On the right side the basement membrane shows dissection, surrounds the body of a pericyte.

stawowym jej składnikiem są kompleksy białkowo-lipoidowe. Składniki proteinowe rozłożone są podłużnie i poprzecznie do osi naczynia, a równoległe do powierzchni błony. Badania histochemiczne wykazują w błonie podstawowej obecność śluzo-wielocukrów. Mają one być związane ze składnikiem białkowym, lub też wypełniać luki między systemami białkowymi i lipoidowymi. Obecność śluzowielocukrów, skłonność do tworzenia struktur wielowarstwowych jest przyczyną bardzo silnie dodatniej reakcji z kwasem nadjodowym i leukofuchsyną (Bargmann, 1962) w błonie podstawowej.

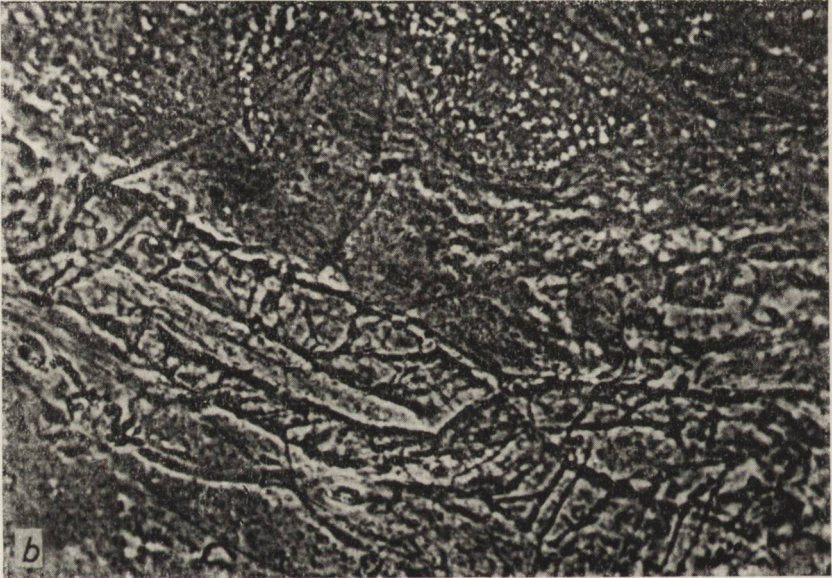
W preparatach impregnowanych solami srebra obecne są w błonie podstawowej naczyń włosowatych i większych naczyń narządów wewnętrznych włókna argentofilne przebiegające poprzecznie, podłużnie, śrubowato. M. Clara (wg Ratschowa 1959) nie mógł wykazać podobnych włókienek w błonie podstawowej naczyń włosowatych mózgu. Ponieważ poglądy co do tego zagadnienia są różne, załączam kilka mikrofotografii naczyń włosowatych i większych, które pozwalają na wyrażenie własnego poglądu. Włókienek kratkowych nie spostrzegłem w technice stosowanej przeze mnie w ścianie włóściczek mózgow zwierzęcych



b) poprzeczny przekrój naczynia włosowatego. Między warstwami błony podstawowej zawarte są pokłady cytoplazmy pericyty (P). Wąski rąbek cytoplazmy komórki śródbłonkowej tapetuje naczynie włosowate od wewnątrz.

b) cross section of a capillary vessel. Parts of pericyte cytoplasm (P) lie between the layers of the basement membrane. A narrow margin of cytoplasm of an endothelial cell lines the internal surface of the capillary vessel.

i ludzkich (ryc. 6a). Pojawiały się one w ścianie naczyń kalibru powyżej 20—30 mikr. jako pojedyncze poprzeczne i podłużne włókna oplatające jakby siecią naczynie (ryc. 6b). W ścianie naczyń większych



Ryc. 6. Warstwa korowa mózgu kota. Preparat nieutrwalony, nie barwiony. Kontrast fazowy. Pow. 1000  $\times$ .

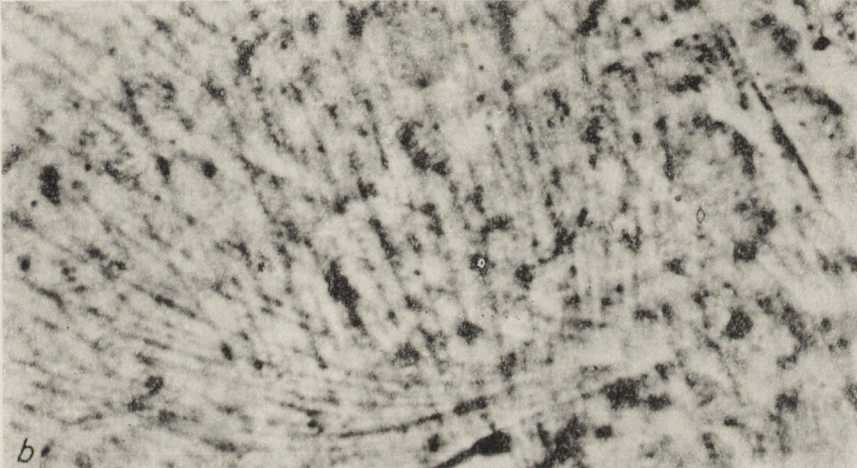
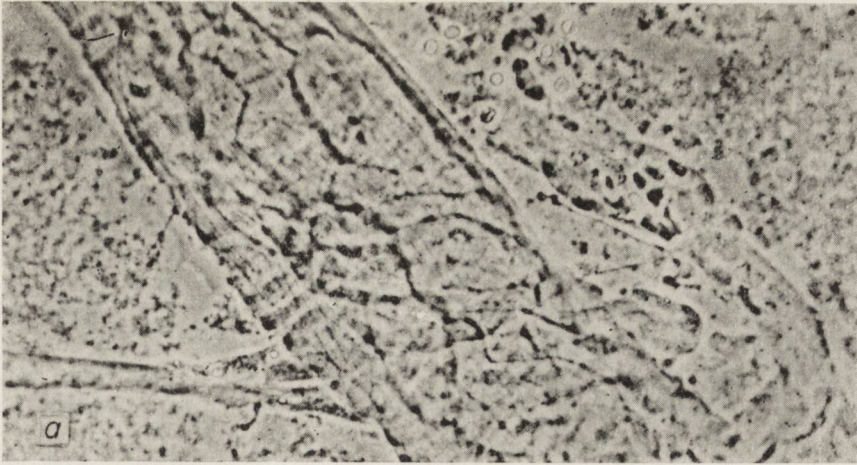
a) naczynie włosowate. Podłużne jądro komórki śródbłonkowej. W ścianie naczyń brak włókien kratkowych.

b) naczynie średnicy około 30 mikronów. W ścianie naczyń liczne włókna o przebiegu okrężnym, poprzecznym.

Fig. 6. Cortical layer of a cat's brain. Unfixed and unstained material. Phase contrast. Magn.  $\times 1000$ .

a) capillary vessel. Elongated nucleus of an endothelial cell. Reticular fibers absent in the wall of the vessel.

b) vessel of about 30 microns diameter. Numerous circular and transverse fibrils in the wall of the vessel.



Ryc. 7. Warstwa korowa mózgu dziecka 1-rocznego. Preparaty neutrwalone, niebarwione. Kontrast fazowy.

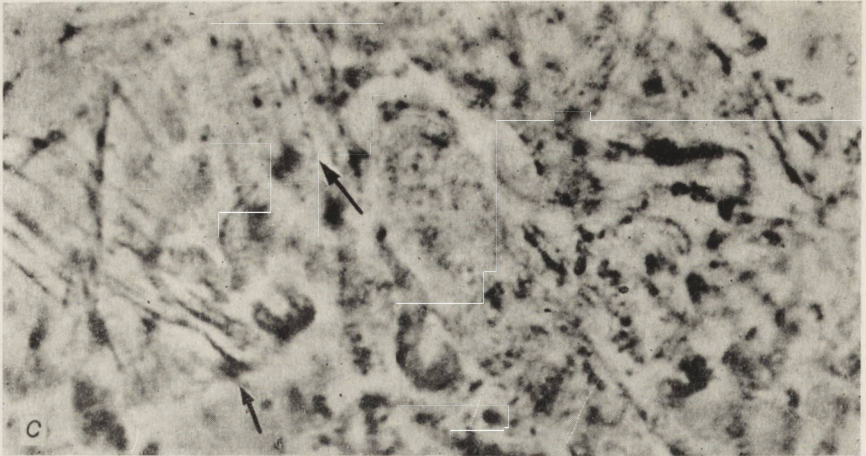
a) naczynie średnicy 90 mikr. W ścianie liczne grube włókna kratowe o przebiegu okrężnym i podłużnym. W ścianie naczynia odgałęziającego się (włośniczka) brak włókien. Pow. 400 X.

b) to samo naczynie (90 mikr.). Pow. 1000 X. Liczne cienkie włókna o przebiegu podłużnym, śrubowatym.

Fig. 7. Cortical layer of the brain of a 1-year-old infant. Unfixed and unstained material. Phase contrast.

a) blood vessel of 90 microns diameter. Numerous thick circular and longitudinal reticular fibers in its wall. No fibers in the wall of the branching (capillary) vessel. Magn. X 400.

b) the same blood vessel (90 microns). Magn. X 1000. Numerous thin longitudinal and spiral fibres are seen.



c) to samo naczynie (90 mikr.). Pow. 1000  $\times$ .

Z brzegu rozerwanej ściany naczynia sterczą liczne kikuty włókien. Rozerwanie powstałe przy preparowaniu.

c) the same blood vessel (90 microns). Magn.  $\times 1000$ . Stumps of fibrils project out from the edge of the disrupted wall of the vessel.

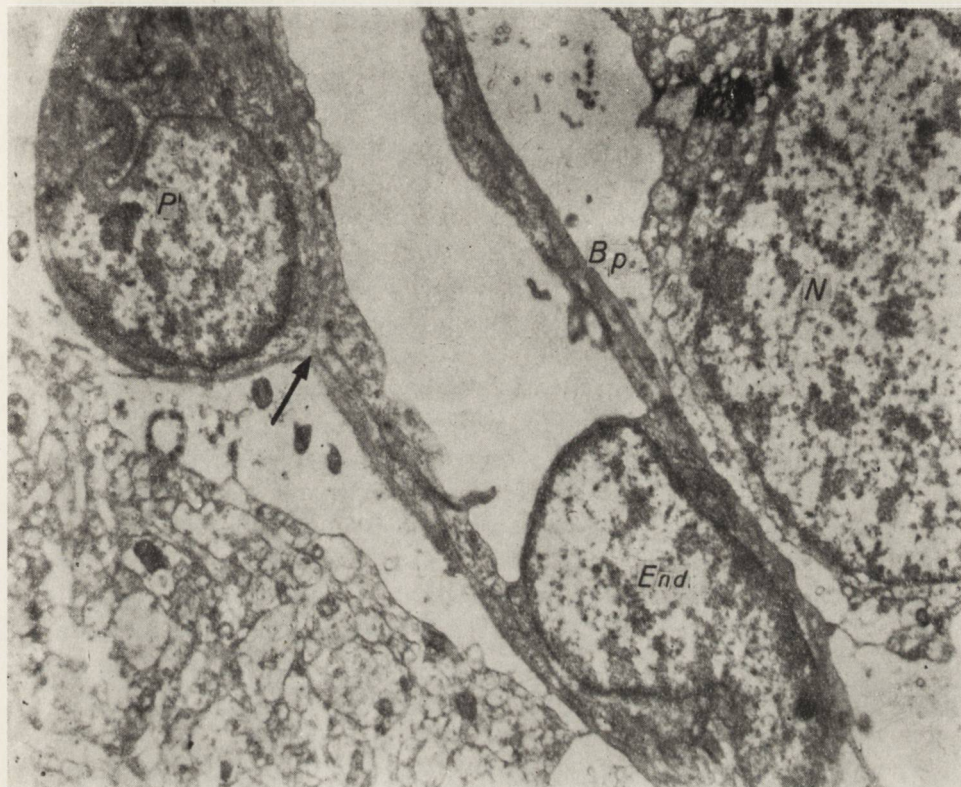
The blood vessel disrupted at the time of preparation.

powyżej 90 mikr. prócz wyżej opisanych spostrzegłem również liczne włókna o przebiegu śrubowym i podłużnym (ryc. 7). O ile pierwszy typ włókien spotykałem z dużą regularnością, o tyle drugi występował nieregularnie. Zagadnienie to wymaga dalszych badań.

### *Pericyty*

Poprzednio już zaznaczyłem, że błona podstawowa otacza komórkę pericytarną, przez co staje się ona istotnym składnikiem ściany naczynia (ryc. 8). W warunkach fizjologicznych pericyty rozmieszczone są stosunkowo rzadko i nie pokrywają sobą całej powierzchni naczynia. Wyciągnięte i rozgałęziające się ciało komórkowe może jednak obejmować cały obwód włósciczki. Nie rozstrzygnięte jest zagadnienie odnośnie charakteru tej komórki. Maynard, Schulz i Pease uważają ją za mało zróżnicowaną komórkę mięśniową. Przemawia za tym chociażby ścisły stosunek tych komórek do błony podstawowej, taki sam, jaki istnieje w obrębie arterioli lub tętnicy typu mięśniowego. Jednakże brak miofibryli w cytoplazmie komórek, podłużny układ w stosunku do osi naczynia, małe zagęszczenie cytoplazmy, właściwość fagocytowania pozwalają włączyć tę komórkę raczej do rzędu komórek histiocy-

tarnych (ryc. 8). Pericyty zmieniają łatwo swój kształt, w stanach zapalnych mogą się odsznurowywać od ściany naczynia i wędrować do tkanki otaczającej. W stanie obrzęku ciała pericytów ulegają bardzo znacznemu obrzmieniu, podobnie jak to dzieje się ze śródbłnkami.



Ryc. 8. Noworodek, istota biała. Przekrój naczynia włosowatego. W górnej lewej ćwiartce pericyt. Błona podstawowa (Bp) rozdziela się w miejscu zaznaczonym strzałką na dwie warstwy obejmujące ciało pericyta. W dolnym odcinku naczynia komórka śródbłnkowa (End). Wązka warstwa cytoplazmy śródbłnków wyściela ścianę naczynia od wewnątrz. Po stronie prawej komórka nerwowa (N). Po stronie lewej elementy neuropilu. Zdjęcie elektronowo-mikroskopowe. Pow. pierwotne 6000 X.

Fig. 8. The newborn, white substance. Cross section of capillary vessel. Pericyte in the upper left quarter. Basement membrane (Bp) at the point indicated by an arrow divides into two layers embracing the body of the pericyte. In the lower part of the vessel an endothelial cell (End). A narrow zone of endothelial cytoplasm lines the internal wall of the vessel. On the right, a nerve cell (N). On the left, neuropil elements. Electron-microscopic photograph. Primary magn. X 6000.

STOSUNEK WŁOŚNICZEK MÓZGOWYCH DO OTACZAJĄCEGO  
NEUROPIŁU

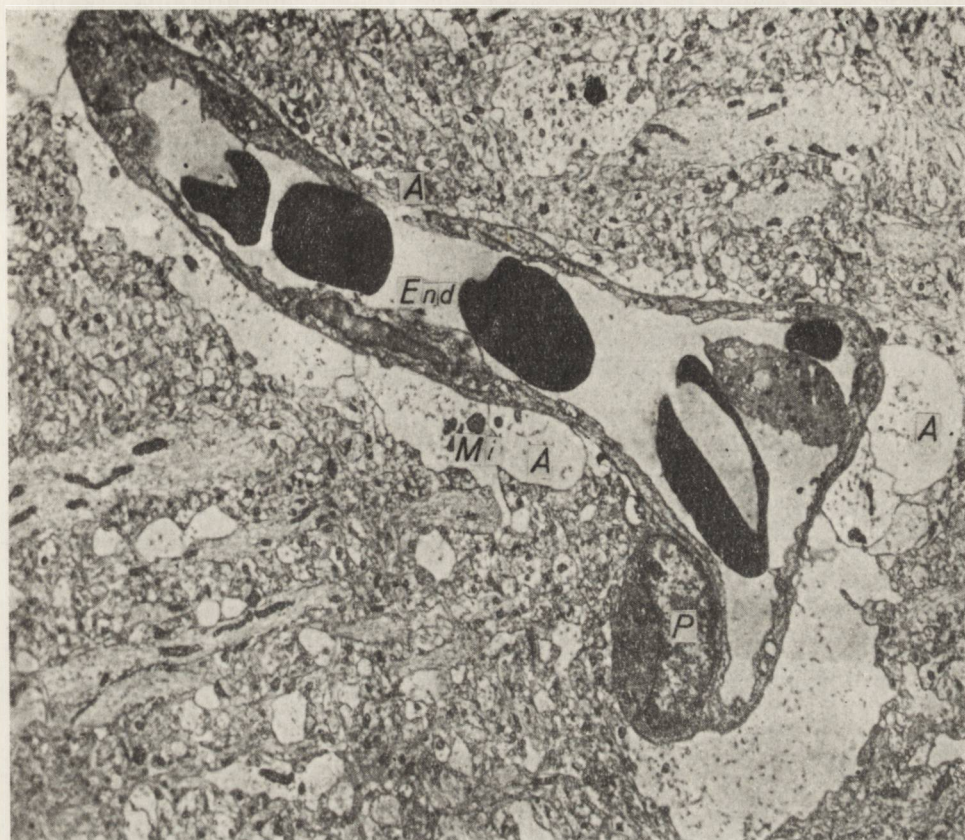
Nie sposób jest omawiać strukturę i funkcję naczyń włosowatych mózgu bez uwzględnienia ich stosunku do otaczającego neuropilu. Być może, iż właśnie ten stosunek w zasadniczy sposób różni układ włosniczkowy mózgu od układów w innych narządach. Wymienić tu trzeba co najmniej 3 zasadnicze cechy charakterystyczne: a) brak tkanki łącznej w otoczeniu naczyń włosowatych, b) bardzo ściśle przyleganie do błony podstawowej włosniczek wypustek komórek glejowych, c) brak przestrzeni okolonaczyniowej typu Robin-Virchowa, Helda, Key-Retziusa.

Co się tyczy braku pochewek łącznotkankowych na poziomie włosniczek — zasada ta nie ma zastosowania tylko w kilku miejscach w mózgu. Do tych wyjątków należą cpony miękkie, splot naczyniasty, lejek przysadki, półko ostatnie, guzek międzykolumnowy, szyszynka. Obecność tkanki łącznej upodabnia pod względem funkcjonalnym naczynia tych okolic do naczyń włosowatych innych narządów wewnętrznych.

Przyczepianie się nóżek astrocytów do ściany włosniczek znane nam jest od dawna z preparatów impregnowanych solami srebra. Wyjątkowo plastyczne obrazy uzyskiwałem przy badaniu świeżego materiału w technice kontrastu fazowego. W obrazie elektronowo-mikroskopowym w sąsiedztwie włosniczki widoczne są liczne przekroje nóżek astrogleju oblepiające, często na całym obwodzie, włosniczkę. Twory te, średnicy od ułamka mikrona do kilku mikronów zawierają rzadką, jasną cytoplazmę z nielicznymi mitochondriami. W miejscu styku nóżek z otaczającym neuropilem oraz sąsiednimi nóżkami widoczna jest osmiofilna linia odpowiadająca błonie komórkowej. Między sąsiednimi wypustkami brak jest jakiegokolwiek przestrzeni międzykomórkowej, odległość przylegających błon komórkowych nie przekracza 120—200 Å (ryc. 9). Za przynależnością opisanych tworów do makrogleju przemawia charakter cytoplazmy w nich zawartej oraz przechodzenie ich w cytoplazmę astrocytów. Nie zawsze identyfikacja elementów morfologicznych tkanki mózgowej w obrazach elektronowo-mikroskopowych jest łatwa i pewna. Dla pełności obrazu podać należy, iż np. S. A. Luse określa przynaczyniowe nóżki jako części oligodendrogleju. Nóżki astrogleju nie są jedynymi elementami przylegającymi do ściany naczynia. W bezpośrednim kontakcie ze ścianą naczynia może być również oligodendroglej oraz komórki nerwowe, jednakże nie wysyłają one wypustek do błony podstawowej naczynia. Pomijam dokładniejszy opis obrazu elektronowo-mikroskopowego neuropilu, gdyż nie jest to przed-



miotem obecnego opracowania, a piśmiennictwo dotyczące tego tematu jest obszerne (Palay 1958; Hartmann 1962; Vogel, Kemper 1962; Lumsden, Piper 1962; Hager 1962).



Ryc. 9. Warstwa korowa mózgu noworodka. Naczynie włosowate w przekroju. W świetle kilka krwinek czerwonych oraz fragmenty jądra krwinki białej. Cienka warstwa cytoplazmy komórek śródbłonka (End). W dolnym odcinku pericyt (P). Do ściany naczynia przylegają nóżki astrocytów (A) zawierające niewielkie mitochondria (Mi). Cytoplazma nóżek astrocytów mało zagęszczona. W neuropilu liczne przekroje wypustek glejowych. Zdjęcie elektronowo-mikroskopowe. Pow. pierwotne 2000  $\times$ .

Fig. 9. Cortical layer of the brain of a newborn. Cross section of a capillary vessel. Numerous red blood cells and fragment of a white blood cell in the lumen. Thin layer of endothelial cytoplasm (End). In the lower part a pericyte (P). Processes of an astrocyte adhere to the walls of the vessel (A) containing small number of mitochondria (Mi). The cytoplasm of the astrocyte processes is not compact. Numerous sections of glial processes in the neuropil. Electron-microscopic photograph. Primary magn.  $\times 2000$ .

Z przedstawionych opisów mikroskopowych bezpośredniego otoczenia naczyń włosowatych wynika, iż na poziomie naczyń włosowatych mózgu brak jest przestrzeni okołonaczyniowych. Przestrzenie takie, obecne w preparatach opracowanych klasycznymi metodami histologicznymi, są artefaktami powstałymi na skutek obkurczania tkanki.

### *Struktura morfologiczna naczyń włosowatych i ich przepuszczalność*

Przeprowadzone rozważania na temat struktury morfologicznej pozwalają na określenie zespołu cech morfologicznych charakterystycznych dla włosniczek mózgowych. Wyściółka śródbłonkowa tworzy ciągłą warstwę pozbawioną preformowanych otworów-fenestracji. Między ścianami komórek śródbłonkowych brak jest wolnych przestrzeni, brak również listewek kitowych. Powierzchnia zwrócona do światła naczynia jest nierówna, wyboista, ulega ona sztucznie powiększeniu przez tworzenie się fałdów i wypustek palczastych. Błona podstawowa, to również ciągła warstwa bez otworów, jej powierzchnia ulega zwiększeniu przez rozwarstwienie się na liczne blaszki obejmujące pericyty. Pericyty wchodzą w ścisły kontakt z błoną podstawową tworząc razem z nią wielopokładowy filtr. Wreszcie otaczający neuropil przylega ściśle do błony podstawowej naczynia bez pośrednictwa tkanki łącznej, nie pozostawiając wolnych przestrzeni okołonaczyniowych.

Powyższe krótkie wyliczenie cech morfologicznych włosniczek mózgowych nie jest kompletne. Wybrałem te, które uważam za substrat morfologiczny swoistej funkcji naczyń włosowatych mózgu przejawiającej się w ich wybiórczej przepuszczalności (bariera krew-mózg).

Zagadnienie przepuszczalności naczyń mózgowych jest szeroko opracowane, pomijam więc dokładniejsze jego omówienie. Odpowiednie dane znaleźć można w piśmiennictwie. Podam tylko dwa przykłady naświetlające działanie bariery w mózgu. Barwnik elektro-ujemny, np. błękit trypanu, podany dożylnie, w krótkim czasie przechodzi przez naczynia włosowate i zabarwia ich ścianę oraz tkankę łączną w otoczeniu. W tkance mózgowej zjawisko to zachodzi tylko w tych miejscach, w których w otoczeniu włosniczek obecna jest tkanka łączna. Miejsca te wyliczyłem już powyżej. Olbrzymia większość włosniczek barwnik zatrzymuje.

Drugi przykład dotyczy działania w ustroju toksyny błoniczej. Toksyna podana zwierzętom doświadczalnym (np. kotu) dożylnie ciężko uszkadza narządy mięszone, nie wywołuje natomiast żadnych zmian w mózgu. Jednakże mała dawka toksyny, mniejsza od dawki śmiertel-

nej dla myszy, podana kotu domózgowo, wywołuje ciężkie zmiany zapalne w całym mózgu kota; zwierzę ginie w przeciągu kilku godzin.

Przytoczone przykłady świadczą o dużej szczelności bariery mózgowej dla użytych substancji. Badania doświadczalne, między innymi przy użyciu ciał znakowanych oraz radioizotopów, pozwalają na uszerogowanie stopnia przepuszczalności dla niektórych substancji. Słaba jest przepuszczalność dla cząstek obciążonych ładunkiem elektrycznym, dla jonów Na, K, Ca, Cl,  $\text{HPO}_4$ , kwasów organicznych (mlekowy, bursztynowy, asparaginowy, glutaminowy). Lepsza natomiast jest przepuszczalność dla zasadowych i obojętnych aminokwasów (lizyna, histydyna, metionina, arginina). Bardzo szybko przechodzą przez ścianę naczynia do tkanki mózgowej: alkohol etylowy, eter, chloroform, barbituraty. Już w 15 minut po doustnym podaniu alkoholu jego stężenie w tkance mózgowej jest równe stężeniu we krwi. Dotychczas nie zostało dokładnie ustalone, które składniki ściany naczyniowej uważać należy za odpowiedzialne za szczelność bariery mózgowej. Zwolennicy lokalizowania bariery w obrębie wyściółki śródbłonkowej podkreślają jej ciągłość, szczelność, brak przestrzeni międzykomórkowej czy listewek kitowych. Jednakże naczynia przebiegające w przestrzeni podpajęcznej, mimo że nie różnią się pod względem charakteru wyściółki śródbłonkowej od naczyń wewnątrzmożgowych, różnią się pod względem przepuszczalności, upodabniając się do naczyń w innych narządach. Nie ma również podstaw do przypisywania komórkom śródbłonka pewnego rodzaju specjalizacji w selekcjonowaniu rozlicznych ciał zawartych we krwi.

Skomplikowana budowa błony podstawowej, zarówno pod względem chemicznym jak i morfologicznym, stwarza wielowarstwowy filtr uszczelniony jeszcze pokładami cytoplazmy pericytów. Podkreśla się również brak w niej stomata i innych preformowanych otworów. Wg Niessinga istnieć mogą jednak funkcjonalne kanały przepustowe między systemami lipidowo-proteinowymi, niemniej jednak zastrzeżenia co do wyłącznego lokalizowania bariery mózgowej w błonie podstawowej mogą być takie same, jak w odniesieniu do wyściółki śródbłonkowej. Pewną rolę w mechanizmie przepuszczalności ściany naczyniowej mogą odgrywać również pericyty. Ich cytoplazma wchodzi w bezpośredni związek z lamelami błony podstawowej tworząc wielowarstwowy filtr o różnym stopniu gęstości. Nie można jednakże przeceniać roli pericytów, zważywszy, że przecież pokrywają one swym ciałem stosunkowo niewielką powierzchnię naczynia.

Najwięcej zwolenników ma pogląd, według którego swoistość bariery w głównej mierze związana jest ze szczególnym stosunkiem neuropilu do ściany naczynia. We wszystkich innych narządach wewnętrznych

substancje przenikające ze światła naczynia do tkanek otaczających przechodzą kolejno przez warstwę śródbłonka, błonę podstawową, tkankę łączną. Do komórek mięszowych substancje te docierają za pośrednictwem przestrzeni międzykomórkowych. W tkance mózgowej brak jest przestrzeni pozakomórkowych. Ich rolę przejmują wypustki i ciało komórkowe astrogleju. Substancje zawarte we krwi docierają więc do elementów nerwowych tkanki mózgowej poprzez ciała astrogleju. Drogę tę można wykazać stosując substancje znakowane (Klatzo, Miquel 1960), radiczotopy (Bakay 1961). Udział astrocytów w mechanizmie przechodzenia substancji z krwi do tkanki mózgowej uwidacznia się w procesie powstawania i rozwoju obrzęku tkanki mózgowej. W tych stanach bariera krew-mózg rozluźnia się przepuszczając niektóre substancje barwne uwidaczniające się w preparatach mikroskopowych. Substancją stosowaną przeze mnie jest między innymi tetracyklina. Lek ten posiada silną fluorescencję własną, co pozwala na jego stwierdzenie w tkance przy użyciu mikroskopu fluorescencyjnego (ryc. 10).



Ryc. 10. Istota biała mózgu królika po podaniu tetracykliny. Silna fluorescencja ściany naczynia włosowatego oraz ciała i wypustek astrocyta. Jedna z wypustek przyczepia się do ściany naczynia. Pow. 1000 X.

Fig. 10. White substance of a rabbit brain after administration of tetracycline. Strong fluorescence of the wall of the capillary vessel and astrocyte processes.

One of the processes is adherent to the wall of the vessel. Magn. X 1000.

Właściwości strukturalne włosniczek mózgowych częściowo tłumaczą swoiste cechy zapory między krwią a tkanką mózgową. Sądzę, że na drodze badań czysto morfologicznych nie będzie można wyjaśnić wszystkich zagadnień mechanizmu przepuszczalności naczyń w mózgu. Zadowalające wyniki osiągnąć będzie można tylko w tym przypadku, jeśli w badaniach na odpowiednio dobranym wzorcu posługiwać się będzie równocześnie różnymi metodami. Wzorec powinien być najbardziej zbliżony do istniejących u człowieka warunków, metody oddawać powinny stan najbardziej zbliżony do istniejącego w żywym ustroju.

П. Габрыэль

#### МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА КАПИЛЛЯРНЫХ СОСУДОВ В ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЕ

##### *Содержание*

Употребление кислорода центральной нервной системой непропорционально большое по отношению к ее весу. Вес головного мозга составляет 1/50 веса тела взрослого, все таки этот головной мозг употребляет 1/5 количества кислорода поступающего в организм. Это обеспечивается надлежащим кровоснабжением. Ряд обеспечивающих механизмов находится на разных уровнях сосудистой системы. Система капилляров в головном мозге играет — кроме выше описанной — добавочную роль, принимая участие в т. наз. барьере кровь — мозг. Специфическая функция капилляров находит отображение в отличиях их строения. Исследования при помощи электронного микроскопа указывают на непрерывность эндотелиального слоя и базальной мембраны, отсутствие каких-либо преформированных отверстий (стом) или фенестраций.

При собственных исследованиях очень пригодным оказался метод состоящий в обследованию нефиксированной и неокрашенной мозговой ткани в фазо-контрастном микроскопе. Такой метод делает возможным наблюдение тканевых структур в состоянии сближенном к прижизненному. Дальнейшие исследования вопросов морфологии и функции капилляров должны опираться на ряд методов применяемых одновременно, в том числе как исключительно морфологических, так и гистохимических.

P. Gabryel

#### MORPHOLOGY OF THE CAPILLARY VESSELS OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM

##### *Summary*

Consumption of oxygen in the central nervous system is highly out of proportion to its weight. The weight of the brain is about 1/50 of the body weight in adults, whereas the brain uses up about 1/5 of the total amount of oxygen consumed in the body. A suitable supply of blood to the brain through the vascular system safeguards the fulfillment of this high requirement, controlled by mecha-

nisms at different levels of the vascular system. The capillaries of the brain perform additional functions as a part of the so-called blood-brain barrier. The morphology of the cerebral capillaries shows peculiarities connected with their specific function. Electron-microscopic studies have demonstrated continuity of the endothelial lining and basement membrane, absence of preformed openings (stomata) and cement substance. In the author's experience phase-contrast microscopy of unfixed and unstained cerebral tissue can furnish valuable information, allowing observation of tissue structures under more nearly intravital conditions. Further studies on the morphology and function of the capillary vessels with several methods simultaneously, including purely morphologic and histochemical techniques, are indicated.

#### PIŚMIENICTWO

1. L. Bakay: Neue Ergebnisse in der Blut- Hirnschrankenforschung, Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1961, 182, 238—249.
2. W. Bargmann: Histologie und mikroskopische Anatomie des Menschen. G. Thieme Verlag, 1962.
3. S. Donahue, G. D. Pappas: The Fine Structure of Capillaries in the Cerebral Cortex of Fetal and Adult Rats. IV. Internationaler Kongress für Neuro-pathologie 1962, II, 77—80. G. Thieme Verlag, Stuttgart.
4. P. Gabryel: Ultrastruktura tkanki nerwowej w przebiegu obrzęku mózgu. Pamiętnik II Zjazdu Naukowego Polskiego Towarzystwa Anatomopatologów (w druku).
5. P. Gabryel: Obraz morfologiczny doświadczalnego obrzęku mózgu w materiale nieutrwalonym. Pamiętnik II Zjazdu Naukowego Polskiego Towarzystwa Anatomopatologów (w druku).
6. P. Gabryel: Morphologische Veränderungen im Hirngewebe beim experimentellen Ödem. Phasenkontrast- und elektronenmikroskopische Untersuchungen. IV. Intern. Kongress f. Neuropathologie Proceedings, 1962, Vol. III, 171—176.
7. P. Gabryel: Badania doświadczalnego obrzęku tkanki mózgowej. Poznańskie Towarzystwo Przyjaciół Nauk — Wydział Lekarski. Prace Komisji Medycyny Doświadczalnej, 1962, XXIII.
8. H. Hager.: Elektronenmikroskopische Befunde zur allgemeinen Zythopathologie des zentralnervösen Gewebes. IV. Intern. Kongress f. Neuropathologie Proceedings, 1962, Vol. III. 85—93.
9. J. F. Hartmann: Identification of Neurologia in Electron Micrographs of Normal Nerve Tissue. IV. Intern. Kongress f. Neuropathologie, Proceedings 1962, Vol. III, 32—34.
10. L. Illig.: Die terminale Strombahn (Pathologie und Klinik in Einzeldarstellungen). Springer Verlag, Berlin 1961, Bd. X).
11. J. Klatzo, J. Miquel: Observations on Pinocytosis in Nervous Tissue. J. Neuropath. and Experimental Neurol., 1960, 19. 475—487.
12. R. Lindenberg: Entwicklungsgeschichte der Gefäße des Z. N. S. w Handb. spec. path. Anatomie und Histologie. O. Lubarsch. F. Henke, R. Rössle, XIII, I. B. Springer Verlag, Berlin 1957.
13. C. E. Lumsden, R. Piper: Electron Microscopy of Nervous Tissue Cultured in Vitro. IV. Intern. Kongress Neuropath. 1962, Vol. III, 81—84. G. Thieme Verlag, Stuttgart.

14. J. S. Meyer, D. Denny Brown: *The Cerebral Circulation Neurology*, 1957, VII, 447—458 i 567—579.
15. K. Niessing, H. Rollhäuser: Über den submikroskopischen Bau des Grundhäutchen der Hirnkapillaren. *Ztschr. Zellforsch.* 39, 1954.
16. S. L. Palay: *An Electron Microscopical Study of Neurologia W „Biology of Neurologia”*. Wiliam F. Windle 1958. Charles C Thomas Publisher, 1958, 24—37.
17. J. Quandt: *Die zerebralen Durchblutungsstörungen des Erwachsenen. Ihre Grunlagen and Klinik*. VEB Verlag, Volk und Gesundheit, Berlin 1959.
18. M. Ratschow: *Angiologie*: G Thieme Verlag, Stuttgart 1959.
19. F. S. Vogel, L. Kemper: *Modifications of Hortega's Silver Impregnation Methods to Assist in the Identification of Neurologia with Electron Microscopy*. IV. Intern. Kongress Neuropath., 1962, Vol. II, 66—70.

Nadesłano: 9 II 1963 r.

Adres autora: Zakład Anatomii Patologicznej AM. Poznań, ul. Przybyszewskiego 49.





MARIA DĄBSKA, LECH IWANOWSKI, ZUZANNA KRAŚNICKA, TADEUSZ  
MAJDECKI, TADEUSZ MANDYBUR, MIROŚLAW J. MOSSAKOWSKI, HENRYK  
WIŚNIEWSKI

## BADANIA NAD MIAŻDŻYCĄ NACZYŃ MÓZGOWYCH

Z Zakładu Neuropatologii Polskiej Akademii Nauk w Warszawie  
Kierownik: prof. dr med. E. Osetowska

### WSTĘP

Miażdżyca stanowi najpospolitszą chorobę układu naczyniowego. Według statystyki Abrikosowa (cyt. za Szczeklikiem i współaut. 1956) zmiany miażdżycowe obecne są u 21,4—36,8% wszystkich zmarłych po 40 roku życia, a u 90—95% zmarłych między 70—80 rokiem życia. Podobne dane przedstawia Rózynek (1951); w jego materiale zmiany miażdżycowe występowały w 94,3% wszystkich przypadków sekcjonowanych w siódmej dekadzie życia. Komczyński i Kurarz (1962) obserwowali miażdżycę w 49,3% wszystkich zmarłych po 20 roku życia. Według Aleksandrowa i Michajlika (1956) następstwa miażdżycy są przyczyną 40% zejść śmiertelnych u ludzi między 45 a 60 rokiem życia. Statystyki innych autorów wskazują na stały wzrost procentowy miażdżycy i zgonów uzależnionych od zmian miażdżycowych w naczyniach takich narządów jak serce czy mózg. Miażdżyca naczyń mózgowych zajmuje specjalną pozycję zarówno ze względu na znaczne rozpowszechnienie i wysoki odsetek śmiertelności, jak również ze względu na jej społeczną wagę — jej następstwa prowadzą do nieodwracalnych zmian w ośrodkowym układzie nerwowym i do trwałego kalectwa.

Światowa Federacja Nauk Neurologicznych w roku 1959 zainicjowała cykl badań nad chorobami naczyniowymi mózgu. Głównym celem tych badań, prowadzonych w różnych ośrodkach całego świata było ustalenie wpływu różnorodnych czynników geograficznych, klimatycznych, rasowych, alimentarnych, zawodowych i in. na zasięg zwyrodnieniowych chorób naczyń mózgowych, ich rozpowszechnienie, nasilenie, obraz kliniczny

i morfologiczny. Dotychczas opublikowano szereg prac Bakera i jego współpracowników (1959 — 3 prace, 1960 — 2 prace, 1961 — 2 prace) przedstawiających materiał pochodzący z ośrodków amerykańskich i norweskich. W chwili obecnej badania tego rodzaju prowadzone są w Anglii Włoszech, Norwegii, Meksyku, Chile i w niektórych ośrodkach azjatyckich i afrykańskich (Yates 1962). Kompleksowe badania tego typu, prowadzone w licznych punktach globu, stanowią doskonały materiał porównawczy ze względu na stosowanie jednolitej metodyki prac, niemożliwej do osiągnięcia w pracach indywidualnych. Z drugiej jednak strony tego rodzaju badania wymagają uproszczeń metodycznych i pewnej schematyzacji kryteriów oceny. Zakład Neuropatologii PAN w Warszawie przystąpił w roku 1959 do zainicjowanych przez ŚFN badań. Przedstawiona praca stanowi próbę oceny materiału zebranego na przestrzeni lat 1960—1961, obejmującego 600 przypadków zmarłych w Państwowym Szpitalu Klinicznym nr 1 w Warszawie, a sekcjonowanych w Zakładzie Anatomii Patologicznej AM w Warszawie.

Zanim omówimy nasze obserwacje — kilka słów natury terminologicznej. Zagadnienia klasyfikacji i definicji miażdżycy nie stanowią przedmiotem tej pracy, wydawało się nam jednak celowe zatrzymanie przez chwilę nad tym zagadnieniem, ze względu na panujące tu niezgodności określeń i zamęt pojęciowy, dotyczący przede wszystkim określenia i granicy pojęć takich, jak stwardnienie tętnic (*arteriosclerosis*) i miażdżycy (*atheromatosis*). Obecnie przyjęło się powszechnie określenie „*arteriosclerosis*” jako pojęcie zbiorcze obejmujące różnorodne procesy chorobowe, prowadzące do obniżenia elastyczności ściany naczynia, do jego stwardnienia (Katz i Stamler 1953, Aleksandrow i Michajlik, Pruszczyński i współautorzy 1956, Schallock 1962). Miażdżycy — *atheromatosis* jest pojęciem węższym i stanowi w myśl definicji Światowej Federacji Zdrowia (cyt. za Komczyńskim i Kurarzem) zespół zmian w błonie wewnętrznej tętnic składający się z ogniskowego gromadzenia lipidów, złożonych węglowodanów, krwi i produktów jej rozpadu, tkanki włóknistej i złogów wapnia z towarzyszącymi zmianami w błonie środkowej. Biochemiczne badania ostatnich lat nad patogenezą zmian stwardnieniowych (zwyrodnieniowych z wykluczeniem angiopatii zapalnych) i miażdżycowych prowadzą do zatarcia ostrych rozgraniczeń między tymi dwoma procesami. Badania metabolizmu tkanki łącznej naczyń, objętych procesem stwardnieniowym i miażdżycowym, prowadzone przez Haussa, Junge — Hülsinga i Holländera (1962) wykazują, że w obu procesach mamy do czynienia z jednakowym typem zaburzeń metabolicznych dotyczących sulfomukopolisacharydów. Podobnie z prac Schallocka i Buddecke (1962) wynika, że zarówno w przebiegu procesów arteriosklerotycznych i jak i aterosklerotycznych dochodzi do głębokich zaburzeń w sta-

nie mukoproteinów i glikoproteinów, prowadzących do zwiększenia ich lepkości, a tym samym do upośledzenia dyfuzji substancji odżywczych ze światła naczyniowego w głąb jego ściany. Te zaburzenia leżące u podłoża upośledzenia odżywienia ściany naczyniowej, łącznie ze zmianami w stanie koloidów istoty podstawowej sprzyjającymi odkładaniu się nieprawidłowych związków chemicznych, wydają się odgrywać podstawową rolę w patogenezie zarówno zmian stwardnieniowych, jak i miażdżycy w ścisłym tego słowa znaczeniu. Przedmiotem naszych zainteresowań w niniejszym opracowaniu są zarówno zmiany miażdżycowe w ścisłym tego słowa znaczeniu, jak i zmiany stwardnieniowe — arteriosklerotyczne, włączane zresztą przez różnych autorów (Spielmeyer 1922, Scheinker 1947, Opalski 1949, Lindenberg 1956, Seitelberger 1958) do zbiorczej grupy „miażdżyca naczyń mózgowych”. Tym bardziej, że chodziło nam o ocenę całego drzewa naczyniowego mózgu na wszystkich jego poziomach.

W opracowaniu naszego materiału skoncentrowaliśmy się na następujących zagadnieniach:

1. Częstość i natężenie zmian miażdżycowych w naczyniach podstawy mózgu w zależności od wieku chorych i płci.

2. Częstość i nasilenie zmian miażdżycowych w naczyniach podstawy mózgu w stosunku do częstości tych zmian w tętnicy głównej i w tętnicach wieńcowych.

3. Częstość i typ zmian patologicznych w naczyniach mózgu w zależności od ich kalibru.

4. Częstość i nasilenie zmian patologicznych w naczyniach mózgu w zależności od układów topograficznych i ich wpływ na stan tkanki nerwowej.

5. Charakter i nasilenie zmian patologicznych w naczyniach mózgu w porównaniu ze zmianami naczyń nerkowych w przypadkach miażdżycy z nadciśnieniem i bez nadciśnienia tętniczego.

6. Korelacja obrazu klinicznego chorych i obrazu morfologicznego naczyń mózgu stwierdzonym na sekcji.

Wymienionym zagadnieniom poświęcone są odrębne części pracy przygotowane przez poszczególnych autorów.

Badania przeprowadzono przy pomocy makroskopowej i mikroskopowej oceny stanu naczyń, dokonywanej zgodnie z wytycznymi instrukcji i ankiety opracowanej przez ŚFN (1959), a omówionej przez Majdeckiego i Zelman w pierwszej pracy z tego cyklu (1962). Badanie makroskopowe obejmowało tętnicę główną, tętnice wieńcowe serca oraz tętnice podstawy mózgu. Ilościowej oceny natężenia zmian miażdżycowych dokonywano w oparciu o następujące schematy oznaczeniowe:

### A. Dla tętnicy głównej:

- Zmiany 1+: pojedyncze blaszki miażdżycowe zajmujące mniej niż 25% ściany naczynia bez lub jedynie z pojedynczymi drobnymi zakrzepami przyściennymi.
- „ 2+: liczne rozlane blaszki miażdżycowe zajmujące ponad 25% ściany naczynia bez przewężenia jego światła.
- „ 3+: podobnie jak 2+, ale z pojedynczymi zwapnieniami i zakrzepami przyściennymi.
- „ 4+: liczne, niemal ciągłe blaszki miażdżycowe z rozległymi zwapnieniami i rozległymi zakrzepami przyściennymi.

### B. Dla tętnic wieńcowych:

- Zmiany 1+: Nieliczne rozsiane blaszki miażdżycowe zajmujące mniej niż 25% ściany naczynia.
- „ 2+: liczne blaszki miażdżycowe zajmujące ponad 25% ściany naczynia ze zwężeniem światła naczynia o mniej niż 25%.
- „ 3+: zmiany jak 2+, ale ze zwężeniem światła o 25—50% i ze zwapnieniami ściennymi.
- „ 4+: zmiany jak w 3+, ale z rozległymi zwapnieniami i zwężeniem światła naczynia ponad 50%.

### C. Dla tętnic podstawy mózgu:

- Zmiany 1+: nieznaczne blaszki miażdżycowe zajmujące niewielką część ściany naczynia bez zwężenia światła naczyniowego.
- „ 2+: A — cienka blaszka miażdżycowa zajmująca ponad połowę obwodu naczynia z nieznacznym zwężeniem światła.  
B — gruba, mała blaszka miażdżycowa zwężająca światło naczynia mniej niż 25%.
- „ 3+: A — gruba blaszka miażdżycowa zajmująca cały obwód naczynia powodująca minimalne zwężenie światła.  
B — blaszki rozsiane, grube, zwężające światło od 25—50%.
- „ 4+: A — bardzo grube blaszki miażdżycowe zajmujące cały obwód naczynia ze średnim lub znacznym zwężeniem jego światła.  
B — rozsiane blaszki prowadzące do zwężenia światła ponad 50%.

Badanie mikroskopowe miało na celu ocenę stanu naczyń śródmózgowych i śródnerkowych.

Badanie naczyń mózgowych przeprowadzono na rutynowych wycinkach pobieranych zgodnie z instrukcją ŚFN z płata czołowego, skroniowego i z jąder podstawy lewej półkuli mózgu. Naczynia nerek badano na wycinkach, zawierających zarówno korę, rdzeń jak i torebkę włóknistą i ścianę miedniczki nerkowej. Wycinki utrwalono w formalinie 10%, zatopiono w parafinie. Skrawki mikroskopowe barwiono hematoksyliną — eozyną, metodą van Gieson na włókna kollagenowe oraz łączną metodą van Gieson — orceiną na włókna sprężyste.

Ponieważ charakter zmian patologicznych w ścianach naczyń śródmózgowych uwarunkowany jest w znacznej mierze właściwościami ich budowy zależnej od kalibru naczynia (Baker i współautorzy), badania przeprowadzono w następujących grupach kalibrowych: 1 — naczynia o średnicy 0—150  $\mu$ , 2 — naczynia o średnicy 150—500  $\mu$ , 3 — naczynia o średnicy ponad 500  $\mu$ .

Ocenę jakościową zmian mikroskopowych w naczyniach śródmózgowych oparto o klasyczne opisy miażdżycy naczyń mózgowych, podane w pracach Spielmeiera, Scheinkera i Opalskiego, oraz w późniejszych opracowaniach Lindberga i Seitelbergera. Uwzględniono następujące typy zmian — właściwą miażdżycę z odkładaniem się blaszek lipidowych, wzrost elementów włóknistych ściany naczyniowej (*fibrosis*), zeszkliwienie oraz odkładanie się złożeń rzekomowapniowych w błonie środkowej, spotykane zwłaszcza w naczyniach gałki bladej. Natężenie zmian patologicznych w ścianach naczyń określano na drodze porównawczej, uwzględniając stopień jej pogrubienia w stosunku do średnicy światła naczyniowego, stopień zmniejszenia ilości jej składników prawidłowych na korzyść włóknistej tkanki łącznej oraz pojawiających się w niej nieprawidłowych związków chemicznych. W części pracy poświęconej zależności zmian patologicznych od kalibru naczynia, Mandybur wyodrębniła ponadto grupę naczyń włosowatych o średnicy od 0 do 25 $\mu$ .

Dość istotne odstępstwo od przyjętego schematu klasyfikacyjnego wprowadza w swojej części Wiśniewski, który omawia zmiany naczyniowe w grupach: 1) 0—50  $\mu$ , 2) 50—200  $\mu$ , 3) powyżej 200  $\mu$ . Modyfikacja podziału podyktowana była chęcią stworzenia warunków możliwie najlepszej porównywalności z badanymi naczyniami nerek. W badaniu nerek uwzględniono tętnice międzypłatowe, łukowate, międzypłacikowe i doprowadzające tętniczki kłębuszkowe. Z myślą o zastosowaniu ilościowych kryteriów oceny nasilenia zmian naczyniowych, w oparciu o instrukcje ŚFN i dane z pracy Bakera i współaut., wprowadził on również w swojej części pracy dodatkowe zasady klasyfikacyjne zmian stwardnieniowych, które przedstawiają się w sposób następujący:

### Naczynia mózgu:

- 1 stopień — naczynia o średnicy 0—50  $\mu$  — przy prawidłowym obrazie w h—e wykazywały cechy włóknienia w preparatach barwionych metodą van Gieson; tętnice 50—200  $\mu$  i powyżej 200  $\mu$  — wykazywały pomnożenie fibroblastów w h—e i zwiększoną ilość włókien kollagenowych w barwieniu metodą van Gieson;
- 2 stopień — ściana naczyń wszystkich kalibrów zarówno w preparatach h—e jak i van Gieson wykazywała mierne włóknienie ze szkliwieniem i nieliczne okołonaczyniowe nacieki;
- 3 stopień — duże włóknienie i szkliwienie naczyń 0—50  $\mu$ . W tętnicach 50  $\mu$  — 200  $\mu$  i powyżej 200  $\mu$  zupełne zatarcie warstwowej budowy ściany z rozległym szkliwieniem i dużymi okołonaczyniowymi naciekami.

### Naczynia nerek:

- 1 stopień — naczynia nie wykazywały zmian w h—e, jednakże ich błona sprężysta wewnętrzna była 2—3 razy rozwarstwiona w barwieniu van Gieson — orceiną;
- 2 stopień — w błonie środkowej 3—5 włókien sprężystych z miernymi zmianami w preparatach barwionych h—e takimi, jak pasmowate szkliwienie lub nieznaczna przebudowa ściany naczynia;
- 3 stopień — pełna przebudowa całej ściany naczyniowej w wytworzeniu jednowarstwowej ściany i kilkoma, kilkunastoma lub kilkudziesięcioma włóknami sprężystymi i mniej lub bardziej rozległym szkliwieniem.

W przypadku obserwowania zmian szklistych w naczyniach zarówno mózgu, jak i nerek odnotowywano ich rozsiany lub rozlany charakter. Przy omawianiu zagadnień szczegółowych odwoływać będziemy się do przedstawionych powyżej zasad metodycznych i klasyfikacyjnych.

## MIAŻDŻYCA NACZYŃ PODSTAWY MÓZGU

*Mirosław J. Mossakowski, Zuzanna Kraśnicka, Lech Iwanowski*

Celem niniejszej pracy jest przeprowadzenie ogólnej analizy częstości i nasilenia zmian miażdżycowych w dużych naczyniach podstawy mózgu w zależności od wieku i płci chorych na materiale polskim, podobnie jak (Baker i Iannone 1959) Baker, Refsum i Dahl (1960) i Baker, Iannone i Kinnard (1960) przeprowadzili ją na materiale norweskim i amerykańskim.

### MATERIAŁ I METODA

Przebadany materiał obejmuje 600 niesklasyfikowanych przypadków chorych zmarłych w Państwowym Szpitalu Klinicznym Nr 1 w Warszawie. Pierwsze dziesiątki lat reprezentowane są w naszym materiale jedynie przez pojedyncze przypadki, ponieważ PSK Nr 1 w Warszawie nie obejmuje Klinik Dziecięcych. Badanie przeprowadzono zgodnie z wytycznymi instrukcji Światowej Federacji Nauk Neurologicznych (1959). Zmiany miażdżycowe w dużych naczyniach mózgu oznaczono według podanego we wstępie schematu.

Wzorem Bakera, Refsuma i Dahla wszystkie przypadki uszeregowano w cztery grupy zależnie od stopnia zaawansowania zmian miażdżycowych.

Grupę „0” stanowiły przypadki bez zmian miażdżycowych. Za podstawę podziału przypadków ze zmianami miażdżycowymi w naczyniach podstawy przyjęto sumę zmian miażdżycowych w poszczególnych naczyniach ocenianych wg podanego powyżej schematu.

Przypadki, w których suma zmian miażdżycowych wynosiła mniej niż 10, zakwalifikowaliśmy jako miażdżycę lekką, przypadki z sumą zmian od 11 do 20 jako miażdżycę o średnim nasileniu, a powyżej 21 jako miażdżycę ciężką. Mimo przyjęcia przez nas powyższych zasad klasyfikacyjnych, uważamy, że budzą one cały szereg zastrzeżeń przede wszystkim subiektywnością oceny, mechanicznym charakterem i pozostawieniem nazbyt szerokich ram przypadkom z miażdżycą ciężką. Dla uniknięcia tych nieścisłości Majdecki i Zelman (1961) wprowadzili dodatkową grupę, zawierającą przypadki, w których „suma zmian miażdżycowych” była wyższa niż 40, nazywając ją grupą miażdżycy najcięższej. Przyjęliśmy jednak klasyfikacyjne kryteria Bakera ze względu na potrzebę porównywania naszych wyników z danymi uzyskanymi w innych ośrodkach, a przede wszystkim z materiałem amerykańskim i norweskim.

Materiał nasz obejmował mniej więcej równe ilości kobiet i mężczyzn (303 kobiety i 297 mężczyzn). Wiek chorych zamykał się w granicach od 11 do 99 lat. Najliczniej

reprezentowane były 6, 7 i 8 dziesiątek lat. Grupy poniżej lat 20 i powyżej 90 reprezentowane były jedynie przez pojedyncze przypadki.

Uzyskane dane: Zmiany miażdżycowe w naczyniach podstawy mózgu obserwowano w 68,7% przebadanych przypadków w tym 29,8% były to przypadki z miażdżycą lekką, w 11,5% ze średnio nasiloną i w 27,4% z miażdżycą ciężką. 31,3% przypadków wolnych było od najłżejszych zmian miażdżycowych. Tabela 1. przedstawia zestawienie częstości przy-

Tabela 1.  
Table 1.

Grupa wieku Age group	Bez zmian miażdżycowych No atherosclerosis			Miażdżycy lekka Mild atherosclerosis			Miażdżycy umiarkowana Moderate atherosclerosis			Miażdżycy ciężka Severe atherosclerosis			Razem Total	
	K F	M M	Razem Total	K F	M M	Razem Total	K F	M M	Razem Total	K F	M M	Razem Total		
0—5														
6—10														
11—15	1	1	2										2	0,33%
16—20	1	3	4										4	0,66%
21—25	4	1	5		1	1							6	1. %
26—30	3	5	8		2	2							10	1,66%
31—35	11	7	18		2	2					1	1	21	3,66%
36—40	13	8	21	5	3	8				1	1	1	30	5. %
41—45	6	7	13	1	4	5	1	1	2				20	3,33%
46—50	12	12	24	9	3	12		1	1	1		1	38	6,33%
51—55	12	14	26	10	14	24	2	7	9	4	8	12	71	11,83%
56—60	9	12	21	12	16	28	2	6	8	10	7	17	74	12,33%
61—65	11	14	25	9	20	29	1	1	2	21	15	36	92	15,33%
66—70	5	2	7	10	13	23	11	8	19	13	12	25	74	12,33%
71—75	6	1	7	7	14	21	10	7	17	13	14	27	72	12. %
76—80	3	3	6	5	9	14	4	2	6	18	6	24	50	8,33%
81—85	1		1	6	2	8	3	1	4	14	4	18	31	5,18%
86—90				1		1	1		1		1	1	3	0,5 %
91—95				1		1		1	1				2	0,33%
	98	90	188	76	103	179	35	35	70	94	69	163	600	

padków reprezentujących poszczególne grupy miażdżycy w różnych grupach wieku. — Przypadki najwcześniejszych zmian miażdżycowych występowały w trzeciej dekadzie życia. Były to zmiany nieznaczne, zamykające się w grupie miażdżycy lekkiej. Zmiany te w jednym przypadku dotyczyły mężczyzny 23-letniego, w drugim 30-letniego. Obaj chorzy zmarli z powodu podostrego bakteryjnego zapalenia wsierdza. Trzeci przypadek dotyczył również mężczyzny 29-letniego, który zmarł z powodu wylewu krwawego do mózgu, bez ustalonej przyczyny krwawienia.

Pierwsze przypadki z miażdżycą ciężką obecne były u ludzi w czwartym dziesiątku lat (35 i 39), z których jeden od kilku lat chorował na przewlekłe zapalenie kłębuszków nerkowych, a u drugiego uzyskano 10-letni wywiad choroby nadciśnieniowej z przebyłym zawałem mięśnia sercowego i udarem mózgowym.

Przypadki ze zmianami miażdżycowymi, reprezentujące trzeci, czwarty i piąty dziesiątek lat, stanowią w swoich grupach wieku mniejszość w porównaniu z przypadkami bez miażdżycy, a zmiany miażdżycowe miały tu stosunkowo nieznaczne nasilenie. W szóstym dziesiątku lat przypadki z miażdżycą stanowią już ponad  $\frac{2}{3}$  materiału w tej grupie wieku. Równocześnie ich spektrum przesuwają się w kierunku miażdżycy ciężkiej.

Tabela 2.

Table 2.

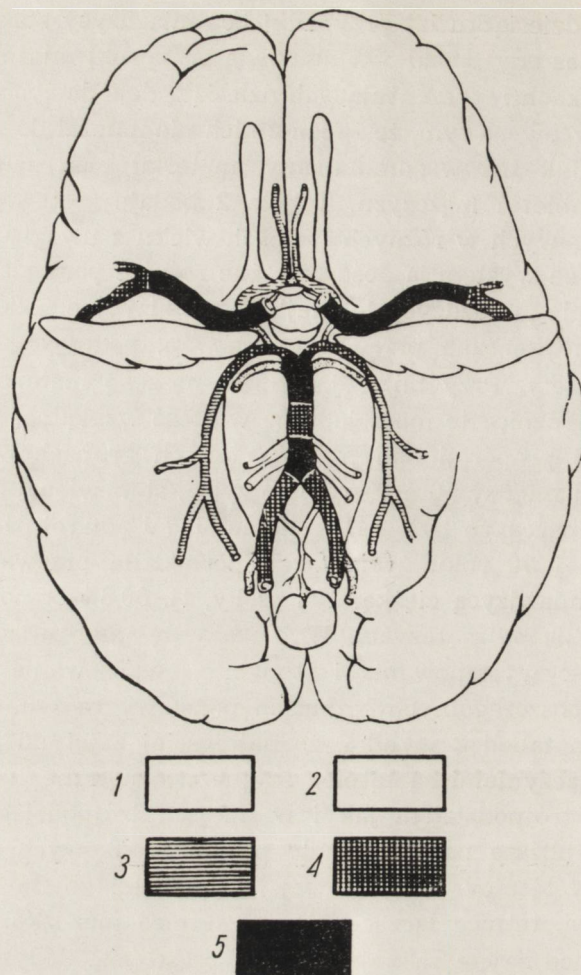
Tętnica Artery	Sto- pień 1	Sto- pień 2	Sto- pień 3	Sto- pień 4	Razem Total
	Grade 1	Grade 2	Grade 3	Grade 4	
	1. A. commun. anter.	59	22	4	
2. A. basil. (p. anter.)	133	102	37	4	276
3. A. basil. (p. media)	112	74	38	4	228
4. A. basil. (p. poster)	118	86	50	3	257
5. A. cerebri ant. dext. (p. prox.)	116	41	13	—	170
6. A. cerebri ant. sin. (p. prox.)	120	37	12	—	169
7. A. cerebri ant. dext. (p. dist.)	85	32	5	—	122
8. A. cerebri ant. sin. (p. dist.)	83	39	3	—	125
9. A. car. int. dext. (usque ad trifurc.)	124	126	48	4	302
10. A. car. int. sin. (usque ad trifurc.)	126	125	48	4	303
11. A. car. int. dext. (in trifurc.)	134	131	50	3	318
12. A. car. int. sin. (in trifurc.)	134	127	52	3	316
13. A. cerebri med. dext. (p. prox.)	139	108	32	2	281
14. A. cerebri med. sin. (p. prox.)	131	109	36	3	279
15. A. cerebri med. dext. (p. dist.)	140	72	15	1	228
16. A. cerebri med. sin. (p. dist.)	142	76	11	1	230
17. A. commun. post. dext.	70	15	3	1	89
18. A. commun. post. sin.	79	19	2	1	101
19. A. cerebri post. dext. (p. prox.)	121	72	13	1	207
20. A. cerebri post. sin. (p. prox.)	125	69	14	—	208
21. A. cerebri post. dext. (p. dist.)	125	53	16	—	194
22. A. cerebri post. sin. (p. dist.)	114	47	3	—	164
23. A. cerebelli sup. dext.	84	24	2	—	110
24. A. cerebelli sup. sin.	69	24	2	—	95
25. A. vertebr. dext.	126	70	30	1	227
26. A. vertebr. sin.	125	69	30	3	227
27. A. cerebelli infer. post. dext.	69	19	5	—	93
28. A. cerebelli infer. post. sin.	63	20	4	1	88



W dziewiątym dziesiątku lat przypadki bez miażdżycy stanowią już tylko 2,94%, podczas gdy ponad 55% stanowią przypadki miażdżycy ciężkiej. W obu przypadkach reprezentujących dziesiątą dekadę życia obecne były zmiany miażdżycowe, z tym, że żaden z nich nie należał do grupy z miażdżycą ciężką. Jak już wspominaliśmy, materiał nasz zawierał prawie równe ilości kobiet i mężczyzn. Tabela 2 podaje zestawienie częstości zmian miażdżycowych w różnych grupach wieku z uwzględnieniem płci. Wynika z niej, że występują dość wyraźne różnice pomiędzy osobnikami obu płci w grupie „miażdżycy lekkiej” i „miażdżycy ciężkiej”. W pierwszej stwierdzono znaczną przewagę mężczyzn, podczas gdy w drugiej przeważają kobiety. Przy bliższej analizie naszego materiału doszliśmy do wniosku, że różnice te mają jedynie wartość względną. Należy je odnieść do różnej proporcji obu płci w różnych grupach wieku. I tak w grupie wieku między 50 a 70 rokiem życia, stanowiącej domenę miażdżycy lekkiej, mężczyzn było 141, a kobiet 117 i odwrotnie na 170 przypadków powyżej 70 roku życia, skąd pochodziła przeważająca liczba przypadków z miażdżycą ciężką, 103 osoby, tj. 60,6% stanowiły kobiety, a tylko 67, tj. 39,4% mężczyźni. Wydawało się interesujące, prześledzić ponadto częstość występowania i stopień zaawansowania zmian miażdżycowych w poszczególnych tętnicach podstawy mózgu.

Z zestawienia tabeli 2 wynika, że najczęściej zajętymi przez zmiany miażdżycowe naczyniami są tętnice szyjne wewnętrzne, zarówno w ich odcinku przed trójpodziałem jak i w miejscu trójpodziału. W dalszej kolejności idą bliższe odcinki tętnic mózgu środkowych oraz przedni i tylny odcinek tętnicy podstawowej. Najrzadziej zajęta bywa tętnica łącząca przednia, tętnice łączące tylne i tętnice mózdzku. Na ogół symetryczne tętnice zajęte są z jednakową częstością. Jedyne odstępstwo w tym względzie stanowią tylne tętnice łączące, z których lewa uszkodzona jest częściej oraz tętnice mózdzku górne, z których prawa bywa zajęta częściej. Rycina 1 ilustruje ciężkość uszkodzenia tętnic podstawy mózgu. Stopień ciężkości zmian wyrażaliśmy iloczynem częstości zajęcia poszczególnych tętnic, pomnożonej przez stopień uszkodzenia wyrażony wg przytoczonego na wstępie schematu ŚFN. Jak wynika z zestawienia danych, przedstawionych w tabeli 2 i na rycinie 1, częstość zajęcia poszczególnych tętnic pokrywa się w materiale naszym ze stopniem uszkodzenia. Tętnice zajęte najczęściej są równocześnie uszkodzone w stopniu najcięższym.

Próba korelacji częstości zajęcia poszczególnych tętnic przez proces miażdżycowy w zależności od wieku chorych wykazuje, że największy odsetek zmian miażdżycowych w najniższej grupie wieku wziętej pod



Ryc. 1. — Fig. 1.

- 1 — naczynia niebadane — arteries not examined.  
 2 — miażdżycyca lekka — mild atheromatosis.  
 3 — miażdżycyca umiarkowana — moderate atheromatosis.  
 4 — miażdżycyca ciężka — severe atheromatosis.

uwagę (czwarta dekada) przypada w kolejności na tętnice szyjne wewnętrzne w miejscu trójpodziału, przedni i tylny odcinek tętnicy podstawowej, a następnie na pretrifurkacyjny odcinek tętnic szyjnych wewnętrznych i środkową część tętnicy podstawowej (tab. 3).

Podobnie przedstawiał się rozkład zmian miażdżycowych w pojedynczych przypadkach reprezentujących trzecią dekadę życia. Dodatkowym zagadnieniem, na które zwróciliśmy uwagę była częstość uszkodzenia

poszczególnych tętnic podstawy mózgu w różnych grupach miażdżycy. W grupie miażdżycy ciężkiej wszystkie tętnice, z wyjątkiem gałęzi łączącej przedniej, wykazywały zmiany miażdżycowe w przeszło 50 % przypadków, a tętnice: podstawna, szyjna wewnętrzna, mózgu środkowe

Tabela 3.

Table 3.

Tętnica Artery.	Grupa wieku * Age group *	31—40	41—50	51—60	61—70	71—80	81—90
A. communicans ant.		1,9 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	—	11,0 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	13,2 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	27,9 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	38,2 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
A. basilaris (p. ant.)		11,8 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	10,34 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	40,7 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	60,2 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	63,9 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	79,4 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
A. basil. (p. media)		9,8 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	8,6 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	33,8 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	47 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	52,5 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	73,5 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
A. basil. (p. post.)		11,8 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	12,1 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	37,9 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	51,9 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	61,5 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	64,7 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
A. cerebri ant. (p. prox.)		2,9 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	5,2 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	21,4 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	36,4 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	43,4 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	52,9 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
A. cerebri ant. (p. dist.)		1,9 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	1,7 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	16,2 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	27,1 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	32,4 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	38,2 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
A. carotis int. (usque ad trifurc.)		10,8 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	17,2 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	44,1 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	64,7 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	72,9 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	77,9 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
A. carotis in. (intrifur.)		11,8 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	14,7 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	44,8 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	67,2 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	75,8 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	86,7 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
A. cerebri media (p. prox.)		7,8 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	9,4 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	40,7 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	55,4 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	72,2 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	82,4 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
A. cerebri media (p. prox.)		8,8 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	8,6 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	30,7 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	40,1 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	65,2 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	73,5 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
A. commun. post.		1,9 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	2,6 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	5,5 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	10,2 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	4,9 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	5,9 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
A. cerebri post. (p. prox.)		4,9 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	3,4 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	27,6 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	47,3 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	50,4 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	72 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
A. cerebri post. (p. dist.)		3,9 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	5,2 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	19,7 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	35,8 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	41,8 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	61,8 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
A. cerebelli sup.		3,9 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	1,7 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	14,1 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	21,1 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	25,0 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	22,1 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
A. vertebralis		6,9 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	10,3 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	29,0 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	48,8 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	54,5 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	61,8 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
A. cerebelli post. inf.		4,9 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	1,7 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	13,4 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	18,7 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	21,3 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	29,4 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>

\* Grupy wieku pomiędzy 21—30 i 91—100 rokiem życia zostały wyłączone ze względu na zbyt małą ilość przypadków.

\* Groups of age between 21—30 and 91—100 are excluded because of very small number of cases in each of those.

na całej ich długości, oraz bliższe odcinki tętnic mózgu tylnych zajęte były w ponad 90 % przypadków. W grupie miażdżycy lekkiej tylko tętnica szyjna wewnętrzna zajęta była w 50 % przypadkach, w grupie tej liczne tętnice zajęte były jedynie w pojedynczych przypadkach.

#### OMÓWIENIE

Interesująco przedstawia się porównanie naszych danych z materiałem Bakera i Iannona ze Stanów Zjednoczonych i Bakera, Refsuma i Dahla z Norwegii. Zwłaszcza porównywalne wydają się dane norweskie, ze względu na tożsamość stosowanej metody jak i identyczną niemal ilość przypadków. Ogólne wartości uzyskane przez nas zbliżone są do danych Bakera i jego pracowników. Jednakże ilość przypadków ze zmianami miażdżycowymi w naczyniach podstawy mózgu w materiale naszym

(68,7%) jest znacznie wyższa niż w łącznym materiale amerykańskim i norweskim (54,2%), nieco wyższa niż w grupie Minnessota (60%), a niższa niż w materiale z Oslo (72,33%). Biorąc pod uwagę obecność grup dziecięcych u Bakera, zarówno w materiale amerykańskim jak i norweskim, a ich brak w naszym, należy przypuszczać, że różnice te byłyby mniejsze przy porównaniu naszych danych z łącznym materiałem amerykańskim i norweskim, natomiast większe przy zestawieniu ich z samym materiałem norweskim. Porównanie ilościowe poszczególnych grup miażdżycowych możliwe jest do przeprowadzenia jedynie z materiałem norweskim. Odsetki przypadków z miażdżycą lekką (26,5%) i z ciężką (28,5%) są u Bakera bardzo zbliżone do naszych (odpowiednio 29,8% i 27,3%). Wyraźniejszą różnicę stwierdza się jedynie w grupie miażdżycy średnio nasilonej, wyrażającej się w materiale naszym 11,5%, a w norweskim 17,3% ogólnej liczby przypadków.

Pierwsze zmiany miażdżycowe spotkaliśmy o półtorej dekady wieku wcześniej, niż w materiale norweskim, a o pełną dekadę później niż w materiale z Minnesoty. Pierwsze przypadki z miażdżycą ciężką odnotowaliśmy natomiast w tym samym wieku co w grupie amerykańskiej, a o pół dekady wcześniej niż obserwowano je w Norwegii.

Jeżeli chodzi o rozkład zmian miażdżycowych w obrębie dużych naczyń podstawy mózgu, to uzyskany przez nas obraz zbliża się bardzo znacznie do danych norweskich. Jediną w zasadzie różnicą jest mniejsza w naszym materiale częstość zmian miażdżycowych w zakresie bliższych odcinków tętnic mózgu tylnych i większa symetryczność zmian. Podobnie zbliżone są dane dotyczące intensywności uszkodzenia poszczególnych tętnic, wyrażone zgodnie ze schematem ŚFN.

W materiale naszym znacznie rzadsze są jednak zmiany zakwalifikowane jako zmiany stopnia czwartego. Wynikałoby z powyższego, że miażdżycę, prowadzącą do znacznego zwężenia światła naczyniowego w zakresie dużych naczyń podstawy mózgu, w materiale polskim spotyka się rzadziej. Podobnie jak w grupach amerykańskiej i norweskiej, nie stwierdziliśmy istotnych różnic w częstości i nasileniu zmian miażdżycowych w zależności od płci. Stwierdzone różnice, jak już wspominaliśmy poprzednio, odnoszą się do różnic w liczbie kobiet i mężczyzn w poszczególnych grupach wieku.

Badając okres pojawiania się zmian miażdżycowych mogliśmy stwierdzić, że najwcześniejsze zmiany występują w grupie tętnic ulegających najsilniejszemu i najczęstszemu zajęciu przez proces miażdżycowy. Wydaje się, że najistotniejszym czynnikiem jest tu stopień uogólnienia zmian miażdżycowych. W przypadkach miażdżycy mniej zaawansowanej, mniej uogólnionej, niezależnie od wieku chorych, zmiany ograniczają się przede wszystkim do tętnic szyjnych wewnętrznych, bliższych odcinków tętnic

mózgu środkowych, przedniego i tylnego odcinka tętnicy podstawnej, gdy natomiast proces miażdżycowy nasila się, zmiany obejmują i inne części drzewa tętniczego podstawy mózgu. Zależność więc rozkładu zmian miażdżycowych od wieku jest wtórna. Istnieje na tyle, na ile niewątpliwa wydaje się zależność uogólniania się i nasilania miażdżycy wraz z wiekiem chorego.

Spostrzeżenia nasze zgadzają się w zasadzie z obserwacjami Bakera, Iannone i Kinarda na temat wpływu kalibru naczyń na częstość i ciężkość zmian miażdżycowych. Jednakże wydaje nam się, że sprawa wiąże się nie tyle z samymi rozmiarami naczynia (np. tętnica mózgu tylna, częściej uszkodzona jest naczyniem mniejszego kalibru, od rzadziej uszkodzonych tętnic kręgowych) ile z innymi czynnikami, być może związanymi z kalibrem naczyń. Sądzimy, że do czynników tych należą sprawy różnic w odżywieniu ściany naczyniowej podnoszone przez Ramseya (1936/37), i odmienności metaboliczne i enzymatyczne ścian naczyniowych — omawiane w pracy Kirka (1951). Stwierdzana przez nas predylekcja umiejscawiania się zmian miażdżycowych w miejscach rozgałęzień tętniczych wydaje się potwierdzać podnoszoną wielokrotnie, między innymi przez Adamsa i van der Eckera (1953), rolę czynnika urazu hemodynamicznego w patogenezie miażdżycy.

## MIAŻDŻYCA NACZYŃ PODSTAWY MÓZGU A ZMIANY MIAŻDŻYCOWE W TĘTNICY GŁÓWNEJ I TĘTNICACH WIEŃCOWYCH

*Tadeusz Majdecki*

Celem niniejszej części pracy jest porównanie nasilenia makroskopowych zmian miażdżycowych w naczyniach podstawy mózgu, naczyniach wieńcowych serca i tętnicy głównej.

Opracowanie, podobnie jak poprzednia część pracy, oparte jest na 600 przypadkach sekcyjnych wszystkich bez wyboru zmarłych po 10 roku życia, leczonych uprzednio w Państwowym Szpitalu Klinicznym Nr 1 w Warszawie.

Makroskopowe zmiany miażdżycowe w obrębie poszczególnych naczyń oznaczono posługując się schematem opracowanym przez Świątową Federację Neurologiczną, omówionym we wstępie pracy.

Uzyskane wyniki, dotyczące makroskopowych zmian miażdżycowych w naczyniach mózgowych, aorcie i tętnicach wieńcowych w ugrupowaniach kolejnych dziesiątków lat, przedstawia tabela 1.

Stwierdzono, że tętnica główna objęta była procesem miażdżycowym najwcześniej i najliczniej. Powyżej 40 r. ż. tylko w 1 przypadku (w gru-

pie 61—70 lat) nie znaleziono miażdżycy aorty. Tak więc praktycznie od 40 r. ż., oprócz 1 przypadku, we wszystkich tętnica główna była zmieniona miażdżycowo.

Tabela 1.

Table 1.

Grupa wieku Age Group	Ilość przyp. Number of Cases	Naczynia mózgowe Cerebral arteries	Aorta	Tętnice wieńcowe Coronary arteries
10—20	6	—	4	—
21—30	16	4	15	4
31—40	51	12	47	15
41—50	58	21	58	27
51—60	145	98	145	100
61—70	166	134	165	141
71—80	122	119	122	114
81—90	34	33	34	34
pow. 91 over	2	2	2	1
Ogółem Total	600	423	592	436

W grupie 31—40 lat spośród 51 przypadków, w 47 stwierdzono zmiany miażdżycowe w aorcie, podczas gdy w naczyniach wieńcowych proces ten występował tylko w 15, a w naczyniach mózgu w 12 przypadkach. Porównując ilość przypadków z miażdżycą w naczyniach wieńcowych i mózgu, stwierdzić można, że była ona przeważnie nieznacznie mniejsza w tych ostatnich. Stosunek ten uległ odwróceniu jedynie w grupie wieku powyżej 91 lat, jednak ze względu na zbyt małą ilość materiału w tej grupie (2 przypadki) dane te nie mogą być brane pod uwagę. W grupie 21—30 lat ilość przypadków z miażdżycą naczyń wieńcowych i mózgu była taka sama (4 przypadki).

W I grupie wieku 10—20 lat rozpatrywano 6 przypadków i już w 4 z nich stwierdzono zmiany miażdżycowe w aorcie.

W grupie II, 21—30 lat, miażdżycy aorty nie było tylko w 1 przypadku na 16 badanych. Znaczną większość zmian w tej grupie wieku oceniono na 1+, prócz pojedynczych przypadków, ze zmianami na 2+ w tętnicach wieńcowych i na 4+ w naczyniach mózgowych.

W grupie III, 31—40 lat, przebadano 51 przypadków. Przeważały tu wyraźnie minimalne (1+) zmiany miażdżycowe, chociaż reprezentowana była również miażdżycza bardziej nasiloną. Największą ilość przypadków (2 przypadki na 12) ze zmianami na 4+ obserwowano w naczyniach mózgu.

Również w IV grupie wieku 41—50 lat obejmującej 58 przypadków najczęściej stwierdzono miażdżycę o najmniejszym stopniu intensywności (1+). Przewaga ta najwyraźniej zaznaczyła się w tętnicy głównej, w której nie było zmian bardzo zaawansowanych (4+). Natomiast w naczyniach mózgowych w żadnym przypadku nie stwierdzono, w tej grupie wieku, zmian zaawansowanych (3+).

W V grupie, 51—60 lat, rozpatrywano 145 przypadków. Również i tu dla aorty typowe były zmiany minimalne (1+) występujące w 102 przypadkach na 145. Zmiany na 2+ obserwowano w 23 przypadkach, na 3+ w 17 przypadkach, a na 4+ tylko w 3 przypadkach. Stosunki te inaczej przedstawiały się w tętnicach wieńcowych, gdzie zmiany bardziej nasilone występowały nieco liczniej — wśród 100 przypadków 71 oceniono na 1+, 22 przypadki na 2+, 3 na 3+ i 4 przypadki na 4+. Jednak przewaga zmian o większej intensywności zaznaczała się, w stosunku do pozostałych naczyń, dopiero na terenie mózgu, gdzie wśród 98 przypadków 52 oceniono na 1+, 17 przypadków na 2+, 14 na 3+ i aż 15 przypadków na 4+. Jak więc wynika z powyższego, wyraźny wzrost ilości przypadków ze zmianami zaawansowanymi dotyczył, w tej grupie, głównie naczyń mózgu, podczas gdy w aorcie prze-ważały w dalszym ciągu zmiany minimalne (1+).

Największą ilość przypadków — 166 obserwowano w grupie VI 61—70 lat. Stosunki uległy tu dalszej zmianie. Nie obserwowano już tak wyraźnej przewagi zmian minimalnych w aorcie, a ilość przypadków ze zmianami na 1+ i na 2+ była jeszcze bardziej zbliżona do siebie (na 1+ — 68 przypadków, na 2+ — 58 przypadków). Również zmiany na 3+ (25 przypadków) i na 4+ (14 przypadków) reprezentowane były dość licznie. Podobna sytuacja zachodzi w naczyniach wieńcowych, jednak ilość zmian ocenionych na 1+ w stosunku do ilości przypadków w aorcie była znacznie większa (79 przypadków na 141 badanych). W naczyniach mózgowych, podobnie jak w poprzedniej grupie wieku, liczniej jak w pozostałych badanych naczyniach występują zmiany zaawansowane (3+) (na 134 przypadki — 39) i bardzo zaawansowane (4+) (na 134 przypadki — 22). Tak więc zmiany najbardziej nasilone również i w tej grupie wieku najliczniej występowały w naczyniach mózgu.

Podobne rozłożenie miażdżycy zaobserwowano w następnej — VII grupie obejmującej wiek 71—80 lat, w której rozpatrywano 122 przypadki. Spośród wszystkich zmian w tętnicy głównej, 31 oceniono na 1+, 45 na 2+, 28 na 3+ i 18 na 4+. Również w naczyniach wieńcowych wzrastała ilość przypadków z miażdżycą bardziej nasiloną, jednak ilość ocenionych na 1+ była w porównaniu z tętnicą główną większa (45 przypadków na 114 badanych). Najmniejsze różnice mię-

dzy ilością przypadków w poszczególnych grupach określających stopnie nasilenia procesu zaobserwowano w naczyniach mózgu, gdzie na 109 przypadków na 1 + było 35 przypadków, na 2 + — 23 przypadki, na 3 + — 27, a na 4 + — 24 przypadki.

Grupa VIII — 81—91 lat reprezentowana była znacznie mniej liczenie, bo tylko 34 przypadkami. Zarówno w aorcie, jak i w naczyniach wieńcowych najczęściej było zmian na 2+, jednak podczas gdy w naczyniach wieńcowych w kolejności za nimi pod względem liczebności znajdowały się zmiany na 1+, to w aorcie na drugim miejscu były zmiany bardziej zaawansowane — na 3+. Takie nasilenie miażdżycy (3+) typowe było dla naczyń mózgowych, po których pod względem liczebności następowały dopiero pozostałe stopnie nasilenia procesu w następującej kolejności: 2+, 4+, 1+.

W grupie IX powyżej 91 r. ż. obserwowano tylko 2 przypadki, a wyniki ich badania rozmyślnie pominięto ze względu na niemożność interpretowania tak skąpego materiału.

Powyższe omówienie ilustruje zestawienie tabelaryczne (tab. 2).

Tabela 2.

Table 2.

Grupa wieku Age Group	Ilość przyp. Number of cases	Naczynia mózgowie Cerebral arteries					Aorta					Tętnice wieńcowe Coronary arteries				
		0	1+	2+	3+	4+	0	1+	2+	3+	4+	0	1+	2+	3+	4+
10—20	6	6	—	—	—	—	2	4	—	—	—	6	—	—	—	—
21—30	16	12	3	—	—	1	1	15	—	—	—	12	3	1	—	—
31—40	51	39	10	—	—	2	4	42	3	1	1	36	11	2	1	1
41—50	58	37	17	3	—	1	—	52	5	1	—	31	20	4	2	1
51—60	145	47	52	17	14	15	—	102	23	17	3	45	71	22	3	4
61—70	166	32	52	21	39	22	1	68	58	25	14	21	79	38	18	10
71—80	122	13	35	23	27	24	—	31	45	28	18	8	45	32	25	12
81—90	34	1	9	5	13	6	—	3	14	12	5	—	11	14	6	3
pow. 91 over	2	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	1	—	—	1	—
Ogółem Total	600	187	179	70	93	71	8	317	149	85	41	160	240	113	56	31

Opisane powyżej obserwacje można ująć zbiorczo jako następujące wnioski końcowe:

1. Miażdżycza tętnicy głównej, w przebadanym materiale, występowała najwcześniej, jednak charakteryzowało ją stosunkowo małe nasilenie. W miarę starzenia się ustępowała ona częściowo miejsca zmia-



nom bardziej nasilonym. Od 40 r. ż. praktycznie wszystkie przypadki dotknięte były omawianym procesem.

2. Naczynia wieńcowe objęte były miażdżycą później niż tętnica główna, nieco wcześniej jednak jak naczynia mózgu. Rozwój poszczególnych stopni nasilenia miażdżycy zbliżony był do toczącego się w aorcie.

3. Makroskopowe zmiany miażdżycowe najpóźniej obserwowano w naczyniach mózgu i charakteryzowało je stosunkowo największe nasilenie, występowały one tu nie tylko najliczniej, ale i najwcześniej.

## ZMIANY MIAŻDŻYCOWE W ŚCIANACH NACZYŃ ŚRÓDMÓZGOWYCH W ZALEŻNOŚCI OD ICH KALIBRU

*Tadeusz Mandybur*

Zgodnie ze sformułowaniem tytułu, celem niniejszej części badań nad miażdżycą ośrodkowego układu nerwowego są następujące zagadnienia:

1. Ocena zmian w ścianach naczyń śródmózgowych w zależności od ich kalibru;
2. Ustalenie korelacji pomiędzy zmianami w ścianach naczyń różnego kalibru;
3. Próba oceny współzależności pomiędzy uszkodzeniem naczyń śródmózgowych a występowaniem udarów mózgu.

Praca oparta jest na materiale 250 przypadków, wyselekcjonowanych z ogólnego zbioru 600 przypadków w ten sposób, ażeby wykluczyć choroby pozamiażdżycowe, które mogłyby dawać zmiany w ścianach naczyń.

Z historii choroby przypadków odnotowywano następujące dane: 1) płeć; 2) wiek; 3) wartości najwyższe ciśnienia krwi; 4) przyczynę zgonu, ze szczególnym uwzględnieniem zejścia na skutek udaru naczyniowego mózgu.

Dla kalibrów naczyń wyróżnianych według przyjętego standardu odnotowywano: 1) obecność zmian i ich charakter, 2) stosunek ilościowy (w przybliżeniu) naczyń zmienionych i nie zmienionych.

### WYNIKI

W 45 przypadkach wybranego materiału nie stwierdzono w ogóle mikroskopowych zmian w naczyniach mózgu. Należy podkreślić, że 39 przypadków przypadło na IV—VIII dekadę wieku.

W 2 przypadkach stwierdzono przyżyciowo nadciśnienie tętnicze, w 9 — naczynia podstawy mózgu wykazywały dość znaczne zmiany miażdżycowe.

Grupa I. Zmiany w naczyniach kalibru 0—25  $\mu$ .

Zmiany w naczyniach tego kalibru stwierdzono w 177 przypadkach na 250 przebadanych.

Zmiany szkliste (ryc. 1) występowały w 137 przypadkach, przy czym w 37 przypadkach współistniało nadciśnienie tętnicze, a w 107 stwierdzono równocześnie zmiany miażdżycowe w naczyniach podstawy mózgu.

Ciężkie zmiany szkliste spotykano tylko w VI—VIII dziesiątku lat, tylko jeden raz występowały one u chorego 30-letniego, u którego przy bliższej analizie historii choroby stwierdzono w wywiadach przebyte zapalenie nerek.

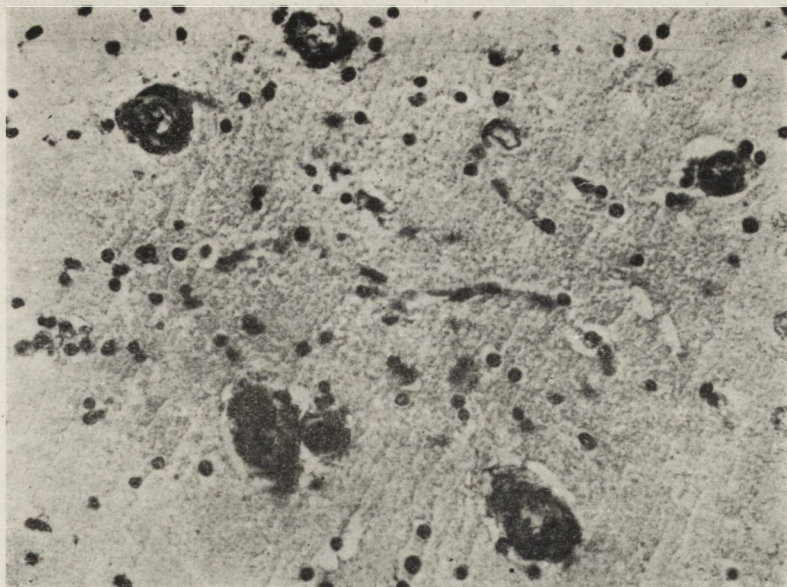
Szklwienie ścian drobnych naczyń obserwowano najczęściej w okolicy podwyściółkowej na poziomie jąder podstawy (patrz: topografia



Ryc. 1. Sieć drobnych naczyń w podkorowej istocie białej. Tętniczki wykazują bardzo znaczne zeszkliwienie i pogrubienie ścian, prowadzące do całkowitego niemal zamknięcia światła naczyniowego. Van Gieson. Pow. 175  $\times$ .

Fig. 1. The network of the small arteries in the subcortical white matter. The arterioles show a marked hyalinisation and thickening of their walls; this leads to the almost complete occlusion of the blood vessels lumina. Van Gieson.

Magn.  $\times 175$ .



Ryc. 2. Zwłókniałe naczynia kory mózgowej. Bardzo znaczne zwężenie światła naczyniowego. Van Gieson. Pow. 220 X.

Fig. 2. Fibrosis of the cortical arteries with a significant narrowing of the vascular lumina. Van Gieson. Magn. X 220.

pobieranych wycinków w części ogólnej); w górnych warstwach kory, rzadziej rozrzucone, dotyczące pojedynczych naczyń lub ich grup.

Rzadszą zmianą było występowanie zwłóknienia ścian, w postaci pierścienia włókien kolagenowych (ryc. 2). Ten rodzaj zmian stwierdzono w 80 przypadkach; w 35 współistniało nadciśnienie tętnicze, w 54 duże zmiany miażdżycowe w naczyniach podstawy mózgu. Zmiany te występowały częściej w późniejszych dekadach wieku, należy jednak uwzględnić, że w ogóle materiał z późniejszych lat życia był bogatszy liczbowo.

Grupa II. Zmiany w naczyniach kalibru 25—150  $\mu$ .

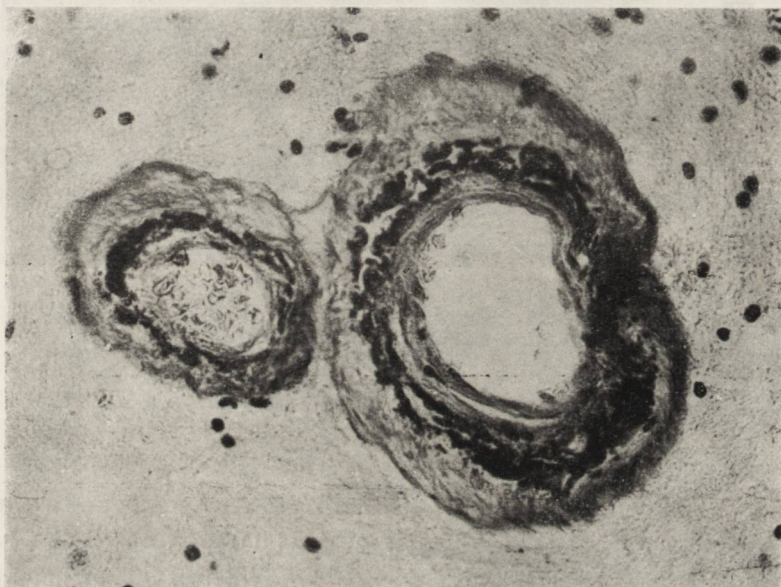
Naczynia tej grupy wykazywały uszkodzenie w 141 przypadkach. Morfologicznie obserwowano tu wielką różnorodność obrazów, przy czym w jednym i tym samym przypadku mogły występować rozmaite typy uszkodzeń.

Obserwowano w tym materiale:

Szklwienie jednolite całej ściany naczynia; rozplem śródbłonek z równoczesnym szklwieniem błony środkowej i rozrostem włókien

kolagenowych przydanki. Te ostatnie często ulegały wtórnym zmianom szklistym, szczególnie w części najbardziej przyśrodkowej (w stosunku do światła naczynia);

Obraz ten był niejednokrotnie urozmaicony odkładaniem się wapnia rzekomego pod warstwą wewnętrzną (intima), (ryc. 3). Jako zjawisko odrębne obserwowano znaczne spęcznienie i rozpad błony środkowej, która przekształca się w jednorodną masę barwiącą się metodą van

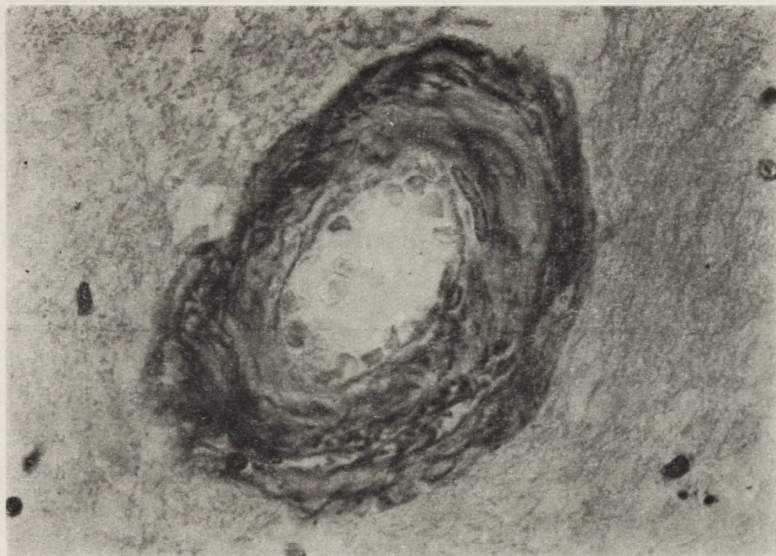


Ryc. 3. Dwa różnokalibrowe naczynia tętnicze gałki bladej. Widoczne złogi wapnia rzekomego pod warstwą wewnętrzną naczynia. Rozplem włókien kolagenowych przydanki. Hematoksylina-eozyna. Pow. 250 ×

Fig. 3. Two, different in size arteries of globus pallidus. Pseudo-calcium deposits are seen under the intima of the arteries. The number of collagenous fibres of adventitia is increased. Hematoxylin-eosin. Magn. × 250.

Gieson zielonkawobrunatno (ryc. 4); narastanie zmian tego typu doprowadzało do całkowitego zamknięcia ścian naczynia.

W tej grupie w 98 przypadkach współistniały zmiany miażdżycowe naczyń podstawy. W 50 przypadkach odnotowano nadciśnienie tętnicze. Zmiany szkliste i włókniste były najpospolitsze. Odkładanie się pseudo-wapnia stwierdzono tylko w 10 przypadkach.



Ryc. 4. Tętnica jąder podstawy. Widoczne znaczne spęcznienie i rozpad błony środkowej, która przekształca się w jednorodną masę, zabarwioną zielonkawo-brunatno w barwieniu metodą Van Gieson. Pow. 320 X.

Fig. 4. Artery from the region of basal ganglia. A marked swelling and destruction of media is seen; this is replaced by a homogenous substance with brown-greenish appearance when stained after Van Gieson's methode. Magn. X 320.

### Grupa III. Zmiany w naczyniach kalibru 150—600 $\mu$ .

Zmiany w naczyniach tego kalibru stwierdzono w 145 przypadkach. W 108 współistniały zmiany miażdżycowe w naczyniach podstawy mózgu, w 45 stwierdzono przyżyciowo nadciśnienie tętnicze. Obrazy morfologiczne obserwowane w tej grupie odznaczają się jeszcze większą różnorodnością niż w grupie poprzedniej. Dla łatwiejszej oceny typu zmian można je uszeregować następująco:

1. Zmiany szklisto-włókniste, z przewagą jednego lub drugiego elementu, mianowicie: odkładanie się substancji szklistej tuż pod warstwą śródbłonkową, przy czym pozostałe warstwy ściany pozostają względnie nie zmienione; nierównomierne szkliwienie wszystkich warstw ściany naczynia, prowadzące do jej znacznego poszerzenia i wtórnego zawężenia światła; całkowite zeszkliwienie wszystkich warstw, z równoczesnym odkładaniem się wśród mas szklistych wapnia rzekomego (zjawisko obserwowane najczęściej w okolicy jąder podstawy (ryc. 3). Odkładanie się pseudowapnia obserwowano zresztą niekiedy pomiędzy błoną wewnętrzną a środkową przy zachowanej prawidłowej budowie obu tych warstw.

Zmiany włókniste rozpoczynały się najczęściej od przydanki, przy czym stopniowo obraz ten wzbogacał się o włóknienie kolagenowe całej ściany naczynia z zachowaniem warstwy śródbłonkowej. Pomiedzy grubymi włóknami kolagenu obserwowano masy szkliste. Spostrzegano również wtórne zlewanie się włókien kolagenowych w jednorodną kolagenową masę, barwiącą się intensywnie czerwono fuksyną w warstwach obwodowych, a bladoróżowo w przyśrodkowych. Ściana naczynia traciła wtedy właściwą budowę warstwową.

2. Odrębny obraz, analogiczny do opisanego w poprzedniej grupie kalibrowej, stanowiło przesiąkanie pod śródbłonek bezpostaciowego płynu, krzepnącego w jednolitą masę barwiącą się na kolor zielonkawo-brunatny w metodzie van Giesona. W przypadkach skrajnych dochodziło do zupełnego zniszczenia warstwy środkowej i opisane masy docierały aż pod przydanke, równocześnie koncentrycznie zawężając światło naczynia (ryc. 4).

3. Wreszcie trzeci typ uszkodzenia stanowiło rozwarstwienie i pogrubienie błony sprężystej wewnętrznej; równocześnie dochodziło do zniszczenia w tych samych miejscach warstwy środkowej (mięśniówki). Niekiedy obserwowano przerosty błony mięśniowej bez zmian w warstwie sprężystej.

4. W tej grupie kalibrowej spostrzegano też (w 5 przypadkach) klasyczne zmiany miażdżycowe (ateromatyczne) — występujące tylko w naczyniach największych, których średnia dochodziła do 600  $\mu$ .

#### Grupa IV. Zmiany w naczyniach kalibru ponad 600 $\mu$ .

Naczynia tego kalibru przebadano w 80 przypadkach, w 67 stwierdzono istnienie zmian w ścianach naczyń, z tej liczby w 46 przypadkach współistniały zmiany miażdżycowe w naczyniach podstawy mózgu. W 11 przypadkach w historii klinicznej stwierdzono nadciśnienie.

W tej grupie kalibrowej pojawiają się już bardzo często zmiany miażdżycowe (ateromatyczne). Ponadto typowe jest tu uszkodzenie błony mięśniowej, bardzo często wybiórcze, często również kojarzące się ze zmianami w przydance.

Obserwuje się więc pogrubienie mięśniówki i zastępowanie jej włókien przez włókna kolagenowe, które wtórnie przekształcają się w jednorodne masy wybarwiające się fuksyną. Włókna błony sprężystej wewnętrznej ulegają przy tym również rozpadowi. Ten typ zmian występuje najczęściej z analogicznymi zmianami w przydance. W mię-

śniówce spotyka się też ograniczone, wybiórcze ogniska martwicy. Masy martwicze barwią się metodą van Giesona na kolor jasnozielony. Te ogniska odgraniczone są wyraźnie od zachowanej części mięśniówki i od pozostałych warstw ściany naczynia.

#### OMÓWIENIE WYNIKÓW

W przeważającej ilości materiału stwierdzono współistnienie zmian we wszystkich kalibrach naczyń. Zmiany, ograniczone tylko do jednego kalibru, występowały w przypadkach poszczególnych. Przy czym najczęściej obserwowano wariant: wybiórczego uszkodzenia naczyń tylko kalibru 0—25  $\mu$ . Natomiast im większy kaliber naczyń wchodził w rachubę, tym więcej naczyń i to rozmaitego kalibru było dotkniętych zmianami. Mniej więcej w połowie przebadanego materiału (118 przypadków) starano się ocenić stosunek liczbowy naczyń zmienionych do niezmiennych. W 49 przypadkach zmiany dotyczyły tylko pojedynczych naczyń na skrawku. Natomiast w pozostałej części przypadków większość naczyń ocenianych na danym poziomie i w danym przypadku była objęta procesem zwyrodnieniowym. Jako największą lokalizację zmian odnotowano naczynia okolicy podwyściółkowej i jąder podstawy, natomiast jeżeli chodzi o naczynia najmniejszego kalibru — zewnętrzne warstwy (I i II) kory.

Próbie korelacji zmian w ścianach naczyń śródmiaższowych z występowaniem udarów mózgowych przeprowadzono tylko w przybliżeniu. W wybranym materiale 250 przypadków udary mózgowy wystąpiły w 62, w tym w 30 przypadkach stwierdzono rozmiękanie, w 32 — krwotok mózgowy.

W grupie rozmięknieniowej w 10 przypadkach występowało nadciśnienie, w 24 stwierdzono duże zmiany miażdżycowe tętnic podstawy mózgu. We wszystkich przypadkach z rozmiękaniem w naczyniach śródmózgowych stwierdzono rozległe, uogólnione na wszystkie kalibry naczyń zmiany w ścianach.

Z 32 przypadków krwotoków w 13 stwierdzono nadciśnienie. W 5 przypadkach nie było żadnych zmian miażdżycowych w naczyniach, w 19 przeważały zmiany szkliste we wszystkich kalibrach naczyń, w 8 występowały zmiany różne, rozsiane, niezbyt intensywne, dotyczące wszystkich kalibrów naczyniowych.

Wnioski dalsze, nasuwające się z przebadanego materiału można streścić w następujących punktach:

1. Różne morfologiczne typy uszkodzeń zmian naczyniowych w przebiegu procesu miażdżycowo-stwardnieniowego związane są z kalibrem naczyń, tj. z różnicami w budowie anatomicznej ścian naczyniowych.

W naczyniach o kalibrze 0—25  $\mu$  przeważają zmiany szkliste oraz włókniste.

W naczyniach kalibru 25—150  $\mu$  — obok zmian szklistych i włóknistych obserwuje się odkładanie pseudowapnia w ścianach; w naczyniach o tej średnicy pojawiają się też zmiany w warstwie środkowej, prowadzące do jej rozpadu z równoczesnym zawężaniem światła naczynia.

W grupie od 150 do 500  $\mu$  — obserwuje się jako odrębne, od opisanych poprzednio zmian, przesięki pod warstwę śródbłonkową, duże zmiany w błonie sprężystej wewnętrznej, przerosty mięśniówki. W tym kalibrze naczyń pojawiają się też po raz pierwszy zmiany miażdżycowe.

W grupie ponad 500  $\mu$  dominują klasyczne zmiany miażdżycowe obok wybiórczych martwiczych i przerostowych zmian w mięśniówce.

2. Najczęściej spotyka się uszkodzenie w danym przypadku wszystkich kalibrów naczyń. Jako zmiana odosobniona występuje stosunkowo często szklwienie naczyń kalibru 0—25  $\mu$ . Odosobnione zmiany szkliste towarzyszą najczęściej nadciśnieniu.

3. Nie ma ściślejszej zależności pomiędzy zmianami miażdżycowymi naczyń podstawy mózgu a zmianami naczyń śródmózgowych. W grupie bez żadnych zmian w naczyniach śródmózgowych (45 przypadków) stwierdzono 9 przypadków z bardzo zaawansowaną miażdżycą naczyń podstawy. Poza tym w każdej grupie kalibrowej stwierdza się po kilka przypadków bez zmian na podstawie mózgu.

4. Wyraźniejszą zależność pomiędzy występowaniem udarów mózgowych a stanem naczyń śródmózgowych stwierdza się w przypadkach rozmiękania mózgowego; nie ma natomiast uchwytnej korelacji pomiędzy zmianami w naczyniach śródmózgowych a występowaniem krwotoków.

## ZMIANY MIAŻDŻYCOWE NACZYŃ ŚRÓDMÓZGOWYCH ORAZ USZKODZENIE TKANKI NERWOWEJ W ZALEŻNOŚCI OD UKŁADÓW UNACZYNIENIA MÓZGU

*Maria Dąmbska, Lech Iwanowski*

### ZAŁOŻENIA PRACY

Naczynia krwionośne mózgu tworzą dwa odrębne układy topograficzne (Lazorthes i współprac. 1960; van den Bergh 1961). Pierwszy z nich, tzw. obwodowy lub odkorowy, odpowiada zakresowi unaczynienia rozgałęzień trzech głównych tętnic mózgowych.

Drugi, nazwany przez Lazorthesa „centralnym” (może jednak będzie zrzęcniej nazywać go „podstawowym”), wywodzi się z odcinków tychże



tętnic, położonych na podstawie mózgu, z tętnic łączących i tętnic spłotów naczylniastych.

Układ obwodowy ma charakter gęstej sieci drobnych tętnic, naczyń przedwłosowatych i włosowatych, połączonych licznymi anastomozami. Jego naczynia krótkie, średnie i dłuższe kończą się w rozmaitych warstwach kory, odpowiadając swoim układem architektonicznym, cytoarchitektonice kory. Zasadniczo zakres rozgałęzień tej sieci „wyczerpuje się” na pograniczu kory i istoty białej. Do wyjątków od tej reguły należą długie, proste cienkie tętnice, przesywające korę i podążające w głąb istoty białej. Ich kierunek jest dokomorowy; w pobliżu warstwy podwyściółkowej kończą się delikatnymi cienkimi rozgałęzieniami.

Tętnice układu podstawnego, wywodzące się z wymienionych powyżej naczyń, odchodzą od podstawy niemal prostopadle w głąb tkanki mózgowej, unaczyniając głębokie struktury mózgu: jądra podstawy i międzymózgowie. Naczynia te nie wytwarzają anastomoz, są fizjologicznie końcowe.

Nie ma również sieci anastomotycznej pomiędzy obydwoma tymi układami unaczynienia. Niebezpieczeństwo niedokrwienia w strefach granicznych jest wyrównane nieco przez fakt, że zakresy unaczynień obu układów nieco na siebie zachodzą (Lazorthes). Ta odrębność fizjologiczno-anatomiczna topograficznych układów unaczynienia kory, pociągająca za sobą szereg konsekwencji anatomoklinicznych, nasunęła nam myśl przebadania porównawczego rozwoju zmian miażdżycowych w obu układach, z równoczesnym zwróceniem uwagi na stosunek tych zmian do makroskopowych zmian miażdżycowych naczyń podstawy mózgu.

Jako zagadnienie uzupełniające podjęliśmy próbę oceny uszkodzenia elementów parenchymalnych mózgu w otoczeniu zmienionych miażdżycowo naczyń.

Badania przeprowadzono na 200 przypadkach, wybranych z całości naszej „kolekcji” miażdżycowej. 100 przypadków przedstawiało zmiany miażdżycowe III i II stopnia w naczyniach podstawy mózgu, 100 przypadków wybrano bez zmian, lub ze zmianami minimalnymi w dużych pniach tętnic podstawy.

#### WYNIKI

Przystępując do przedstawienia wyników, musimy od razu zwrócić uwagę czytelnika, że znajdzie on tu pozorne rozbieżności w ocenie częstości uszkodzenia drobnych naczyń w porównaniu z rozdziałami Wiśniewskiego i Mandybura. Rozbieżności te wynikają z nieco odrębnych

kryteriów oceny. Mianowicie w naszej pracy opieraliśmy się na kryteriach ilościowych: powszechności zmian w ścianach naczyń w danym przypadku, przy zachowaniu zresztą tej samej gradacji uszkodzenia. Natomiast Wiśniewski, a głównie zaś Mandybur brali pod uwagę obrazy zaawansowania zmian w poszczególnych naczyniach danego kalibru. Nasz sposób oceny wydawał się nam bardziej przystosowany do topograficznego (nie kalibrowego) ujęcia zagadnienia.

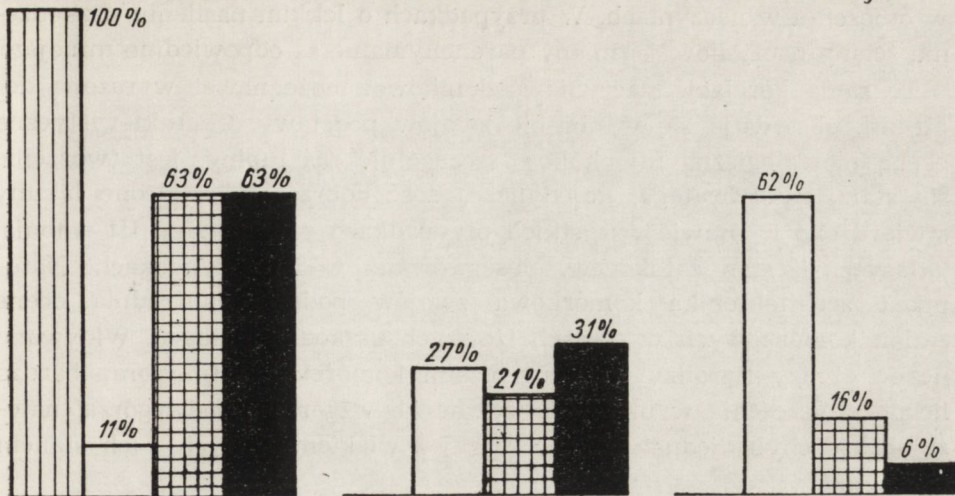
**Grupa I.** (Przypadki z dużymi zmianami miażdżycowymi w naczyniach podstawy). Ilościowy stosunek zmian w poszczególnych układach unaczynienia ilustruje rycina 1. Z zestawienia tego wynika, że najbardziej niezależne od zmian w naczyniach podstawy są naczynia kory, które zaledwie w 11 przypadkach wykazują uogólnione uszkodzenie III stopnia, w 27 — zmiany II i I stopnia. Proste tętniczki głębokie istoty białej są zajęte równie często, jak tętnice unaczyniające zwoje podstawy, chociaż w ogóle, sumując zmiany ciężkie, lekkie i średnie, trzeba stwierdzić, że tętnice zwojów podstawy są dotknięte zmianami stwardnieniowymi najczęściej. Nie można natomiast uchwycić jakiegś wyraźniejszej zależności pomiędzy rozkładem zmian naczyniowych a angioarchitektoniką kory. Pozornie w korze przeważają zmiany naczyń w warstwie drobinowej, wydaje się jednak, że to wrażenie wzrokowe związane jest po prostu z małą ilością komórek w tej warstwie i wyraźniejszym wskutek tego rysunkiem naczyniowym. Zmianom stwardnieniowym w tętniczkach kory towarzyszą zmiany komórkowe w postaci mniej lub bardziej typowych obrazów klasycznych schorzeń komórkowych oraz zaników komórek. Niekiedy układ zaników i przerzedzeń jest wyraźnie okołonaczyniowy w nielicznych przypadkach z wyrównawczą reakcją glejową. W przeważającej ilości przypadków dominują zmiany rozlane, nie związane z otoczeniem naczynia. Wydaje się więc, że uchwycone w korze zmiany parenchymalne należy odnieść do przyczyn natury ogólniejszej niż miejscowe zmiany w ścianach naczyń. Jeżeli weźmie się pod uwagę, że materiał nasz dotyczy ludzi w wieku podeszłym, przeważnie z VI i VII dekady lat, z mocno obciążonym wywiadem dotyczącym układu krążenia, ze zmianami w aorcie i tętnicach wieńcowych (praca Majdeckiego), sądzimy, że nie należy wyciągać żadnych wniosków wiążących zmiany stwardnieniowe naczyń kory z obserwowanymi uszkodzeniami neuronów.

W obrębie tętnic istoty białej (są to przeważnie naczynia kalibru 80—200  $\mu$ ) przeważają uszkodzenia III stopnia. Dookoła zmienionych naczyń obserwuje się poszerzone przestrzenie przynaczyniowe, zawierające przesiek białkowy, nierzadko grudki hemosydera i pojedyncze limfocyty. W otoczeniu naczyń obserwuje się rozepchnięcie układów gleju śródpeczkowego, niekiedy przynaczyniowo zaznaczone obrębki

Duże uszkodzenie naczyń  
Severe lesion of arteries

Lekkie zmiany w naczyniach  
Mild lesion of arteries

Naczynia bez zmian  
Arteries not changed

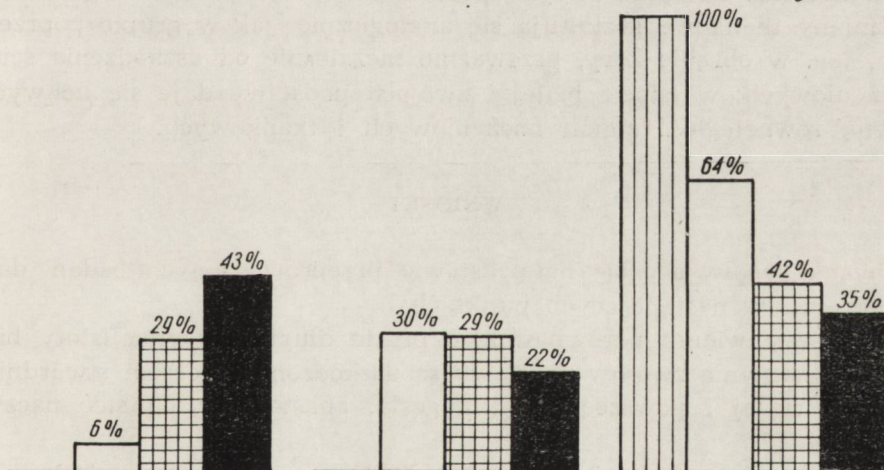



Ryc. 1.  
Fig. 1.


Duże uszkodzenie naczyń  
Severe lesion of arteries


Lekkie zmiany w naczyniach  
Mild lesion of arteries


Naczynia bez zmian  
Arteries not changed



 Naczynia podstawy  
Arteries of the brain basis

 Naczynia kory  
Cortical arteries

 Naczynia istoty białej  
White matter arteries

 Naczynia zwajów podstawy  
Arteries of the basal ganglia

Ryc. 2.  
Fig. 2.

glejowe. Sporadycznie w przesięku przynacyniowym obserwuje się makrofagi, świadczące o procesach rozpadowych, zaczynających się w otoczeniu w naczyń. W przypadkach o lekkim nasileniu uszkodzenia ściany naczyniowej, zmiany parenchymalne są odpowiednio mniejsze.

Tę samą korelację naczyniowo-tkankową, może nawet wyrażoną dobitniej, obserwuje się w obrębie zwojów podstawy. Charakterystyczną cechą morfologiczną tej okolicy, szczególnie zaś łupiny, jest tworzenie się stanu zatokowatego. Pojedyncze, dość dobrze wykształcone lakuny stwierdzono w prawie wszystkich przypadkach ze zmianami III stopnia, „klasyczny” stan zatokowaty obserwowano w 18 przypadkach. Natomiast architektonika komórkowa zwojów podstawy utrudnia ocenę zmian komórkowych w stanach lżejszych uszkodzeń naczyń. Widywano liczne obrazy tigrolizy i homogenizacji komórek striatum oraz bardzo liczne stłuszczenia w układach jądrowych wzgórza i podwzgórza, należałoby je chyba jednak wiązać raczej z wiekiem chorych i ich stanem ogólnym.

Grupa II (przypadki bez zmian w naczyń. podstawy). Zestawienie podane w tabeli 2 ilustruje zmiany ilościowe. Naczynia kory wykazują w zaledwie 36 przypadkach, w tym tylko w 6 zmiany III stopnia. Naczynia istoty białej są dotknięte procesem stwardnieniowym częściej niż naczynia kory, natomiast mniej ciężko i rzadziej niż naczynia zwojów podstawy.

Zmiany tkankowe kształtują się analogicznie, jak w grupie poprzedniej, tzn. w obrębie kory, przeważnie niezależnie od uszkodzenia ścian naczyniowych; w istocie białej i zwojach podstawy daje się uchwycić pewną równoległość zmian naczyniowych i tkankowych.

#### WNIOSKI

Uwagi, nasuwające się na podstawie przeprowadzonych badań, dają się streścić w następujących punktach:

1. W zestawieniu porównawczym proste długie naczynia istoty białej oraz naczynia zwojów podstawy są uszkodzone procesem stwardnieniowym ciężiej i powszechniej niż gęsta, anastomotyczna sieć naczyń korowych.

2. W grupie z dużymi zmianami miażdżycowymi w naczyń. podstawy tylko 6 przypadków nie wykazało zmian miażdżycowych także i w zwojach podstawy. Na ogół jednak trzeba przyjąć, że zmiany mikroskopowe w naczyń. śródmózgowych wyprzedzają zmiany makroskopowe w naczyń. podstawy, jak to wynika z zestawienia, które obrazuje rycina 2.

3. Nie można uchwycić wyraźnej współzależności zmian tkankowych w korze i zmian w ścianach naczyń śródkorowych. Na ogół uszkodzenia komórkowe kory są większe, rozleglejsze i lokalizacyjnie nie pokrywają się z topografią zmienionych naczyń.

Współzależność ta występuje natomiast w naczyniach istoty białej i zwojów podstawy, w których okołonaczyniowe procesy rozpadowe wydają się wykazywać wyraźną równoległość ze stopniem nasilenia zmian stwardnieniowych i miażdżycowych.

## BADANIA PORÓWNAWCZE NACZYŃ MÓZGU I NEREK W MIAŻDŻYCY Z NADCIŚNIENIEM I BEZ NADCIŚNIENIA Z UWZGLĘDNIENIEM ZMIAN MIĄŻSZOWYCH W NERKACH

*Henryk Wiśniewski*

Celem tej części pracy jest próba analizy porównawczej częstości, charakteru i nasilenia uszkodzenia naczyń mózgu i nerek w przypadkach miażdżycy przebiegającej z nadciśnieniem i bez nadciśnienia tętniczego. W analizie przypadków uwzględniono również zagadnienie morfologicznych zmian w nerkach oraz ich stosunek do współistniejącego nadciśnienia.

### MATERIAŁ I METODA

Badania przeprowadzono na 150 przypadkach, stanowiących część „miażdżycowego” materiału Zakładu. Wiek chorych zamykał się w granicach od 17 do 99 lat.

Analiza morfologiczna obejmuje następujące naczynia ustroju: tętnicę główną, tętnice wieńcowe, tętnice podstawy mózgu, tętnice mięśzowe mózgu, tętnice mięśzowe nerek; badano ponadto stan morfologiczny nefronu oraz zmiany w tkance śródmięśzowej nerek.

Zasady ilościowej oceny nasilenia zmian w naczyniach mózgu i nerek podano we wstępie pracy.

Całość materiału podzielono na dwie grupy: a) grupę chorych z nadciśnieniem, zawierającą 37 przypadków i b) grupę chorych bez nadciśnienia, obejmującą 113 przypadków.

Wartości ciśnienia przekraczające 150/95 mm Hg za Fishbergiem (1954) traktowano jako nadciśnienie.

### WYNIKI

Tabela 1 stanowi zestawienie częstości występowania zmian miażdżycowych w tętnicy głównej, tt. wieńcowych i w tt. podstawy mózgu z częstością zmian stwardnieniowych w naczyniach mięśzowych mózgu i nerek, występujących w poszczególnych grupach wieku. Z zestawienia

wynika, że zmiany miażdżycowe pojawiają się najwcześniej w aorcie, a następnie w tt. wieńcowych i tt. podstawy mózgu. Stwierdza się ponadto równoległość między miażdżycą w tętnicy głównej a zmianami stwardnieniowymi naczyń miąższowych mózgu i nerek. Uderza ponadto całkowita równoległość patologicznych zmian mikroskopowych w naczyniach mózgu i nerek.

Tabela 1. Grupa 1. Zestawienie zmian makro- i mikroskopowych w badanych naczyniach i tkance śródmiąższowej nerek.

Table 1. Group 1. Comparison of gross and microscopical lesion of the examined blood vessels and of the pathological changes in kidneys.

Grupa wieku Age group	Ogólna ilość przypadków Number of cases	Zmiany makroskopowe Gross changes			Zmiany mikroskopowe Microscopical changes		Ogniska zapalne w nerkach Inflammatory foci in kidneys
		T. główna Aorta	Tt. wieńcowe Coronary aa.	Tt. podstawy mózgu Aa. of the brain basis	Tt. miąższowe mózgu Intracerebral aa.	Tt. miąższowe nerek Intrarenal aa.	
30—40	2	2	1	1	2	2	2
41—50	5	5	2	2	5	5	3
51—60	10	10	7	9	10	10	10
61—70	11	11	10	11	11	11	10
71—80	8	1	8	7	8	8	8
81—90	1	8	1	1	1	1	1

Na specjalną uwagę zasługuje fakt obecności ognisk zapalnych w 34 nerkach na 37 badanych przypadków (6 przypadków — nerki marskie, 12 — pyelonephritis chronica, 16 — pyelonephrytis + jednoczesne zmiany stwardnieniowe naczyń)\*.

Tabela 2 podaje jakościową i ilościową analizę mikroskopowo stwierdzanych zmian patologicznych w naczyniach mózgu i nerek. Z analizy tej tabeli wynika, że w grupach wieku poniżej lat 60 zmiany stwardnieniowe w tętnicach nerkowych są większe niż w tętnicach mózgu. W późniejszych grupach wieku w wyniku narastania zmian stwardnieniowych w tętnicach mózgu, przede wszystkim w grupie naczyń o średnicy powyżej 200  $\mu$ , a następnie w przedziale między 50  $\mu$  a 200  $\mu$  przewaga zmian arteriosklerotycznych naczyń nerkowych maleje. Największe zmiany szkliste w tętnicach mózgu występują w naczyniach o średnicy 50—200  $\mu$ . Szklwienie tętniczek poniżej 50  $\mu$  jest rzadkie. W tętnicach o średnicy powyżej 200  $\mu$  z reguły występuje tylko ogniskowe szklwienie

\* Pyelonephritis rozpoznawano na zasadzie kryteriów diagnostycznych podanych przez Allena (1951) i Fejgina (1956).

nie ścian. W sumie na 37 przypadków w omawianej grupie, zmiany szkliste w naczyniach mózgu występowały w 26 przypadkach, w tym w 17 miały one charakter rozlany, a w 9 rozsiany. W 11 przypadkach zmian szklistych w naczyniach mózgu nie stwierdzono.

Tabela 2. Grupa 1. Zestawienie wyników zmian mikroskopowych w naczyniach mózgu i nerek.

Table. 2. Group 1. Comparison of the microscopical lesion of the intracerebral and intrarenal arteries.

Grupa wieku Age group	Ilość przypadków Number of cases	Stopień zmian i typ szkliwienia Grade of lesion and type of hyalinisation	Naczynia mózgowe Cerebral arteries			Naczynia nerek Intrarenal arteries				Ilość przypadków ze zmianami szklistymi Number of cases with arterial wall hyalinisation	
			0-50 μ	50-200 μ	ponad 200 μ over 200 μ	Międzyplątowe Interlobar	Lukowate Arcuate	Międzyplątkowe Interlobular	Doprowadzające Afferent glomerular	Mózg Brain	Nerki Kidneys
30-40	2	2°	1	2	1	1				2	2
		3° rozlane diffuse		1	1	1	1	1	1		
41-50	5	1°	1	2	2	3	3	2		1	3
		2°	1	1	2	2	2				
		3°		1	1			2			
		rozlane diffuse rozsiane disseminate	1	1	1				2 1		
51-60	10	1°	9	7		1		2		7	9
		2°			8	2	2	3			
		3°			2	7	8	5			
		rozlane diffuse		3	2				9		
		rozsiane disseminate		4	4						
61-70	11	1°	9	2	1			1		8	10
		2°	1	8	4	3	2	4			
		3°		1	6	8	9	6			
		rozlane diffuse	2	6	5				5		
		rozsiane disseminate		2	1				5		

(c.d. na str. 80).

Grupa wieku Age group	Ilość przypadków Number of cases	Stopień zmian i typ szkliwienia Grade of lesion and type of hyalinisation	Naczynia mózgowe Cerebral arteries			Naczynia nerek Intrarenal arteries				Ilość przypadków ze zmianami szklistymi Number of cases with arterial wall hyalinisation		
			0—05 μ	50—200 μ	ponad 200 μ over 200 μ	Międzyplątowe Interlobar	Łukowate Arcuate	Międzyplacikowe Interlobular	Doprowadzające Afferent glomerular	Mózg Brain	Nerki Kidneys	
71—80	8	1°	4	1	1			1				
		2°	4	2	1	2	2	2				
		3°		5	6	6	6	5		7	8	
		rozlane diffuse rozsiarne disseminate	3	5	4				5			
				2	2			3				
81—90	1	1°										
		2°	1									
		3°		1	1	1	1	1		1	1	
		rozlane diffuse rozsiarne disseminate	1	1	1				1			

W nerkach zeszkliwienie ścian tętnic doprowadzających obecnie było w 33 przypadkach tej grupy. Tylko w 4 przypadkach nerki były wolne od zmian szklistych.

Tabela 3 stanowi niejako uzupełnienie tabeli 2. Przedstawia ona analizę stanu naczyń w tych jedenastu przypadkach, w których mimo stwierdzonego klinicznie nadciśnienia nie stwierdzono zmian szklistych w naczyniach mózgu.

Ogólną cechą charakterystyczną tej grupy jest przewaga zmian stwardnieniowych w naczyniach nerek nad zmianami w tętnicach mózgu. Występują one w większej liczbie przypadków i mieszczą się w przedziałach o większym nasileniu zmian. Zmiany szkliste w tętnicach doprowadzających nerek występowały w 8 przypadkach, z czego w połowie przypadków miały charakter zmian rozsiarnych. W 7 przypadkach występowały w nerkach ogniska zapalne.

Grupę drugą, bez nadciśnienia, reprezentuje 113 przypadków. Zestawienie częstości zmian stwardnieniowych w naczyniach miękkich mózgu i nerek w porównaniu z nasileniem procesów miażdżycowych



Tabela 3. Grupa 1. Zestawienie mikroskopowych zmian naczyniowych w 11 przypadkach z nadciśnieniem tętniczym a bez zmian szklistych w tętnicach mózgu.

Table 3. Group 1. Comparison of microscopical lesions of the blood vessels in 11 cases with arterial hypertension but without hyalinisation of the intracerebral arteries.

Grupa wieku Age group	Ilość przypadków Number of cases	Stopień zmian i typ szkliwienia Grade of lesions and type of hyalinisation	Naczynia mózgowie Cerebral arteries			Naczynia nerek Intrarenal arteries				Ilość przypadków z ogniskami zapalnymi w nerkach Number of cases with inflammatory foci in kidney
			0-50 μ	50-200 μ	ponad 200 μ over 200 μ	Międzyplątowe Interlobar	Łukowate Arcuate	Międzyplacikowe Interlobular	Doprowadzające Afferent glomerular	
41-50	4	1°	1	2	1			1		2
		2°	1	1	2	1	3	1		
		3°				3	1	1		
		rozlane diffuse							2	
		rozsiane disseminate								
51-60	3	1°	2	1	1			2		2
		2°		2	2	2	2	1		
		3°				1	1	1		
		rozlane diffuse							1	
		rozsiane disseminate							1	
61-70	2	1°	2	1	1					1
		2°		1	1			1		
		3°				2	2	1		
		rozlane diffuse								
		rozsiane disseminate							2	
71-80	2	1°	1	1	1			1		2
		2°		1	1	1	1	1		
		3°				1	1	1		
		rozlane diffuse							1	
		rozsiane disseminate							1	

w tętnicy głównej, tt. wieńcowych i w tt. podstawy mózgu, dla tej grupy przypadków przedstawia tabela 4. Podobnie jak w grupie pierwszej stwierdza się tu zbieżność nasilenia zmian makroskopowych w aorcie z obecnością mikroskopowych zmian chorobowych w naczyniach mózgu

Tabela 4. Grupa 1. Zestawienie zmian makro- i mikroskopowych w badanych naczyniach i w tkance śródmiąższowej nerek.

Table 4. Group 1. Comparison of gross and microscopical lesion of the examined blood vessels and of the pathological changes in kidneys.

Grupa wieku Age group	Ogólna ilość przypadków Number of cases	Zmiany makroskopowe Gross changes			Zmiany mikroskopowe Microscopical changes		Ogniska zapalne w nerkach Inflammatory foci in kidneys
		T. główna Aorta	Tt. wieńcowe Coronary aa.	Tt. podstawy mózgu Aa. of the brain basis	Tt. miąższowe mózgu Intracerebral aa.	Tt. miąższowe nerek Intrarenal aa.	
15—20	1	—	—	—	1	1	—
21—30	5	3	1	1	5	5	3
31—40	9	9	2	—	7	9	4
41—50	15	15	10	7	15	15	7
51—60	22	22	15	12	21	22	14
61—70	33	33	29	26	33	33	21
71—80	23	23	23	21	23	23	15
81—90	4	4	4	3	4	4	4
91—100	1	1	1	1	1	1	1

i nerek. Zmiany stwardnieniowe w tt. mózgu pojawiają się mniej więcej w tym samym czasie co w tt. nerek. Zwraca uwagę fakt, że zarówno zmiany miażdżycowe w aorcie jak i zmiany stwardnieniowe w tętnicach miąższowych mózgu i nerek występują już u ludzi bardzo młodych. W grupach wieku powyżej lat 30 w prawie 100% przypadków występują zmiany miażdżycowe w tętnicy głównej i zmiany stwardnieniowe w tt. mózgu i nerek. W pojedynczych tylko przypadkach badanie mikroskopowe mózgu nie wykazało tu stwardnienia jego naczyń. Narastanie zmian miażdżycowych w tt. wieńcowych i tt. podstawy mózgu wykazuje pewne opóźnienie zarówno w stosunku do miażdżycy aorty jak i stwardnienia naczyń śródmózgowych i nerkowych. W 69 na 113 przebadanych przypadków stwierdzono obecność ognisk zapalnych w nerkach, typu odmiedniczkowego zapalenia nerek. Tabela 5 podaje ilościową i jakościową analizę mikroskopowych zmian w naczyniach mózgu i nerek w przypadkach bez nadciśnienia. W tabeli pominięto pojedyncze przypadki ze skrajnych grup wieku. W dwu pierwszych grupach wieku uwzględnionych w tabeli (3 i 4 dekada) zmiany stwardnieniowe w naczyniach mózgu mają jedynie niewielkie nasilenie, odpowiadające (z wyjątkiem 1 przypadku) pierwszemu stopniowi zmian.

Nie stwierdza się w ogóle zmian szklistych. Zmiany patologiczne w naczyniach nerek są bardziej nasilone, mają charakter zmian stopnia I i II (z przewagą tego ostatniego), a tylko w jednym przypadku stopnia III. W 3 przypadkach obecne były rozsiane zmiany szkliste w tętniczkach doprowadzających.

Tabela 5. Grupa 2. Zestawienie wyników zmian mikroskopowych w naczyniach mózgu i nerek.

Table 5. Group 2. Comparison of the microscopical lesion of the intracerebral and intrarenal arteries.

Grupa wieku Age group	Ilość przypadków Number of cases	Stopień zmian i typ szkliwienia Grade of lesion and type of hyalinisation	Naczynia mózgowe Cerebral arteries			Naczynia nerek Intrarenal arteries				Ilość przypadków ze zmianami szklistymi Number of cases with arterial wall hyalinisation	
			0-50 $\mu$	50-200 $\mu$	ponad 200 $\mu$ over 200 $\mu$	Międzyplątowe Interlobar	Łukowate Arcuate	Międzyplątkowe Interlobular	Doprowadzające Afferent glomerular	Mózg Brain	Nerki Kidneys
21-30	5	1°	1	3	5	2	3	3			
		2°		1		2	2				2
		3° rozlane diffuse rozsiane disseminate							2		
31-40	9	1°	1	7	7	3	4	3			
		2°				5	4				1
		3° rozlane diffuse rozsiane disseminate				1			1		
41-50	15	1°	11	6	7	1	5	7			
		2°		7	5	13	10	4			3
		3° rozlane diffuse rozsiane disseminate		2	3	1			3		
51-60	22	1°	11	14	14	1	6	10			
		2°		6	5	12	12	6		3	10
		3° rozlane diffuse rozsiane disseminate			2	9	4	3	3		
				1	2				7		

Grupa wieku Age group	Ilość przypadków Number of cases	Stopień zmian i typ szkliwienia Grade of lesion and type of hyalinisation	Naczynia mózgowe Cerebral arteries			Naczynia nerek Intrarenal arteries				Ilość przypadków ze zmianami szklistymi Number of cases with arterial wall hyalinisation	
			0—50 $\mu$	50—200 $\mu$	ponad 200 $\mu$ over 200 $\mu$	Międzyplątowe Interlobar	Łukowate Arcuate	Międzyplątkowe Interlobular	Doprowadzające Afferent glomerular	Mózg Brain	Nerki Kidneys
61—70	33	1°	11	13	12		2	14		8	19
		2°	1	11	16	12	20	12			
		3°		8	5	21	11	7			
		rozlane diffuse	1	3	4				3		
		rozsiarne disseminate	1	4	4			16			
71—80	23	1°	14	7	7		1	4		6	16
		2°		9	6	7	11				
		3°		7	10	16	11				
		rozlane diffuse	1	2	1						
		rozsiarne disseminate		3	4			16			
81—90	4	1°	2				1	1		1	4
		2°		2	2	2		2			
		3°		2	2	2	3	1			
		rozlane diffuse		1					1		
		rozsiarne disseminate							3		

W dwóch następnych grupach wieku obserwuje się narastanie zmian stwardnieniowych zarówno w naczyniach mózgu i nerek z tym, że nadal przeważają zmiany w naczyniach nerkowych. Zmiany naczyń mózgowych mają charakter zmian stopnia I, II i III, a w trzech przypadkach szóstej dekady życia — stwierdzono rozsiarne zmiany szkliste.

Zaawansowanie zmian stwardnieniowych w nerkach w tym czasie jest większe, przeważają zmiany typu stopnia II i III. Obok rozsiarnych zmian szklistych w tętniczkach doprowadzających, w 3 przypadkach szóstej dekady życia stwierdzono ich rozlane szkliwienie.

W trzech następnych dekadach narasta nasilenie zmian szklistych w tętnicach mózgu, o charakterze zarówno rozlanym jak i rozsiarnym z przewagą tych ostatnich. Zmiany te w poprzednich grupach wieku ograniczone do tt. o średnicy 50  $\mu$  — 200  $\mu$  i ponad 200  $\mu$  obecnie

obejmują również naczynia o średnicy poniżej 50  $\mu$ . Zwiększa się również ilość przypadków ze zmianami stwardnieniowymi II i III stopnia.

Zmiany w naczyniach nerek są znacznie bardziej zaawansowane, przeważają zmiany II i III stopnia, podobnie jak w poprzednich grupach wieku w tętniczkach międzypłatowych i łukowatych. W grupach bardziej zaawansowanych narasta ilość zmian w tętnicach międzypłacikowych. Zwiększa się odsetek przypadków ze szkliwieniem tętniczek doprowadzających, nadal jednak z przewagą rozsianego typu zmian. Zmiany szkliste w tętnicach nerek są zawsze większe niż w tętnicach mózgu.

W sumie zmiany szkliste w tętnicach mózgu stwierdzono w 18 przypadkach, a w 11 z nich wywiady podają niepotwierdzone klinicznie nadciśnienie tętniczek. Jednakże, we wszystkich 18 przypadkach stwierdzono przerost serca.

Zmiany szkliste w tętnicach doprowadzających nerek występowały natomiast w 56 przypadkach, przy czym w 45 spośród nich spostrzeżano równoczesne występowanie ognisk zapalnych w nerkach.

#### OMÓWIENIE I WNIOSKI

Analiza przedstawionego materiału pozwala na wyciągnięcie następujących wniosków:

1. Zmiany stwardnieniowe w tętnicach mięszowych mózgu i nerek, zarówno w przypadkach z nadciśnieniem jak i bez nadciśnienia, występują z taką samą prawie częstością i pojawiają się mniej więcej w tym samym czasie co zmiany miażdżycowe w tętnicy głównej, wyprzedzając w czasie i w nasileniu makroskopowo stwierdzane zmiany miażdżycowe w tętnicach wieńcowych serca i naczyniach podstawy mózgu. Równoczesowość zmian w aorcie, tt. mózgu i nerek wydaje się zupełna w przypadkach z nadciśnieniem tętnicznym. W grupie bez nadciśnienia tętniczego obserwuje się pewne opóźnienie naczyń mózgowych w stosunku do aorty i naczyń nerkowych. Uderza natomiast wybitna rozbieżność, gdy porównuje się częstość występowania zmian miażdżycowych w tętnicach podstawy mózgu i zmian stwardnieniowych w mięszowych tętnicach mózgowych.

2. Zmiany stwardnieniowe w tętnicach mózgu i nerek wykazują daleko posunięty paralelizm z tym, że uszkodzenie naczyń nerkowych jest powszechniejsze, występując praktycznie w 100% przypadków i bardziej nasilone niż zmiany w naczyniach mięszowych mózgu.

3. Stopień nasilenia zmian stwardnieniowych w naczyniach mózgu i nerek jest różny w zależności od kalibru naczynia. Najbardziej zaawansowane zmiany stwardnieniowe występowały w tętnicach mózgo-

wych o średnicy ponad 200  $\mu$  oraz w tętnicach międzypłatowych i łukowatych nerek.

4. Dla grupy przypadków z nadciśnieniem tętniczym charakterystyczne jest szkliwienie ścian naczyńowych zarówno w mózgu jak i w nerkach. Występowało ono w naczyniach mózgowych w 73%, a w naczyniach nerek w 89% przypadków. We wszystkich przypadkach zeszkliwienia naczyń nerkowych obserwowano także zmiany w mózgu. W jednym przypadku zeszkliwienia naczyń mózgu naczynia nerkowe wolne były od tego typu zmian. W grupie 11 przypadków, w których mimo nadciśnienia tętniczego nie stwierdzono zmian szklistych w naczyniach mózgu, w grę wchodziły zapewne dodatkowe czynniki „oszczędzające” naczynia mózgowe. Były to przede wszystkim przypadki z krótkotrwałym lub tylko epizodycznie występującym nadciśnieniem. W grupie bez nadciśnienia szkliwienia naczyń mózgowych obserwowano jedynie w 16%, a w nerkowych — w 49% przypadków. Szkliwienie ścian naczyń mózgowych i nerkowych stanowi istotny, morfologiczny element różnicowy przypadków należących do obu omawianych grup.

5. W grupie 113 przypadków bez nadciśnienia tętniczego zmiany stwardnieniowe naczyń nerkowych występowały w 100% przypadków. W 61% natomiast stwierdzono współistnienie zmian zapalnych nerek o typie *pyelonephritis*. Na 56 przypadków tej grupy, w których występowało szkliwienie tętniczek doprowadzających, w 45 przypadkach obecne było odmiedniczkowe zapalenie nerek. Cyfry te wydają się wskazywać na istnienie dwojakiego typu zależności. Po pierwsze nasuwają przypuszczenie, że stwardnienie tętnic mięszkowych nerek sprzyja powstawaniu wtórnych zmian zapalnych w nerkach, co wydaje się tym bardziej prawdopodobne, że zmiany stwardnieniowe naczyń nerkowych są bardziej pospolite i występują już w bardzo wczesnym wieku.

Po drugie stosunek częstości zmian zapalnych w nerkach do zwyrodnienia szklistego tętniczek doprowadzających wskazywać może na wpływ stanów zapalnych na rozwój zmian szklistych w naczyniach. Zagadnienie to szeroko omawia Rozynek w pracy o patogenezie miażdżycy.

6. W grupie przypadków z nadciśnieniem w 92% stwierdzono zmiany zapalne o typie odmiedniczkowego zapalenia nerek. Potwierdza to w naszym przekonaniu pogląd o znaczeniu *pyelonephritis* w patogenezie nadciśnienia tętniczego (Fishberg, Biernacki 1961).

7. Stwierdzono nierównomierny rozkład zmian stwardnieniowych w różnych obszarach drzewa naczyniowego mózgu i nerek, jak również różnice w nasileniu procesu patologicznego w różnych obszarach omawianych narządów.

Fakt ten może mieć duże znaczenie przy rozpatrywaniu roli nerek w patogenezie nadciśnienia (Derman 1957, Page, Corcoran 1949, Som-

mers 1959, Kaufman 1957, Rosnowski 1962). Można by bowiem przyjąć, że pogłębiające się z wiekiem nierównomierne uszkodzenie naczyń doprowadza do ogniskowego lepszego lub gorszego ukrwienia nerek, dając w efekcie wewnątrznerkowy Goldblatowski mechanizm nadciśnienia tętniczego.

## ZAGADNIENIE KORELACJI KLINICZNO- ANATOMOPATOLOGICZNYCH W RÓŻNYCH OKRESACH MIAŻDŻYCY NACZYŃ MÓZGOWYCH

*Zuzanna Kraśnicka*

Częstość występowania wybitnie zaawansowanych zmian miażdżycowych w naczyniach podstawy mózgu u chorych przybywających do szpitala ze skargami z zakresu innych narządów niż mózg, nasunęła nam zagadnienie, stanowiące bezpośredni temat tej części pracy. Szczególnie interesujące wydały się nam następujące zagadnienia:

1. Jak często miażdżyca naczyń mózgowych rozwija się nie zauważona przez chorych i ich otoczenie, przebiegająca bezobjawowo lub przesłonięta objawami chorobowymi z zakresu innych narządów.

2. Jak kształtuje się obraz kliniczny w stosunku do zaawansowania zmian w naczyniach podstawy mózgu.

3. W jakim odsetku przypadków udar mózgowy jest pierwszym i ostatnim objawem nasilonej miażdżycy naczyń mózgowych.

W odpowiedzi na postawione powyżej pytania napotkaliśmy dwie zasadnicze trudności:

1. Badania nasze nad tym zagadnieniem przeprowadzane były wstecz, tj. od stwierdzenia sekcyjnego miażdżycy naczyń mózgowych ku analizie faktów zawartych w historiach chorób. Historie choroby, zwłaszcza pochodzące z oddziałów innych niż neurologiczne, zwykle nie dawały odpowiedzi wyczerpujących. Ponadto pewna ilość przypadków dotyczyła chorych, gdzie zebranie wywiadu odnośnie przeszłości chorobowej było niemożliwe.

2. Istotnym czynnikiem jest również nieswoistość wczesnych objawów miażdżycy mózgowej. Z tego powodu brano pod uwagę jedynie napewniejsze wykładniki przyżyciowe miażdżycy naczyń mózgowych. Objawy miażdżycy mózgu można uszeregować w dwie zasadnicze grupy: objawów subiektywnych i obiektywnych.

Większość objawów, na które uskarżają się chorzy z miażdżycą naczyń mózgowych nie posiada cech charakterystycznych dla tego schorzenia. Do najczęściej spotykanych objawów subiektywnych należy zaliczyć: bóle głowy, zawroty, szum w uszach, osłabienie słuchu, uczucie tętnie-

nia w głowie, objawy neurologiczne w zakresie n. V, zaburzenia wzroku, zaburzenia snu, upośledzenie sprawności fizycznej i psychicznej, trudności zapamiętywania, niezdolność skupienia się, uczucie ciągłego zmęczenia, labilność uczuciowa, łatwa drażliwość itp. (Grinker i Bucy 1951, Harris i Towler 1951, Opalski 1951, Schaltenbrand 1951, Wilson 1955, Kehrer 1959).

Objawy obiektywne miażdżycy mózgowej przedstawiają się zwykle w postaci typowych zespołów neurologicznych i psychotycznych. Charakter ich uzależniony jest od lokalizacji i nasilenia miażdżycy w naczyniach mózgu oraz od wtórnych zmian w tkance mózgowej. Do najczęściej spotykanych zespołów neurologicznych w miażdżycy mózgowej należą: porażenie połowicze, stan zatokowy, porażenie opuszkowe i rzekomopuszkowe oraz znacznie rzadziej podkorowa miażdżycza Binswanger'a. Objawy psychiczne często występują w postaci zespołu Korsakowa, zespołu depresyjnego lub urojeniowego, a w niektórych przypadkach dochodzi do w pełni rozwiniętego zespołu otępienia miażdżycowego. (Kehrer, Opalski, Grinker i Bucy, Wilson, Schaltenbrand, Olszewski 1962).

Przegląd piśmiennictwa lat ostatnich wskazuje na szereg wykładników laboratoryjnych uogólnionej miażdżycy naczyń. Wykładniki te skojarzone ze skargami i objawami obiektywnymi u poszczególnych chorych mogłyby dać niemal pewne rozpoznanie kliniczne. Istnieje jednak zasadnicza rozbieżność pomiędzy badaniami prowadzonymi dla celów naukowych a badaniami wykonywanymi na oddziałach szpitalnych (Aleksandrow i Michajlik 1956, Aleksandrow 1959, Gabryelski i Ciba 1960, Aleksandrow, Ignatowska i Ciświcka — Sznajderman 1961).

Uwzględniając powyższe trudności w opracowaniu naszego materiału braliśmy pod uwagę następujące dane anamnestyczne i kliniczne: 1) wiek, 2) płeć, 3) obecność lub brak nadciśnienia, 4) zmiany psychiczne typu otępiennego, 5) bóle głowy — po wykluczeniu spraw pozamiażdżycowych, 6) obecność udarów mózgowych. Jako punkt 7) uwzględniono dane laboratoryjne dotyczące poziomu cholesterolu w surowicy krwi.

Badania przeprowadzono na 300 przypadkach. Cały materiał podzielono na grupy według stopnia zmian miażdżycowych stwierdzanych w naczyniach podstawy mózgu ocenianych wg wytycznych Światowej Federacji Neurologicznej.

#### OMÓWIENIE MATERIAŁU

Tabela 1 — przedstawia dane dotyczące ilości przypadków w poszczególnych grupach z uwzględnieniem płci. Materiał nasz obejmował 148 kobiet i 152 mężczyzn w granicach wieku od 11 do 99 lat. Łączna ilość



przypadków z miażdżycą naczyń podstawy (grupy II, III i IV) wynosi 191, co stanowi 63,6% całego materiału.

Wiek przypadków z miażdżycą naczyń podstawy zamyka się w granicach od 23 do 99 lat. Pojedyncze, sporadyczne przypadki miażdżycy naczyń mózgowych obecne są już po 20 r. ż., zasadniczy wzrost zmian

Tabela 1.  
Table 1.

Grupa Group	Kobiety Female	Mężczyźni Male	Razem Total	%
I	55	54	109	36,4
II	34	48	82	27,3
III	15	13	28	9,3
IV	44	37	81	27,0
Razem Total	148	152	300	100,0

miażdżycowych przypada po 50 r. ż., przyjmując największe nasilenie po 65 r. ż. Niezależnie od stopnia nasilenia miażdżycy zmiany w naczyniach podstawy występują wcześniej u mężczyzn.

W większości przypadków nawet z zaawansowaną miażdżycą naczyń mózgowych nie znajdowano jej klinicznego odbicia w wywiadach zamieszczonych w historiach chorób (tab. 2). Skargi odpowiadające

Tabela 2.  
Table 2.

Grupa Group	Bóle głowy Headaches	Zawroty głowy Vertigo	Zmiany psychiczne Mental deterioration	Objawy ogniskowe Focal symptoms.
I	—	—	—	10
II	2	2	2	23
III	3	1	4	16
IV	4	1	5	43
Ogółem Total	9	4	11	82+10

„wczesnej miażdżycy” odnotowane są wyjątkowo. Na pierwszym planie znajdują się dolegliwości związane z główną chorobą, stanowiącą przyczynę zgonu. Wśród 191 przypadków tylko w 9 występowały bóle głowy, które można by uważać za objaw miażdżycy mózgowej. W 5 przypadkach poprzedzały one krwotoki mózgowie, w 1 przypadku rozmiękanie mózgu, a w pozostałych 3 towarzyszyły zmianom miażdżycowym naczyń mózgowych bez zmian naczyniopochodnych w tkance nerwowej.

Z pozostałych subiektywnych objawów miażdżycowych jedynie w pojedynczych przypadkach odnotowano w wywiadach spowolnienie ruchowe, upośledzenie słuchu i zaburzenia snu, a zawroty głowy zaledwie w 4 przypadkach.

Zmiany psychiczne typu otępienia miażdżycowego stwierdzono w 11 na 191 przypadków z miażdżycą naczyń podstawy mózgu. Zmiany te zaobserwowano u 7 kobiet i u 4 mężczyzn. Wiek chorych przedstawiał się następująco: 3 osoby miały ponad 50 lat, 2 — ponad 60, 2 — ponad 70 i 4 powyżej 80 lat. U 7 spośród tych chorych stwierdzono nadciśnienie tętnicze, trwające przeważnie kilka lat. Tylko w 2 przypadkach zmiany psychiczne poprzedzały udary mózgowe. Mikroskopowo we wszystkich przypadkach wykazano rozsiane, dość znacznie nasilone zmiany naczyniowe i okołonaczyniowe uszkodzenia tkanki nerwowej.

Udary mózgowe w materiale naszym występują w 92 przypadkach, z czego na grupy ze zmianami miażdżycowymi w naczyniach podstawy przypadają 82 przypadki. Wśród tych tylko w 6 obecne były poprzedzające bóle głowy. Większość udarów mózgowych około 92% ma początek nagły, bez uprzednich objawów zwiastujących.

W materiale naszym spostrzegliśmy pewną korelację między obecnością nadciśnienia tętniczego a występowaniem zmian ogniskowych pochodzenia miażdżycowego. Podwyższone wartości ciśnienia tętniczego lub dane o chorobie nadciśnieniowej w wywiadach stwierdzono w 28 przypadkach na 37 krwotoków mózgowych i w 30 przypadkach na 55 zawałów mózgu. Należy podkreślić, że w przypadkach z krwotokami zależności te wydają się wyraźniejsze niż w grupie z ogniskami rozmiękania tkanki mózgowej. Jedynie w grupie z ciężką miażdżycą stwierdzono stosunkowo znaczną ilość przypadków (22 na 28) nadciśnienia tętniczego z zawałami mózgowymi (tab. 3).

Tabela 3.  
Table 3.

Grupa Group	Rozmiękania mózgowie Encephalomalacia		Krwotoki do mózgu Brain hemorrhages	
	ogólna ilość przypadków total number of cases	ilość przypadków z nadciśnieniem tętniczym cases with arterial hypertention	ogólna ilość przypadków total number of cases	ilość przypadków z nadciśnieniem tętniczym cases with arterial hypertention
I	4	1	6	4
II	14	3	9	5
III	9	4	7	5
IV	28	22	15	14
Ogółem Total	55	30	37	28

Tabela 4.  
Table 4.

Wiek Age group	Grupa I		Group I		Grupa II		Group II		Grupa III		Group III		Grupa IV		Group IV		Razem Total		
	Kobiety Female		Mężczyźni Male		Kobiety Female		Mężczyźni Male		Kobiety Female		Mężczyźni Male		Kobiety Female		Mężczyźni Male		R	K H	Em
	R*	K** H**	R	K H	R	K H	R	K H	R	K H	R	K H	R	K H	R	K H			
	Em*		Em		Em		Em		Em		Em		Em		Em		Em		
21—25																			1
26—30																			2
31—35	1							1											1
36—40	1																		2
41—45				1															2
46—50				1															2
51—55																			6
56—60																			5
61—65	1																		5
66—70																			5
71—75																			5
76—80																			4
81—85																			3
86—90																			1
91—powyżej																			1
—above																			
Razem Total	1	3	3	3	5	2	9	7	5	3	4	4	15	10	13	5	55		37

\* Rozmieknięcia

\*\* Krwotoki

\*\* Encefalomalacia

\*\* Hemorrhage

Częstość występowania krwotoków i ognisk rozmiękania w wyniku miażdżycy naczyń mózgowych z uwzględnieniem wieku i płci przedstawia tabela 4. Należy zaznaczyć, że ogniska rozmiękania mózgu występują dopiero po 51 r. ż., natomiast krwotoki mózgowie pojawiają się już po 26 roku życia.

Tabela 5 podaje łączne zestawienie częstości występowania nadciśnienia tętniczego, ognisk rozmiękania i krwotoków mózgu w poszczególnych grupach miażdżycowych. Nadciśnienie tętnicze wzrasta równolegle do nasilenia zmian miażdżycowych w naczyniach podstawy mózgu. Na podkreślenie zasługuje fakt, że już w I grupie — bez widocznych makroskopowo zmian w naczyniach podstawy ilość przypadków z nadciśnieniem tętniczym wynosi 11,9%, natomiast ogólna ilość udarów mózgowych wynosi tylko 9,2%. Liczba przypadków z ogniskami rozmiękania wyraźnie wzrasta w grupie III z miażdżycą średnio nasiloną i w grupie IV z miażdżycą ciężką. Ilość przypadków z krwotokami zmniejsza się w grupie IV, pomimo że odsetek przypadków z nadciśnieniem tętniczym i z ogniskami rozmiękania wzrasta nadal.

Tabela 5.  
Table 5.

Grupa Group	I	II	III	IV
Nadciśnienie tętnicze Arterial hypertension	11,9%	20,7%	50,0%	66,7%
Rozmiękania mózgowie Encephalomalacia	3,7%	17,1%	32,1%	34,6%
Krwotoki do mózgu Brain hemorrhage	5,5%	11,0%	25,0%	18,5%

W przypadkach z ogniskami martwicy mózgowej stwierdzono pewną zależność jej występowania od niewydolności krążenia. Wpływ tego czynnika jest wyraźny zwłaszcza w grupie I, w której przy braku zmian w naczyniach podstawy, wszystkie przypadki z ogniskami rozmiękania tkanki nerwowej dotyczyły chorych z objawami niewydolności krążenia. W 2 następnych grupach z miażdżycą lekką i średnic nasiloną przypadki z niedomogą krążenia stanowią odpowiednio  $\frac{1}{3}$  i  $\frac{2}{3}$  ogólnej liczby przypadków z ogniskami rozmiękania. Natomiast w grupie IV z miażdżycą ciężką ilość podobnych przypadków wynosi tylko  $\frac{1}{4}$  ogólnej liczby. Wydaje się, że z przedstawionych liczb można wyciągać pewne wnioski w sprawie patomechanizmu powstawania tych powikłań w ośrodkowym układzie nerwowym. Przy niewielkiej miażdżycy w naczyniach mózgu niedomoga krążenia centralnego ma znaczenie decydujące dla powsta-

wania zawałów mózgowych. Natomiast im bardziej nasiloną jest miażdżyca w układzie naczyniowym mózgu, tym bardziej sam stan naczyń mózgowych jest odpowiedzialny za powikłania w obrębie ośrodkowego układu nerwowego.

**Cholesterol.** Dane dotyczące poziomu cholesterolu obecne były w 51 przypadkach na 300. Ta niewielka ilość przypadków przeważnie z jednorazowym badaniem cholesterolu nie upoważnia nas do wysuwania jakichkolwiek wniosków. Porównując wartości cholesterolu w każdej grupie naszego materiału, nie stwierdzono żadnej jego zależności od wieku pacjentów; nie obserwowano również wyższych wartości cholesterolu w surowicy krwi w grupach z nasiloną miażdżycą.

Przed wyciągnięciem wniosków ogólnych nasuwa się raz jeszcze dość istotne zastrzeżenie, dotyczące materiału dokumentacyjnego, tj. historii chorób. Wydają się one w wielu wypadkach bardzo lakoniczne i nie uwzględniające pobocznych skarg chorego. Dotyczy to zwłaszcza materiału z oddziałów chirurgicznych. Ponieważ jednak większość przypadków udarowych pochodzi z oddziałów wewnętrznych i neurologicznego, wydaje się, że z zachowaniem całej ostrożności można by odpowiedzieć na postawione we wstępie pytania, formułując następujące wnioski:

1. Przypadki nawet z bardzo zaawansowaną miażdżycą naczyń podstawy przebiegają przeważnie klinicznie bezobjawowo. Skargi typu miażdżycowego pojawiają się w wywiadzie tylko sporadycznie.

2. Incydenty o charakterze udarów mózgowych stanowią w naszym materiale około 43% przypadków z miażdżycą naczyń podstawy mózgu. W przypadkach krwotoków dość często stwierdzano poprzedzające nadciśnienie tętnicze, a w przypadkach ognisk rozmiękania istnienie uogólnionej niewydolności krążenia.

3. Około 92% udarów mózgowych w naszym materiale jest pierwszym i ostatnim objawem miażdżycy naczyń mózgowych.

М. Домбска, Л. Ивановски, З. Красницка, Т. Майдецки, Г. Мандыбур,  
М. Я. Моссаковски, Г. Висневски

#### ИССЛЕДОВАНИЯ НАД АТЕРОМАТОЗОМ МОЗГОВЫХ СОСУДОВ

##### *Содержание*

Авторы представляют результаты исследований над атероматозом мозговых сосудов проведенных на материале 600 неселекционированных случаях, умерших в I Клинической Больнице в Варшаве за период 1960—1961 гг. Возраст больных заключался в пределах 11—99 лет.

Авторы разработали следующие вопросы:

1. Частота и интенсивность атероматозных изменений в артериях основания мозга в зависимости от возраста и пола больных.

2. Отношение частоты и интенсивности атероматоза артерий основания мозга к атероматозу аорты и коронарных сосудов.

3. Характер и интенсивность склеротических, изменений в внутримозговых артериях в зависимости от их калибра.

4. Характер и интенсивность склеротических изменений во внутримозговых артериях в зависимости от топографических факторов, а также зависимость поврежденных мозговой ткани от повреждений внутримозговых сосудов.

5. Соотношения склеротических изменений в мозговых и почечных артериях в случаях артериосклероза протекающего с артериальной гипертонией и без гипертонии.

6. Корреляция клинической и морфологической картины случаев с артериосклерозом сосудов основания мозга в зависимости от степени развития атероматозного процесса и возраста больных. На основании проведенного анализа авторы приходят к следующим выводам:

1. Атероматозные изменения в сосудах основания мозга наблюдались в 68.7% исследованных случаев, причем тяжелые изменения были обнаружены в 27.3%, умеренные в 11.5%, а легкие в 29.8% случаев. Самым ранним возрастом больных при котором наблюдались атероматозные изменения был третий десяток лет. Количество случаев с артериосклерозом основания мозга пропорционально возрасту больных. Одновременно постепенно с возрастом начинают преобладать более тяжелые формы изменений. Самые ранние, самые тяжелые и самые частые изменения наблюдались в сонных внутренних артериях, передней и задней участки основной артерии и в центральных артериях мозга. Не обнаружено существенных различий в интенсивности и частоте атероматозных изменений в зависимости от пола больных.

2. Наиболее рано атероматозный процесс поражал аорту, однако в начальной фазе интенсивность изменений была невелика. Начиная от 40-ка лет почти во всех случаях обнаруживалось наличие атероматозных изменений в аорте, интенсивность которых усиливалась пропорционально возрасту. Атеросклероз коронарных сосудов появлялся немного позже чем в аорте. Его интенсивность параллельна интенсивности изменений в аорте. Последними появляются атероматозные изменения в артериях основания мозга, однако они отличаются своей наиболее значительной интенсивностью.

3. Различия калибра сосуда т.е. различия его анатомическом строении определяют морфологический характер повреждения сосудистой стенки внутримозговых артерий. В сосудах калибра 0—25  $\mu$  наиболее часты гиализацённые изменения и фиброз сосудистой стенки. В сосудах диаметром 25—150  $\mu$  кроме витрификационного перерождения и фиброза наблюдается отложение в стенках псевдо-кальция и кальция. В этой группе сосудов встречается же распад меди с одновременным сужением просвета сосудов. В сосудах диаметром 150—250  $\mu$  кроме вышеупомянутых изменений появляются также субэндотелиальные транссудаты, повреждение эластической внутренней оболочки, фиброзная гипертрофия меди и типичные атероматозные изменения. В группе сосудов с просветом более 500  $\mu$  преобладают атероматозные изменения а также некроз и гипертрофия меди. Наиболее часто изменения наблюдаются во всех калибрах сосудов. Элективно появляются только ветрификации капилляров. Не обнаружено тесной зависимости между интенсивностью атероматозных изменений во внутримозговых сосудах атероматозом сосудов основания мозга. Изменения в внутримозговых сосудах были наблюдаемы в случаях без атероматоза сосудов основания мозга и наоборот, обширный атеросклероз сосудов основания неоднократно протекал без каких либо изменений в мозговых сосудах.

4. Длинные, прямые сосуды белого вещества мозга а также сосуды ганглиев основания в большей степени и более обширно поражены атероматозным процессом чем

густая анастоматическая сеть сосудов коры. Склеротические изменения во внутримозговых сосудах предшествуют атероматозу артерий основания мозга. Не обнаружено тесной взаимозависимости интенсивности паренхиматозных изменений мозговой коры от повреждения ее сосудов. Повреждения паренхимы более обширны и более интенсивны, чем можно было предполагать на основании степени интенсивности изменений в сосудистой стенке. Зато весьма заметна параллельность между повреждением паренхимы нервной ткани и интенсивность сосудистых поражений в белом мозговом веществе и ядрах основания.

5. Атероматозные изменения во внутримозговых и почечных сосудах у больных с гипертонией и без нее появляются одновременно и с одинаковой частотой с атероматозными изменениями в аорте но раньше чем атероматоз коронарных сосудов и сосудов основания мозга. В группе без гипертонии изменения в мозговых сосудах появляются несколько позже чем в почечных сосудах и в аорте. Поражение внутримозговых сосудов несколько менее интенсивно и наблюдается реже чем поражение почечных сосудов. Степень поражения внутримозговых и внутрпочечных сосудов зависит от калибра сосудов. Самые интенсивные изменения наблюдались в сосудах мозга при калибре выше 200  $\mu$ , а также в междольевых артериях и дугообразных артериях почки. Для группы с гипертонией характерна ветрификация стенок сосудов мозга и почек. Ветрификация является существенным морфологическим элементом дифференцирующим случаи с гипертонией от случаев без гипертонии. Обращает внимание всеобщность проступания воспалительных изменений в почках так в случаях с гипертонией и без гипертонии. Повидимому кроме роли пиэлонефрита в патогенезе гипертонии существуют и другие связи между воспалительными процессами почек и повреждением их сосудов, например влияние атероматозных изменений в почечных сосудах на образование воспалительных очагов в почках с одной стороны, и зависимость ветрификации клубочковых артериол приводящих к существующему воспалительному процессу почек.

6. Случаи даже с далеко замедшим атероматозом сосудов основания мозга клинически протекают бессимптомно. Около 92% мозговых инсультов является обыкновенно первым признаком атеросклероза мозга, не предупрежденных никакими продромальными симптомами. Мозговые инсульты происходят в около 43% случаев атеросклероза сосудов основания мозга. Инсультом геморрагического характера часто предшествует артериальная гипертония и инсульты связаны с маляцией обусловлены часто общей недостаточностью кровообращения.

Работа была восполнена при сотрудничестве Всемирной Неврологической Федерации.

M. Dąbbska, L. Iwanowski, Z. Kraśnicka, T. Majdecki, T. Mandybur,  
M. J. Mossakowski and H. Wiśniewski

#### STUDIES ON ATHEROSCLEROSIS OF THE CEREBRAL BLOOD VESSELS \*

##### *Summary*

The writers report results of studies on atherosclerosis of the cerebral blood vessels in 600 nonselected cases of patients who died at the State Clinical Hospital No. 1 in Warsaw in 1960—1961. The age of the patients ranged from 11 to 99 years. The following problems were studied:

1. Frequency and intensity of atherosclerotic changes in the basal arteries of the brain in relation to the age and sex of the patients.

2. Relation of the frequency and intensity of atherosclerotic changes of the basal cerebral arteries to that of aorta and of the coronary arteries of the heart.

3. Character and intensity of atherosclerotic changes in the intracerebral arteries depending on their caliber.

4. Character and intensity of atherosclerotic changes in the intracerebral arteries in relation to topographic factors and the relation between lesions of the cerebral tissues and changes in the intracerebral arteries.

5. Relations between atherosclerotic changes in the cerebral and renal arteries in cases of atherosclerosis with or without arterial hypertension.

6. Correlations between the clinical picture and morphologic atherosclerotic changes the basal cerebral arteries in relation to the degree of advancement of the atherosclerotic changes and age of the patients.

After analysis of their findings the authors reached the following conclusions:

1. Atherosclerotic changes in the basal cerebral blood vessels were present in 68.7% of the studied cases; this includes 27.3% severe, 11.5% moderate and 29.8% mild changes. The earliest age at which atherosclerotic changes were observed was the third decade of life. The incidence of atherosclerosis of the basal cerebral arteries increases with age, as well as the proportion of severe changes. The earliest, most severe and most frequent atherosclerotic changes are found in the internal carotid arteries, anterior and posterior segments of the basal artery, and in the middle cerebral arteries. As the pathologic process increases in intensity, changes appear also in other parts of the arterial system of the base of the brain. Significant differences related to age were not found either in the frequency or intensity of atherosclerosis of the basal cerebral arteries.

2. Atherosclerosis appears earliest in the aorta, although at first its intensity is not great. After the age of 40 years atherosclerosis of the aorta was found in practically all cases, increasing with age. Atherosclerosis appears somewhat later in the coronary arteries than in the aorta, but its intensity is similar to that in the aorta. Atherosclerosis of the basal cerebral arteries appears last, but the intensity of the pathologic process is greatest.

3. Differences in caliber, i.e. in the anatomic structure of the vessels determine the morphologic character of the changes in the walls of the intracerebral vessels. In vessels of 0—25  $\mu$  diameter the most frequent type of changes is hyalinisation and fibrosis. In vessels of 25—150  $\mu$  diameter, in addition to hyaline and fibrotic changes, pseudocalcification is encountered in the walls. Necrotic changes in the media with narrowing of the lumen of the vessel are also observed. In blood vessels of 150—500  $\mu$  diameter further changes include subendothelial transudation, changes in the internal elastic membrane, fibrotic hypertrophy of the media and typical atheromatic changes. In the group of vessels of more than 500  $\mu$  diameter atheromatous lesions, necrosis and hypertrophy of the intima predominate. Lesions are usually present in vessels of all calibers. Only hyaline degeneration in the capillaries is selective. The intensity of the atherosclerotic changes in the intracerebral and basal cerebral vessels is not correlated. Changes in the intracerebral vessels were observed which were not accompanied by any changes in the basal vessels, and vice versa, marked atherosclerosis of the basal vessels with no changes in the cerebral vessels.

4. Changes in the long straight blood vessels of the white substance of the brain and in the basal ganglia exhibit atherosclerotic changes more frequently and of greater intensity than the vessels of the dense anastomotic network of



the cortex. Atherosclerotic changes in the intracerebral vessels precede those in the basal cerebral arteries. Strict correlation was not found between the intensity of the parenchymatous changes of the cerebral cortex and changes of the cortical blood vessels. The parenchymatous changes are more extensive and more severe than might be expected on the basis of the intensity of the changes in the vascular walls. In the white substance and in the basal ganglia however, intensity of the vascular changes and those of the nervous tissue exhibits parallelism.

5. Changes in the intracerebral and intrarenal blood vessels are equally frequent in atherosclerosis with and without hypertension, and appear at the same time as the atherosclerotic changes in the aorta, but earlier than those in the coronary and basal cerebral arteries. In the group with hypertension the changes in the cerebral vessels appear somewhat later than those in the renal vessels and aorta. The damage in the intracerebral vessels is somewhat less frequent and less advanced than in the renal vessels. The severity of the damage of the intracerebral and intrarenal vessels depends on the diameter of the vessels. The most severe changes were observed in cerebral blood vessels of diameters more than 200  $\mu$  and in the interlobal and arcuate arteries of the kidneys. In the group of cases with hypertension hyalinization of the walls of the cerebral and renal arteries are characteristic. Hyaline degeneration is a significant differential morphologic characteristic distinguishing cases with or without hypertension. The common occurrence of inflammatory lesions in the kidneys in cases with and without hypertension is noteworthy. Besides the role of pyelonephritis in the pathogenesis of hypertension, nephritis and vascular damage apparently are connected also in other ways. For instance, atherosclerosis of the renal arteries may influence the development of inflammatory renal lesions, and hyaline degeneration of the afferent glomerular arterioles may also contribute.

6. The clinical course of cases with even advanced atherosclerosis of the basal cerebral arteries may be asymptomatic. Approximately 92% of cases of cerebral apoplexy are the earliest symptom of cerebral atherosclerosis, not preceded by any prodromal symptoms. Cerebral apoplexy occurs in about 43% of cases of atherosclerosis of the basal cerebral arteries. Hemorrhagic apoplexy is often preceded by arterial hypertension and apoplexy associated with softening often accompanies general cardiovascular failure.

#### PIŚMIENNICTWO

1. Abrikosow A. I.: cyt. wg. Szczeklika.
2. Adams R. D., van der Eecker H. M.: Vascular diseases of the brain. *Ann. Rev. Med.* 1953. 4. 213.
3. Aleksandrow D.: Współczesne kierunki badań nad patogenezą miażdżycy. *Polskie Arch. Med. Wewn.* 1959. 29:1029—1047.
4. Aleksandrow D., Michajlik A.: Współczesny stan wiedzy o patogenezie miażdżycy. *Miażdżyca*. Praca zbiorowa PZWL. W-wa 1956.
5. Aleksandrow D., Ignatowska H., Ciświcka-Sznajderman M.: Poziom cholesterolu całkowitego u ludzi zdrowych i w miażdżycy z uwzględnieniem pici i wieku. *Polskie Arch. Med. Wewn.* 1961 6. 769—778.

\* Studies were carried out in collaboration with the World Federation of Neurology.

6. Allen A. C.: *The Kidney. Medical and surgical diseases.* Grune-Straton. New York. 1951.
7. Baker A. B., Iannone A.: *Cerebro-vascular disease: I. The large arteries of circle of Willis,* *Neurology.* 1959. 9. 321.
8. Baker A. B., Iannone A.: *Cerebro-vascular disease: II. The smaller intracerebral arteries.* *Neurology.* 1959. 9. 391.
9. Baker A. B., Iannone A.: *Cerebro-vascular disease: III. The intracerebral arterioles.* *Neurology.* 1959. 9. 441.
10. Baker A. B., Refsum S., Dahl E. *Cerebro-vascular disease: IV. A study of a Norwegian Population.* *Neurology.* 1960. 10. 525.
11. Baker A. B., Iannone A., Kinnard J.: *Cerebro-vascular disease: V. A comparative study of an American and Norwegian Population.* *World Neurology.* 1960. 1. 127.
12. Baker A. B., Iannone A., Kinnard J.: *Cerebro-vascular disease: VI Relationship to disease of the heart and the aorta.* *Neurology.* 1961. 11. 63.
13. Baker A. B., Iannone A.: *Cerebro-vascular disease: VII. A study of etiology mechanism.* *Neurology.* 1961. 11. 23.
14. van den Bergh R.: *La vascularisation arterielle intracérébrale.* *Acta. Neurol. Belgica.* 1961. 11. 1013--1023.
15. Biernacki A.: *Leczenie choroby nadciśnieniowej.* *Polski Tygodnik Lekarski.* 1961. 9. 329.
16. Buddecke E.: *Chemical changes in the ground substances of the vessel wall in arteriosclerosis.* *J. Atherosclerosis Res.* 1962. 2. 32—46.
17. *Collaborative study of epidemiological factors in cerebro vascular disease — coding guide.* Antwerp. 1959.
18. Derman G. L.: *Patologiczeskaja anatomija gipertoniczeskoj bolesni.* *Arch. Patologii* 1957. 19. 13.
19. Fejgin M.: *Choroby nerek w klinice chorób wewnętrznych.* PZWL. Warszawa 1956.
20. Fishberg. A. M.: *Hypertension and nephritis.* Bailliére. Tindall, Cox. London 1954.
21. Gabryelski W., Ciba T.: *Poziom cholesterolu całkowitego i wolnego w surowicy ludzi zdrowych z uwzględnieniem płci i wieku.* *P.T.L.* 1960. 15 417—421.
22. Grinker R., Bucy P.: *The cerebro-spinal vascular system.* *Neurology.* C. Thomas. Springfield. 1951. 512—575.
23. Harris T. H., Towler M. L.: *Intracerebral vascular disease.* *Clinical Neurology.* A. B. Baker, Hoerber — Harper book. New York, 1951. 470—536.
24. Hauss W. H., Junge-Hüsling G., Holländer H. J.: *Changes in metabolism of connective tissue associated with ageing and arterio- or atherosclerosis.* *J. Atherosclerosis Res.* 1962. 2. 50—61
25. Kaufman E.: *Die Harnorgane II B. 1. 405—704.* w. *Lehrbuch der speziellen pathol. Anatomie.* W. Gruytner. Berlin 1957.
26. Katz. L. N., Stamler J.: *Experimental atherosclerosis.* C. Thomas Springfield, Ill. 1953.
27. Kehrner H. E.: *Die zerebrale Gefäss — sklerose, Diagnose, Behandlung u. soziale Aspekte.* Thieme. Stuttgart 1959.
28. Kirk J. E.: *Metabolism of Arterial Tissue.* *Proc. of the Symposium: Studies on arteriosclerosis.* *J. Gerontology.* 1951. 6. 167—170.

29. Komczyński L, Kurarz S.: Współzależność między miażdżycą a wiekiem i pcią w materiale sekcyjnym Zakładu Anatomii Patologicznej AM w Białymstoku z lat 1952—1959. *Patologia Polska*. 1962. 13. 317—324.
30. Lazorthes G., Paulhes J., Bestide., Roulleau J., Amaral-Gomes F.: Les grands courants artériels du cerveau. *La Press Médical*. 1960. 68. 137—140.
31. Linderberg R.: Störungen des Blutkreislaufes und ihre Folgen für das Zentralnervensystem. *Handbuch der spez. path. Anatomie und Histologie*. 13/1 B 1071—1161. Springer. Berlin 1957.
32. Majdecki T., Zelman I.: Miażdżycza naczyń podstawy mózgu a zmiany miażdżycowe w tętnicy głównej i w tętnicach wieńcowych. *P.T.L*. 1961. 30. 1151.
33. Olszewski J.: Subcortical arteriosclerotic encephalopathy. *World Neurology*. 1962. 3. 359—375.
34. Opalski A.: *Histopatologia układu nerwowego*. PZWL. Warszawa 1949.
35. Opalski A.: *Choroby ośrodkowego układu nerwowego pochodzenia naczyniowego i choroby starcze*. PZWL. Warszawa. 1951.
36. Page J. H., Corcoran A. C.: *Arterial hypertension. Its diagnosis and treatment*. The Year Book. Publ. Inc. Chicago 1949.
37. Pruszczyński A., Torzecki Z., Kapuścińska W.: *Morfogeneza miażdżycowych zmian w tętnicach*. Miażdżycza PZWL. Warszawa 1956.
38. Ramsey E. M.: *Studies in the pathology of vascular diseases. Nutrition of the Blood vessel Wall*. *Yale J. Biol. Med*. 1936/37. 9. 14—36.
39. Rosnowski A.: *Konsultacja osobista*, 1962.
40. Rozynek M.: *Proces zapalny w histogenezie zmian miażdżycowych*. *Prace Kom. Med. Dośw. Pozn. Tow. Przyj. Nauki*. 1951. 8. 1—56.
41. Schallock C.: *On the morphology of arteriosclerosis*. *J. Atherosclerosis Res*. 1962. 2. 25—31.
42. Schaltenbrand G.: *Die Nervenkrankheiten. Die Kreislaufferkrankungen des Nervensystems*. Thieme. Stuttgart. 1951.
43. Scheinker J. M.: *Neuropathology*. C. Thomas. Springfield. Ill. 1947.
44. Seitelberger F.: *Zur pathologischen Anatomie der zerebralen Gefässerkrankungen des höheren Lebensalters*. *Wein, Zeitsch. Nervenheilk*. 1954. 9. 109—117.
45. Sommers S. C.: *Pathology of the Kidney and Adrenal Gland in relationship to hypertension*. The First Hahnemann Symposium on Hypertensive Disease. Moger. J. H. Saunders Comp. Philadelphia 1959.
46. Spielmeyer W.: *Histopathologie des Nervensystems*. Springer. Berlin 1922.
47. Szczeklik E., Kędra M., Wiktor Z.: *Wczesne rozpoznawanie i zapobieganie miażdżycy*. *Miażdżycza. Praca Zbiorowa PZWL*. Warszawa 1956.
48. Wilson S. A. K.: *Disorders of vascular origin*. *Neurology*. Butterworth. Co. London 1955.
49. Yates P. O.: *Konsultacja osobista* 1962.

Nadesłano: 25.II.1963 r.

Adres autorów: Zakład Neuropatologii PAN, Warszawa, ul. Pasteura 3.

Wieloletni plan gospodarki jest dokumentem, który określa kierunki i zadania rozwoju gospodarki państwa na określony okres. Jest on podstawą dla polityki gospodarczej państwa i dla planowania inwestycyjnego. Plan gospodarki jest wypracowywany przez Komitet Ekonomiczny, który składa się z przedstawicieli różnych resortów państwa. Plan gospodarki jest zatwierdzany przez Radę Ministrów i jest obowiązkowy dla wszystkich jednostek państwowych. Plan gospodarki jest aktualizowany co roku, co umożliwia dostosowanie go do zmieniających się warunków gospodarki. Plan gospodarki jest ważnym narzędziem do osiągnięcia celów rozwoju państwa i do poprawy sytuacji społeczno-gospodarczej. Plan gospodarki jest również podstawą do wypracowania budżetu państwa i do wyznaczenia priorytetów inwestycyjnych. Plan gospodarki jest dokumentem, który ma charakter ogólnopolski i jest obowiązkowy dla wszystkich jednostek państwowych. Plan gospodarki jest wypracowywany przez Komitet Ekonomiczny, który składa się z przedstawicieli różnych resortów państwa. Plan gospodarki jest zatwierdzany przez Radę Ministrów i jest obowiązkowy dla wszystkich jednostek państwowych. Plan gospodarki jest aktualizowany co roku, co umożliwia dostosowanie go do zmieniających się warunków gospodarki. Plan gospodarki jest ważnym narzędziem do osiągnięcia celów rozwoju państwa i do poprawy sytuacji społeczno-gospodarczej. Plan gospodarki jest również podstawą do wypracowania budżetu państwa i do wyznaczenia priorytetów inwestycyjnych.

JERZY DYMECKI, PIOTR KOZŁOWSKI

## ROZMIESZCZENIE ZMIAN MIAŻDŻYCOWYCH W TĘTNICY SZYJNEJ WEWNĘTRZNEJ W ZALEŻNOŚCI OD CHARAKTERU TKANEK OTACZAJĄCYCH \*

Z Pracowni Neuropatologii i z Pracowni Neuroradiologii Instytutu  
Psychoneurologicznego w Pruszkowie  
Dyrektor: prof. Z. W. Kuligowski

Kształtowanie się zmian miażdżycowych w naczyniu zależy od wielu czynników. Obok ogólnoustrojowych, jak zaburzenia metabolizmu, nadciśnienie oraz wiek, istnieją czynniki miejscowe, decydujące o szczególnej predyspozycji pewnych odcinków drzewa naczyniowego do powstawania tam zmian ateromatycznych. Według koncepcji Texona, Lorda i Imparato (1960) takimi czynnikami lokalnymi są zwężenia światła tętnicy, wygięcia, rozwidlenia i odgałęzienia. Baker (1961) również uwzględnia rolę wzrostu ciśnienia, wywieranego na ścianę tętnicy w okolicach rozwidlenia. Lindbom (1950) podkreśla, że miażdżycy rozwija się przede wszystkim w tych odcinkach tętnic obwodowych, które są narażone na działanie mikrourazów fizjologicznych.

W toku rutynowych badań angiograficznych zwróciliśmy uwagę na stosunkowo rzadkie uwidacznianie się miażdżycy w odcinku tętnicy szyjnej wewnętrznej, przebiegającym przez kanał kości skroniowej. Być może, że odcinki tętnic leżące wśród bardziej spoiстых tkanek, ograniczających ich odkształcanie się w czasie przepływu fali tętna, ulegają w mniejszym stopniu zmianom miażdżycowym niż pozostałe.

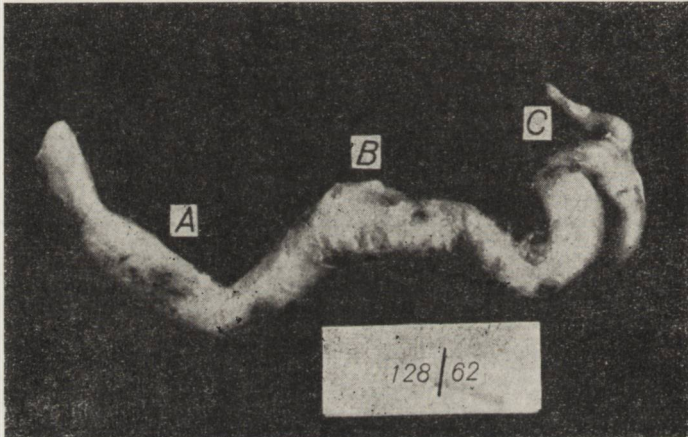
Dla oceny słuszności tego przypuszczenia dokonaliśmy badań histopatologicznych trzech kolejnych odcinków tętnicy szyjnej wewnętrznej: A — przed wejściem do kanału tętniczego kości skroniowej, B — w obrębie kanału kostnego, C — w jamie czaszkowej, po wyjściu z kanału (ryc. 1). Badania przeprowadzone były pod kątem rozmieszczenia zmian miażdżycowych w zależności od struktury tkanek otaczających.

---

\* Praca subsydiowana była przez Komitet Nauk Klinicznych Polskiej Akademii nauk, Zespół Problemowy „Zdrowie Psychiczne”.

## MATERIAŁ i METODA

W badaniu histopatologicznym posłużyliśmy się materiałem pobranym z 50 sekcji, dotyczących chorych od 29 do 88 lat (średnio 63,5 lat). Materiał pobierany był w sposób następujący: po wyjęciu mózgu wydłutowywano z podstawy czaszki blok kostny obejmujący trzon kości klinowej oraz piramidy obu kości skroniowych. Tkanki miękkie podcinano u podstawy bloku kostnego w odległości około 3 cm, aby objąć odcinek tętnicy szyjnej wewnętrznej przed wejściem do kanału. Jak wiadomo, tętnica szyjna wewnętrzna w odcinku przed wejściem do kanału tętniczego leży wśród mięśni i luźnej tkanki łącznej i ma przebieg najczęściej prosty. W obrębie kanału tętniczego kości skroniowej, którego długość mierzona po stronie wklęsłej łuku wynosi 25—32 mm, po stronie wypukłej 35—40 mm, przydanka jej jest ściśle zespolona z okostną kanału (ryc. 2). Po wyjściu z kanału tętnica wchodzi do zatoki jamistej i w większości przypadków wygina się esowato, przybierając kształt syfonu. Na całym opisanym przebiegu, aż do odejścia tętnicy ocznej, nie oddaje gałązek bocznych.



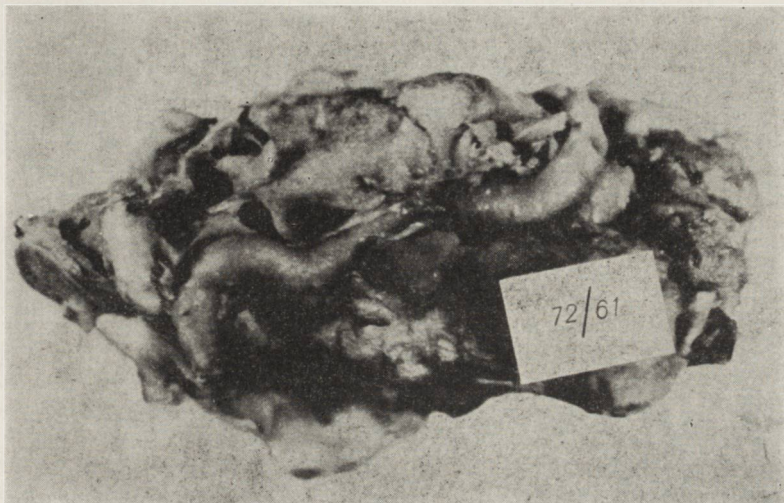
Ryc. 1. Tętnica szyjna wewnętrzna. A — odcinek przed wejściem do kanału kostnego, B — odcinek wewnątrzkanalowy, C — odcinek wewnątrzczaszkowy po wyjściu z kanału.

Fig. 1. Specimen of the internal carotid artery. A — cervical part below the entrance into the carotid canal, B — petrous part, C — intracranial part.

Z poszczególnych odcinków pobierano do badania histopatologicznego wycinki o długości około 6 mm; z części szyjnej (A) w kolicy 1—2 cm przed wejściem do kanału tętniczego, z części wewnątrzkanalowej (B) w okolicy wierzchołka krzywizny i z części jamistej (C) ze szczytu łuku. Po utrwaleniu w formalinie i zatopieniu w parafinie krajano skrawki grubości 10 mikronów z trzech poziomów, co 2 mm. Preparaty barwiono metodą Reyesa, przy użyciu hematoksyliny

i eożyny po poprzedniej impregnacji chlorkiem złota dla uwidocznienia włókien sprężystych oraz metodą van Gieson. Przy ocenie mikroskopowej zwracano uwagę na stopień miażdżycy, posługując się klasyfikacją Światowej Federacji Neurologicznej.

Tętnica szyjna wewnętrzna nie podlega badaniu w toku rutynowych sekcji mózgu z uwagi na trudności wydłutowania jej z kanału kostnego. Jest ona

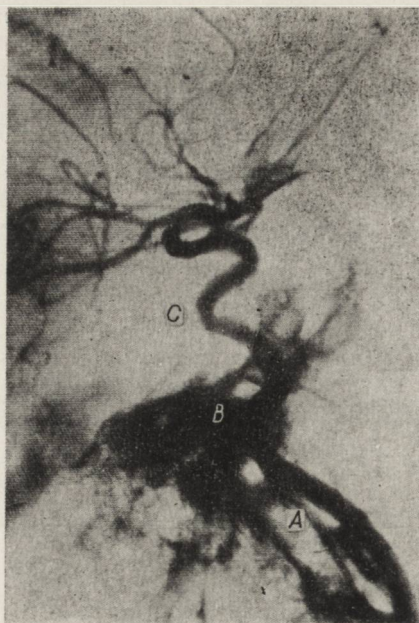


Ryc. 2. Kość skalista z kanałem kostnym otwartym dla uwidocznienia wewnątrzkanalowego odcinka tętnicy szyjnej wewnętrznej (odcinek B).

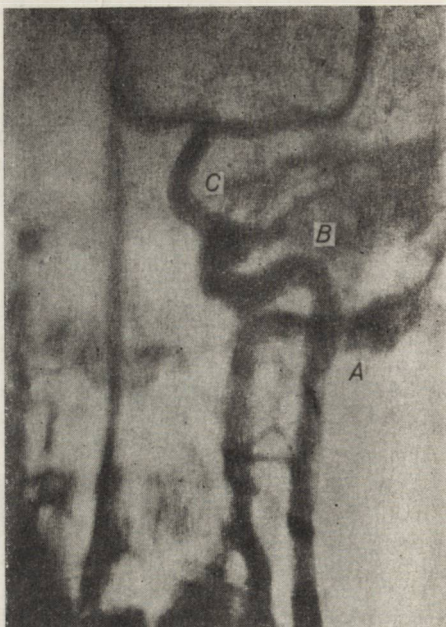
Fig. 2. Petrous bone with arterial canal opened to visualise part B of the internal carotid artery.

natomiast dostępna rutynowemu badaniu angiograficznemu. Badania jej odcinka wewnątrzkanalowego przeprowadzane były przez Yatesa (1961), Samuela (1956) i innych.

Analizę radiologiczną przeprowadziliśmy w oparciu o materiał 200 bieżących arteriografii tętnicy szyjnej wewnętrznej, wykonanych u chorych w wieku od lat 25 do 72 (średnio 54,2 lata). Jako kryteria rozpoznawania miażdżycy w obrazie radiologicznym przyjęto według Zgliczyńskiego i Bowkiewicza (1958) nierówności zarysów światła tętnicy (ryc. 3) ze zwężeniem jej lub bez zwężenia, poszerzenie światła, kręty przebieg lub nadmierne wydłużenie. Przy badaniu rutynowym ocena radiologiczna wewnątrzkanalowego odcinka tętnicy szyjnej wewnętrznej jest możliwa tylko na angiogramach tylnoprzodnych (ryc. 4), ponieważ na zdjęciach profilowych odcinek ten jest trafiony osiowo. Odcinek ten uwidacznia się lepiej przy specjalnym ustawieniu na zdjęciach skośnych, na których piramida kości skroniowej i przebiegający w niej kanał tętniczy rzutują się równolegle do płaszczyzny filmu (ryc. 5).



Ryc. 3



Ryc. 4



Ryc. 5

Ryc. 3. Arteriogram szyjny boczny. Zmiany miażdżycowe w postaci nierówności światła ze zwężeniem tętnicy w obrębie syfonu. Odcinek B rzutuje się osiowo.

Fig. 3. Lateral carotid arteriogram. Uneven outline of arterial lumen with narrowing of the carotid siphon as a sign of atherosclerotic changes. Part B is visible axially.

Ryc. 4. Arteriogram szyjny przednio-tylny. Widoczne są zmiany miażdżycowe w odcinku A i B.

Fig. 4. Anteroposterior carotid arteriogram. Arteriosclerotic changes in part A and B of the carotid artery are visualised.

Ryc. 5. Arteriogram szyjny skośny. Odcinek B rzutuje się równoległe do płaszczyzny filmu, w wyniku czego jest dobrze widoczny.

Fig. 5. Oblique carotid arteriogram. Part B is lying parallel to the film plane and best visible in this view.



## WYNIKI

Przy ocenie mikroskopowej stwierdzono obecność zmian miażdżycowych we wszystkich badanych przypadkach. Nasilenie ich w różnych partiach naczynia nie było równomierne. Zestawienie zbiorcze wyników badań histopatologicznych podaje tabela 1.

Tabela 1.  
Table 1.

Odcinek Segment	Stopień miażdżycy Grade of atheromatosis		
	I	II	III
A	44	6	0
B	33	16	1
C	17	26	7

Dla oceny rozmieszczenia zmian miażdżycowych w różnych odcinkach naczynia konieczne było porównanie stopnia natężenia miażdżycy w poszczególnych przypadkach. Analiza naszego materiału pod tym kątem wykazała następujące stosunki:

1. Jednakowe nasilenie miażdżycy we wszystkich trzech odcinkach ( $A=B=C$ ) stwierdzono w 19 przypadkach, przy czym w 16 przypadkach mieliśmy do czynienia we wszystkich trzech odcinkach z I° miażdżycy, w 3 przypadkach z II°.

2. Jednakowe nasilenie w odcinkach A i B, a większe w C ( $A=B<C$ ) występowało w 20 przypadkach.

3. Jednakowe natężenie w odcinkach B i C, a mniejsze w A ( $A<B=C$ ) znaleziono w 9 przypadkach.

4. Inne warianty rozkładu zmian ( $A<B>C$ ) oraz ( $A<B<C$ ) stwierdzono w 2 przypadkach.

Porównanie stopnia zmian między poszczególnymi odcinkami można przedstawić w postaci następującego zestawienia:

Tabela 2.  
Table 2.

A = B — 39 przyp. cases	A = C — 20 przyp. cases	B = C — 28 przyp. cases
A < B — 11 „ „	A < C — 30 „ „	B < C — 21 „ „
A > B — 0 „ „	A > C — 0 „ „	B > C — 1 „ „

Wyniki badań poddano analizie statystycznej przy użyciu kryterium  $\chi^2$ . W całej pracy stosowano poziom istotności 0,01. Analiza statystyczna pozwoliła na odrzucenie hipotezy, że rozkład zmian miażdżycowych w poszczególnych odcinkach naczynia jest całkowicie przypadkowy.

Z przedstawionych danych można zatem wnosić, że w naszym materiale zaznacza się, chociaż niezbyt równomiernie, tendencja do stopniowego nasilania się zmian miażdżycowych od odcinka A do C.

Zasługuje na uwagę, że w 38% przypadków nasilenie miażdżycy było równe we wszystkich odcinkach, natomiast w 22% przypadków było większe w B niż w A, a w 42% przypadków większe w C niż w B.

Oszacowano następnie przedziały wartości (tab. 3) dla prawdopodobieństw występowania następujących stosunków między nasileniem zmian miażdżycowych w poszczególnych odcinkach naczynia (poziom ufności 0,99).

Tabela 3.  
Table 3.

$0,42 \leq P(A < C) \leq 0,72$	$0,28 \leq P(A = C) \leq 0,58$
$0,12 \leq P(A < B) \leq 0,36$	$0,64 \leq P(A = B) \leq 0,88$
$0,27 \leq P(B < C) \leq 0,60$	$0,40 \leq P(B = C) \leq 0,73$

Analiza obrazów angiograficznych wykazała uwidocznienie się zmian miażdżycowych w 30 przypadkach spośród 200 badanych. W tabeli 4 znakiem + oznaczono odcinki wykazujące zmiany miażdżycowe, a znakiem O odcinki bez widocznej miażdżycy.

Tabela 4.  
Table 4.

	Odcinek Segment			Liczba przypadków Number of cases
	A	B	C	
	+	+	+	3
	O	+	+	2
	O	O	+	17
	+	O	+	8
Razem Total	11	5	30	30

Analiza statystyczna przedstawionego materiału nie zezwala na odrzucenie hipotezy, że różnica w występowaniu zmian miażdżycowych pomiędzy odcinkami A i B jest przypadkowa, pozwala jednak odrzucić hipotezę, że różnica ta jest przypadkowa między odcinkami A i C oraz B i C.

Oszacowanie przedziałów ufności (poziom 0,99) dla prawdopodobieństwa występowania następujących stosunków między obecnością zmian miażdżycowych w poszczególnych odcinkach tętnicy szyjnej przedstawia poniższe zestawienie:

Tabela 5.  
Table 5.

$0,40 < P(A < C) < 0,82$	$0,18 < P(A = C) < 0,60$
$0,40 < P(B < C) < 0,92$	$0,18 < P(B = C) < 0,60$

#### WNIOSKI

1. Porównawcze badania mikroskopowe trzech kolejnych odcinków tętnicy szyjnej wewnętrznej: A — przed wejściem do kanału tętniczego, B — w kanale kości skroniowej i C — w obrębie zatoki jamistej, wykazały różnicę w nasileniu zmian miażdżycowych w sensie stopniowego wzrostu od odcinka A do C.

Próbując wyjaśnić to zjawisko należy wziąć pod uwagę większy stopień krzywizny naczynia w odcinku C w stosunku do krzywizny w odcinku B.

Zasługuje ponadto na uwagę fakt, że różnica w nasileniu miażdżycy między odcinkiem B i A jest mniejsza, niż między C i B. Być może zależy to nie tylko od właściwości przebiegu poszczególnych odcinków, lecz również od charakteru otaczających je tkanek.

2. Badania radiologiczne uwidaczniały zmiany miażdżycowe rzadziej, niż badanie histopatologiczne. Ponadto różnica w występowaniu zmian miażdżycowych między odcinkiem A i B okazała się statystycznie nieistotna. Istnieje więc pewna rozbieżność między wynikami badania radiologicznego i anatomopatologicznego. W wyjaśnieniu tego zjawiska należy uwzględnić trzy momenty: 1 — różny stopień zaawansowania miażdżycy w materiale grupy morfologicznej i radiologicznej, wynikający z różnicy średniej wieku badanych chorych, 2 — odmienną czułość obu metod, 3 — odmienność warunków badania radiologicznego, zwłaszcza jeżeli chodzi o odcinek B, w którym na obraz tętnicy rzutuje się intensywny cień piramidy kości skroniowej.

3. Badania histopatologiczne wydają się wskazywać, że w przypadkach mało zaawansowanej miażdżycy nasilenie zmian we wszystkich badanych odcinkach jest jednakowe. Staje się ono nierównomierne w miarę postępu schorzenia.

\*

Autorzy dziękują dr Alfonso Escobarowi za przedstawienie pracy na II Narodowym Kongresie Nauk Neurologicznych i Psychiatrycznych w Meksyku w dniu 10 listopada 1962 roku.

Autorzy pragną wyrazić swoją wdzięczność prof. dr E. Osetowskiej i doc. dr I. Waldowi za cenne uwagi oraz dr R. Herczyńskiemu za pomoc w opracowaniu danych statystycznych.

Е. Дымецки, П. Козловски

## РАСПРЕДЕЛЕНИЕ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ВО ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ХАРАКТЕРА ОКРУЖАЮЩИХ ТКАНЕЙ

*Содержание*

При рутинных ангиографических обследованиях авторы обратили внимание на относительно редкое появление атеросклерозы в участке внутренней сонной артерии, находящемся в канале височной кости. В связи с тем было выдвинуто положение, что части артерий окруженные более плотной тканью, которая ограничивает их деформацию при прохождении волны пульса, подвергаются атеросклеротическим изменениям по меньшей мере, чем другие части сосуда.

Для оценки правильности такого предположения произведено в 50 секционных случаях гистопатологические исследования трех последующих отрезков внутренней сонной артерии: А — перед входом в артериальный канал, В — на протяжении костного канала, С — в черепной полости.

Микроскопически установлено разницу в интенсивности атеросклеротических изменений, которые усиливались с А до С, при чем разница между С и В была больше, чем между В и А.

При попытке изъяснения этого вопроса надо по мнению авторов — принять во внимание степень изгиба отдельных участков, так же как и характер окружающих тканей.

Радиологический анализ был проведен на основании 200 рутинных ангиографий внутренней сонной артерии. Интенсивность атеросклероза в участке С была отчетливо большей, в то время разница между участком В и А была статистически несущественной.

Разница между результатами патологоанатомического и радиологического обследования можно объяснить: 1 — разной степенью развития атеросклероза в материале морфологической и радиологической группы, и что было обусловлено различным средним возрастом исследуемых лиц в обеих группах, 2 — разную чувствительность обоих методов, 3 — характерные условия радиологического исследования, особенно по отношению к участку С, в котором артерия прикрывается интенсивной тенью пирамиды височной кости.

Из гистопатологических исследований кажется, что повидимому в случаях раннего атеросклероза интенсивность изменений во всех исследуемых участках одинакова. Неравномерность появляется лишь по мере прогресса заболевания.

J. Dymecki and P. Kozłowski

## DISTRIBUTION OF ATHEROSCLEROTIC CHANGES IN THE INTERNAL CAROTID ARTERY IN RELATION TO THE NATURE OF SURROUNDING TISSUES

*Summary*

In the course of routine angiographic studies the rarity of atherosclerotic lesions in that segment of the internal carotid artery which lies in the carotid canal in the temporal bone was noted. It was assumed that segments of arteries

surrounded by more compact tissues limiting the changes in shape elicited by the pulse wave are less prone to atherosclerosis than other segments.

With the purpose of verifying this assumption on a material of 50 autopsy cases, histopathologic studies were carried out of three segments of the internal carotid artery: A — before entering the carotid canal. B — within the canal, C — within the cranial cavity.

Microscopic studies showed gradually increasing intensity of the atherosclerotic changes from segment A to C; the difference between segments C and B was more pronounced than between B and A.

In the opinion of the authors the explanation of this phenomenon must take into consideration the degree of curvature of the three segments of the artery and the character of the surrounding tissues.

Radiologic analysis was carried out on a material of 200 routine arteriographies of the internal carotid artery. Distinctly greater intensity of atherosclerosis in segment C was found, whereas the difference between segments B and A was not statistically significant.

The discrepancy between the anatomopathologic and radiologic findings may be due to three factors: 1. different degrees of advancement of atherosclerosis in the groups studied morphologically and radiologically related to the mean age of the patients in each group; 2. different sensitivity of the two methods of examination; 3. different conditions of radiologic examination, especially of segment B, in which the intensive shadow of the pyramid of the temporal bone is projected on that part of the artery.

Moreover, the histopathologic findings appear to indicate that in cases of slightly advanced atherosclerosis the changes in all three segments are similar, differences appearing in more advanced stages of the disease.

#### PIŚMIENNICTWO

1. Baker A. B., Iannone A.: Cerebro-vascular disease: A study of etiologic mechanism, *Neurology* 12:23, 1961.
2. Collaborative study of epidemiological factors in cerebro-vascular disease, Antwerp, Belgium. World Federation of Neurology 1959.
3. Lindbom A.: Arteriosclerosis and arterial thrombosis in the lower limb, *Acta Radiologica, Supplementum*, 80: 1950.
4. Reyes A.: Informacja osobista A. Escobara.
5. Samuel K. C.: Atherosclerosis and occlusion of the internal carotid artery, *J. Path. Bact.* 71:391, 1956.
6. Texon M., Imparato A. M., Lord I. W.: The hemodynamic concept of atherosclerosis, *A.M.A. Archives of Surgery*, 80: 47, 1960.
7. Yates P. O., Hutchinson E. C.: Cerebral Infarction: The role of stenosis of the extracranial cerebral arteries, London, Her Majesty's Stationary Office, 1961.
8. Zgliczyński L., Bowkiewicz J.: Radiodiagnostyka tętnic obwodowych ze szczególnym uwzględnieniem miażdżycy. *Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej*, 2:265, 1958.

Nadesłano: 16.2.1963.

Adres autorów: Instytut Psychoneurologiczny, Pruszków k. Warszawy.



EWA OSETOWSKA

## TRZY PRZYPADKI BOCZNEGO USZKODZENIA OPUSZKI I RDZENIA PODOPUSZKOWEGO \*

z Zakładu Neuropatologii PAN w Warszawie  
Kierownik: prof. dr med. E. Osetowska

Zainteresowanie, jakie budzi ciągle i niezmiennie patologia naczyńowa opuszki, tłumaczy się skomplikowaną budową anatomiczną tej okolicy. Dla neurologa praktyka zespoły opuszkowe są okazją gruntownego powtórzenia wiadomości anatomiczno-fizjologicznych, powtórzenia zazwyczaj bardzo skomplikowanego, z tego po prostu powodu, że pomysłowość procesu chorobowego przekracza zazwyczaj granice zakreślone przez konformizm anatomiczny. Na marginesie trzech obserwacji anatomiczno-klinicznych spróbujemy poniżej ukazać możliwe odpowiedniki rozpoznania klinicznego i weryfikacji patologicznej.

Przypadek pierwszy (PAN 120/59) dotyczy człowieka 66-letniego.

Na zespół kliniczny składały się następujące objawy:

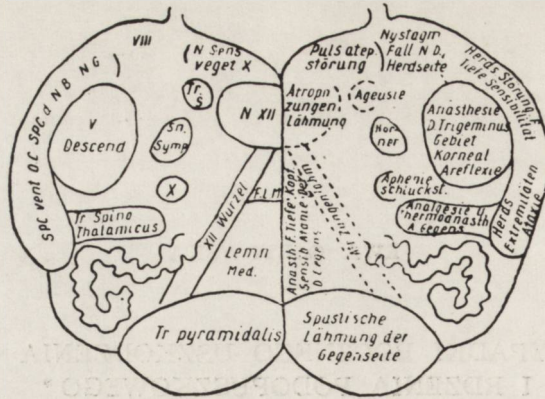
Po stronie lewej: zwężenie szpary powiekowej, oczopląs poziomy z komponentą rotacyjną; niedoczulica dotykowa twarzy; zniesienie odruchu rogówkowego; porażenie podniebienia miękkiego; zniesienie odruchów gardłowych; w zakresie kończyn, lekkie obniżenie napięcia mięśniowego i zaznaczona ataksja. Po stronie prawej: niedoczulica na ból i na temperaturę kończyn i tułowia; wzmoczenie napięcia mięśniowego i wygórowanie odruchów.

Klinicznie rozpoznano zespół Babińskiego-Nageotte'a u osobnika z myocardiopatią arteriosklerotyczną.

Dla szybkiego przypomnienia anatomicznych odpowiedników tego zespołu obrazów klinicznych pokazujemy schemat, przygotowany wg rysunku Környeya (ryc. 1).

---

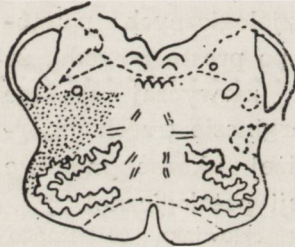
\* Poniższy tekst odpowiada referatowi, wygłoszonemu na Konferencji w Poznaniu. Pełny tekst pracy ukaże się w Pamiętniku Zjazdu Neurologów Budapeszt 18—20.X.1962. Bibliografia i zdjęcia, jak do tekstu pełnego (przygotowanego w jęz. francuskim).



Ryc. 1. Odpowiedniki anatomiczne objawów klinicznych przy uszkodzeniu opuszki. Wg Környeya.

Fig. 1. Anatomical lesions corresponding to clinical signs in damage of the medulla oblongata. According to Körney.

W badaniu makroskopowym mózgu stwierdzono zakrzep w tętnicy kręgowej lewej. W badaniu mikroskopowym znaleziono ognisko martwicze o typie martwicy koagulacyjnej, którego cechy morfologiczne można odczytać z przedstawionej mikrofotografii (ryc. 3), a jego topografia na kolejnych poziomach przedstawia się tak, jak to uwiadcza rycina 2.



Ognisko zajmuje lewą stronę opuszki. Widoczna jest natychmiast całkowita zgodność tego umiejscowienia z zespołem klinicznym. Tylko w kilku słowach przypomnimy przykład drugi (PAN 16/67), który był publikowany w roku 1961 w „Revue Neurologique”.

Tym razem historia choroby dotyczy 63-letniej kobiety, która klinicznie przedstawia zespół następujący: po lewej — Syndrom-Claude-Bernarda-Hornera; niedoczulicę na ból i na temperaturę połowy twarzy; lekki niedowład spastyczny kończyn i zaburzenia

Ryc. 2. Topografia ogniska opuszkowego w przypadku 1.

Fig. 2. Topography of the bulbar focus in case 1.



ataktyczne większe niż niedowład ruchowy; po prawej — niedoczulicę tułowia i kończyn na ból i temperaturę.

Klinicznie rozpoznano zespół Opalskiego, albo zespół częściowy tętnicy kręgowo-rdzeniowej tylnej. Zespół ten różni się od obrazu klinicznego opisanego przez Wallenberga przez to, że brak objawów uszkodzenia

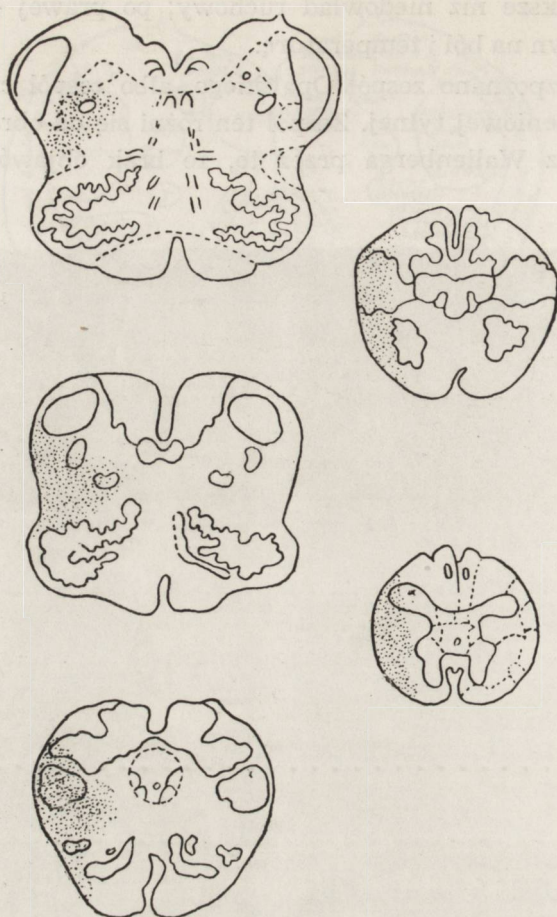


*Ryc. 3.* Ognisko martwicy skrzepowej w opuszce. Przyp. 1. Nissl. Pow. 150×.

*Fig. 3.* Focus of coagulative necrosis in the medulla oblongata. Case 1. Nissl. Magn. ×150.

jąder nerwów czaszkowych po stronie ogniska i przez obecność po tej samej stronie spastycznego niedowładu kończyn. Opalski uważał, że jedynym wytłumaczeniem dla tego typu ogniska jest umiejscowienie poniżej skrzyżowania piramid.

W badaniu mikroskopowym stwierdzono ognisko martwicy rozplątanej w bocznej części opuszki, charakter morfologiczny martwicy przedstawia rycina 5, a rozmieszczenie topograficzne na poszczególnych

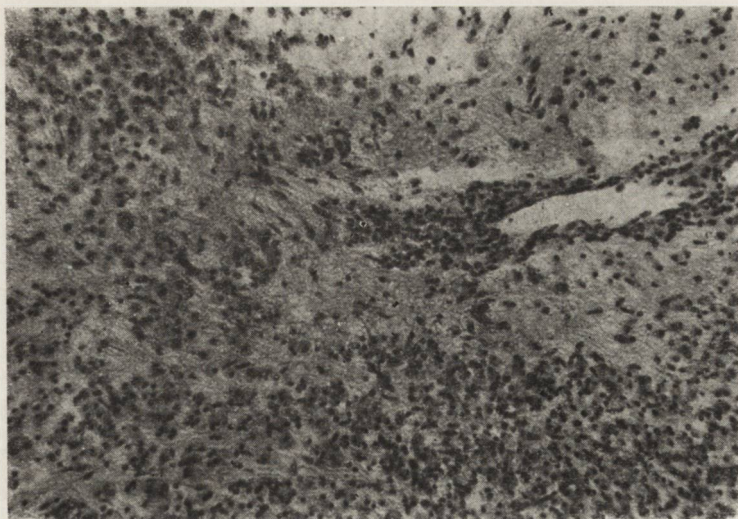


Ryc. 4. Topografia ogniska opuszkowego w przyp. 2.

Fig. 4. Topography of the bulbar focus in case 2.

poziomach kolejny schemat (ryc. 4). Widać na nim, że pole martwicze zmienia swoje kontury w zależności od poziomu i w ten sposób stwarza możliwości zaoszczędzenia grup komórkowych, wchodzących w skład poszczególnych jąder nerwów czaszkowych. Z drugiej strony przedłuża się ona w formie sztyftowej aż do rdzenia podopuszkowego i tam zajmuje, ale już tylko w postaci poronnej — obocznego obrzęku i glejozy — pole powrózka bocznego. Te właściwości przestrzenne i topograficzne martwicy tłumaczą pozorne sprzeczności anatomokliniczne.

Nasz trzeci przypadek (PAN 57/59) był „niemy” klinicznie z punktu widzenia symptomatologii opuszkowej. Klinicznie przebiegał

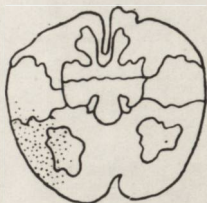
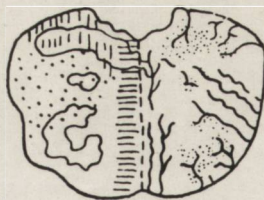


Ryc. 5. Ognisko martwicy rozplywnej w bocznym dole opuszki. Przyp. 2. Nissl. Pow. 150  $\times$ .

Fig. 5. Focus colliquative necrosis in the lateral fossa of the medulla oblongata. Nissl. Magn.  $\times 150$ .

on jako zapalenie obwodowe wielonerwowe wywołane *periarteriitis nodosa*. W badaniu mikroskopowym znaleziono zupełnie przypadkowo ognisko ziarniny okołotętniczej w rdzeniu podopuszkowym (ryc. 8). Umiejscowienie tego ogniska na następujących po sobie poziomach rdzenia i opuszki wskazuje, że odpowiada ono całkowicie hipotetycznemu ognisku Opalskiego (ryc. 7).

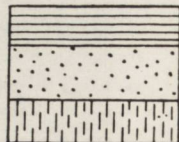
Te trzy przypadki przedstawiają zatem trzy możliwe odmiany wzajemnego stosunku diagnozy klinicznej i substratu anatomicznego: zupełną zgodność, niezgodność pozorną i jednostronny brak odpowiednika. Rozbieżności te tłumaczą się w pierwszym rzędzie charakterem indywidualnym ognisk w poszczególnych przypadkach. W przypadku pierwszym mamy do czynienia z masywną martwicą, wywołaną zamknięciem tętnicy kręgowej. W przypadku drugim nie wiemy nic konkretnego o losie pni podstawowych tętnicy, wydaje się jednak, że zamknięcie gałązek mniejszych nie musiało być całkowite, względnie wyrównane krążeniem obocznym. W trzecim przypadku ma się do czynienia z naciekiem zapalnym, który nie zdołał, przynajmniej w danym stadium choroby, zniszczyć funkcjonalnie dróg i jąder, wśród których się rozpościerał. Gdyby zamiast ognisk o takim charakterze występowało ognisko krwotoczne, plaka demielinizacyjna czy rozplem nowotworowy, granice uszkodzenia, przewidziane dla pewnego zakresu unaczynienia tętnic pnia, uległyby jeszcze innym zmianom, nieoczekiwanym



*I. Anterieur*

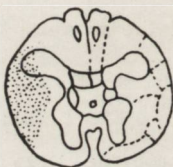
*I. Lateral*

*I. Posterieur*



*Ryc. 6.* Obszary naczyniowe opuszki według Lazorthesa.

*Fig. 6.* Vascular areas of the medulla oblongata according to Lazorthes.



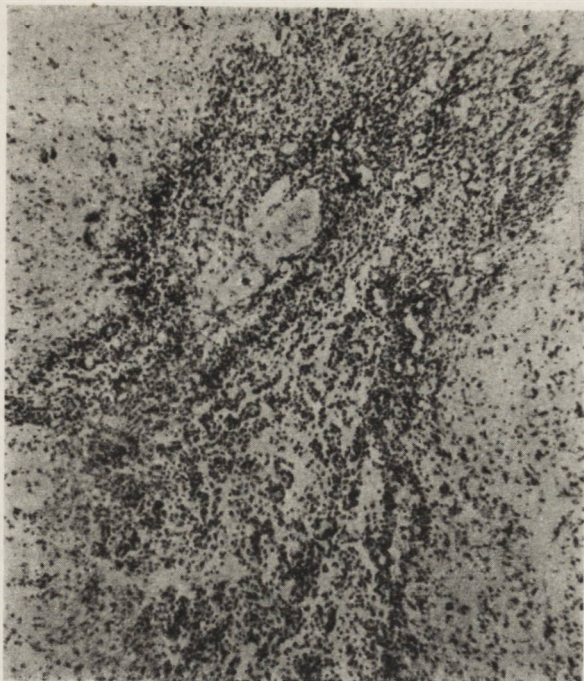
*Ryc. 7.* Topografia ogniska opuszkowego w przyp. 3.

*Fig. 7.* Topography of the bulbar focus in case 3.

i specjalnym, dając nieprzewidziane, subtelnie zróżnicowane odpowiedniki kliniczne.

Drugim czynnikiem, który może wpłynąć na takie rozbieżności kliniczno-anatomiczne, jest niestałość sieci naczyniowej pnia. Lazorthes podkreśla w swoich badaniach nad unaczynieniem tej okolicy, że stary podział Foix i Hillemana na tętnice przyśrodkowe i tętnice okrężne krótkie i długie „nie odpowiadają ani topografii unaczynienia w głębi tkanki, ani obszarom unaczynienia przez poszczególne pnie”. W oparciu o własne badania arteriograficzne Lazorthes proponuje podział, zamiast na indywidualne tętnice, na grupy tętnicze. Na całej długości pnia mózgowego daje się wyróżnić trzy grupy tętnic, odpowiadające obszarowi: przedniemu lub przyśrodkowemu, bocznemu i tylnemu (ryc. 6). Te obszary odpowiadają zresztą znakomicie wszystkim znanym zespołom klinicznym.

Poza bardzo dużym urokiem uproszczenia skomplikowanego problemu unaczynienia pnia, koncepcja Lazorthesa przedstawia jeszcze inne korzyści. Na zewnątrz pnia mózgowego sieć naczyniowa jest bardzo zmienna, w zależności od właściwości indywidualnych, tak że w istocie



Ryc. 8. Ognisko ziarninowe okołotętnicze położone podopuszkowo. Przyp. 3. Nissl.  
Pow. 150 X.

Fig. 8. Periarterial subbulbar granulation focus. Case 3. Nissl. Magn. X 150.

rzeczy nie sposób jest skojarzyć dany zespół z daną tętnicą i literatura roi się od kazuistyki rozmaitych indywidualnych odmian. Natomiast układ naczyniowy wewnątrz pnia mózgowego jest właściwie stały.

Szczegółowe badania tego układu wyjaśniają liczne objawy paradoksalne i odmiany zespołów opuszkowych. Lazorthes wskazuje również na fakt, że względna częstość zespołu bocznego opuszki wynika z tego, że zespół ten jest wyrazem klinicznym uszkodzenia rozmaitych naczyń; raz są to tętnice kręgowe, raz tętnice mózdkowe dolne tylne, kiedy indziej drobne tętniczki dołu bocznego. Zastosowanie diagnostyczne podziału Lazorthesa na trzy grupy naczyń wydaje się pozornie zmniejszać precyzję rozpoznania, pomija poza tym znaną terminologię tętniczo-nazwiskową, do której jesteśmy na ogół przywiązani; wydaje się jednak, że koncepcja Lazorthesa pozwala na uniknięcie większych rozbieżności anatomoklinicznych w przypadkach o etiologii naczyniowej.

Nadesłano: 19.II.1963 r.

Adres autora: Zakład Neuropatologii PAN Warszawa, ul. Pasteura 3.

Э. Осетовска

### ТРИ СЛУЧАЯ БОКОВОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ БУЛЬБАРНОГО МОЗГА И СУББУЛЬБАРНОЙ ЧАСТИ СПИННОГО МОЗГА

#### *Содержание*

Приводятся:

1. случай диагностированный клинически, как синдром Бабинского-Нагётта — с типичным, соответственным повреждением латеральной впадины бульбарного мозга;
2. случай диагностированный клинически, как синдром Опальского; при анатомической проверке установлено боковое повреждение бульбарного мозга, расширяющееся по направлению к суббульбарному отделу спинного мозга;
3. клинически „немой” случай, в котором микроскопически обнаружено очаг воспаления в течение нодулярного периартериита в месте отвечающем гипотетическому очагу Опальского. Разбирая вопрос анатомо-клинических различий, автор указывает, что пределы и топография очагов обуславливаются характером повреждения и индивидуальными разновидностями в строении наружной сосудистой сети мозгового столба. Согласно Лазортесу подчеркивается постоянство внутрисклобковой сосудистой системы, которая содержит всегда три сосудистые зоны формирующие анатомическую базу клинических синдромов.

E. Osetowska

### THREE CASES OF LATERAL DAMAGE OF THE MEDULLA OBLONGATA AND OF THE INFRABULBAR SPINAL CORD

#### *Summary*

The following cases are reported: 1) a case diagnosed clinically as Babinski-Nageotte syndrome with typical lateral damage of the medulla oblongata; 2) a case diagnosed clinically as Opalski's syndrome, in which anatomical examination revealed also lateral damage of the medulla oblongata extending in the direction of the upper spinal cord; 3) a clinically „mute” case, in which microscopically a large inflammatory focus was found (as a manifestation of periarteritis nodosa) at the site corresponding to the hypothetical Opalski's focus. When discussing the anatomic-clinical discrepancy, the author calls attention to the fact that the limits of the foci and their topography depend on the character of the damage and on individual differences in the internal structure of the vascular network of the brainstem. In accordance with Lazorthes, the constancy of the blood vessels of the brainstem stressed, in which three vascular areas are maintained, constituting the anatomic substratum of clinical syndromes.

#### PIŚMIENICTWO

1. Baker A. B.: The Medullary Blood Supply and the Lateral Medullary Syndrome. *Neurology*, 1961, 11. 852—861.
2. Courrier R. D., Giles C. L.: De Jong R. N.: Somme comments on Wallenberg's lateral medullary syndrome. *Neurology*, 1961, 11, 778—791.

3. Dowżenko A.: Syndrome sous-bulbaire décrit par Opalski dans un cas de la sclérose an plaques. Arch. Suisses Neurol. Psych., 1948, L. XII. 396.
4. Draganescu St., Petrescu A., Marcovici G., Petrovici I.: Accidente vasculare de trunchi cerebral. Studii si ceretári de Neurologie. 1961, VI, 353—368.
5. Filipowicz M.: Zespoły kliniczne pnia mózgowego. Warszawa, PZWL, 1954.
6. Foix Ch., Hillemand P.: Les artères de l'axe encéphalique jusqu'au diencéphale inclusivement. Rev. Neurol., 1925. 11, 705—739.
7. Jakimowicz W., Fiszhaut L.: Zespoły boczne opuszki. Medycyna, (Odbitka) 1934, 14.
8. Környey S.: Die praktisch wichtigen Syndrome in der Neurologie. Klinik der Gegenwart. Berlin Urban et Schwarzenberg. 1960.
9. Krayenbühl A., Yasargil M. G.: Die vasculären Erkrankungen im Gebiet der Arteria Vertebralis und Arteria Basialis. Stuttgart. Thieme, 1957.
10. Lazorthes G., Poulhes J., Bastide G., Roulleau J.: Les territoires artériels du tronc cérébral. Presse Médicale 1958, 66, 2048—2051.
11. Louis Bar D.: Sur le syndrome vasculaire de l'hémibulbe (Wallenberg). Rev. Mens. Psych. Neurologie, 1946, 112, 53—107 et 301—347.
12. Opalski A.: Un nouveau syndrome sous-bulbaire. Paris Médical, 1946, 36, 214—220.
13. Osetowska E., Kraśnicka Z.: Sur le syndrome sous-bulbaire d'Opalski avec une étude anatomique. Rev. Neurol., 1961, 104, 314—320.

The first part of the document discusses the importance of maintaining accurate records of all transactions. It emphasizes that every entry should be supported by a valid receipt or invoice. This ensures transparency and allows for easy verification of the data.

In the second section, the author outlines the various methods used to collect and analyze the data. These include direct observation, interviews with key personnel, and the use of specialized software tools. Each method is described in detail, highlighting its strengths and potential limitations.

The third part of the report focuses on the results of the study. It presents a series of tables and graphs that illustrate the trends and patterns observed in the data. The author provides a clear and concise summary of the findings, supported by statistical analysis.

Finally, the document concludes with a series of recommendations based on the research findings. These suggestions are aimed at improving the efficiency and accuracy of the data collection process. The author also offers some thoughts on the broader implications of the study for the industry as a whole.



LECH IWANOWSKI, ANDRZEJ TARACHA

## W SPRAWIE UMIEJSCOWIENIA KRWOTOKÓW ŚRÓDCZASZKOWYCH

Z Kliniki Neurologicznej AM w Warszawie. Pracownia Neuropatologiczna  
Kierownik Kliniki: prof. dr I. Hausmanowa-Petrusewicz

Schorzenia naczyniowe ośrodkowego układu nerwowego, pomimo że są traktowane przez klinicystów jako przypadki banalne i nieciekawe, stanowią większość materiału każdego oddziału neurologicznego i każdej pracowni neuropatologicznej. Ta obfitość materiału nadaje dużą wagę zagadnieniu i zmusza do jego opracowywania.

Celem niniejszej pracy jest prześledzenie zależności umiejscowienia krwotoku od czynnika etiologicznego, wieku i płci. Z obszernego piśmiennictwa wzięliśmy dla porównania z naszym materiałem opracowanie amerykańskie Courville'a (1950) i angielskie D. Russell (1954). Zagadnienie to było marginesowo poruszane w pracy Iwanowskiego z r. 1961, obejmującej materiał tej samej Kliniki z lat 1955—59.

### MATERIAŁ

Praca niniejsza jest oparta na materiale sekcyjnym Kliniki Neurologicznej A. M. w Warszawie z lat 1959—62. Obejmuje ona 157 przypadków krwotoków śródczaszkowych, w tym 72 przypadki mężczyzn i 85 kobiet. Każdy przypadek był badany zarówno makroskopowo, jak i mikroskopowo. Pod względem umiejscowienia podzielono materiał na grupy obejmujące przypadki krwotoków do opon, istoty białej, jąder podstawy, pnia i mózdzku. Uzyskane liczby są zbyt małe, aby przedstawiać je w odsetkach i dlatego ograniczyliśmy się do podania samych liczb, określających ilość przypadków każdej grupy.

### WYNIKI

W całym materiale krwotoki najczęściej dotyczyły jąder podstawy. Jednak u mężczyzn przeważało umiejscowienie w istocie białej. Daleko idących wniosków z tego faktu nie można wysnuwać, gdyż po pierwsze

Tabela 1. Zestawienie ogólne.  
Table 1. General table

Płeć Sex	Opony Me- nin- ges	Istota biała White substance		Jądra podstawy Basal ganglia		Pień Brain- stem	Móz- dżek Cere- bellum	Razem Total
		pr. r.	l. l.	pr. r.	l. l.			
Mężczyźni Men	12	11	30 19	11	24 13	3	3	72
Kobiety Women	11	14	29 15	19	38 19	3	4	85
Razem Total	23	25	59 34	30	62 32	6	7	157

— różnice są zbyt małe, po drugie — w niektórych przypadkach rozległe ognisko krwotoczne niszczyło zarówno istotę białą, jak i jądra podstawy, a punkt wyjścia był trudny do ustalenia. Lewa półkula była bardziej uprzywilejowana od prawej. Ogólny stosunek wynosił 66:55, przy czym u mężczyzn 32:22. Następnym co do częstości umiejscowieniem, po jądrach podstawy i istocie białej, były opony mózgu, potem mózdzek i pień. Do krwotoków oponowych nie zaliczono wtórnych z przebiecia ogniska miąższowego, a spośród krwotoków do pnia uwzględniono w zestawieniu tylko te przypadki, gdzie nie było ognisk krwotocznych w innych okolicach mózgowia.

#### Umiejscowienie a czynniki etiologiczne

Zależność umiejscowienia krwotoku od czynnika etiologicznego przedstawia tabela 2. Miażdżycza jest w naszym materiale dominującym czynnikiem bez względu na umiejscowienie krwotoku. Zmiany miażdżycowe stwierdzono w 125 na 157 wszystkich przypadków. Nadciśnienie tętnicze było zaobserwowane w czasie pobytu pacjenta w Klinice lub też podane w wywiadzie w 81 przypadkach. U mężczyzn miażdżycza występuje nieco rzadziej (53 na 72 przypadki, tj. ok. 73 %), gdy u kobiet w 72 na 85 przypadków (ok. 85%). Natomiast nadciśnienie częściej stwierdzano u mężczyzn, bo w 38 na 72 przypadki (53 %), podczas gdy u kobiet w 43 na 85 (ok. 50 %).

Tętniak, jako czynnik przyczyniający się do wystąpienia krwotoku, znaleziono w 14 przypadkach. Guzy nowotworowe stwierdzono tylko w 3 przypadkach. W rubryce „inne czynniki” ujęliśmy: alkoholizm, kiłę, cukrzycę, skazę krwotoczną, urazy i ostre sprawy zapalne. Bardzo często w jednym przypadku współistniało kilka czynników np. miażdżycza, nadciśnienie i tętniak lub też kiła i alkoholizm.

Tabela 2. Umiejscowienie a czynniki etiologiczne.  
Table. 2. Localization and etiologic factors.

Czynnik etiologiczny Etiologic factor Umiejscowienie zmian Localization of lesions	Miażdżycy Arterio- sclerosis		Nad- ciśnienie Hyper- tension		Tętniak Aneu- rysm		Wady rozwojo- we naczyń Congeni- tal vascu- lar anomalies		Guzy Tumors		Inne Oth- ers		Niesklasy- fikowane Unclas- sified	
	K F	M	K F	M	K F	M	K F	M	K F	M	K F	M	K F	M
Opony Meninges	6	4	3	4	3	4	2				1	2		2
Istota biała White substance	24	24	14	21	4	3	1	1	3	3	1	4		
Jądra podstawy Basal ganglia	36	19	21	11			1	2				4	2	
Pień Brainstem	2	3	2									1		
Móżdżek Cerebellum	4	3	3	2								1		
Razem Total	72	53	43	38	7	7	5	3	3	2	2	11	2	2

Jak widać z zestawienia, w krwotokach umiejscowionych w jądrach podstawy dominującym czynnikiem etiologicznym jest miażdżycy i nadciśnienie, chociaż obie te sprawy nie zawsze występują razem. W krwotokach do istoty białej, prócz powyższych czynników, należy brać pod uwagę tętniaki, wady rozwojowe naczyń i guzy nowotworowe. W krwotokach oponowych tętniak jest równie częstą przyczyną, jak i nadciśnienie. Obserwacje nasze pokrywają się w zasadzie ze spostrzeżeniami D. Russell, która przy krwotokach do mózgu, a zwłaszcza do jąder podstawy, miażdżycę i nadciśnienie traktuje jako dominujące czynniki etiologiczne i występujące prawie zawsze razem. Zdaniem Courville'a, przy innym niż jądra podstawy umiejscowieniu krwotoku w półkulach mózgu, należałoby myśleć i o innej przyczynie niż miażdżycy. Na częstsze występowanie miażdżycy u kobiet zwrócono uwagę we wcześniejszym opracowaniu Iwanowskiego. U mężczyzn większą rolę niż u kobiet odgrywają „inne czynniki”, z tych przede wszystkim alkoholizm i urazy; u kobiet występują one znacznie rzadziej.

#### Umiejscowienie a wiek

Następnym poważnym zagadnieniem jest zależność umiejscowienia krwotoku od wieku.

Największe nasilenie krwotoków przypada na lata pięćdziesiąte. Spoty-

Tabela 3. Umiejscowienie a wiek.

Table 3. Localization and age.

Grupa wieku i płeć Age group and sex Umiejscowienie zmian Localization of lesions	0—20		21—30				31—40				41—50				51—60				61—70				71—80				Powyżej 80 Over 80 years					
	K		M		K		M		K		M		K		M		K		M		K		M		K		M		K		M	
	P.	Wt.	P.	Wt.	P.	Wt.	P.	Wt.	P.	Wt.	P.	Wt.	P.	Wt.	P.	Wt.	P.	Wt.	P.	Wt.	P.	Wt.	P.	Wt.	P.	Wt.	P.	Wt.	P.	Wt.		
Opony Meninges					1					1			3					3	8		1	2		1	1	1						
Istota biała White substance			1				1	2		1	2	2	1				5	3	9	1	6	3	4	4	3	2	5	1		2	1	
Jądra podstawy Basal nuclei						2				1		1	1	3			6	2	8	2	7	9	1	3	7	5	3	1			1	
Pień Brainstem													1				1				2					1					1	
Móżdżek Cerebellum																	1		1	1	1	1	1	1	1				1			
Razem Total			1		1		2	1	3		3	2	6	2	4		16	5	25	4	17	13	8	8	11	8	10	2	1	2	2	

Objaśnienia oznaczeń:

K — kobiety

M — mężczyźni

P — ogniska pierwotne

Wt — ogniska wtórne

Explanation:

K — females

M — males

P — primary foci

Wt — secondary foci

kamy tu największą liczbę krwotoków do jąder podstawy i do istoty białej. Liczba krwotoków do jąder podstawy wzrośnie wprawdzie w następnej dekadzie, ale są to już przeważnie wynacznienia wtórne do ognisk rozmiękania. U osób młodszych krwotoki występują nieco częściej w istocie białej i w oponach.

U mężczyzn szczytowe nasilenie występowania krwotoków przypada na lata pięćdziesiąte, u kobiet na sześćdziesiąte. Spostrzeżenia te pokrywają się z wcześniejszym opracowaniem Iwanowskiego.

### Czynniki etiologiczne a wiek

Tabela 4. Czynniki etiologiczne a wiek.

Table 4. Etiologic factors and age.

Grupa wieku Age group Czynnik etiologiczny Etiologic factor	0-20		21-30		31-40		41-50		51-60		61-70		71-80		powy- żej 80 Over 80	
	K	M	K	M	K	M	K	M	K	M	K	M	K	M	K	M
Miażdżyca Arteriosclerosis		1		1	2	2	3	2	15	18	30	16	19	12	3	2
Nadciśnienie Hypertension		1		2		2	4	1	11	13	20	12	8	6	1	1
Tętniak Aneurysm					2	1	3		1	6	1					
Wady rozwojowe naczyń Congenital vascular anomalies			1			1		1	3	1			1			
Guz Tumor						1	1		1	2	1		1			
Inne czynniki Other factors			2	1	1		2	1	5				1	1		1
Nieustalone Unknow							1		1	2						

Największe nasilenie miażdżycy przypada na lata sześćdziesiąte. To samo dotyczy nadciśnienia. Natomiast wszystkie inne czynniki etiologiczne jak tętniak, guz, wady rozwojowe naczyń, alkoholizm i sprawy zapalne stwierdzano przeważnie u osób zmarłych w latach pięćdziesiątych. Wśród mężczyzn największa ilość przypadków, obejmujących wszystkie czynniki etiologiczne, przypadała na lata pięćdziesiąte, podczas gdy u kobiet miażdżyca i nadciśnienie występowały najczęściej w latach sześćdziesiątych, zaś inne czynniki etiologiczne — wcześniej. Zarówno u mężczyzn, jak i u kobiet wyraźnie częstsze występowanie miażdżycy spotykało się w wieku 51—80 lat, a nadciśnienia w wieku 51—70 lat.

Courville poruszył zagadnienie krwotoków do jąder podstawy. Zdaniem jego krwotok do części przyśrodkowej jest bardziej groźny dla życia ze względu na możliwość przebicia się do komór i zniszczenia podwzgórza. Natomiast krwotok „boczny”, czyli na zewnątrz od torebki wewnętrznej, o ile nie jest rozległy, daje szanse przeżycia. To samo zagadnienie uwzględnia plan badań nad schorzeniami naczyniowymi mózgu Instytutu Neurologicznego Akademii Nauk Medycznych w Moskwie (Szmit 1960). Rozmieszczenie krwotoków w jądrach podstawy w naszym materiale przedstawia tabela 5.

Tabela 5. Umiejscowienie krwotoków w jądrach podstawy a wiek.

Table 5. Localization of hemorrhage in basal nuclei and age.

Grupa wieku Age group Umiejscowienie zmian Localization of lesions	0—20		21—30		31—40		41—50		51—60		61—70		71—80		Powyżej 80 Over 80	
	K	M	K	M	K	M	K	M	K	M	K	M	K	M	K	M
	Zmienione całe Total							2	1	6	5	10	2	4	2	22
Przyśrodkowo Medial			1					2		2	3		2	1	5	6
Bocznie Lateral			1		1				2	3	3	2	6	1	11	8

Więcej niż w połowie przypadków krwotok niszczył całe jądra podstawy. Przy zniszczeniu częściowym przeważało umiejscowienie boczne zarówno u mężczyzn, jak i u kobiet.

W naszym materiale zagadnienie, w jakiej części jąder podstawy był umiejscowiony krwotok, nie miało praktycznego znaczenia. Krwotoki umiejscowione bocznie dawały rozległe zniszczenie istoty białej lub też przebijały się na zewnątrz dając zejście śmiertelne. Jedynie w 3 przypadkach ognisko krwotoczne ograniczało się do stosunkowo małego obszaru. W jednym z nich towarzyszyło rozległemu rozmięknianiu. W dwóch pozostałych — występowało u osób w wieku powyżej 70 lat.

#### WNIOSKI

1. W przebadanym materiale pacjentów, zmarłych z powodu krwotoków śródczaszkowych w Klinice Neurologicznej w ciągu ostatnich 4 lat, przeważały kobiety.
2. Najczęstszym umiejscowieniem krwotoku były jądra podstawy i istota biała, przy czym u mężczyzn przeważało umiejscowienie w istocie

białej. Krwotoki do półkul mózgu częściej występowały po stronie lewej.

3. W przeważającej ilości przypadków czynnikiem etiologicznym była miażdżyca. Miażdżycę częściej spotykano u kobiet niż u mężczyzn. Nadciśnienie, stwierdzane również w dużej liczbie przypadków, nieco częściej występowało u mężczyzn.

4. Przy umiejscowieniu krwotoków w jądrach podstawy dominującymi czynnikami etiologicznymi były: miażdżyca i nadciśnienie. W krwotokach umiejscowionych w istocie białej, prócz miażdżycy i nadciśnienia, często wchodziły w grę tętniaki, wady rozwojowe naczyń, guzy i inne, rzadziej spotykane czynniki etiologiczne. W krwotokach oponowych tętniaki były spotykane równie często, jak nadciśnienie.

5. Miażdżyca i nadciśnienie jako przyczyna krwotoku najczęściej występowały u pacjentów zmarłych w wieku 61—70 lat. Natomiast wszystkie pozostałe czynniki najczęściej spotykało się w grupie wieku 51—60 lat.

U mężczyzn miażdżyca i nadciśnienie osiągały swój szczyt wcześniej niż u kobiet, bo w wieku 51—60 lat. Również pojedyncze przypadki wczesnej miażdżycy i nadciśnienia występowały u mężczyzn już w grupach wieku 0—20 i 21—30, podczas gdy u kobiet dopiero w wieku 31—40 lat. Rola nadciśnienia jako przyczyny krwotoku zmniejszała się wyraźnie po 70 roku życia.

Л. Ивановски, А. Тараха

#### ПО ВОПРОСУ ЛОКАЛИЗАЦИИ ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ КРОВОИЗЛИЯНИИ

##### *Содержание*

Работа содержит сопоставление 157 случаев внутричерепных кровоизлияний окончившихся смертью, которые наблюдались в Неврологической Клинике Медицинской Академии в Варшаве за годы 1959—62. Авторы занялись зависимостью локализации кровотечений от возраста, пола и этиологических факторов.

Большинство в исследуемом материале составляли женщины. Наиболее частой локализацией кровотечения были ядра основания и белая субстанция, а у мужчин прежде всего белая субстанция. Кровотечения в полушариях головного мозга были чаще в левом полушарии. В 80% случаев этиологическим фактором был атеросклероз, который выступал чаще у женщин (85%) чем у мужчин (73%). Гипертония была в 51%, немного чаще у мужчин (53%) чем у женщин (50%). Доминирующими этиологическими факторами кровоизлияний в ядра основания были атеросклероз и гипертония. При кровоизлияниях в белую субстанцию, кроме атеросклероза и гипертонии, часто играли роль аневризмы, новообразования и другие более редко встречающиеся причины. При менингеальных кровотечениях аневризмы встречались с той же частотой, как гипертония. Атеросклероз и гипертония как причины кровотечения наблюдались чаще всего у больных погибших в возрасте 61—70 лет. В то время все остальные этиологические факторы отмечались наиболее часто в группе 51—60 лет. У мужчин атеросклероз и гипертония выступали чаще раньше чем у женщин, а именно в возрасте 51—60 лет. Так же одиночные случаи раннего атероскле-

роза и гипертонии появлялись у мужчин даже в группах возраста 0—20 и 21—30 лет, а у женщин лишь между 31—40 годом жизни. Гипертония как причина кровоизлияния наблюдается реже после 70 года жизни.

L. Iwanowski, A. Taracha

#### REMARKS CONCERNING THE LOCALIZATION OF INTRACRANIAL HEMORRHAGE

##### *Summary*

This study is based on an analysis of 157 cases of intracranial hemorrhage which died at the Neurologic Department of the Medical Academy, Warsaw, in the years 1959—1962. The localization of hemorrhage in relation to age, sex and etiology is discussed.

In the studied material women predominated. The most frequent localization of hemorrhage was in the basal ganglia and white matter, and in men more often in the white substance. Hemorrhage was more frequent in the left than in the right hemisphere. In 125 out of 157 cases arteriosclerosis was the etiologic factor. Arteriosclerosis was encountered more often in women than in men. Hypertension was present in 81 cases and was somewhat more frequent in men than in women. When hemorrhage was situated in the basal ganglia, arteriosclerosis and hypertension were the dominating etiologic factors. Hemorrhage of the white substance, in addition to atherosclerosis and hypertension, was caused by aneurysms, congenital anomalies of blood vessels, tumors, and other rare factors. In meningeal hemorrhage aneurysms and hypertension were equally frequent. Arteriosclerosis and hypertension were the most frequent causes of hemorrhage in patients who died between the ages of 61 and 70 years. All the other etiologic factors were encountered more frequently in 51—60-year age group. Isolated cases of early arteriosclerosis and hypertension were observed in men in the 0—20 and 21—30-year age groups, but in women first between the ages of 31 and 40 years. After the age of 70 years hypertension was distinctly less frequent as a factor of hemorrhage.

##### PIŚMIENNICTWO

1. Courville C. B.: Pathology of the Central Nervous System wyd. 3, 1950. Pacific Press Publishing Association. Mountain View, California.
2. Iwanowski L.: Étude étiopathogénique de 323 cas d'apoplexie cérébrale. World Neurol, 1961 : 2, 391—397.
3. Russell D., S.: Proc. Roy. Soc. Med. 1954, 47, 689—693.
4. Szmit E.: Konsultacja osobista.

Nadesłano: 31.I.1963 r.

Adres autorów: Klinika Neurologiczna AM, Warszawa, ul. Oczerki 6.



ANTONI MUSIOŁ

## ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE W PRZYPADKACH TĘTNIAKÓW MÓZGU

Z Kliniki Neurologicznej Śląskiej Akademii Medycznej w Zabrze

Kierownik: prof. dr W. Chłopicki

i z Zakładu Medycyny Sądowej Śląskiej Akademii Medycznej w Zabrze

Kierownik: doc. dr T. Prażowski

Liczne i stale ukazujące się doniesienia na temat tętniaków mózgu nie wyjaśniły dotychczas całkowicie tego schorzenia. Zagadnieniem rzadko poruszonym jest analiza zmian morfologicznych tkanki mózgowej w przypadkach tętniaków. Celem niniejszej pracy było przeprowadzenie seryjnych makroskopowych i mikroskopowych badań anatomopatologicznych, naczyń krwionośnych i tkanki mózgowej w przypadkach tętniaków mózgu.

### MATERIAŁ I METODA

Z materiału Zakł. Medycyny Sądowej AM w Zabrze, pochodzącego z lat 1956—1960 wybrano 8 przypadków nagłych zgonów z powodu tętniaków mózgu. Wiek chorych zamykał się w granicach od 23 do 59 lat (tab. 1).

Przebadany materiał obejmował mózgi 7 mężczyzn i 1 kobiety.

Tabela 1.  
Table 1.

Przypadki Cases	1 M	2 M	3 M	4 M	5 M	6 K F	7 M	8 M
Wiek Age	23	26	30	32	33	40	58	59

Sekcję zwłok wykonywano w 12—36 godzin po zgonie. Po wstępnych oględzinach opon i mózgu, materiał w całości utrwalono w 10% formalinie. Następnie wypreparowywano tętniak wraz z tętnicami podstawy mózgu, a mózg sekcjonowano metodą Spielmeyera. Wycinki do badań mikroskopowych pobierano z tętniaka, z tętnic przed i poza tętniakiem, oraz z różnych okolic mózgu, uwzględniając przede wszystkim zakres unaczynienia tętnicy, z którą tętniak był związany.

Skrawki parafinowe lub mrożone barwione hematoksyliną i eozyną, metodą van Gieson, orceiną, sudanem III i IV, metodą Perlsà, kwasem rubeanowodorowym (wg metody Russel), błękitem toluidyny oraz odczynnikiem Schiffa.

## WYNIKI BADAŃ

Badanie makroskopowe. We wszystkich przypadkach sekcja zwłok wyjaśniła przyczynę śmierci, wykazując podpajęczynówkowe wylewy krwawe z pękniętych tętniaków mózgu. Ponadto w 5 przypadkach (nry: 1, 4, 5, 6, 8), współistniały krwotoki do tkanki mózgowej. Sekcyjnie stwierdzało się cechy wzmożenia ciśnienia śródczaszkowego, z wgłobieniem migdałków mózdzku i zawojów hakowych. Przyczynę krwotoku w czasie sekcji stwierdzono bez trudu tylko w tych przypadkach, w których tętniaki były bardzo duże (nry: 2, 6), lub też gdy znajdowały się one w dobrze widocznych miejscach (nry: 3, 8). W innych dopiero dokładniejsze wypreparowanie skrzepów krwi ujawniało tętniak. W tym być może należałoby szukać wytłumaczenia różnic w odsetku sekcyjnie stwierdzanych tętniaków mózgu, podawanych przez różnych autorów w granicach od 0,1% do 2,6%. (Ask-Upmark i współautorzy 1950, Krauland 1957, Schneider, Kokavec 1957).

W narządach wewnętrznych stwierdzano zmiany odpowiadające obrazowi sekcyjnemu nagłej śmierci, takie jak rozstrzeń serca, obrzęk płuc, przekrwienie narządów wewnętrznych, wybroczyny w błonach surowicznych itp. Umiejscowienie tętniaków ilustrują ryciny 1—8. Podobnie jak w zestawieniach statystycznych innych autorów, dysponujących większym materiałem (Robertson 1949, Krauland, Henner, Umbach 1960), w przypadkach naszych istniała przewaga umiejscowienia tętniaków w przedniej części koła Willisa. Wszystkie tętniaki miały kształt workowaty i z wyjątkiem jednego (przyp. nr 4) zlokalizowane były w miejscach rozgałęzień tętnic. Wielkość tętniaków wahała się od 0,3 do 3,5 cm średnicy. W piśmiennictwie zresztą duże tętniaki opisywane są rzadko (Fearnside 1916, Mielnik 1955). Często podkreśla się trudności w wykazywaniu krwawienia z małych mikroskopijnych tętniaków (Stochdorph, Meessen 1957, Hassler 1961).

W naszych badaniach miejsca pęknięć tętniaków spostrzegano przeważnie w biegunie przeciwnym do ściany naczynia. W miejscu pęknięcia ściana tętniaków była rozwarstwiona przez krew, co w dwóch przypadkach było widoczne już gołym okiem (ryc. 2, 6). Zjawisko to może przemawiać za tym, że krwinkotoki do ściany tętniaka poprzedzały jego pęknięcie (Robertson, Falconer 1954). We wszystkich obserwowanych przypadkach tętniaków mózgu, spostrzegano nieprawidłowości w budowie tętnic koła Willisa, którym towarzyszyły cechy zaburzeń rozwojowych w narządach wewnętrznych. Obserwowano podwojenie tętnicy łączącej przedniej (przyp. nry: 2, 7) jako pozostałość po sieci naczyń płodowych tej okolicy. Widywano również nierównomierność w odgałęzieniach tętnic II i III rzędu (przyp. nry: 5, 6), asymetrię grubości tętnic, w 4 przy-

padkach zaś jednostronne ścięczenie tylnych tętnic łączących (przyp. nr: 2, 5, 6, 8), a w dwu (nr: 1, 3) brak jednej z tylnych tętnic łączących (Dandy, Walter 1938, Sugar 1951, Krayenbrühl, Yasargil 1957, Tönnis, Schiefer 1959, Hassler). W przypadku nr 8 lewa tętnica przednia mózgu, zamiast od tętnicy szyjnej, odgałęziła się od przeciwległej przedniej tętnicy mózgu, w miejscu, gdzie normalnie znajduje się przednia tętnica łącząca (ryc. 8). Powyższa wada rozwojowa jest jedną z rzadziej spotykanych. Towarzyszącymi wadami rozwojowymi w narządach wewnętrznych były zrazowatość nerek (przyp. nr 1), wrodzona przepuklina pachwinowa i wnętrostwo (przyp. nr 2), fenestracja zastawek aorty (przyp. nr 3), drobny naczyniak nadnerczy (przyp. nr 6), lejkowata kątnica (przyp. nr 7) itp. W przypadkach nr 6 i nr 7 tętnice podstawy mózgu były pogrubiałe, a miejscami wrzcionowato poszerzone (ryc. 6, 7).

W trzech przypadkach tętniaków tętnic środkowych mózgu (przyp. nry: 1, 4, 5) doszło do rozległych krwotoków do przylegających płatów skroniowych z przebiciem krwi do komór bocznych (ryc. 9). W jednym przypadku (nr 8) na wprost pękniętego tętniaka widać było rozległy wylew krwi niszczący spoidło wielkie i przegrodę przezroczyłą, oraz ścianę komór III i bocznej, wypełnionych skrzepami krwi (ryc. 10). W przypadku nr 6 w podstawie płata czołowego w pobliżu tętniaka znaleziono jamkę krwotoczną wypełnioną świeżym skrzepem krwi (ryc. 11). Brunatna ściana jamy była gładka i bardziej spoista niż otaczająca ją tkanka, a tętniczka unaczyniająca tę okolicę była pusta i uciśnięta przez tętniak. W świetle tętniaków obecne były skrzepliny przyścienne, niektóre z nich zwłókniałe (przyp. nry: 4, 6, 7), bądź rozmiękające (przyp. 1, 8).

Badaniem mikroskopowym stwierdzono, że ściany tętniaków wykazywały nierówną grubość, zatarcie ich warstwowej budowy, szkliwienie i ujednostajnienie elementów tkanki łącznej, stanowiącej najczęściej jedyny składnik ściany tętniaka (ryc. 12). Występowały tu krwinkotoki i drobne wylewy krwi (ryc. 13), złogi wapnia, złogi hemosyderynowe (ryc. 14), komórki żerne i żółtakowe (ryc. 15), nacieki okrągłokomórkowe. Wielokrotnie z opisywanymi zjawiskami współlistniały zmiany wytwórcze. W barwieniach przeglądowych nie spostrzegano włókien sprężystych w ścianach tętniaków. W preparatach barwionych orceiną zachowane fragmenty włókien sprężystych wykazywały cechy zwyrodnienia w postaci rozwarstwień i rozpadu (ryc. 16). Do ściany tętniaków przylegały skrzepliny rozmiękające lub też znajdujące się w stadium organizacji (ryc. 12). Tętnice podstawy mózgu w badaniu mikroskopowym wykazywały włóknienie (ryc. 17), szkliwienie i ujednostajnienie struktury ścian naczyń. We włóknach sprężystych widywano cechy zwyrodnienia i ogniskowy ich rozpad.

W śródbłonkach i w błonie podstawnej spostrzegano gamma-metachromazję i substancje PAS-dodatnie, położone zwłaszcza w pobliżu wspomnianych zmian zwyrodnieniowych błony sprężystej. Niekiedy w przydanie widywano nacieki zapalne. Naczynia opon i tkanki mózgowej wykazywały szkliwienie i pęcznienie śródbłonek, w których ponadto stwierdzano złogi ciał tłuszczowych. Miejscami występowały konwoluty nacyniowe i krwinkotoki. W preparatach barwionych orceiną uwidoczniły się fragmenty zachowanych włókien sprężystych ścian naczyń. Wokół naczyń nagromadzone były komórki żerne obładowane ciałami tłuszczowatymi i hemosyderyną. W świetle naczyń znajdowały się skrzepliny szkliste (ryc. 17).

W tkance mózgowej, poza świeżymi wylewami krwi znaleziono ogniska świeżej i starszej martwicy, położone także poza obszarem unaczynienia tętnic, z którymi związane były tętniaki. Wokół naczyń i komórek gromadził się płyn przesiękowy dając obraz tzw. „état criblé” (Stochdorph, Meessen). Miejscami również obecne były ogniska opustoszeń komórkowych z rozplemem gleju, złogi hemosyderyny, gemistocyty itp. Zmiany te znajdowano obustronnie z nieznacznie większym nasileniem w zakresie unaczynienia przez tętniakowato zmienioną tętnicę. We wszystkich przypadkach komórki nerwowe wykazywały cechy mniej lub bardziej nasilonych zmian ischemicznych, zwyrodnienia wodniczkowego, i stłuszczenia. Obecne były ponadto drobne ogniska demielinizacyjne.

#### OMÓWIENIE

W świetle badań Padget (1945), Forbus'a (1930), Dandy'ego (1945), Carmichael'a (1950) (cytuję za Krauland'em, Lindenberg'em 1957, Hassler'em 1961) i innych powstawaniu tętniaków sprzyjają zaburzenia rozwojowe spotykane w miejscach rozgałęzień tętnic, gdzie w życiu płodowym istniała gęsta sieć naczyń embrionalnych. Przyczynia się do tego specjalna budowa anatomiczna tego odcinka naczyń pozbawionych mięśniówki w miejscach rozgałęzień. Na podstawie naszych obserwacji również przychylamy się do możliwości istnienia podłoża wrodzonego w powstawaniu tętniaków, ponieważ we wszystkich przypadkach obserwowano nieprawidłowości w układzie naczyń mózgu oraz zaburzenia rozwojowe w niektórych narządach wewnętrznych. Wprawdzie etiologia wrodzonych zaburzeń powstawania tętniaków mózgu jest pod wieloma względami słuszna i przyjmowana ostatnio przez większość badaczy, to jednak nie wyjaśnia ona całkowicie całego szeregu aspektów tego zagadnienia. Jak wynika z dotychczasowych doniesień (Walker, Allegré 1953, Hassler), tętniaki mózgu rzadko opisywane są u dzieci, a wadliwości w budowie ścian tętnic są znacznie częściej spotykane u dorosłych i ilość ich zwiąk-

sza się z wiekiem badanych. Luki błony środkowej, zdaniem Hassler'a, są trudniejsze do mikroskopowego wykazania u dzieci. Z drugiej zaś strony miejscowe osłabienia ścian naczyńowych spotyka się również u osób, u których nie ma tętniaków (Glynn 1940, cytuję za Walker, Allegré). Na podstawie danych z piśmiennictwa, jak i przeprowadzonych własnych badań histopatologicznych skłaniamy się do poglądu Hassler'a (1961) i innych, że na osłabienie ściany tętnic w przypadkach tętniaków mózgu, poza ewentualnymi wadami wrodzonymi, wpływają jeszcze zmiany nabyte.

Liczne i często spotykane w naszych przypadkach zmiany we włóknach sprężystych w całym układzie naczyniowym mózgu trudne były do wytłumaczenia wyłącznie na podstawie wrodzonego niedorozwoju mezenchymalnego (Bornstein 1933, Dreszer 1958, Hassler). Badania enzymatyczne Hassler'a (1961) nad trwającym działaniem zaczynów na włókna elastyczne tętnic mózgowych, jak i wyniki własnych badań, w których spostrzegano ogniskowy brak włókien sprężystych w ścianach naczyń i metachromatyczną reakcję okolicznych tkanek, łącznie z odczynem zapalnym, obejmującym niejednokrotnie całą ścianę naczynia i okoliczne tkanki oraz skrzepliny przyścienne w tych miejscach, mogą wskazywać na słusność etiologii zapalnej w powstawaniu badanych tętniaków mózgu (Bilski, Skotnicki 1960, Hassler). Częste infekcje podawane w wywiadach przez chorych wskazują, że przynajmniej w trzech naszych przypadkach (nr: 2, 3, 5), czynnik zapalny mógł odgrywać pewną rolę w powstawaniu tętniaków. Badania Glynn'a z 1940 r. (cytuję za Hassler'em 1961) wykazują, że błona sprężysta wykonuje największą pracę w utrzymaniu ciągłości tętnicy mózgowej.

Starsze teorie kiłowego podłoża tętniaków mózgu straciły dziś na aktualności (Bumke, Foerster 1936, Magee 1943) i przypuszczalnie ich rozpowszechnienie w pewnym okresie czasu należałoby wiązać z częstotliwością występowania kiły i mniej dokładnymi badaniami mikroskopowymi. W naszym materiale był tylko jeden przypadek (nr 7) tętniaka w przebiegu kiły. W obrębie ściany tętniaka i innych naczyń krwionośnych nie stwierdzono jednak charakterystycznych odczynów wysiękowo-wytwórczych.

Spostrzegane zmiany miażdżycowopodobne w tętnicach mózgowych i ich znaczne nasilenie przy nie zmienionych poza tym naczyniach ustroju były zaskakujące w naszych przypadkach, zwłaszcza w zestawieniu z młodym wiekiem chorych. Według Schmidta (1939), wczesne zmiany miażdżycowe mają usposabiać do powstawania uwypukleń tętniakowatych naczyń, a zdaniem Courville'a (1962) i innych, częstość nasilenia miażdżycy naczyń mózgowych w przypadkach tętniaków mózgu jest dwa razy większa niż w grupie bez tętniaków.

*Ryc. 1.* Przyp. Nr 1. M. lat 23. Tętniak prawej tętnicy środkowej. Niewidoczna tętnica łącząca tylna prawa.

*Fig. 1.* Case 1. m, 23 years. Aneurysm of the right middle cerebral artery. The right posterior communicating artery is invisible.

*Ryc. 2.* Przyp. Nr 2. M. lat. 26. Tętniak tętnicy podstawowej. Rozdwojenie tętnicy łączącej przedniej.

*Fig. 2.* Case 2. m., 26 years. Aneurysm of the basilar artery. Doubling of the anterior communicating artery.

*Ryc. 3.* Przyp. Nr 3. M. lat. 30. Tętniak lewej tętnicy łączącej tylnej. Brak prawej tętnicy łączącej tylnej.

*Fig. 3.* Case 3. M., 30 years. Aneurysm of the left posterior communicating artery. Absence of right posterior communicating artery.

*Ryc. 4.* Przyp. Nr 4. M. lat 32. Tętniak w obrębie lewej tętnicy środkowej mózgu. Widoczna tętnica środkowa „de Vriesa”.

*Fig. 4.* Case 4. M., 32 years. Aneurysm of the left middle cerebral artery. The middle „artery of de Vries” is visible.

*Ryc. 5.* Przyp. Nr 5. M. lat 33. Dwa tętniaki lewej tętnicy mózgu środkowej.

*Fig. 5.* Case No. 5. M., 33 years. Two aneurysms of the left middle cerebral artery.

*Ryc. 6.* Przyp. Nr 6. K. lat 40. Tętniak tętnicy szyjnej wewnętrznej prawej. Stwardnienie ścian tętnic, ich wrzecionowate uwypuklenie.

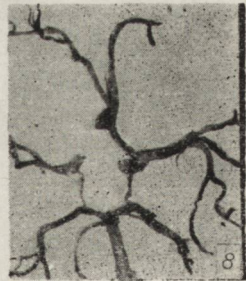
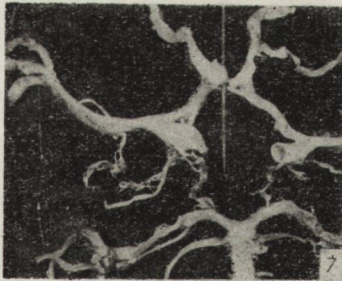
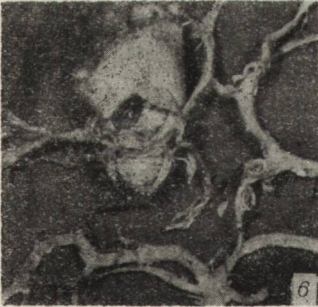
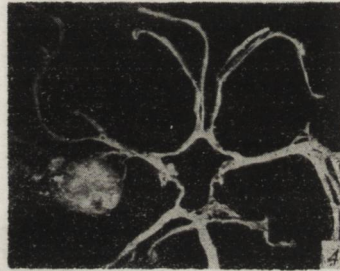
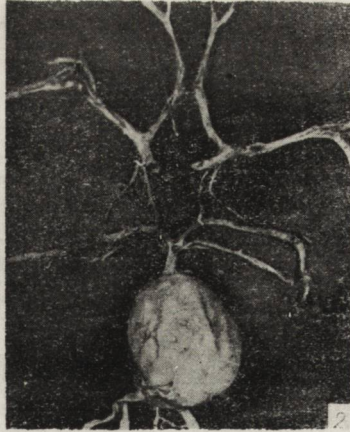
*Fig. 6.* Case No. 6. F., 40 years Aneurysm of the left interal carotid artery. Induration of the walls of artery, and spindle-shaped distension.

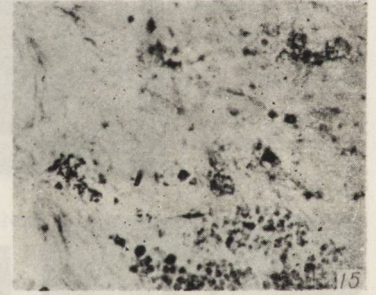
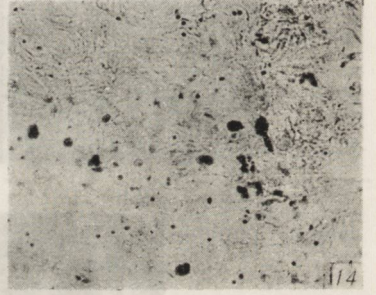
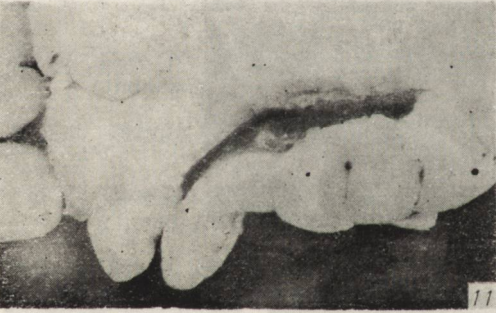
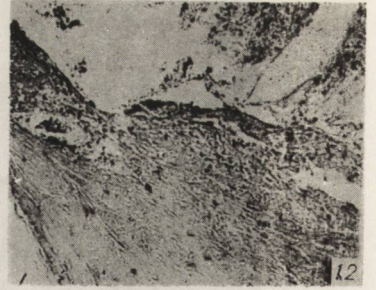
*Ryc. 7.* Przyp. Nr 7. M. lat 58. Tętniak przedniej tętnicy łączącej. Miażdżycza tętnic i miejscami wrzecionowate uwypuklenia.

*Fig. 7.* Case No. 7. M., 58 years. Aneurysm of the anterior communicating artery. Atherosclerosis and local spindle-shaped distension.

*Ryc. 8.* Przyp. Nr 8. M. lat 59. Tętniak w rozgałęzieniu przednich tętnic. Brak typowego odejścia lewej tętnicy przedniej.

*Fig. 8.* Case No. 8. M., 59 years. Aneurysm of the point of branching of the anterior arteries. Absence of typical point of origin of the left anterior artery.







*Ryc. 9.* Przyp. Nr 5. M. lat. 33. Krwotok do lewego płata skroniowego z przebiciem się do komory bocznej.

*Fig. 9.* Case No. 5. M., 33 years. Hemorrhage of the left temporal lobe perforating into the lateral ventricle.

*Ryc. 10.* Przyp. Nr 8. M. lat 59. Krwotok z tętniaka uszkodzający dziób spoidła wielkiego. Skrzepy krwi w komorach III i bocznej.

*Fig. 10.* Case No. 8. M., 59 years. Hemorrhage from aneurysm damaging the beak of the corpus callosum. Blood clots in the IIIrd and lateral ventricles.

*Ryc. 11.* Przyp. Nr. 6. K. lat. 40. Starsza jamka pokrwotoczna w podstawie płata czołowego prawego.

*Fig. 11.* Case No. 6. F., 40 years. Older posthemorrhagic cavity in the base of the right frontal lobe.

*Ryc. 12.* Przyp. Nr 8. M. lat 59. Ściana tętniaka zeszkliwiała nierównej grubości z obfitymi naciekami okrągłokomórkowymi. Skrzeplina przyścienna. Hematoksyлина-eozyna. Pow. 100 X.

*Fig. 12.* Case No. 8. M., 59 years. Hyalinized wall of an aneurysm of uneven thickness with abundant round-cell infiltrations Paramural thrombus. Hematoxylin-eosin. Magn. X 100.

*Ryc. 13.* Przyp. Nr 2. M. lat 26. Ściana tętniaka rozwarstwiona przez krew. W szklistej tkance łącznej skupiska brunatnego barwika. Van Gieson. Pow. 100 X.

*Fig. 13.* Case No. 2. M., 26 years. Dissection of the wall of the aneurysm by blood. In the hyaline connective tissue accumulation of brown pigment is seen. Van Gieson. Magn. X 100.

*Ryc. 14.* Przyp. Nr 3. M. lat 30. W ścianie tętniaka widoczne złogi homosyderyny. Perls. Pow 100 X.

*Fig. 14.* Case No. 3. M., 30 years. Deposits of hemosiderin in the walls of the aneurysm. Perls. Magn. X 100.

*Ryc. 15.* Przyp. Nr 6. K. lat 40. Ściana tętniaka. Komórki przypominające komórki żółtakowe i nacieki okrągłokomórkowe. Hematoksyлина-eozyna. Pow. 200 X.

*Fig. 15.* Case No. 6. F., 40 years. Wall of the aneurysm. Cells resembling xanthoma cells and round-cell infiltrates. Hematoxylin-eosin. Magn. X 200.

*Ryc. 16.* Przyp. Nr 5. M. lat 33. Fragment ściany tętniaka z rozwarstwowionymi włóknami sprężystymi. Orceina. Pow. 200 X.

*Fig. 16.* Case No. 5. M., 33 years. Fragment of the wall of an aneurysm with dissected elastic fibers. Orcein. Magn. X 200.

*Ryc. 17.* Przyp. Nr 1. M. lat 23. Tętnica za tętniakiem. Ściana naczynia zwłókniała, nierównej grubości. Skrzeplina przyścienna. Kwas rubeanowodorowy (Russel). Pow. 50 X.

*Fig. 17.* Case No. 1. M., 23 years. Artery with an aneurysm. The wall of the blood vessel is fibrotic and of uneven thickness. Paramural thrombus. Rubanic acid (Russell). Magn. X 50.

Opisane zmiany w ścianach naczyń przyczyniały się do występowania zaburzeń w krążeniu, które z kolei prowadziły do powstawania niejednokrotnie rozległych zmian wstecznych w mózgowiu. W 5 naszych przypadkach (nry: 1, 4, 5, 6, 8), obecne były krwotoki do tkanki mózgowej. We wszystkich przypadkach tej grupy stan chorych był od samego początku bardzo ciężki, a zejście śmiertelne następowało bardzo szybko. Przeczyłoby to poglądom Dandy'ego (1945) — cytuję za Robertsonem 1949 — o lepszym rokowaniu w przypadkach krwotoku do tkanki mózgowej w przebiegu tętniaków mózgu. Miejsca pęknięcia tętniaków znajdowały się przeciwległe do ich przyczepów naczyniowych, a ściany tętniaków w miejscu pęknięcia były rozwarstwione krwią. Mogłoby to w pewnym stopniu wyjaśniać mechanizm przerywania ściany tętniaków. Istniejące świeże i starsze skrzepliny przyścienne w świetle tętniaków nie zabezpieczały przed dalszymi krwotokami.

Uważamy za Birse i Tom (1960), że stwierdzone w tkance nerwowej zmiany martwicze i ischemiczne mają związek z obecnością tętniaków mózgu. Jednakże na podstawie całości obrazu zmian, szczególnie naczyniowych, uważamy, że nie da się wykluczyć wpływu innych przyczyn w ich powstawaniu, na przykład: oporów w krążeniu w związku z wadami rozwojowymi koła Willisa (Sugar 1961, Szapiro 1959), nadciśnienia krwi i miażdżycy (Wilson, Riggs, Rupp 1954, Krauland, Meessen, Stochdorph 1957) itp. Można by przypuszczać, że wymienione czynniki mogły odgrywać pewną rolę w powstawaniu tętniaków, a sam tętniak z kolei mógł przyczyniać się do nasilenia się zaburzeń w tkance mózgowej i w naczyniach krwionośnych prowadząc w ten sposób do tzw. „błędneho koła”. Zaburzenia w krążeniu naczyń mózgowych wraz z wtórnymi zmianami wstecznymi tkanki widywano w różnych obszarach niejednokrotnie odległych od tętniaka. Wskazuje to, że sprawa chorobowa nie ograniczała się tylko do miejscowych zmian w pobliżu tętniaka, ale dotyczyła całego mózgowia (Robertson, Reigh, Lemmen 1960, Birse, Tom). Zmiany występujące poza zasięgiem tętniaka Robertson, Birse i Tom tłumaczą odruchowymi skurczami naczyń mózgu wyzwalanymi przez tętniak jako patologiczne ognisko w układzie naczyniowym. W obrazie klinicznym obserwowanych przypadków uderza częstość nadciśnienia tętniczego o przewlekłym przebiegu. Potwierdzeniem tego są zmiany patologiczne spostrzegane w sekcjonowanych sercach. Zmieniona w związku z tym hemodynamika mózgowego krążenia krwi w chorobowo zmienionych tętnicach, może również przyczyniać się do powstawania tętniaków (Krauland, Hassler i inni).

Następstwem działania wszystkich wyżej wymienionych czynników są rozległe i różne co do czasokresu powstania wylewy krwi, charakteryzujące się niezmiernym bogactwem obrazu i przebiegu klinicznego.

W oparciu o otrzymane wyniki badań makroskopowych i mikroskopowych w przebiegu tętniaków, zrozumiałe stają się obserwowane odległe objawy ze strony układu nerwowego, niezależne od zachowawczego czy operacyjnego leczenia.

\*

Za pomoc i życzliwe wskazówki w opracowaniu tematu, składam podziękowanie Pani Doktor Marii Śpiochowej i Panu Docentowi Stanisławowi Stefankowi.

Nadesłano: 20.I.1963 r.

Adres autora: Antoni Musioł. Klinika Neurologiczna Śl. AM., Zabrze, ul. 3-go Maja 13/15.

A. Мусёл

#### АНАТОМОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ АНЕВРИЗМАХ ГОЛОВНОГО МОЗГА

##### *Содержание*

Проведены серийные морфологические исследования аневризм, кровеносных сосудов и ткани головного мозга в 8 случаях скоропостижной смерти по поводу аневризм головного мозга. Возраст исследуемых случаев колебался в пределах от 23 до 59 лет. Величина аневризм составляла от 0,3 до 3,5 см в диаметре. В 4 случаях имелись, кроме кровотечений в субарахноидное пространство, свежие кровоизлияния в мозговую ткань по сосудисту с разорванными аневризмами. В одном случае изменения гемоглобина указывали на раннее произошедшее кровотечение. Артериола снабжающая ту область головного мозга была сдавлена аневризмой.

Учитывая наличие пороков развития в артериальной системе основания головного мозга и сопутствующих последствий пороков развития внутренних органов и принимая во внимание локализацию почти всех аневризм при разветвлении артерий и отсутствие мышечной оболочки в этих местах сосудистых стенок, автор считает возможным врожденное происхождение наблюдаемых им аневризм. Все таки, воспалительные инфильтрации, дегенерация и расслоение сосудистых стенок, с метахроматической реакцией, указывает что в этиологии аневризм имеют значение и приобретенные факторы, как на пример воспаление, дегенеративные изменения сосудистых стенок типа атеросклероза, гемодинамические расстройства, гипертония и другие.

Микроскопическое исследование мозговой ткани в пределах снабжаемых артерией измененной аневризмой, даже территорий отдельных от аневризмы, обнаруживало более или менее свежие нарушения, а в кровеносных сосудах — изменения типа атеросклероза. Автор учитывает возможность развития этих изменений в результате расстройства мозгового кровообращения, вызванного наличием аневризм или же каким то другим общим фактором, ведущим к усилению расстройств кровообращения, как на пример аномалия виллизиева круга или дегенеративные изменения сосудов.

Разрыву аневризм предшествовали точечные кровоизлияния, проводящие к расслоению их стенок.

Наблюдаемые анатомопатологические изменения мозговой ткани объясняют клинические явления, не всегда соответствующие аневризме патологическому очагу, указывая на генерализации болезненного процесса, что имеет несомненное значение при прогнозе и лечении.

A. Musioł

## ANATOMOPATHOLOGIC CHANGES IN CASES OF CEREBRAL ANEURYSMS

### *Summary*

In eight cases of sudden death due to cerebral aneurysm a serial morphologic study of the aneurysm, blood vessels and cerebral tissue was made. The age of the patients ranged from 23 to 59 years. The diameter of the aneurysms varied from 0.3 to 3.5 cm. In four cases, besides subarachnoid hemorrhage, recent hemorrhagic changes were found in the cerebral tissue near the ruptured aneurysm. In one case alteration of the blood pigment pointed to earlier hemorrhage. The small artery supplying this area of the brain was compressed by the aneurysm.

In consideration of the presence of developmental anomalies of the arteries of the base of the brain, with accompanying developmental defects of the internal organs, of the localization of almost all the aneurysms in the points of branching of the arteries, and absence of a muscular tunic in the arterial walls at these points, the possibility that the aneurysms arose on the ground of congenital anomalies was taken into account. On the other hand, presence of inflammatory infiltration, degenerative changes and splitting of the elastic membrane, and hyalinization and fibrosis of the arterial walls with metachromatic reaction, pointed to a role also of acquired factors in the etiology of the aneurysms, e. g. inflammation, atherosclerotic degeneration of vascular walls, hemodynamic disorders accompanying arterial hypertension, etc.

Microscopic study of the cerebral tissue supplied by the artery with the aneurysm, as well as in distant areas, disclosed more or less recent signs of impaired circulation, degenerative and proliferative changes, and atherosclerosis-like changes in blood vessels. It was considered that these changes probably represented the results of impaired cerebral circulation due to the presence of the aneurysm or of some other common factor connected with anomalies of the circle of Willis or with pathologic lesions of the blood vessels.

Rupture of the aneurysms was preceded by erythrocytic hemorrhage dissecting its walls.

The anatomopathologic changes described above provide an explanation of clinical symptoms which sometimes appear to be disproportionate to the aneurysm as pathologic lesion. Moreover, they point to the importance of generalization of the pathologic process as a factor in prognosis and therapy.

### PIŚMIENNICTWO

1. Ask-Upmark E., Ingvar D.: A Follow up Examination of 138 cases of Subarachnoid Haemorrhage. *Acta Medica Scandinavica*. 1950, 138, 14—35.
2. Bilski R., Skotnicki S.: Z badań morfologicznych i histochemicznych doświadczalnego ogniska zapalnego. *Folia Morphologica*. 1960, 11, 141—146.

3. Birse S., Tom M.: Incidence of cerebral infarction associated with ruptured intracranial aneurysms. *Neurology*. 1960, 10, 101—106.
4. Bornstein B.: Przypadek krwawienia podpajęczynówkowego. *Neurologia Polska*. 1933 34, 16/17. 245.
5. Bumke O., Forster O.: *Handbuch der Neurologie*. T. 11, Springer Verlag, Berlin 1936.
6. Courville C. B.: Arteriosclerotic aneurysm of the circle of Willis. *Bulletin of the Los Angeles Neurological Society*, 1962, 27, 1—14.
7. Dandy W. E., Walter E.: *Hirnehirurgie*. Leipzig, 1938.
8. Dreszer R.: Tętniaki mózgu. *Warszawskie Czasopismo Lekarskie*. 1938, 15, 261—266.
9. Falconer M. A.: Surgical Pathology of Spontaneous Intracranial Haemorrhage Due to Aneurysms and Arteriovenous Malformation. *Proc. of the Royal Soc. of Medicine*, 1954, 47, 693—700.
10. Fearnside E. G.: Intracranial Aneurysms. *Brain* 1916. 39, 224—296.
11. Hassler O.: Morphological Studies on the Large Cerebral Arteries. *Acta Psychiatrica et Neurologica Scandinavica*. 1961, suppl. 154, 36, 3—145.
12. Hassler O.: Effect of Elastase on the Internal Elastic Lamella of the Cerebral Arteries. *Upsala Läkareförenings Förhandlingar*. 1961, 66, 256—262.
13. Hassler O.: Histochemical Study of the Elastic Lamella of the Edge of Intracranial Berry Aneurysms. *Upsala Läkareförenings Förhandlingar*. 1961, 66, 263—266.
14. Henner R., Umbach W.: Verlaufsformen intracranieller Sackförmiger Aneurysmen. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*. 1960, 200, 612—625.
15. Krauland W.: Die Aneurysmen der Schlagadern am Hirn und Schädelgrund und der Grossen Rückenmarksschlagadern. *Handbuch der Speziellen Pathologischen Anatomie und Histologie*. 1957, 13/1B, 1511—1535. Springer Verlag, Berlin.
16. Krayenbrühl H., Yasargil M.: Die vasculären Erkrankungen im Gebiet der Arteria Vertebralis und Arteria Basialis. *Georg Thieme Verlag, Stuttgart*, 1957.
17. Lindenberg R.: Die Gefäßversorgung und Ihre Bedeutung für Art und Ort von Kreislaufbedingten Gewebsschäden und Gefässprozessen. *Handbuch der Speziellen Pathologischen Anatomie und Histologie*, 1957, 13/1B 1071—1160. Springer Verlag Berlin.
18. Magee C. G.: Spontaneous Subarachnoid Hemorrhage. *Lancet* 1943, 497—500.
19. Mielnik W.: Przypadek dużego niepękniętego tętniaka wewnątrzczaszkowego. *Problemy Lekarskie* 1955, 2, 20—22.
20. Meessen H., Stochdorph O.: Erweichung und Blutung. *Handbuch der Speziellen Pathologischen Anatomie und Histologie*. 1957. 13/1B. 1384—1419. Springer Verlag Berlin.
21. Reigh E., Lemmen L.: Cerebral aneurysm with other intracranial pathology. *J. Neurosurgery*, 1960, 17, 469—476.
22. Robertson E. G.: Cerebral Lesions Due to intracranial Aneurysms. *Brain*, 1949, 72, 150—185.
23. Schmidt L. E. Ch.: Beitrag zur Genese der Hirnbasisaneurysmen. *Frank. Zeitschrift für Pathologie*. 1939, 539—558.
24. Sugar O.: Pathological Anatomy and angiography of intracranial anomalies. *J. Neurosurgery*, 1951, 8, 3—22.

25. Stochdorph O., Meessen H.: Die Arteriosklerotische und die Hypertonische Hirnerkrankung. Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. 1957, 13/1B, 1465—1510. Springer Verlag Berlin.
26. Schneider P., Kokavec M.: Nahlé smrtélne príhody po rupturach anéuryziem mozgovych ciev. Bratislavské Lekarske Listy. 1957, 37, 360—365.
27. Szapiro J.: W sprawie niedostateczności krążenia krwi w mózgu. Streszczenie referatu IV Zjazdu Tow. Neurologów i Neurochir. Polskich, Kraków (25—27.IX.1959). PZWL. Warszawa, 1959.
28. Tönnis W., Schiefer W.: Zirkulationsstörungen des Gehirns in Serien angiogramm. Springer Verlag, Berlin, 1959.
29. Walker A. E., Allegre G. E.: Histopathologie et pathogenie des aneurysmes arteriels cerebraux. Revue Neurologie 1953, 89, 477—499.
30. Wilson G., Riggs H. E., Rupp C.: The Pathologic Anatomy of ruptured cerebral aneurysms. J. Neurosurgery. 1954, 1, 128—134.

BOGDAN WOŹNIEWICZ

## ZAKRZEPICA TĘTNICY SZYJNEJ WEWNĘTRZNEJ U DZIECI

Z Zakładu Anatomii Patologicznej AM w Poznaniu  
Kierownik: prof. dr med. Janusz Groniowski

Z I Kliniki Chorób Dziecięcych AM w Poznaniu  
Kierownik: prof. dr med. Teodor Rafiński

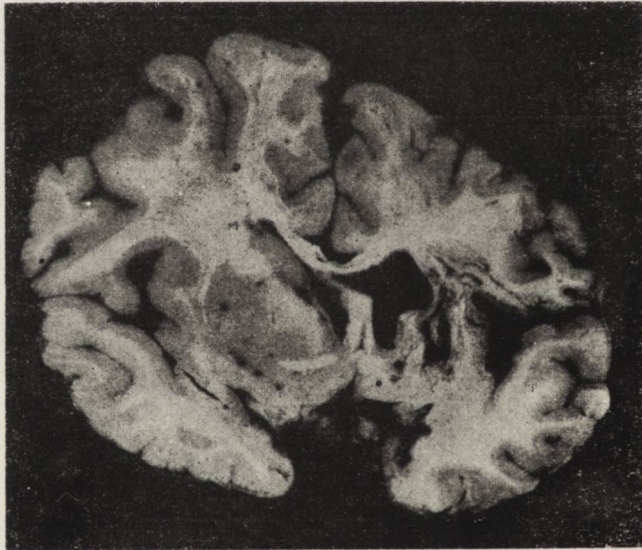
Zakrzepica tętnicy szyjnej wewnętrznej u dzieci, powstająca na tle bezpośredniego urazu jest sprawą chorobową dobrze znaną i rozpoznawaną. Odrębne zagadnienie stanowią tzw. zakrzepy samoistne. Pojawiają się one u dzieci przy dobrym ogólnym stanie zdrowia. Towarzyszy im nagle występująca utrata przytomności, często porażenie połowicze, bez uchwytnej przyczyn w obrazie klinicznym. Niekiedy burzliwe objawy cofają się prawie całkowicie. Częściej jednak w krótkim czasie po wystąpieniu pierwszych objawów porażenia dochodzi do zejścia śmiertelnego.

Z dostępnego piśmiennictwa zebrano 23 przypadki zakrzepicy tętnicy szyjnej wewnętrznej u dzieci do lat 14. W 15 przypadkach nastąpił zgon, a w 8 notowany był powrót do zdrowia (Behrman 1954, Braudo, Cabieses i Soldias 1956, Ford 1960, Goldstein, Burgers 1958, Majewska i współaut. 1962, Shapiro, Peyton 1954). Rozpoznanie za życia ustalano na ogół na podstawie badania angiograficznego i badania tętna na tętnicy szyjnej. Z wyjątkiem przypadku Mymina sprawa chorobowa umiejscowiona była zawsze jednostronnie. Przyczyna wystąpienia zakrzepicy, w większości przypadków mogła być ustalona dopiero na podstawie badania pośmiertnego. Był nią uraz pośredni, jak np. uszkodzenie podniebienia miękkiego (Braudo, Fairburn 1957); uraz czaszkowy (Majewska i współaut.); stany zapalne nieswoiste — np. ropień pozagardłowy Litchfield (cyt. za Myminem 1960); zmiany swoiste np. *mucormycosis* układu nerwowego (Banker 1961); zator z przewodu tętniczego Botalla (Gross 1945), zator z martwiczo zmienionej tkanki łożyskowej (Banker, Clark, Linell 1954); wady układu sercowo-naczyniowego np. koarktacja aorty

(Mymin); tetralogia Fallota (Gross); wrodzona wada ściany naczyniowej (Duffy i współaut.); zmiany miażdżycowe w naczyniach (Ford).

W przypadkach, które pozostały przy życiu, etiologia zakrzepicy nie została ustalona (Behrman, Cabieses i Soldias, Ford, Goldstein, Burgers, Shapiro, Peyton). W dalszym ciągu noszą one miano „zakrzepów samostycznych”. Banker nawet na podstawie badania sekcyjnego nie mógł znaleźć w 2 przypadkach na 5 opisanych przyczyny zakrzepicy. W jednym z tych przypadków u dziecka stwierdzono nercycę.

Przypadek własny dotyczył chłopca 7-letniego leczonego w ciągu 2 lat z powodu zapalenia nerek. W czasie drugiego pobytu w I Klinice Chorób Dziecięcych chory stracił nagle przytomność. Ciśnienie krwi z 140/90 mm Hg podniosło się do 170/110 mm Hg. Na drugi dzień po odzyskaniu przytomności stwierdzono objawy niedowładu połowiczego lewostronnego. Rozpoznano krwotok do mózgu. Po 6 miesiącach od chwili wystąpienia porażenia dziecko zostało wypisane do domu w stanie dobrym z lekkim niedowładem lewostronnym. Poziom cholesterolu w surowicy krwi w tym okresie wynosił 268 mg%. Przez następne pół roku chłopiec przebywał jeszcze 2-krotnie w Klinice z powodu nasilenia objawów niewydolności nerkowej. Z objawów porażennych pozostało nieznaczne zaburzenie czucia i osłabienie mięśniowe. Leczony był dużymi dawkami prednisonu z uwagi na chorobę nerek (40 mg na dobę). W czasie blisko 2-letniej obserwacji otrzymał łączną dawkę około 5000 mg tego leku. Po upływie roku od chwili porażenia wystąpiły nagle napady przypominające padaczkę. W czasie drugiego ataku dziecko zmarło.

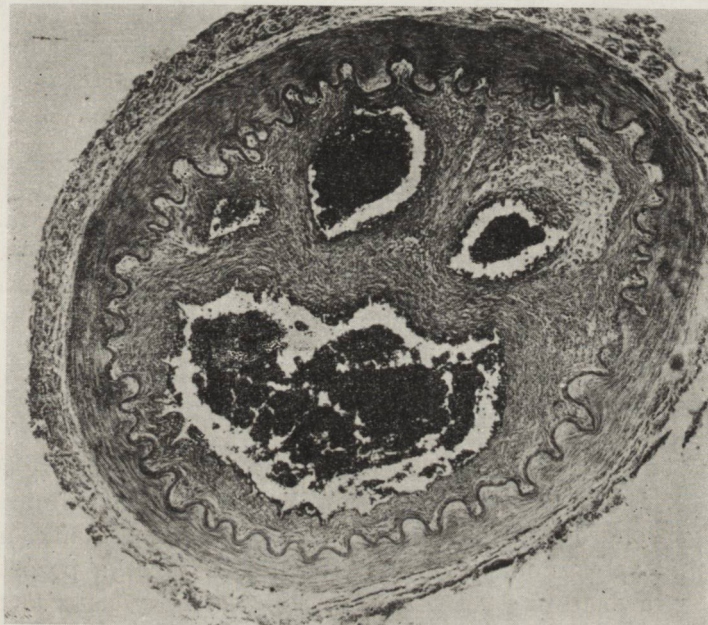


Ryc. 1. Przekrój czołowy przez tkankę mózgową. Ogniska przewlekłego rozmiękania z obecnością jamy w pobliżu komory bocznej po prawej stronie.

Fig. 1. Frontal section through the brain Chronic focus of softening with a cavity near the lateral ventricle on the right side.



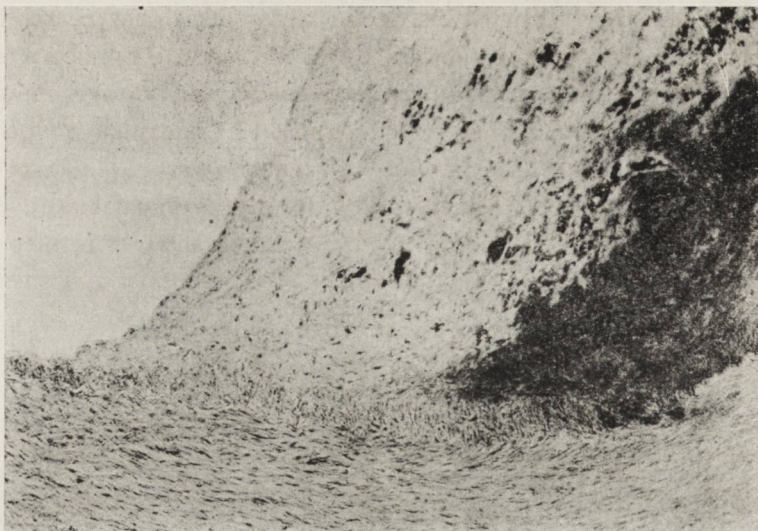
W badaniu pośmiertnym stwierdzono przewlekłe, rozpierzchłe, kłębuszkowe, zapalenie nerek z uogólnionymi obrzękami, ogniska rozmiękczeniowe z prawej półkuli mózgu (ryc. 1), oraz zmiany zakrzepowe skanalizowane w tętnicy szyjnej wewnętrznej i naczyniach podstawy mózgu (ryc. 2). Tętnica szyjna wewnętrzna prawa, na odcinku 2 cm poniżej podstawy czaszki była sztywna o ścianie pogrubiałej, światło jej było znacznie zwężone. Podobny wygląd przedstawiały tętnice mózgu



Ryc. 2. Skanalizowana skrzeplina w tętnicy mózgu przedniej. Hematoksylina-eozyna. Pow. ok. 240  $\times$ .

Fig. 2. Canalized thrombus of the anterior cerebral artery. Hematoxylin-eosin. Magn.  $\times$  240.

środkowa, przednia i ramię łączące tylne, po stronie prawej. W badaniu mikroskopowym stwierdzono, iż zwężenie w wymienionych naczyniach spowodowane było obecnością całkowicie skanalizowanej skrzepliny. Błona wewnętrzna naczyń była ogniskowo zgrubiała wskutek jej zwłóknienia i szklwienia. W tętnicach biodrowych w pobliżu rozwidlenia tętnicy głównej stwierdzono typowe zmiany miażdżycowe (ryc. 3).



*Ryc. 3.* Tętnica biodrowa prawa poniżej rozwidlenia aorty. Typowe ogniska miażdżycy w błonie wewnętrznej naczynia. Sudan III. Pow. ok. 60 $\times$ .

*Fig. 3.* Right iliac artery below the bifurcation of the aorta. Typical atherosclerotic focus in the intima. Sudan III. Magn.  $\times 60$ .

#### OMÓWIENIE

Przedstawiony przypadek jest interesujący tak pod względem klinicznym jak i anatomopatologicznym. Pod względem klinicznym istnieje tu dysproporcja między rozległym zniszczeniem tkanki mózgowej a niewielkimi zaburzeniami czynnościowymi. U dziecka pozostało tylko nieznaczne prawostronne osłabienie mięśniowe. Przypuszczać można, iż nastąpiło tu zastępcze przejęcie funkcji nerwowych przez półkulę nie uszkodzoną. Całkowita rekanalizacja skrzepliny pozwala na określenie jej czasu powstania i przyczynowego powiązania z nagłą utratą przytomności przed rokiem. W odnośnym piśmiennictwie nie znalazłem doniesienia o tego rodzaju zejściu zakrzepicy tętnicy szyjnej wewnętrznej u dzieci. Jako przyczynę zakrzepu w przedstawionym przypadku można przyjąć zmiany w błonie wewnętrznej tętnic o charakterze miażdżycy typu dorosłych. W rozpatrywaniu patogenezy zmian miażdżycowych w moim przypadku zbiega się kilka czynników, a mianowicie: hypercholesterolemia, nadciśnienie oraz kortykoterapia. Ważnym współczynnikiem mogło być również uszkodzenie śródbłonek naczyń, które towarzyszy zapaleniu nerek.

Pierwszy Ford zwrócił uwagę na zmiany miażdżycowe w tętnicach mózgowych jako źródło zakrzepicy. Zmiany w naczyniach stwierdzone

w jego przypadku u chłopca 5-letniego nie miały podłoża nerkowego. Banker opisał samoistny zakrzep tętnicy szyjnej wewnętrznej w przebiegu nerczycy. Pojawienie się zmian miażdżycowych w przebiegu chorób nerek u dzieci jest sprawą mało znaną klinicznie, natomiast dość często widywaną w badaniu pośmiertnym. Zmiany uwydatniają się zwykle w aorcie, tętnicach szyjnych oraz kręgowych.

Zakrzepy wysokiego odcinka tętnicy szyjnej wewnętrznej, przechodzące na pierścień tętniczy Willisa, bez możliwości wyrównania krążenia przez tętnice łączące, zwykle wcześniej kończą się śmiercią. W przypadkach z zajęciem przeważnie jednej z gałęzi naczyń podstawy mózgu mogą wystąpić tylko objawy zespołu tętnicy mózgu przedniej, środkowej lub tylnej. Zakrzepy odcinka dolnego tętnicy szyjnej w okolicy zatoki szyjnej (*sinus caroticus*) z wyjątkiem przemijających zaburzeń korowych nie dają poważnych powikłań (Kołtowa i współaut. 1960).

Lokalizacja sprawy zakrzepowej w tętnicy szyjnej ma przeto zasadnicze znaczenie dla rokowania.

Nadesłano: 20.II.1963.

Adres autora: Zakład Anat. Pat. Poznań, ul. Przybyszewskiego 47.

Б. Возневич

#### ТРОМБОЗ ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ У ДЕТЕЙ

##### *Содержание*

У 7-летнего мальчика с хроническим гломерулонефритом, гипертонией, гиперхолестеремией, атеросклерозом сосудов, наблюдался тромбоз правой внутренней сонной артерии, 2 см в ниже основания черепа, с последующей полной реканализацией. Тромбоз распространялся на правую половину виллизиева артериального круга, приводя к возникновению обширных маляционных изменений в правом полушарии большого мозга и к развитию каверн. Клинически болезнь началась внезапной потерей сознания и появлением гемиплегии. Шесть месяцев спустя явления левостороннего пареза подверглись почти полному обратному развитию, но год позже ребенок погиб среди двукратного приступа напоминающего эпилепсию. В доступной литературе автор нашел 23 случая тромбоза внутренней сонной артерии у детей ниже 14 лет. Ни в одном из описанных до сих пор случаев не наблюдалась полная реканализация и не отмечалась этиологическая связь тромбоза с атеросклерозом сосудов, на фоне хронического гломерулонефрита.

B. Woźniewicz

#### THROMBOSIS OF THE INTERNAL CAROTID ARTERY IN CHILDREN

##### *Summary*

A case of thrombosis of the internal carotid artery situated 2 cm below the base of the skull with complete recanalization is reported; this occurred in a 7-year-old boy suffering with chronic glomerulonephritis, hypertension, hyper-

cholesterolemia and atherosclerosis. The thrombus extended to the right half of the arterial circle of Willis giving rise to colliquative foci and cavitation in the right cerebral hemisphere. Clinically, the disease began with loss of consciousness and hemiplegia. Symptoms of leftsided hemiplegia regressed after six months, and after one year two epileptiform attacks and death ensued. Twenty-three cases of thrombosis of the internal carotid artery in children aged up to 14 years were found in the available literature. Complete recanalization or causal relation between the thrombosis and atherosclerosis on the ground of chronic nephritis was not described in any these cases.

#### PIŚMIENICTWO

1. Banker Q. B.: Cerebral vascular disease in infancy and childhood. 1. Occlusive vascular diseases. *J. Neuropath. Exp. Neurol.* 1961, 20:127.
2. Behrman S.: Thrombosis of the internal carotid artery. *Posgrad. Med. J.* 1954, 30:570.
3. Braudo M.: cyt. za Mymin'em.
4. Cabieses F., Soldias C.: Thrombosis of internal carotid artery in a child. *Neurology*, 1956, 6:677.
5. Clark R. M., Linell R. A.: Case report occlusion of the internal carotid artery. *J. Neurol. Psychiat.* 1954, 17:295.
6. Duffy P. E., Portnoy B., Mauro J., Wehrle P. F.: Acute infantile hemiplegia secondary to spontaneous carotid thrombosis. *Neurology* 1957, 7:664.
7. Fairburn B.: Thrombosis of internal carotid following soft palate injury. *Brit. Med. J.* 1957, 2:750.
8. Ford R. F.: Diseases of nervous system in infancy childhood and adolescences. 4ed. Charles C Thomas. Springfield. III. 1960.
9. Goldstein S. L., Burgers J. P.: Spontaneous thrombosis of the internal carotid artery in a seven year — old child. *J. Dis. Child.* 1958, 95:538.
10. Gross R. E.: Arterial embolism and thrombosis. *Am. J. Dis. Child.* 1945, 70:61.
11. Kołtowa A. N., Fomina J. G., Gannutkina J. V.: Osobiennosti porażenia gołownego mozga pri trombose wnutriennej sonnoj arterji na raznych urowniach. *Arch. Patologii* 1960, 11:72.
12. Majewska Z., Janikowski T., Pielowski J.: Zakrzep tętnicy szyjnej wewnętrznej u małego dziecka. *Pediatrics Polska* 1962, 4:415.
13. Mymin D.: Carotid thrombosis in childhood. *Arch. Dis. Child.* 1960, 35:515.
14. Shapiro R., Peyton W. T.: Spontaneous thrombosis of the internal carotid artery. *Neurology* 1954, 4:83.

ZDENĚK ŠOUSTEK

## O USZKODZENIU TĘTNICZEK MÓZGOWYCH I ZMIANACH MÓZGOWYCH W STANACH DRGAWKOWYCH

Z Zakładu Anatomii Patologicznej im. H. Šikla  
Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Karola w Pilźnie  
Kierownik: prof. dr J. Vaněk

Zmiany chorobowe tkanki mózgowej, występujące u chorych z uogólnionymi drgawkami pochodzenia mózgowego, stanowią przedmiot stałego zainteresowania w piśmiennictwie anatomopatologicznym. Zmiany morfologiczne zachodzące w mózgu w stanach drgawkowych mogą być uchwycone pośmiertnie jedynie w pewnym okresie swego rozwoju. Określenie przeto dynamiki powstawania i rozwoju stanu drgawkowego na drodze badań morfologicznych jest zadaniem trudnym. Wiele nowych i istotnych elementów w tym względzie wnoszą badania kliniczne i doświadczalne. Stany drgawkowe w przebiegu chorób mogą występować w różnych okolicznościach; wskazywałoby to na wpływ różnych czynników etiologicznych na ich powstawanie. Obraz zmian chorobowych w tkance mózgowej powstających w okresie drgawek jest często zmieniony przez działanie podawanych leków.

Zmiany tkanki mózgowej w stanach drgawkowych występują najczęściej w postaci zmian wstecznych. Od dawna uznawany jest pogląd, że są one następstwem uszkodzenia naczyń (Bertrand, Harriman 1953, Bodechtel 1933, Braunmühl 1928, Josephy, Hirsch 1946). Pogląd ten znajduje potwierdzenie w obserwacjach klinicznych, które wskazują, że w stanach drgawkowych dochodzi w mózgowiu do skurczowych reakcji naczyniowych. Zagadnienie to zostało najszerzej opracowane w padaczkę (Henner 1947, Kuntz 1947, Servit 1946, Wilson 1955). Zasadniczym argumentem przeciw etiologii naczyniowej jest prawie ujemny wynik badań morfologicznych (Knutson, Baker 1945, Lowenberg, Lossman 1943, Scholz, Hager 1956, Tichy 1950). Zmiany w tkance mózgowej tłumaczy się również działaniem czynników toksycznych (Bednář 1955, Knutson,

Baker, Lowenberg, Lossman, Tichy), odbiałzeniem krwi (Altoeger 1952) lub niedotlenieniem (Bednář).

W niniejszym doniesieniu pragnąłbym na podstawie własnych obserwacji i badań morfologicznych przeprowadzonych na mózgach niemowląt zmarłych w stanach drgawkowych oraz osób dorosłych zmarłych w stanach drgawkowych w przebiegu; rzucawki porodowej, chorób nerek, padaczki o nieustalonej etiologii, rozmiękania płatów potylicznych, oraz ostrego i podostrego nadciśnienia wewnątrzczaszkowego, omówić patomechanizm zmian zachodzących w mózgu. Będę starał się wyjaśnić kolejność zmian zachodzących w tkance mózgowej w przebiegu drgawek i po napadach drgawkowych.

We wszystkich przebadanych przypadkach wykluczono organiczne zamknięcie naczyń mózgowych. W pięciu przypadkach znalazłem włóknikowe nasiąknięcie naczyń, sięgające na jej różną głębokość, niekiedy aż do okołonacyniowej tkanki łącznej (ryc. 1, 2, 3, 4). Podobne zmiany nacyniowe obserwowano dawniej w tętniczkach mózgowych w przebiegu złośliwego stwardnienia nerek (Heim 1951) i w rzucawce (Vortel 1951). Były one mylnie oceniane jako martwica włóknikowata. Martwica włóknikowata jest charakterystyczna dla guzkowego zapalenia tętnic i dla innych chorób z grupy tak zwanych kolagenoz. W poprzednich swoich pracach wykazałem, że można morfologicznie dobrze odróżnić włóknikowe nasiąknięcie ściany nacyniowej od martwicy włóknikowatej (Šoustek 1957). Włóknikowe nasiąknięcie ściany nacyniowej jest patognomiczne dla uszkodzeń ścian nacyniowych w stanach drgawkowych (Šoustek 1956) i w nadciśnieniu tętniczym (Šoustek 1957). Reakcje nacyniowo-ruchowe występujące w padaczce o nieustalonej etiologii są dobrze poznane (Henner 1947, Kuntz, Servit, Scholz i Hager). Dochodzi tu najpierw do wyraźnego skurczu, a następnie rozszerzenia naczyń krwionośnych.

Zachowanie się naczyń w czasie napadu padaczkowego nazywane jest przełomem nacyniowo-ruchowym. Przełomy nacyniowo-ruchowe występują i w innych stanach chorobowych, przebiegających z drgawkami albo bez drgawek (Servit). Wykrycie przesiekania włóknikowego w ścianie naczyń mózgu dowodzi, że w napadach drgawkowych wieku niemowlęcego, w rzucawce porodowej i w rzekomej rzucawce mocznicowej dochodzi również do skurczu naczyń mózgowych. Stan porażenny naczyń charakteryzuje się wypełnieniem naczyń krwią, prowadzącym niekiedy do krwawień do ścian naczyń, a nawet do tkanek otaczających. Sądzę, że we wszystkich rodzajach drgawek pochodzenia ośrodkowego dochodzi do przełomów nacyniowo-ruchowych tętniczek mózgowych.

Spostrzegane zmiany chorobowe tkanki mózgowej są przeważnie następstwem zaburzeń krążenia krwi. Dochodzi tu do ogólnego obrzęku

komórkowego i pozakomórkowego, który widoczny jest w postaci smugowatych przejaśnień w III i V warstwie kory mózgowej, u podstawy zakrętów. Sądzę, że obrzęk mózgu noworodków i niemowląt, zmarłych tuż po okresie drgawek lub w napadzie drgawkowym jest następstwem przesięku płynu z łożyska naczyniowego do tkanki mózgowej z powodu przełomów naczyniowo-ruchowych. Lokalizacja obrzęku w korze mózgowej, opisywanego jako tzw. uszkodzenie warstwowe lub rzekomowarstwowe, jest prawdopodobnie następstwem mniejszej oporności tych właśnie części mózgu. Wymienione warstwy korowe są u noworodków najslabiej wykształcone i w ich zakresie w życiu poporodowym następują największe zmiany (Conelle 1941). Przemawia za tym również i ta okoliczność, że podobne uszkodzenia mózgu występują tylko w wieku niemowlęcym. Ograniczenie obrzęków do głębszych warstw zawojów (Altoeger) może mieć związek z odmiennym unaczynieniem tych części kory mózgowej w porównaniu z warstwami powierzchniowymi. Obrzęk jest często widoczny już makroskopowo (Altoeger, Bednář). Rozległe zniszczenie warstw korowych jest — moim zdaniem — następstwem procesów autolitycznych, które w częściach mózgowia dotkniętych obrzękiem postępują szybciej i mogą prowadzić aż do zupełnego oddzielenia się powierzchniowych warstw kory mózgu.

U osób zmarłych w drgawkach, obok obrzęku tkanki mózgowej występują okołonaczyniowe ogniska rozmiękania w istocie białej mózgu. Ogniska rozmiękania powstają niewątpliwie w okresie skurczowym przełomów naczyniowo-ruchowych. W środku ogniska rozmiękania nierzadko znajduje się tętniczka nasiąknięta włóknikiem (ryc. 4). Można przypuścić, że w przypadkach niestwierdzenia tętniczki w ognisku rozmiękania, uszkodzone naczynie nie zostało uchwycone w preparacie histologicznym, albo okołonaczyniowe rozmiękanie jest następstwem skurczu większej tętniczki. Biorąc pod uwagę czynnościowo-końcowy charakter tętnic mózgowych (Anderson 1953, Lindenberg 1957) następstwem skurczu tętniczek będzie ciężkie niedokrwienie, które prowadzić może do martwicy tkanki mózgowej.

Krwawienie do ścian tętniczek i tkanek okołonaczyniowych uznać należy za morfologiczny obraz drugiej fazy przełomu naczyniowo-skurczowego, tj. stanu porażennego naczyń (ryc. 3). Mufkowate krwawienia okołonaczyniowe na obwodzie ognisk rozmiękania (ryc. 4) powstają w końcowej fazie przełomu naczyniowo-ruchowego i stanowią zjawisko analogiczne do pasa przekrwienia, występującego w otoczeniu ognisk zawałowych w innych narządach (Nordman 1957). Włóknikowe nasiąknięcie ściany tętniczek mózgowych jako objaw skurczowego uszkodzenia naczyń, występuje — zgodnie z moimi spostrzeżeniami po okresie drgawkowym trwającym co najmniej 8 godzin.

Umiejscowienie zmian mózgowych w korze (ryc. 6) lub podkorowo wskazuje, że skurcze naczyniowe dotyczyć mogą różnych stref układu naczyniowego. O fizjologii i anatomii naczyń mózgowych nie powiedziano jeszcze ostatniego słowa (Kautzky 1950), a przypuszczenie o istnieniu w mózgu samodzielnych stref naczyniowych wydaje się potwierdzać możliwości, że przełom naczyniowo-ruchowy w stanach drgawkowych może w poszczególnych przypadkach uszkadzać tylko podkorowe lub tylko korowe strefy naczyniowe. Uszkodzenie tętniczek śródmiąższowych spowodowane ich skurczem i rozproszenie zmian mózgowych nie wskazują na to, aby zmiany mózgowe w moich przypadkach, podobnie jak i w przypadkach opisanych przez Lindenberg'a (1957) mogły być następstwem ucisku dużych naczyń spowodowanego obrzękiem mózgu.

Występujące w ostrym lub podostrym nadciśnieniu wewnątrzczaszkowym rozsiane lub rozlane ogniska rozmiękania płatów potylicznych można wyjaśnić w podobny sposób jak zmiany mózgowe w stanach drgawkowych. W obrzęku mózgu dochodzi do podrażnienia splotów nerwowych tętnicy mózgowej tylnej na skutek ucisku, wywieranego przez płat skroniowy na namiot mózdzku. Odgałęzienia tętnicy mózgowej tylnej reagują skurczem, prowadzącym do powstawania rozsianych korowo-podkorowych ognisk rozmiękania w płatach potylicznych.

Następstwem naczyniowo-skurczowego niedokrwienia mózgu może być również ogniskowy rozrost tkanki glejowej w istocie białej oraz skupienia komórek żernych. Niekiedy spotyka się duże torbiele rzekome (ryc. 7) występujące przede wszystkim u kobiet, które przeżyły długotrwałe okresy rzucawki porodowej (Josephy; Lowenberg i Lossman).

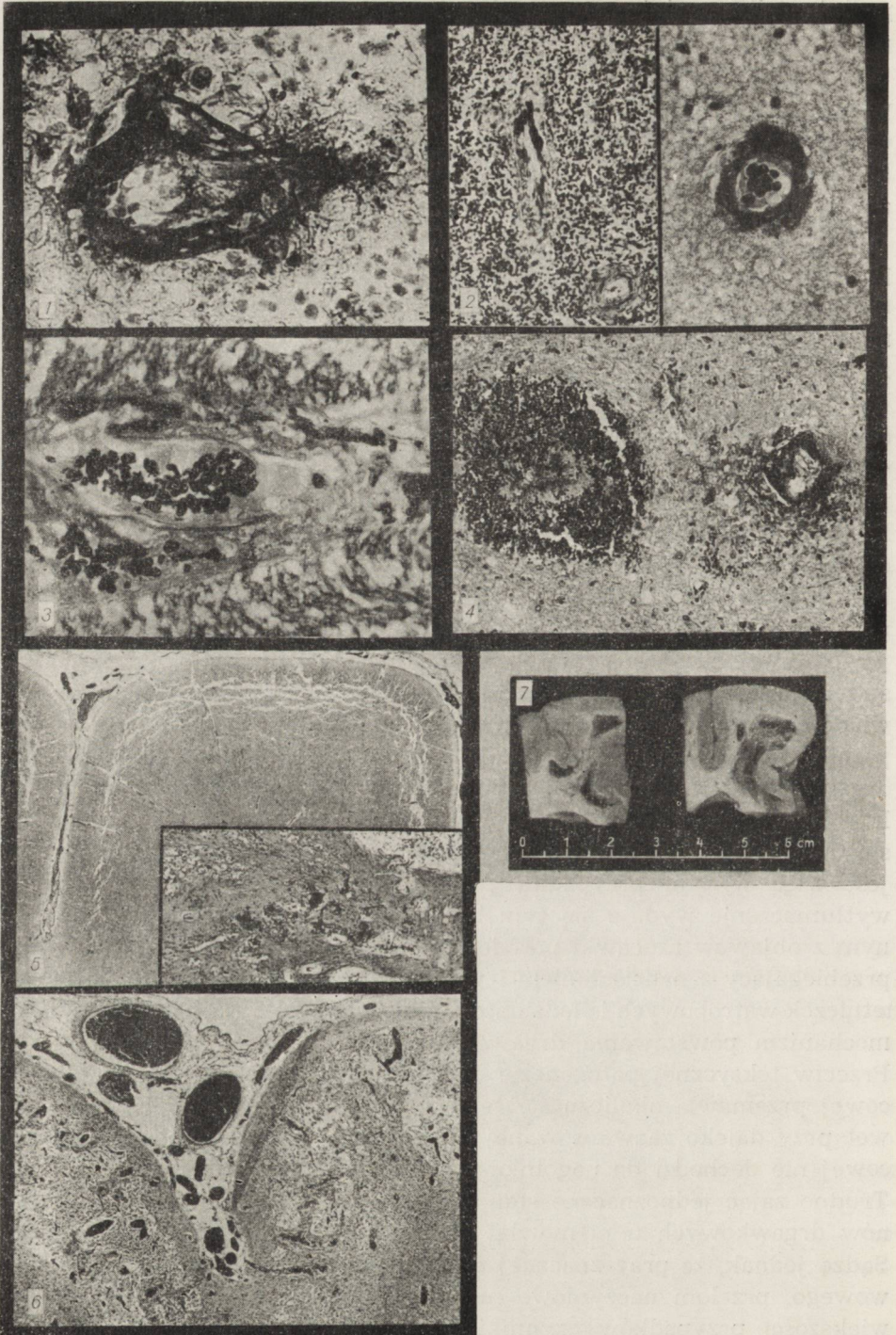
Ford (1946) opisał szczególne schorzenie o etiopatogenezie wrodzono-zwyrodnieniowej występującej u niemowląt, które nazwał „rozszianym rozmiękaniem z powstawaniem torbieli”. Wrodzono-zwyrodnieniowy charakter wydzielonej przez Forda jednostki chorobowej jest sporny. Jeżeli weźmie się pod uwagę wrażliwość tkanki mózgowej na niedotlenienie, a szczególnie zaznaczoną wrażliwość mózgu niemowląt na różne czynniki szkodliwe i fakt, że w  $\frac{2}{3}$  przypadków opisywanych pod nazwą „postępujące stwardnienie zanikowe” (Hallervorden, Meyer 1956) lub „mnogie torbielowate rozmiękanie mózgu u noworodków” (Menšíková 1950) spotyka się w wywiadach chorobowych stany drgawkowe, to nie trudno przypuścić, że zmiany w mózgu są przede wszystkim pochodzenia naczyniowego. W mózgach dzieci, w otoczeniu ognisk rozmiękania znajduje się ziarnista, zasadochłonna substancja, która wykazuje te same właściwości, co substancja opisywana w rozlanej postępującej encefalopatii. Substancję tę znajdowałem jedynie w ogniskach rozmiękania mózgu u niemowląt. Sądzę podobnie jak Mur (1956), że powstaje ona z roz-



padłej mieliny, a jej obecność nie upoważnia do jakichkolwiek wniosków etiologicznych.

W zakresie naczyń żylnych nie znajdowałem żadnych zmian. Mózgowym naczyniom żylnym przypisuje się obecnie aktywny udział w procesie nadciśnienia wewnątrzczaszkowego i krwawienia domózgowego (Scheinker 1948). Sądzę jednak, że udział żył w naczyniowo-ruchowych zmianach mózgowych jest jedynie bierny.

Ostatnim zagadnieniem, wynikającym z badań morfologicznych przeprowadzonych przeze mnie, jest wzajemny stosunek między przełomem naczyniowo-ruchowym a samym napadem drgawkowym. Przełom naczyniowo-ruchowy naczyń mózgowych uważany jest przez jednych autorów za zjawisko drugorzędne towarzyszące drgawkom, ponieważ występuje on także w stanach przebiegających bezdrgawkowo np. w migrenie (Servít); inni są zdania, że stanowi on istotne ogniwo w patogenie drgawek (Kuntz). Moim zdaniem, stosunek przełomu naczyniowo-ruchowego naczyń mózgowych do stanów drgawek jest w poszczególnych przypadkach różny. W padaczce o nieustalonej etiologii, gdzie w okresie międzydrgawkowym badaniem elektroencefalograficznym można wykryć ognisko mózgowe przejawiające czynność patologiczną, przełom naczyniowo-ruchowy mógłby być następstwem uogólnionego podrażnienia kory mózgowej, które klinicznie przejawia się napadem drgawek. Podobne spostrzeżenia o reakcjach naczyniowo-ruchowych mózgu poczyniono w doświadczalnym elektrowstrząsie (Scholz, Hager). Odwrotnie, w rzucawce porodowej badanie elektroencefalograficzne w okresach między napadami drgawek nie wykazują ognisk patologicznych (Menšíková). Podrażnienie kory mózgowej można tłumaczyć tu ogniskowym niedotlenieniem w następstwie skurczu naczyń krwionośnych. Przełom naczyniowo-ruchowy jest więc w tym przypadku przyczyną stanów drgawkowych. Takie wytłumaczenie wydaje się tym bardziej prawdopodobne, ponieważ jednym z objawów rzucawki porodowej jest uogólniony skurcz naczyniowy przebiegający z nadciśnieniem i powodujący uszkodzenie między innymi tętniczek wątrobowych i śledzionowych. W podobny sposób można wyjaśnić mechanizm powstawania drgawek w rzekomej rzucawce mocznicowej. Przeciw toksycznej patogenie drgawek w rzekomej rzucawce mocznicowej przemawia okoliczność, że w przebiegu niewydolności nerek, nawet przy daleko zaawansowanej mocznicy, w typowej śpiączce mocznicowej nie dochodzi do uogólnionych drgawek pochodzenia ośrodkowego. Trudno zająć jednoznaczne stanowisko w stosunku do dużej grupy stanów drgawkowych u niemowląt (Fanconi 1956, Hallervorden i Meyer). Sądzę jednak, że przy znacznej chwiejności wegetatywnego układu nerwowego, przełom naczyniowo-ruchowy naczyń mózgowych staje się w większości przypadków czynnikiem wywołującym napady drgawkowe.



*Ryc. 1.* Przypadek 5. Mężczyzna lat 53. Włóknikowe nasiąknięcie ściany tętniczki mózgowej i tkanki okołonaczyniowej w przebiegu padaczki samoistnej. Hematoksylina fosfowolframowa wg Mallory'ego. Pow. 600 ×.

*Fig. 1.* Case 5. Male, 53 years. Fibrinous imbibition of the walls of a cerebral arteriole and perivascular tissues in the course of idiopathic epilepsy. Phosphotungstate hematoxylin according to Mallory. Magn. × 600.

*Ryc. 2.* Przypadek 2. Kobieta lat 23. Włóknikowe nasiąknięcie ściany tętniczki śledzionowej (w lewo) i tętniczki mózgowej (w prawo) w przebiegu rzucawki porodowej. Hematoksylina fosfowolframowa wg Mallory'ego. Pow. 170 × i 480 ×.

*Fig. 2.* Case 2. Female, 23 years. Fibrinous imbibition of the walls of a splenic arteriole (on the left) and cerebral arteriole (on the right) in puerperal eclampsia. Phosphotungstate hematoxylin according to Mallory. Magn. × 170 and × 480.

*Ryc. 3.* Przypadek 3. Kobieta lat 25. Włóknikowe nasiąknięcie warstwy wewnętrznej ściany tętniczki mózgowej w przebiegu rzekomej rzucawki mocznicowej. Hematoksylina fosfowolframowa wg Mallory'ego. Pow. 350 ×.

*Fig. 3.* Case 3. Female, 25 years. Fibrinous imbibition of the internal layer of a cerebral arteriole in uremic pseudoeclampsia. Phosphotungstate hematoxylin according to Mallory. Magn. × 350.

*Ryc. 4.* Przypadek 3. Kobieta lat 25. Włóknikowe nasiąknięcie ściany tętniczki mózgowej z okołonaczyniowym rozmiękaniem. W prawo okołonaczyniowe rozmiękanie z krwawieniem. Metoda trójbarwna Massona. Pow. 105 ×.

*Fig. 4.* Case 3. Female, 25 years. Fibrinous imbibition of the walls of a cerebral arteriole with perivascular softening. On the right, perivascular softening with bleeding. Trichrome method of Masson. Magn. × 105.

*Ryc. 5.* Przypadek 8. Dziecko 10-miesięczne. Pasmowate zniszczenie kory mózgowej z powodu obrzęku. W prawo u dołu okołonaczyniowy ogniskowy rozplem tkanki glejowej z fagocytozą ciał tłuszczowych i ogniskiem ziarnistego materiału zasadochłonnego. Hematoksylina-eozyna. Pow. 11 × i 150 ×.

*Fig. 5.* Case 8. A 10-month-old child. Laminar destruction of the cerebral cortex due to edema. In the lower right corner perivascular focal proliferation of glial tissue and phagocytosis of lipid compounds, and a focus of granular, basophilic material. Hematoxylin-eosin. Magn. × 11 and × 150.

*Ryc. 6.* Przypadek 9. Chłopczyk jednoroczny. Rozmiękanie tkanki nerwowej po przeżyciu stanów drgawkowych. Hematoksylina-eozyna. Pow. 105 ×.

*Fig. 6.* Case 9. One-year-old boy. Softening of nervous tissue after survival of epileptic fits. Hematoxylin-eosin. Magn. × 105.

*Ryc. 7.* Przypadek 10. Kobieta lat 47. Rzekome torbiele porozmięknieniowe po przeżyciu licznych napadów nie leczonej padaczki samoistnej.

*Fig. 7.* Case 10. Female, 47 years. Postmalatic pseudocyst after repeated attacks of untreated idiopathic epilepsy.

Zmiany anatomiczne tkanki mózgowej zmarłych, u których w czasie choroby występowały uogólnione drgawki pochodzenia ośrodkowego, są niewątpliwie następstwem przełomów naczyniowo-ruchowych. Przełomy naczyniowo-ruchowe w mózgu przebiegać mogą razem z napadami drgawek. Chorzy w większości przypadków przeżywają napad drgawkowy, ale pozostać mogą u nich zaburzenia psychiczne (Bertrand, Harriman, Fanconi, Hallervorden, Meyer). Zdarza się rzadziej, że zmiany mózgowe są tak rozległe, że stają się przyczyną zejścia śmiertelnego (Josephy, Hirsch Lowenberg, Lossman). Sądzę, że analiza zmian mózgowych przypadków przeze mnie zebranych upoważnia do zwrócenia uwagi na celowość użycia w stanach drgawkowych nowych środków terapeutycznych, wpływających na układ nerwowy wegetatywny, aby przeciwdziałać powstawaniu przełomów naczyniowo-ruchowych, a tym samym nie dopuścić do uszkodzeń tkanki mózgowej.

Nadesłano: 28.I.1963 r.

Adres autora: Zakład Anatomii Patologicznej Wydz. Lek. Uniwersytetu w Pilźnie, CSRS.

Z czeskiego tłumaczył dr med. W. Parafiniuk.

### З. Шоустек

## ПОВРЕЖДЕНИЕ МОЗГОВЫХ АРТЕРИОЛ И ИЗМЕНЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ СУДОРОЖНЫХ СОСТОЯНИЯХ

### Содержание

Систематические исследования головного мозга в 10 избранных случаях привели автора к собственному воззрению на происхождение и развитие патологических изменений в мозговой ткани больных, которые перенесли приступы судорог центрального характера, при агональных состояниях с острой или подострой внутричерепной гипертензией или при маляции затылочных долей.

Прессыщение фибрином стен артериол является — по мнению автора — морфологическим показателем констрикторной фазы вазомоторного криза мозговых артериол в течение приступа судорог. В ветвях задней мозговой артерии развивается констрикция вследствие прижатия ствола задней мозговой артерии к палатке мозжечка.

Как мозговые изменения у людей умерших во время приступа (отек, мнимополосатое разрушения коры головного мозга у детей, кровоизлияния, диссеминированные очаги маляции) так и изменения развивающиеся после перенесенного приступа (очаговая или диффузная гиперплазия глея, мнимые постемалеяционные кисты и мнимокислотное перерождение головного мозга) имеют сосудистый патогенез.

Сосудодвигательные кризы в головном мозге — вторичное явление при некоторых судорожных состояниях (эпилепсия неопределенного происхождения и очаговая) но чаще они служат причиной приступов судорог (эклампсия, мнимая уремическая эклампсия, судороги новорожденных).

Z. Šoustek

DAMAGE OF CEREBRAL ARTERIOLES AND CEREBRAL LESIONS  
AS SEQUELS OF CONVULSIVE STATES*Summary*

A systematic study of 10 selected cases enabled the writer to formulate an opinion on the genesis and development of pathologic lesions of the cerebral tissue arising after convulsions of central origin, in the agonal state, in acute and subacute intracranial hypertension, and in malacia of the occipital lobes.

Fibrinous imbibition of the arteriolar walls, according to the author, constitutes morphologic evidence of the contractile phase of the vasomotor crisis of cerebral arterioles in the course of convulsions. Compression of the trunk of the posterior cerebral artery against the cerebellar tentorium leads to contraction of the small branches of the posterior cerebral artery.

Cerebral lesions in persons dying during convulsions (edema, pseudozonal destruction of cerebral cortex in children, hemorrhage, disseminated malacic foci) are of vascular origin, as well as lesions arising after survival of convulsions (focal or diffuse gliosis, postmalacic pseudocysts, pseudocystic degeneration of the brain).

In some convulsive states the vasomotor crisis in the brain is a secondary phenomenon (idiopathic epilepsy and focal epilepsy); more often, however, it is itself the cause of convulsions (puerperal epilepsy, uremic pseudoepilepsy, infantile epilepsy).

## PIŚMIENICTWO

1. Anderson, W. A. D.: Pathology, C. V. Mosby Comp., St. Louis, U.S.A, 1953.
2. Altoeger, E.: Zur Morphologie und Genese des akuten Hirnödems bei ernährungsgestörten Säuglingen. Beitr. zur path. Anat. 1952. 112, 205—231.
3. Barlow, Ch. F.: A Clinico-Pathologic Report of an Acute Familial Encephalopathy in the Newborn Infant. J. Neuropath., Exp. Neurol. 1955, 14, 413—423.
4. Bednář B.: Pulmogennii pseudolaminári destructe kúry mozku hyperpyretických dětí. Čas. lěk. ces. 1955. 94, 1162—1168.
5. Bertrand I., Harriman D. G. F.: Etude anatomique de quatre cas d'état de mal épileptique. Rev. Neurol. 1953. 88. 249—264.
6. Bodechtel G.: Hirnveränderungen bei den verschiedenen Formen der Urämie unter Berücksichtigung ihrer Pathogenese Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1933. 541—562.
7. Braunmühl A. v.: Über Gehirnveränderungen bei puerperaler Eklampsie und ihre Entstehung durch Kreislaufstörungen Ztsch. f. Neurologie u. Psych. 1928. 117. 690—703.
8. Conelle Roy, J.: The Postnatal Development of the Human Cerebral Cortex. Vol. I—VI. Harvard University Press Cambridge, Massachusetts. 1941.
9. Fanconi G.: Krampfkrankheiten. Aus Lehrbuch der Pädiatrie, B. Schwabe & co Basel. 1956.
10. For. F. R.: Disease of the Nervous System, Ch. C. Thomas, Springfield Illinois. USA. 1946.

11. Hallervorden J., Meyer J. E.: Cerebrale Kinderlähmung. Z. Handbuch der spez. path. Anat. u. Hist. Von Lubarsch O., Henke F., Rössele R., 13/4, Springer — Verlag Berlin 1956.
12. Hein H.: Arteritis des Hirns bei maligner Nephrosklerose und chronischer diffuser Glomerulonephritis. *Mensch. f. Psych. u. Neurol.* 1951. 121. 39—53.
13. Henner K.: Epilepsie a paraepilepsie. *Mladá gen lékařů, Praha*, 1947.
14. Josephy H., Hirsch E. G.: Eclampsia. *Arch. of Path.* 1946. 42. 391—405.
15. Kautzky R.: Ein Grundplan der zerebro — spinalen Innervation der Hirnhäute und Hirngefasse. *Anat. Enzeiger* 1950. 97. 199—212.
16. Knutson J., Baker A. B.: The Central Nervous System in Uremia. *Arch. of Neurol. and Psych.* 1945. 54. 130—141.
17. Kuntz A.: The Autonomic Nervous System, Lea and Febriger, Philadelphia USA. 1947.
18. Lindenberg R.: Compression of Brain Arteries as pathogenetic Factor for Tissue Necrosis and Their Areas of Predilection. *J. Neuropath. Exp. Neurol.* 1955. 14. 223.
19. Lindenberg R.: Die Gefäßversorgung und ihre Bedeutung Art und Ort von kresilauflbedingten Gewebsschäden und Gefäßprozessen. W Lubarsch O., Henke F., Rösle R.: *Handbuch der spez. path. Anat. u. Hist.* 13/B. Springer — Verlag. Berlin 1957.
20. Lowenberg K., Lossman R. T.: Atrophy of the Brain following Puerperal Eclampsia. *Am J. Path.* 1943. 19. 697—703.
21. Menšíková Z.: Multiple cystic Softening if The Brain in The Newborn. *J. Neuropath. Exp. Neurology* 1950. 9. 119—131.
22. Menšíková Z.: Konsultacja osobista.
23. Mur J.: K pathogenese difusni progresivni leukoencephalopathie. *Čas. lék. čes.* 1956. 95. 763—767.
24. Nordmann M.: Funktionelle und materielle Kreislaufstörungen. w Lubarsch O., Henke F., Rössle R.: *Handbuch der spez. path. Anat. u. Hist.* 13/B, Springer — Verlag. Berlin. 1957.
25. Servít Z.: O konvergenci pathogenetických řad a v zniku pathogenetických kruhů. *Čas. lék. čes.* 1946. 85. 1729—1736.
26. Scheinker I. M.: Hypertensive Cerebral Swelling, a characteristic-pathologic Syndrome. *Ann. Int. Med.* 1948. 28. 630—648.
27. Scholz W., Hager H.: Epilepsie. Z. Handbuch der spez. path. Anat. u. Hist. v. Lubarsch O., Henke F., Rössle R., 13/4, Springer-Verlag, Berlin 1956.
28. Šoustek Z.: Spastická poškození mozkových cév při status epilepticus. *Čsl. neurologie* 1956. 105—108.
29. Šoustek Z.: Morfologie bobtnavé (t. zv. fibrinoidní) nekrosy, fibrinového prozáknuti a fibrinoidní infiltrace arteriol. *Čas. lék. čes.* 1957. 96. 39—42.
30. Šoustek Z.: Hypertensní arteriolitis v plicích. *Čas. lék. čes.* 1957. 96. 149—154.
31. Šoustek Z.: Hypertensní arteriolitis ve velkém oběhu. *Plzeň, lék. sbor.* 1957. 3. 133—141.
32. Tichy F. Y.: Uremia Encephalitis. *J. Neuropath. Exp. Neurol.* 1950. 9. 344—351.
33. Vortel V.: Über Gehirnveränderungen bei Eklampsie. *Sch. Arch. Neurol. Psych.* 1951. 67. 174—187.
34. Williams G.: Experimental Studies in Arterial Ligation. *J. Path. and Bact.* 1956. 72. 569—574.

CZECHOWSKA ZOFIA, IWANOWSKI LECH, TOPOLSKA PAULA

## PRZYPADEK PERIARTERITIS NODOSA O RZADKO SPOTYKANYM PRZEBIEGU KLINICZNYM

Z Zakładu Anatomii Patologicznej i Oddziału Wewnętrznego Instytutu Hematologii w Warszawie

Dyrektor: doc. dr med. A. Trojanowski

Z Kliniki Neurologicznej AM w Warszawie

Kierownik: prof. dr med. Irena Hausmanowa-Petrusewicz

Jakkolwiek w ciągu blisko stu lat od ogłoszenia przez Kussmaula i Maiera pierwszego przypadku periarteritis nodosa, opisano co najmniej 500 przypadków tego schorzenia, przypadek nasz zasługuje na uwagę ze względu na skojarzenie p. a. n. i schizofrenii.

Chory K. A. lat 34, L. ks. gł. 2170/61 został przeniesiony na Oddział Wewnętrzny Instytutu Hematologii z Sanatorium dla Psychiczenie Chorych, w stanie ciężkim, z podejrzeniem białaczki szpikowej. Przed 6 laty leczony na tym samym Oddziale z rozpoznaniem „*neurosis vegetativa, suspitio q. a. pancreatitidem*”. W 2 lata później wystąpiły objawy zaburzeń psychicznych. Najbliższe otoczenie spostrzegło wyraźne zmiany osobowości chorego. Rozpoznano schizofrenię, kilkakrotnie hospitalizowano, leczono neuroleptykami. Przed 6 miesiącami wystąpiły bóle, drętwienie, a następnie obrzęki kończyn dolnych, wreszcie owrzodzenia podudzi, oceniane jako sztucznie wywołane przez chorego. Przed 4 miesiącami miał bóle brzucha i wymioty — rozpoznawano zapalenie trzustki. Od 3 miesięcy przebywał w sanatorium dla psychicznie chorych.

Stwierdzono następujące odchylenia od stanu prawidłowego: skóra blada, zimna, spocona, przebarwienia skóry kończyn, rozwlekłe owrzodzenia podudzi; RR — 200/130; OB — 72/92; leukocytoza 47 tys. w mm<sup>3</sup> (okresowo dochodziła do 75 tys.) w tym 80% granulocytów podzielonych. Obraz szpiku był bez zmian, co pozwoliło wyłączyć białaczkę. W surowicy poziom białek był nieznacznie obniżony przy znacznej hypergammaglobulinemii. Kilkakrotne badania w kierunku komórek LE wypadły ujemnie. Zmiany na dnie oka odpowiadały I—II stopniowi nadciśnienia. W badaniu neurologicznym stwierdzono u chorego: autyzm, utrudniony kontakt. Na pytania odpowiadał niechętnie, na proste pytania odpowiadał zbornie; co do miejsca i czasu był nie zorientowany. Czasem zanieczyzczał się. W stanie somatycznym stwierdzono zespół oponowy, na który składał się słabo zaznaczony objaw Kerniga i sztywność karku na 1 i 1/2 palca. Innych odchyżeń poza zniesieniem odruchów ścięgniętych i okostnowych w zakresie układu nerwo-

wego nie dostrzeżono. W 5 tygodniu pobytu chorego w Szpitalu na pierwszy plan zaczęły się wysuwać objawy niewydolności nerek, a mianowicie wzrost poziomu mocznika w surowicy do 370 mg%, mierny białkomocz. Leczony był mleczanem sodu, antybiotykami, kortykosterydami bez efektu. Cztery dni przed zgonem wystąpiło uczucie zimna, odrętwienie lewego przedramienia i dłoni, z pojawieniem się fioletowosinych plam. Tętno na tętnicy promieniowej lewej było nie wyczuwalne, na prawej bez zmian. Mimo kilkakrotnych blokad nowokainowych wystąpiła sucha martwica 3 palców lewej dłoni. Chory zmarł w 6 tygodniu pobytu na Oddziale Wewnętrznym I. H. Biorąc pod uwagę między innymi postępującą niewydolność nerkową, nadciśnienie tętnicze, przewlekłe zapalenie trzustki, zmiany skórne, dysproteinemię z hypergammaglobulinemią i hyperleukocytozą obojętnochną rozpoznawano *periarteritis nodosa*.

Sekcję wykonano w 27 godz. po zgonie (prot. nr 1277). Z ważniejszych odchyień od stanu prawidłowego, stwierdzono obrzęk mózgu i przekrwienie opon miękkich. W płucach obecne były nieliczne ogniska zawałów ( $\phi$  do 5 cm), towarzyszące zmianom zakrzepowym tętnic segmentarnych lub ich gałązek; poza tym był obrzęk i ogniska zapalenia płuc. Mięsień lewej komory serca wykazywał nieznaczny przerost oraz drobne zmiany bliznowate. W gałązkach tętnic wieńcowych stwierdzało się nieliczne kremowe ogniska zgrubienia błony wewnętrznej, zwężające niekiedy światło. W nieco obrzmiącej śledzionie obecne były liczne zawały. Nerki były małe, spoiste z nielicznymi zawałami. W obu tętnicach nerkowych i ich rozgałęzieniach były zakrzepy. Poza tym w ścianie tętnic nerkowych obecne były liczne kremowe ogniska wyraźnie zwężające światło. W dwunastnicy stwierdzono kilka owrzodzeń, przy czym jedno z nich przebiło się do tkanek zaotrzewnowych. W obrzmiącej błonie śluzowej jelit obecne były drobne wybroczyny. Trzustka była mała, spoista, drobnoziarnista; wątroba mała, twarda ze zmianami marskimi w zanikowym płacie lewym. Jądra i najądrza małe, białawe, o wzmożonej spoistości posiadały zupełnie zatarty rysunek. Skóra i tkanka podskórna lewego przedramienia i dłoni była obrzękła, barwy wiśniowej. Na udach obecne były bliznowate zaciągnięcia, sięgające w głąb tkanki podskórnej; na podudziach rozległe owrzodzenia. Drobne tętnice przedramienia lewego miały nieco zwężone światło.

Badanie mikroskopowe wykazało we wszystkich badanych narządach zmiany zapalne naczyń tętnicznych, przede wszystkim średnich, rzadziej arterioli i dużych tętnic. Najczęściej spotykaną zmianą było zgrubienie, często włóknienie błony wewnętrznej, z bardzo znacznym zwężeniem, zwykle mimo środkowo położonego światła naczynia. Również błona środkowa oraz przydanka były pogrubiałe, czasem włókniejące.

Ogniska martwicy włóknikowatej najczęściej spostrzegano w warstwie środkowej. Zazwyczaj martwicy towarzyszyły nacieki śródścienne i okołonaczyniowe, z przewagą granulocytów obojętnochłonnych. Bardzo często nacieki występowały w naczyniach bez zmian martwiczych.



Fragmentację i ubytki błony sprężystej wewnętrznej widywano zawsze w miejscach martwicy błony środkowej. Ścieńczenie i rozwarstwienia spostrzegano jedynie w naczyniach z naciekiem zapalnym ścian. Niekiedy błona sprężysta wykazywała zgrubienie.

Na przekrojach podłużnych niejednokrotnie spostrzegano, że wyżej opisane zmiany stanowią część brzeżną ognisk ziarniny bogatokomórkowej, częściej włókniejącej, wypełniającej ubytki błony środkowej, często zajmującej całą grubość i obwód naczynia. Ponad ogniskami martwiczymi często spostrzegano złuszczenie się śródbłonna, rzadko jego rozplem. Rozplem śródbłonnków widywano w naczyniach z naciekami zapalnymi. Skrzepliny występowały nieco częściej w naczyniach ze zmianami martwiczymi niż tylko z naciekami śródściennymi.

Poza tym spostrzegano przekroje naczyń całkowicie zeszkliwiałych, niemal bez światła z pojedynczymi fragmentami włókien sprężystych na obwodzie. Nierzadko spotykano w jednym naczyniu różne rodzaje opisanych powyżej zmian.

Odnośnie zmian naczyniowych w poszczególnych narządach istniały różnice co do częstości występowania poszczególnych zmian i ich nasilenia. Zmiany o charakterze ostrym spostrzegano przede wszystkim w tętniczkach kosmków jelita cienkiego, skórce i mięśniach przedramienia lewego, jądrze i jego torebce. Poza tym zmiany występowały w pojedynczych tętnicach segmentarnych płuc, tętnicach wieńcowych i drobnych naczyniach mięśnia sercowego, tętnicach beleczek śledziony, tętnicach łukowatych i międzyzrazikowych, nerkowych w średnich gałązkach tętnicy wątrobowej, drobnych tętniczkach ściany przewodu pokarmowego, torebki nadnerczy i trzustki. Najbardziej rozpięchłe zmiany naczyniowe spostrzegano w nerkach, zwracał przy tym uwagę brak zmian naczyń kłębków. Również rozlegle zmienione były naczynia tętnicze trzustki, (ryc. 2) torebki nadnerczy (ryc. 1) oraz jąder i ich osłonek. Bardzo często występowały wreszcie zmiany naczyń tkanki podskórnej i mięśni (uda, podudzia, przedramię i dłoń lewa). Najmniej nasilone zmiany spostrzegano w tarczycy.

W obrazie mikroskopowym wycinków pobranych z mózgu naczynia wykazywały zmiany obrzękowe przydanki i błony środkowej (ryc. 3); nacieki zapalne przeważnie przydanki czasem również warstwy środkowej — niekiedy nacieki zajmował wszystkie warstwy ściany tętnicy (ryc. 4); martwicę śródścienną (ryc. 5); zmiany zarostowe w błonie wewnętrznej (ryc. 6). Poza tym obecne były zawapnienia włóknicek, tętniczek i warstwy środkowej tętnic średniego kalibru. Tych ostatnich zmian nie wiązano z podanymi wyżej.

*Ryc. 1.* Torebka nadnercza — przekrój podłużny tętnicy. Zgrubienie błony wewnętrznej oraz zwięzienie i ogniskowo zamknięcie światła naczynia. Fragmentacja i ubytki błony sprężystej. Orceina — hematoksylina. Pow. ok. 60 X.

*Fig. 1.* Adrenal capsule — longitudinal section through an artery. Thickening of the intima, constriction and focal occlusion of the lumen of the blood vessel. Fragmentation and defectus of the elastic membrane. Orcein — hematoxylin. Magn. approx. X 60.

*Ryc. 2.* Trzustka — znacznego stopnia włóknienie międzyzrazikowe. Obecność tętnicy o świetle zwięzonym i zgrubiałej ścianie. Orceina — hematoksylina. Pow. ok. 60 X.

*Fig. 2.* Pancreas — marked interlobular fibrosis. An artery is seen with narrowed lumen and thickened walls. Orcein — hematoxylin, Magn. X 60.

*Ryc. 3.* Zmiany obrzękowe opon. Obecność naczyń. Hematoksylina — eozyna. Pow. ok. 60 X.

*Fig. 3.* Edematous changes of the meninges. Blood vessels are present. Hematoxylin — eosin. Magn. X 60.

*Ryc. 4.* Naciek zapalny w ścianie tętnicy oponowej z okolicy czołowej. Hematoksylina — eozyna. Pow. ok. 60 X.

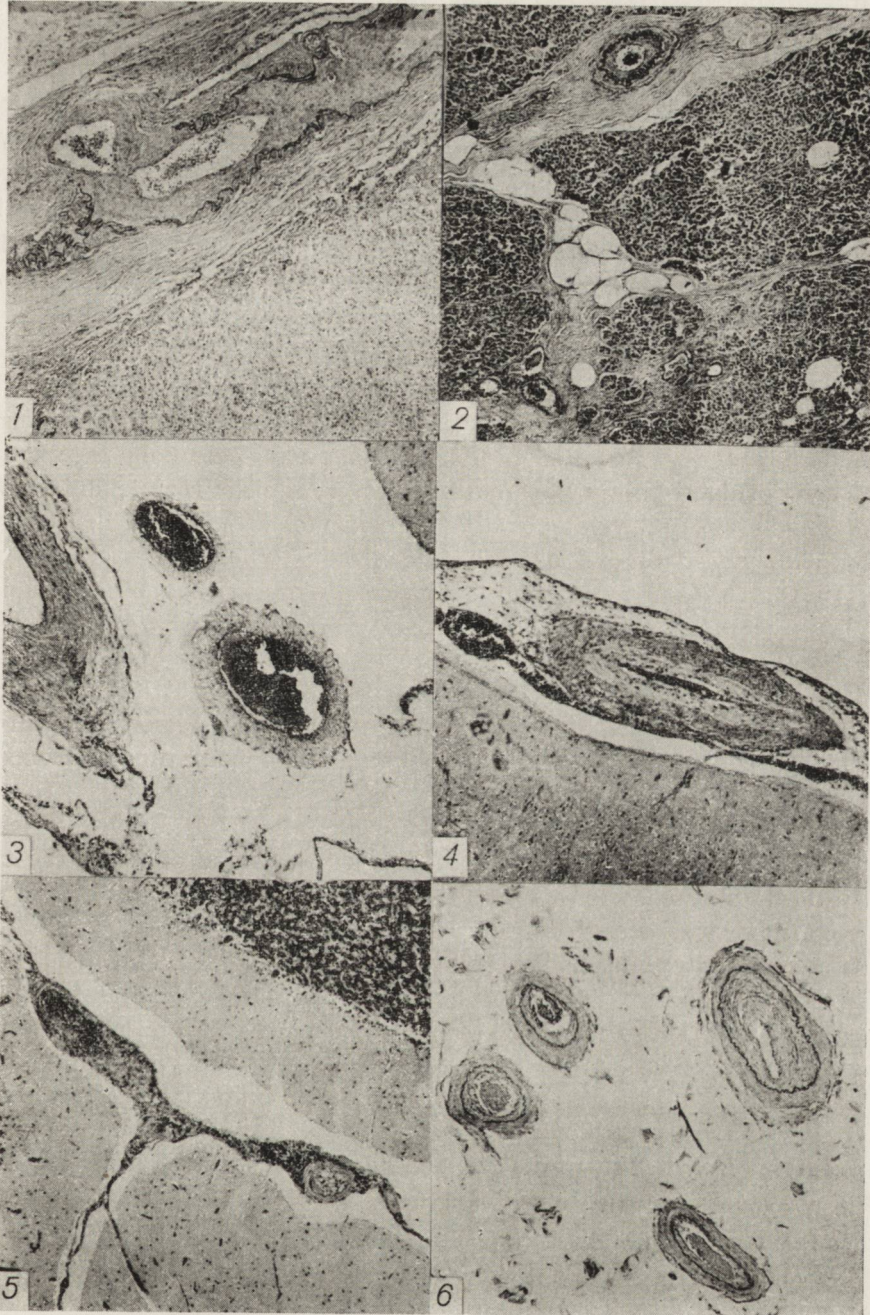
*Fig. 4.* Inflammatory infiltration in the wall of a meningeal artery of the frontal region. Hematoxylin — eosin, Magn. X 60.

*Ryc. 5.* Martwica śródścienna i obfity naciek okołonaczyniowy tętniczki opon mózdzku. Hematoksylina — eozyna. Pow. ok. 60 X.

*Fig. 5.* Intramural necrosis and abundant perivascular infiltration of an arteriole of meninges of the cerebellum. Hematoxylin — eosin, Magn. X 60.

*Ryc. 6.* Pogrubienie błony wewnętrznej tętniczek opon podstawy mózgu. Ogniskowo ścieńczenie błony sprężystej. Orceina — hematoksylina. Pow. ok. 60 X.

*Fig. 6.* Thickened intima of arterioles of the meninges of the base of the brain. Focal thinning of the elastic membrane. Orcein — hematoxylin. Magn. approx. X 60.



W oponach obecne były nacieki przeważnie okołonaczyniowe, lecz również rozlane, bez związku z naczyniami. Nacieki wokół naczyń składały się prawie wyłącznie z limfocytów.

Chociaż trudno jest mówić o jakiejś regularności w rozmieszczeniu powyższych zmian naczyniowych w mózgu, gdyż wszystkie ich rodzaje można było spotkać obok siebie, to jednak dawała się zaobserwować przewaga pewnych rodzajów zmian w niektórych okolicach mózgowia. W oponach wyraźnie przeważały zmiany naciekowe (przeważnie umiejscowione na dnie rowków konwoluty korowej) i zmiany obrzękowe. Były one rozmieszczone, bez specjalnego uprzywilejowania sklepiści czy też podstawy. Martwicę śródścienną i zmiany zarostowe spotykało się najczęściej w pniu, jądrach podstawy i korze mózgu.

Zaobserwowane zmiany w miąższu dotyczyły przeważnie opustoszeń i zmian ischemicznych w korze mózgu, zwłaszcza czołowej, potylicznej, amonalnej i wyspy. Również w mózdzku spotykało się pola przerzedzeń warstwy ziarnistej i gleju Bergmanna. Drobne ogniska rozmiękania wokół zmienionych naczyń występowały przeważnie w pniu. Kilka małych ognisk krwotocznych w okresie organizacji obserwowano w istocie białej półkuli mózgu i putamen. Nasiloną glejoza obecna była wszędzie, zarówno w półkulach jak i pniu. Glej podwyściółkowy był wyraźnie pobudzony, a wyściółka komór tworzyła liczne ziarnistości. W całym mózgowiu spostrzegano wyraźne rozszerzenie przestrzeni okołonaczyniowych i rozsunięcie włókien istoty białej. W obrazie barwionym na myelinę występowały duże przejaśnienia okołonaczyniowe związane z obrzękiem.

Odnosnie chronologii zmian naczyniowych w óśrodkowym układzie nerwowym można przypuszczać, że odczyn zapalny w oponach wystąpił jako ostatni akt omawianego procesu chorobowego. Zmiany tu są stosunkowo najświeższe czy najmniej zaawansowane.

W oparciu o wyniki badań mikroskopowych rozpoznano uogólnioną *periarteritis nodosa* z wtórnymi zmianami w narządach zależnymi od ostrego i przewlekłego niedokrwienia. Podobny charakter miały również zmiany w mózgowiu. Zjawiskiem wtórnym był tu odczyn zapalny opon.

Przypadek zasługuje na uwagę ze względu na pełne uogólnienie zmian naczyniowych oraz rzadko spotykany obraz kliniczny. W dużych zestawieniach i pracach poglądowych (Barriére 1962, Black 1962, Hausmanowa-Petrusewicz 1958, Loubet-Dagorne 1956, Rose 1957, Vogel 1961) nie natrafiliśmy na podobny opis. W stanie neurologicznym na pierwszy plan wysuwały się objawy psychiczne i oponowe. Odnosnie zmian psychicznych można przypuszczać, iż objawy schizofrenii wystąpiły w przebiegu *periarteritis nodosa*. Przemawiać może za tym fakt, że na 2 lata przed rozpoznaniem schizofrenii chory miał dolegliwości ze strony

trzustki — być może były to już pierwsze objawy *periarteritis nodosa*. Stwierdzone pośmiertnie zmiany w tym narządzie nie przeczą takiemu przypuszczeniu. Nie można jednak również wyłączyć przypuszczenia, iż *periarteritis nodosa* rozwinęła się u chorego na schizofrenię jako odczyn alergiczny — być może polekowy (neuroleptyki: Barrière, Rose, Vogel). Która z wymienionych możliwości miała miejsce w przedstawionym przypadku nie da się rozstrzygnąć z całą pewnością.

З. Чеховска, Л. Ивановски, П. Топольска

#### СЛУЧАЙ НОДОЗНОГО ПЕРИАРТЕРИИТА С РЕДКОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНОЙ

##### *Содержание*

Авторы описывают случай 34-летнего больного с распознанной и леченной в течение 4 лет шизофренией, у которого в заключительный период болезни развились клинические явления нодозного периа̀ртериита. Шесть лет тому назад, 2 года до появления первых явлений психической болезни, больной подвергался лечению в отделении внутренних заболеваний Института Гематологии, по поводу явлений панкреатита.

Секционное обследование подтвердило клинический диагноз нодозного периа̀ртериита. Генерализованные изменения того характера были обнаружены во всех органах. Изменения в поджелудочной железе указывали на возможность, что явления со стороны этого органа наблюдавшиеся 6 лет тому назад могли быть первыми признаками периа̀ртериита.

В головном мозге имелись генерализованные сосудистые изменения типа нодозного периа̀ртериита и воспалительная реакция мозговых оболочек.

Авторы рассматривают возможность зависимости шизофрении и нодозного периа̀ртериита в описываемом случае. Предполагается, что шизофрения выступила в течение периа̀ртериита. Не исключается однако возможность, что периа̀ртериит был аллергического, возможно постлекарственного (нейролептические препараты), происхождения.

Z. Czechowska, L. Iwanowski and P. Topolska

#### AN UNUSUAL CASE OF PERIARTERITIS NODOSA

##### *Summary*

In a 34-year-old patient in whom schizophrenia had been diagnosed and treated four years earlier, clinical symptoms of periarteritis nodosa developed in the terminal stage of the disease. Six years earlier, i. e. two years prior to the appearance of the mental disorder, the patient was treated at the Internal Diseases Department of the Institute of Hematology because of symptoms of pancreatitis. The clinical diagnosis of periarteritis nodosa was confirmed at autopsy. Generalized changes typical of periarteritis nodosa were found in all the organs. The changes found in

the pancreas suggested that the disease of the pancreas treated six years earlier may have been the first symptom of periarteritis nodosa. In the brain, generalized changes in the blood vessels, typical of periarteritis nodosa, accompanied by an inflammatory reaction of the meninges, were found. The writers consider the possibility of a causal relationship between schizophrenia and periarteritis nodosa in the reported case. It is suggested that schizophrenia appeared in the course of periarteritis nodosa. The possibility of an allergic reaction to drugs (neuroleptics) as the cause of periarteritis nodosa cannot be excluded.

#### PIŚMIENICTWO

1. Barrière H. Périartérite nodeuse. *Presse Méd.* 1962, 70:21—4.
2. Black R. L. Polyarteritis nodosa. *Postgrad. Med.* 1962, 31, 426—30.
3. Hausmanowa-Petrusewicz I., Herman E.: Zespoły neurologiczne w zespołach gośćcowych i tzw. kolagenozach. *PZWL*. 1958.
4. Hoffer A., Osmond H.: The adrenochrome model and schizophrenia. *J. Nerv. Ment. Dis.* 1958, 128:18—35.
5. Loubet-Dagorne M. A.: Contribution à l'étude de la périartérite nodeuse. *D. Piabis. Paris VI.* 1956.
6. Osmond H., Hoffer A.: A small research in schizophrenia (schizophrenia etiology). *Cand. Med. Ass. J.* 1959, 80:91—4.
7. Rose G. A., Spencer H.: Polyarteritis nodosa. *Quart. J. Med.* 1957, 26:43—81.
8. Stein W.: Zapalenie okołonaczyniowe guzkowate w podostrym przebiegu. *Roczniki Uniw. M. Curie-Skłodowskiej* 1949, 4:149—59.
9. Vogel K. H.: Die periarteritis nodosa und ihre Verlaufsformen (I) Periarteritis nodosa. *Medizinische Welt.* 1961, 45:2328—37
10. Wolf H. D., Huston P. E.: Schizophrenia associated with Addison's disease. *Am. J. Psychiatry* 1959, 119:365—7.

Nadesłano 5.II.1963 r.

Adres autorów: Instytut Hematologii, Warszawa, ul. Chocimska 5.

STEFAN BAGIŃSKI

## HISTOFIZJOLOGIA NEUROGLEJU

(Z Katedry Histologii i Embriologii Wojskowej Akademii Medycznej w Łodzi)

### RYS HISTORYCZNY

Wiedziony genialną intuicją R. Virchow w latach 1846—1853, jedynie na podstawie różnicy zabarwienia jąder komórkowych wyodrębnił w tkance nerwowej substancję sklejącą, „Kittsubstanz”, którą z grecka nazwał neuroglejem. Kilkanaście lat później Deiters (1865) \* opisał po raz pierwszy astrocyty, natomiast Golgi (1898—1901) stosując własną metodę impregnacji srebrem podał właściwą morfologię astrocytów. W dziewięćdziesiątych latach ubiegłego stulecia K. Weigert (1890—1897) podał sposób barwienia oraz ustalił obecność włókien glejowych. Jednak właściwe i systematyczne badania tkanki glejowej zawdzięczamy szkole Ramon y Cajala (1904, 1923, 1926). W 1913 roku Ramon y Cajal podał kilka sposobów srebrzenia, które pozwoliły mu wykryć astrocyty włóknkowe i protoplazmatyczne, zaś del Rio Hortega (1917, 1921, 1927) po zastosowaniu własnych metod srebrzenia wykrywa oligodendroglej i mezoglej. Mezoglej został właściwie opisany jeszcze wcześniej przez Robertsona w 1900 roku, który po utrwaleniu tkanki w chlorku platyny uzyskał obraz pierzastych komórek.

Badania te pozwoliły na stworzenie systematyki tkanki glejowej oraz na poznanie jej embriogenezy.

Jednak pomimo olbrzymiego postępu w zakresie badań nad morfologią, fizjologią i biochemią tkanki glejowej, należy podkreślić, że ciągle jeszcze jesteśmy daleko od poznania jej właściwego znaczenia biologicznego. Można powiedzieć, że dzisiejsza wiedza o tkance glejowej znajduje się w takim stadium poznania, w jakim była nasza znajomość tkanki łącznej

---

\* Klasyczne opracowanie morfologii gleju autorów takich, jak R. Virchow, Deiters, Golgi, Weigert i Robertson — przytoczone za podanymi w źródłach piśmienniczych pracami S. Bagińskiego.

przed 50 laty. Dopiero obecnie wiedza o tkance łącznej zajęła należne jej miejsce w medycynie i biologii. Na opóźnienie oceny jej właściwej roli wpłynęło traktowanie tkanki łącznej jako banalnej tkanki łączącej. Podobnie przedstawia się sprawa z tkanką glejową. Dokładniejszemu poznaniu jej biologii przeszkadzają jeszcze do dziś panujące poglądy, które uważają ją wyłącznie za tkankę podporową układu nerwowego.

Bardziej dokładnie poznano patologię tkanki glejowej. Przyczyniły się do tego badania kliniczne i morfologiczne prowadzone przede wszystkim u ludzi, pozwalające na konfrontacje zaburzeń klinicznych z danymi patomorfologii. Należy się spodziewać, że w obecnym żywiolowym rozwoju nauk przyrodniczych, wspólnym wysiłkiem morfologów, biochemików, fizjologów i klinicystów biologia tkanki glejowej zostanie poznana znacznie szybciej.

#### FILOGENEZA I HISTOGENEZA TKANKI GLEJOWEJ

Filogeneza tkanki glejowej nie została do dziś dokładnie poznana. Pod tym względem istnieją duże luki, zwłaszcza jeżeli chodzi o badanie gleju zwierząt bezkręgowych. W zasadzie brak systematyki tkanki glejowej bezkręgowców. Istniejące badania i dane opierają się i nawiązują do systematyki gleju ssaków, przy czym należy podkreślić, że i ta systematyka powstała dopiero w drugiej dekadzie bieżącego wieku.

Z całą pewnością można twierdzić, że nawet u najbardziej prymitywnych bezkręgowych — robaków istnieje pewien rodzaj tkanki podporowej układu nerwowego, lecz morfologicznie różni się ona od tkanki glejowej kręgowców, a zwłaszcza ssaków. U wyższych bezkręgowych, takich jak owady, stawonogi lub mięczaki wyróżnia się nawet kilka postaci neurogleju, lecz jedynie w sposób dość sztuczny można go porównywać z glejem kręgowców. Ostatnio Bargmann, Harnack i Jacob (1962) badając układ nerwowy gwiazdy morskiej (*Asterias rubens* L) ustalili obecność tzw. komórek podporowych, które nie przypominają wyglądem gliocytów, niemniej jednak spełniają rolę komórek glejowych. Według wymienionych autorów są to najprawdopodobniej komórki ependymy.

W oparciu o własne badania mogę stwierdzić, że u głowonogów, które, moim zdaniem, wśród bezkręgowych zajmują miejsce analogiczne do ssaków wśród kręgowców, można wyróżnić trzy rodzaje elementów glejowych odpowiadających morfologicznie astrocytom włókienkowym, protoplazmatycznym oraz komórkom satelitarnym. Innych postaci gleju nie wykryto (Bagiński 1962).

Neuroglej wywodzi się z neurektodermy, z medulloblastów, które z jednej strony są tworzywem dla neurocytów, z drugiej — dla makrogleju. Elementem macierzystym gleju jest, moim zdaniem, glej wyściół-



kowy, ependyma. Jest to bowiem jedyna postać gleju występująca już u lancetnika (Müller 1900).

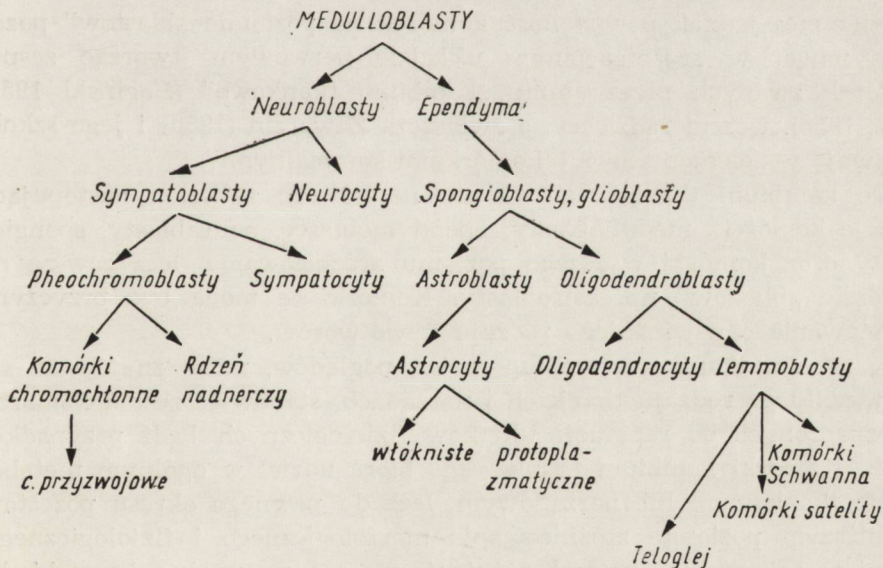
Astrocyty i to przeważnie włóknienkowe pojawiają się dopiero u ryb (Bagiński 1955), lecz charakterystyczne dla nich przyssawki naczyniowe występują dopiero u płazów (Acchucarro 1911). Błony glejowe zjawiają się dopiero u ptaków.

U ssaków występują wszystkie rodzaje makrogleju, do którego w życiu zarodkowym dołącza się trzeci składnik tkanki nerwowej — mezoglej, nazywany ogólnie, a moim zdaniem niesłusznie — mikroglejem. Jest to pospolicie znany glej Rio Hortegi po raz pierwszy opisany przez Robertsona, pochodzący z mezenchymy wnikającej do układu nerwowego. Czy słuszna jest nazwa dla tego rodzaju gleju — mikroglej? Wielkość poszczególnych komórek mikrogleju przekracza u ssaków 50—60  $\mu$  długości, nie wliczając w to wypustek. Wydaje mi się, że bardziej odpowiednią pod każdym względem jest nazwa mezoglej, podkreślająca jednocześnie jego mezenchymatyczne pochodzenie. Można go również nazywać glejem Robertsona-Hortegi.

Nazwę mikroglej powinno się stosować raczej do skąpowypustkowego oligodendrogleju, którego komórki rzeczywiście są drobne, najmniejsze ze wszystkich postaci neurogleju.

#### RÓŻNICOWANIE SIĘ MAKROGLEJU

Załączony schemat ilustruje powstawanie tkanki glejowej.



Różnicowanie tkanki glejowej ma następujący przebieg: zasadniczym źródłem gleju są komórki wyściełające kanał środkowy cewy nerwowej, pewna część tych komórek przekształca się w typowe komórki ependymy z rąbkami migawkowym (ryc. 1), część zaś przeobraża się w spongioblasty, które w toku różnicowania tracą migawki. Początkowo spongioblasty pozostają w kontakcie ze ścianą kanału środkowego za pośrednictwem wydłużonej wypustki protoplazmatycznej, tworząc spongioblasty jednobiegunowe, które w toku dalszego różnicowania przekształcają się w spongioblasty dwubiegunowe. Te zaś komórki, drogą podziałów mitotycznych, przekształcają się w dalsze pokolenia spongioblastów dwubiegunowych. W następnym stadium różnicowania zanika wypustka środkowa, spongioblast ponownie staje się jednobiegunowy, z centrum komórkowym skierowanym na obwód. Ta postać komórkowa nazywa się glioblastem. W glioblastach różnicują się liczne wypustki. W tym stadium rozwoju nazywają się one astroblastami i oligodendroblastami, z których w toku dalszego różnicowania powstają astrocyty włókienkowe bądź protoplazmatyczne i oligodendrocyty (ryc. 2, 3, 4).

Pewna ilość oligodendroblastów wędruje na zewnątrz układu nerwowego, tworząc komórki zwane lemmoblastami, które w zwojach rdzeniowych różnicują się w komórki satelitowe, zaś na nerwach obwodowych tworzą komórki Schwanna lub też teloglej w zakończeniach nerwów obwodowych.

Dojrzałe komórki glejowe tracą zdolność do podziałów mitotycznych w warunkach prawidłowych, zachowując jednak możliwość podziałów bezpośrednich, amitotycznych.

Niemniej jednak pewna ilość komórek na poziomie „blastów” pozostaje nawet w zróżnicowanym układzie nerwowym, tworząc zespół komórek zwanych przeze mnie „kambium tkankowe” (Bagiński 1954, 1957, 1958). Uчени radzieccy, a zwłaszcza Zawarzin (1950) i jego szkoła nazywają je „elementami lub komórkami kambialnymi”.

Do kambium tkankowego układu nerwowego zaliczam następujące rodzaje komórek: medulloblasty, ependymblasty, neuroblasty, spongioblasty oraz komórki wyższego poziomu zróżnicowania, lecz zawsze na poziomie „blastów” np. astroblasty. Komórki te mogą być przyczyną powstawania odpowiedniego rodzaju nowotworów.

Kambium tkankowe, według moich poglądów, może znajdować się we wszelkiego rodzaju tkankach i narządach, stanowiąc zespół komórek przeznaczonych do reperacji ubytków fizjologicznych bądź przypadkowych. Komórki kambium tkankowego biorą udział w ogólnym metabolizmie tkankowym lub narządowym, lecz do pewnego okresu pozostają na niższym poziomie zróżnicowania morfologicznego i fizjologicznego. W miarę zaistniałych potrzeb różnicują się one na swoiste komórki dla

danej tkanki lub narządu, uzupełniając braki powstające wskutek starzenia się komórek — reparacja fizjologiczna — lub wskutek przypadkowego zniszczenia i uszkodzenia, czy też w przebiegu procesów chorobowych — reparacja traumatyczna.

#### MORFOLOGIA TKANKI GLEJOWEJ

Ependyma tworzy jakby nabłonkową wyściółkę komór mózgowych i kanału środkowego. Występuje w postaci jednej warstwy wałeczkowatych komórek wyższych u zarodków i płodów. Są one zaopatrzone na wolnej powierzchni, lecz jedynie w jakiś czas po urodzeniu, w rąbek migawkowy, pod którym znajduje się centrum komórkowe z diplosomem (ryc. 5). Płodowa ependyma nie ma migawek, a swym wyglądem przypomina tannocyty opisane przez Hartmanna w 1954 roku w układzie nerwowym niższych kręgowców, na przykład u ryb spodoustych (cyt. za May'em 1959).

Z wiekiem migawki ponownie zanikają, zaś od podstawy komórki odchodzi pojedyncza wypustka drążąca przez całą grubość zarodkowego układu nerwowego. W wieku starszym zanikają, pozostając jedynie w przegrodzie tylnej rdzenia kręgowego (ryc. 6).

W komórkach ependymy występuje chondriom w postaci tzw. gliozomów, wodniczki, kropelki tłuszczu, barwik lub inne przygodne składniki.

Na tej podstawie wielu autorów przypisuje ependymie czynność wydzielniczą, która bezwzględnie istnieje, lecz jest o wiele słabsza niż splotu naczyniastego (Studnicka, Goldman, Kurotsu, Boen — cyt. za Windlerem 1958).

Ependyma może się dzielić mitotycznie (Studnicka), z czego wnioskowano, że może ona w razie uszkodzenia regenerować. Błędnie jednak zakładano (Studnicka), że może się ona różnicować w neurocyty. Agdhur (1930) stwierdził u wielu kręgowców obecność komórek nerwowych przeważnie dwubiegunowych, położonych wśród ependymy, których krótki dendryt skierowuje się do komory, zaś długi neuryt biegnie w głąb układu nerwowego tworząc synapsy z innymi neurocytami. U człowieka tego rodzaju komórek jest bardzo mało, natomiast u niższych kręgowców występują dość licznie zwłaszcza w ścianie III i IV komór.

Astrocyty są największymi komórkami tkanki glejowej, stąd powstała nazwa makroglej. Pomędzy astrocytami protoplazmatycznymi i włóknistymi istnieją postacie przejściowe, co obecnie zostało potwierdzone licznymi badaniami wielu autorów. Zasadniczą różnicę między obu rodzajami astrocytów stanowi brak włókienek glejowych w astrocytach protoplazmatycznych.

Jądra astrocytów, przeważnie kształtu kulistego niezupełnie prawidłowego, zawierają mało chromatyny, skupiającej się głównie w postaci 1—2 ziarenek, przypominając tym jąderka. Błona jądrowa częstokroć wyraźnie niepofałdowana tym się różni od jąder neurocytów. Cytoplazma zróżnicowana jest na ekto- i endoplazmę. U podstawy największej z wypustek znajduje się diplozom centrum komórkowego. Strefę Golgiego można dostrzec wyłącznie u osobników młodych, jest ona wyraźnie rozczłonkowana; chondriom w postaci tzw. gliozomów jest mniej lub bardziej obfity, obecność jego posłużyła Nageotte'owi (1929) za podstawę do wysunięcia wniosku o dokrewnej czynności neurogleju, a zwłaszcza astrocytów.

Wśród astrocytów włóknistych można wyróżnić dwa rodzaje komórek: długo- i krótkowypustkowe. Wypustki owe mają raczej prostolinijny przebieg, dzielą się przeważnie dwudzielnie i zawierają włókienka glejowe powstające wewnątrzkomórkowo. Włókienka te po wyjściu z komórki tworzą gęste utkanie, na które zwracał uwagę już Weigert (1895) i inni. Wewnątrz komórki włókienka układają się w ektoplazmie, na zewnątrz zaś, pozakomórkowo splatając się tworzą siateczkę glejową, zwaną glioreticulum.

Należy wyróżnić dwa odrębne twory: wypustki glejowe o charakterze włókien i właściwe włókienka glejowe. Wypustki, zwłaszcza gleju protoplazmatycznego, składają się z protoplazmy, podczas gdy włókienka glejowe są zróżnicowanym wytworem protoplazmy o zupełnie odmiennym składzie chemicznym. Włókienka glejowe poza siateczką tworzą na powierzchni mózgowia powierzchowną błonę, *membrana gliae superficialis* (Heldt 1909). Dookoła naczyń krwionośnych tworzą błonę okołonacyniową, *membrana gliae perivascularis*. Obie one stanowią wytwór rozgałęzionych i przylegających do siebie przysawek gleju włóknistego (ryc. 7).

Włókienka glejowe wykazują dwułamność, co wskazuje na uporządkowany układ drobin białkowych. Składają się one z protofibrylli podstawowych bardzo cienkich, od kilkudziesięciu do 100 Å średnicy, wykazujących poprzeczne prążkowanie co 200 Å. Nie mają one nic wspólnego z kolagenem. Dyfrakcja promieni Roentgena ujawnia, że składają się one z ciał białkowych typu „kemf” w postaci drobin włóknistych zawierających układ: keratyna-epidermina-miozyna i fibryna.

Wiązki protofibrylli spojne protoplazmą gliocytów są otoczone błoną cytoplazmatyczną. Przemawia za tym obecność gliozomów na włóknach. W związku z tym włókienka glejowe należy rozpatrywać nie jako wytwór gliozomów, lecz jako swoiście zróżnicowaną cytoplazmę gliocytów, powstającą najprawdopodobniej pod wpływem czynników mechanicznych. Zagadnienie to nie jest jeszcze całkowicie wyjaśnione. Powstaje pytanie,

czy włókienka glejowe, gliofibrylle są zdolne do nowotworzenia? Przede wszystkim należy stwierdzić, że gliofibrylle są tworamı żywymi, chociaż morfologicznie swoiście zróżnicowanymi; przemawia za tym pokrywająca je powłoczka protoplazmatyczna, a wskutek tego mogą się one razem z wypustkami rozrastać i rozgałęziać. Fakt ten jest wielokrotnie potwierdzany obserwacjami — obecności dużej ilości gliofibrylli przy stosunkowo małej — gliocytów.

W moim jednak przekonaniu gliofibrylle nie mogą powstawać pozakomórkowo. Z całą jednak pewnością mogą się rozrastać, wydłużać i rozgałęziać.

Z reguły astrocyty włókniste występują w istocie białej, lecz spotyka się je także w istocie szarej, a mianowicie:

na powierzchni mózgowia pod oponą miękką, gdzie tworzą *membrana gliae superficialis* (ryc. 7), stąd zachodzą one w głąb istoty szarej do II warstwy kory i ponownie zjawiają się w głębokich pokładach warstwy VI i VIb (według Rosego w warstwie VII). Obecne są ponadto w powierzchniowych warstwach jądra ogoniastego, w gałce bladej (*globus pallidus*) i bardzo licznie we wzgórzu wzrokowym (*thalamus opticus*). Nadto występują dokoła naczyń krwionośnych jako *membranae gliae perivasculares* (ryc. 8).

Wyjątkowo dużo astrocytów włóknistych występuje w oliwach i dokoła wodociągu Sylwiusza oraz kanału środkowego rdzenia. Giej protoplazmatyczny jest znacznie mniej rozpowszechniony, występuje wyłącznie w istocie szarej wśród neurocytów. Są to dość duże komórki z dużym owalnym jądrem o nierównych konturach, wskutek pofałdowania błony jądrowej.

Jasne jądro zawiera niewielką ilość chromatyny w postaci drobnoziarnistej oraz jedno jąderko. Delikatna protoplazma łatwo ulega zniekształceniom, „artefaktom” wskutek nieodpowiedniego utrwalania.

Protoplazma zawiera gliozomy oraz strefę Golgiego. Mikroskopia elektronowa potwierdza obecność wyżej wymienionych tworów oraz uwidacznia typowy układ siateczki endoplazmatycznej. Od komórki odchodzą subtelne wypustki protoplazmatyczne nie zawierające nigdy gliofibrylli. Również wypustki, podczas niedokładnego utrwalania, ulegają zniekształceniom. W hodowli tkankowej wypustki mają bardziej prawidłowy przebieg (ryc. 9, 10). Wypustki astrocytów protoplazmatycznych wchodzą w kontakt z neurocytami oraz ich dendrytami i neurytem, a także z gliocytami innych rodzajów. Często kończą się przyssawkami na naczyniach krwionośnych. Mikrokinozdjęcia wykonane na hodowli wykrywają pulsację wypustek astrocytów protoplazmatycznych oraz pinocytozę, co można uważać za dowód ich czynności troficzej (Nakazawa, Tominaga, Yamauchi 1962).

Histogeneza oligodendrogleju nie jest jeszcze ostatecznie wyjaśniona, istnieją duże sprzeczności pod tym względem. Po raz pierwszy opisał go w 1913 roku Ramon y Cajal, nazywając trzecim składnikiem tkanki nerwowej lub bezwypustkowym glejem, wywodząc go z mezenchymy. Cokolwiek później współpracownik Ramon y Cajala, del Rio Hortega (1921), stosując własną metodę srebrzenia węglanem srebra, wykrył ten rodzaj gleju charakteryzujący się niewielką ilością krótkich wypustek; stąd powstała jego nazwa.

Zwolennikami mezenchymalnego pochodzenia oligodendrogleju poza Ramon y Cajalem i Robertsonem jest grupa badaczy radzieckich jak: Bielecki (1932), Awcyn (1934—37) oraz inni. Przeciwnie poglądy reprezentuje grupa uczonych z Rio Hortegą na czele, między innymi Rydberg (1932), Kershman (1939), którzy wywodzą go z ektodermy. Sprawę histogenezy oligodendrogleju komplikują fakty istnienia przejściowych postaci pomiędzy oligo- i mezoglejem. Szereg wątpliwości w tym zakresie podnoszą prace Sniesarewa (1955) z lat 1922—24. Opisał on swoisty rodzaj oligodendrogleju pod postacią „komórek drenujących”. Wyniki Sniesarewa były potwierdzone przez amerykańskich badaczy Andrew i Ashwortha (1945). Czy komórki drenujące Sniesarewa są postaciami przejściowymi ektogleju do mezogleju, czy też stanowią postacie patologiczne — pozostaje sprawą nierozstrzygniętą.

Oligodendroglej nie występuje u bezkręgowych (Clayton 1932, Bagiński 1961) i u niższych kręgowców, a po raz pierwszy pojawia się dopiero u ryb, zresztą w bardzo niewielkiej ilości, najprawdopodobniej w związku z nieznaczną ilością włókien mielinowych.

W okresie embriogenezy oligodendroglej powstaje dość późno, różniąc się ze spongioblastów apolarnych, które wnikają do istoty białej układając się wzdłuż włókien nerwowych (ryc. 4).

Oligodendroglej układając się wzdłuż naczyń krwionośnych, przylega do nich swymi wypustkami, tworząc rusztowanie przestrzeni Virchow-Robina. W związku z powyższym można je uważać za elementy pośredniczące w krążeniu cieczy tkankowych układu nerwowego oraz za barierę troficzną, między innymi, dla włókien nerwowych. Za tym przemawiają obserwowane w hodowli tkankowej, pulsacje oligogleju, przy czym fala skurczowa trwa 3 do 4 minut, z czego systole — 1 i 1/2 minuty zaś diastole — 3 minuty (Lumsden i Pomerat, 1951).

Morfologicznie oligodendrocyty przedstawiają się jako niewielkie komórki z 3—4 krótkimi i słabo rozgałęzionymi wypustkami. Jądro prawie całkowicie wypełnia komórkę, zawiera dość dużo chromatyny. Komórka zawiera mało gliozomów i małą strefę Golgiego. Siateczka

endoplazmatyczna jest słabo rozwinięta. Brak jakichkolwiek tworów włóknistych (Penfield 1928).

Od dawna, bo już od końca ubiegłego wieku, funkcje oligodendrogleju wiązano z mielinogenezą. Pogląd ten został potwierdzony w badaniach mikroskopowych i submikroskopowych, gdyż w okresie mielinogenezy oligodendroglej występuje bardzo obficie, wykazując cechy wzmożonej syntezy mieliny, którą można wykryć w postaci drobnych kropli w cytoplazmie komórek.

Oligodendroglej występuje ponadto w nieznacznej ilości w istocie szarej, tworząc na neurocytach kory mózgowej tak zwane komórki satelity. Są to drobne komórki, których krótkie dwudzielne wypustki otaczają neurocyty. Pomiędzy satelitami a neurocytami istnieje submikroskopowa szpara, szerokości 100—150 Å, nie stanowiąca jednak przeszkody dla wymiany cieczy tkankowych. W związku z tym powstała teoria o troficznej symbiozie oligodendrogleju i neurocytów.

W 1899—1900 roku Robertson wykrył w układzie nerwowym komórki, znacznie różniące się od astrocytów i nazwał je mezoglejem. Spostrzeżenia te zostały potwierdzone przez Rio Hortegę (1921) po zastosowaniu własnej metody impregnacyjnej z użyciem węgla srebra. Metoda ta pozwoliła na dokładniejsze poznanie morfologii mezogleju. Nadal będę stosował miano mezoglej, jako bardziej odpowiadający rzeczywistości, gdyż pod nazwą mikroglej, należy rozumieć najdrobniejsze elementy glejowe ośrodkowego układu nerwowego, a więc oligodendroglej.

Komórki mezogleju (ryc. 12) są dość duże, przeciętnie 50—60 $\mu$  długości. Wielkość ich ulega zmianie w zależności od stanu czynnościowego komórek. W zależności od stanu i wyglądu rozgałęzień wyróżnia się trzy rodzaje komórek mezogleju: jednobiegunowe, wielobiegunowe i błoniaste (Aleksandrowskaja, 1962).

Na ogół, ciało komórkowe mezogleju jest niemal całkowicie wypełnione nieprawidłowego kształtu jądrem zawierającym chromatynę w postaci ziarnistości większej niż u astrocytów. Mała ilość protoplazmy wypełnia również bardzo liczne, pierzasto rozgałęzione, wypustki. W bezpośrednim sąsiedztwie z jądrem znajduje się centrum komórkowe z diplozomem. W mikroskopie fotonowym brak gliozomów, strefy Golgiego oraz jakichkolwiek włókien, występują natomiast grudki barwnika, ziarenka żelaza i krople lipidów.

Wypustki mezogleju w stanie spoczynku mają bardzo charakterystyczną postać: są one różnej długości i szerokości, cieniejące ku obwodowi, zwykle dzielą się dwudzielnie co nadaje im charakterystyczny wygląd. Kształt mezogleju zależy od wieku osobnika: u osób młodszych wypustki są krótsze, lecz znacznie grubsze. W stanach patologicznych

komórki mezogleju przybierają kształt kulisty tworząc tzw. ciała Glüga. Mezoglej jest zdolny do fagocytowania, z tego powodu uważa się go za histiocyty układu nerwowego. Pogląd ten jest tym bardziej uzasadniony ponieważ mezoglej jest zdolny do wędrowania.

Submikroskopowa budowa mezogleju została obecnie dostatecznie dokładnie poznana. Jądro różnokształtne, dość duże w stosunku do rozmiarów całej komórki, zawiera obfitą, ziarnistą chromatynę. Skąpa protoplazma jest nieprzenikliwa dla elektronów. Podobną budowę mają również wypustki. Siateczka endoplazmatyczna jest słabo zróżnicowana. Wbrew obserwacjom w mikroskopie świetlnym, mikroskopia elektronowa wykrywa dobrze zróżnicowaną strefę Golgiego, bardzo obfite gliozomy oraz liczne ziarnistości, najprawdopodobniej nukleoproteidów rybozowych. Podobnie jak w innych rodzajach gleju, zdjęcia kinowe hodowli glejowej wykazują obecność ruchów pulsacyjnych komórek mezogleju.

Topografia i kształt mezogleju jest różny. W istocie szarej kory mózgowej oraz w zwojach podkorowych, występuje mezoglej wielobiegunowy, którego ilość zmienia się w ich poszczególnych częściach mózgu i tak w I i VI (VII) warstwach kory mezogleju jest mało, występuje tu przeważnie w pobliżu naczyń krwionośnych; w znacznie większej ilości występuje w warstwie III; dużo mezogleju znajduje się w istocie drobinowej mózdzku, mniej natomiast wśród komórek Purkinjego i jego ilość ponownie zwiększa się w warstwie ziarnistej. W istocie białej rdzenia kręgowego mezogleju jest mało, nieco więcej w istocie szarej. Mezoglej znajduje się w ścisłym kontakcie z neurocytami oplatając ich ciała swymi wypustkami.

Obecnie nie ulega wątpliwości fakt, że mezoglej powstaje z mezenchymy, która, między innymi wraz z naczyniami krwionośnymi, wnika do układu nerwowego (ryc. 11). Komórki mezenchymy zwane mikrogliastrami (?) wnikają do mózgu nie tylko przez bruzdę środkową — fissura Bichata, lecz również i w innych okolicach mózgowia, pochodząc tu z opony miękkiej, z komórek analogicznych do poliblastów Maximowa lub komórek przydanki Marchanda. Wnikają one stosunkowo wcześniej do tkanki nerwowej, tak na przykład: u kurcząt w 8 dniu wylęgania, u szczurów w 8 dniu życia zarodkowego, zaś u człowieka w 3—4 miesiącu życia płodowego (Santha i Juba 1933).

Filogenetycznie mezoglej pojawia się dopiero u płazów bezogonowych (Serra 1947). U gadów wykryto go u żółwi, a u ptaków opisał go Gromow (cyt. za Kappersem 1947). U ssaków z wyjątkiem psów wykrywa się go dość łatwo, zwłaszcza w różnych stanach patologicznych, gdy przekształca się we wspomniane już kuliste ciała Glüga.



## BIOCHEMIA TKANKI GLEJOWEJ

Współczesna technika pozwala na badanie pojedynczych neurocytów lub komórek glejowych. W związku z tym poznano dokładnie wagę i objętość oraz skład chemiczny pojedynczej komórki.

W zasadzie nie ma większych różnic wagi neurocytów i gliocytów, mianowicie jeden sześcienny mikron w obu przypadkach waży 0.2 pikogramy ( $\text{pg} = 10^{-12}$ , czyli jedna milionowa część gamma). Dla ilustracji przytaczam za Hydenem (1958) kilka danych dotyczących wagi i składu chemicznego komórek nerwowych i glejowych. Jedna komórka rucho-  
wa rdzenia kręgowego waży 8 gamma (8.000 pg); jedna komórka czuciowa zwoju kręgowego waży 10 gamma (10.000 pg); komórka Deitersa waży 20.8 gamma, jej objętość wynosi  $83.230 \mu^3$ , zawiera zaś 16,7 gamma ciał białkowych i 4.1 gamma lipidów. Jedna komórka zwoju przed-  
sionkowego waży 10,5 gamma, objętość jej wynosi  $42,160 \mu^3$  i zawiera 8.4 ciał białkowych i 2.1 gamma lipidów. Jedna komórka nerwowa lub glejowa zawiera 25 pg kwasu rybonukleinowego. Na gram tkanki nerwowej przypada 15  $\mu\text{moli}$  kwasu glutaminowego oraz 3  $\mu\text{mole}$  glutationu. Ilość kwasu aminomasłowego wynosi  $\pm 240 \mu\text{moli/g}$  tkanki mózgu kota, a  $\pm 640 \mu\text{moli/g}$  istoty szarej i 1280  $\mu\text{moli/g}$  istoty białej u królika. Ilość heksozoamin wynosi 0.08% świeżej tkanki, a zawartość mukopolisacharydów wynosi 0.15 do 0.25% świeżej tkanki. Aktywność oksydazy kwasu bursztynowego wynosi w neurocytach 8—15 zaś w gliocytach 105 umownych jednostek; aktywność oksydazy cytochromowej w neurocytach wynosi 20, zaś w gliocytach 35,5 jednostek.

Dekarboksylaza kw. glutaminowego najobficiej występuje według Albersa (1960) w istocie czarnej (*substantia nigra*), drugie miejsce zajmuje twór siatkowaty (*formatio reticularis*), następnie rdzeń kręgowy i jądro czerwone, najskąpiej zaś we wzgórkach czworaczych górnych. Natomiast dekarboksylaza transaminowa występuje w porządku odwrotnym, czyli najwięcej w *colliculi superiores*, a najmniej w *substantia nigra*.

Zużycie tlenu wyraża się następującymi ilościami (w  $t^\circ 37^\circ\text{C}$ ): neurocyty  $4,7 \cdot 10^{-4} \mu\text{l/g}$ , gliocyty  $11,5 \cdot 10^{-4} \mu\text{l/g}$ . Czynna, pobudzona komórka zużywa 2 do 4 razy więcej tlenu.

Istota podstawowa tkanki nerwowej zawiera mukopolisacharydy wrażliwe na hialuronidazę, więcej jej występuje w istocie szarej niż w białej. Odgrywa ona podstawową rolę w wymianie cieczy tkankowych, stanowiąc jakby barierę pomiędzy układem krwionośnym a tkanką nerwową. Mukopolisacharydy występują również w ciałkach skrobiowatych (*corpora amylacea*) układu nerwowego.

Polimeryzacja lub depolimeryzacja mukopolisacharydów tkanki nerwowej, stanowiąca zjawisko analogiczne do kolagenoz, występuje w takich procesach patologicznych jak obrzęk mózgu, rozsiewanie się bakterii, toksyn, alergenów. Odgrywają one również pewną rolę w patomechanizmie stwardnienia wieloogniskowego i innych schorzeń demielinizacyjnych. Ilość mukopolisacharydów zwiększa się natomiast w niedoczynności tarczycy.

Bairati (1962) stwierdził, że gliofibrille zarówno u człowieka jak i zwierząt (Palay 1962 i Gray 1962) znajdują się w komórkach i wypustkach, a ich najdrobniejsze nawet rozgałęzienia są otoczone pochewką protoplazmatyczną. Badania fizyko-chemiczne wykryły ich dwułomność, świadcząc o uporządkowanym układzie drobin białkowych. Gliofibrille są odporne na działanie zasad i kwasów, ich dwułomne składniki rozpuszczają się w stężonym roztworze mocznika. Dwułomność gliofibrilli staje się natomiast wyraźniejsza po działaniu ciałami lipolitycznymi oraz  $OsO_4$ . Pod wpływem enzymów proteolitycznych gliofibrille ulegają strawieniu. Są one odporne na działanie hialuronidazy (Bairati).

Skład chemiczny gliofibrilli z włókien glejowych określony przez Bairati'ego w gramoprocentach przedstawia się następująco:

Wł. glejowe	Składniki	Izol. gliofibrille
81.2 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	Ciała białkowe	87,3 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
2.1 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	Kwasy nukleinowe	0,0
15.2 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	Lipoidy	12,5 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
1.5 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	Heksozoaminy	0,2 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
0.0 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	Kwas glukuronowy	0,0 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>

Badanie składu aminokwasowego białek gliofibrilli przeprowadzone przy pomocy chromatografii bibułowej i w kolumnie dało następujące wyniki:

Alanina 9.2<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, Leucyny 16.0<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, Walina 6.0<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, Izoleucyna, Fenyloalanina 4.8<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, Seryna 4.7<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, Treonina 3.5<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, Tyrozyna 2.7<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, Tryptofan 1.7<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, Cysteina 1.6<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, Oksyprolina 0.0%, kwas glutaminowy 17.2%, kw. aspartynowy 8.4<sup>0</sup>/<sub>0</sub> (Bairati). Nieobecność oksyproliny wskazuje na brak kolagenu.

#### MIKROMORFOLOGIA OŚRODKOWEGO UKŁADU NERWOWEGO

W ośrodkowym układzie nerwowym poza neurocytami występują naczynia krwionośne i różnego rodzaju neuroglej, nierównomiernie rozmieszczony w różnych okolicach mózgu i rdzenia.

Według badań Kryspina-Exnera (1943) rozmieszczenie różnego rodzaju gleju w poszczególnych formacjach mózgowia w odsetkach przedstawia się następująco:

kora mózgowa	— astrocytów	61.5%	oligogleju	29%	mezogleju	9.5%
c. modzelowate	„	54.0%	„	40%	„	8.0%
gałka biała						
wzgórze wzrokowe	„	30—40%	„	57%	„	6—8.0%
c. kolankowe						
i. czarne		brak danych	„	62%	brak danych	
j. czerwone		brak danych	„	77.5%	brak danych	

Z powyższego zestawienia wynika, że istnieją duże wahania w składzie gleju różnych okolic OUN, już na tej podstawie można wnioskować, iż tkanka glejowa nie stanowi jedynie rusztowania tkanki podporowej, lecz spełnia inne czynności fizjologiczne, a zapewne i troficzne. W okolicach zawierających receptory i efekторы występują, w dużej ilości, oba rodzaje astrocytów, podczas gdy w okolicach pośrednich bądź stacjach przesyłowych ilość astrocytów stopniowo maleje. Ten stan rzeczy ilustruje porównanie odsetków przypadających na poszczególne rodzaje gleju w korze mózgowej, gałce bladej lub we wzgórzu.

Natomiast ilość oligodendrogleju znacznie się zwiększa w okolicach przesyłowych, pośrednich, czyli w tych obszarach, w których przeważają włókna nerwowe.

Wydaje się, iż z powyższego można wysunąć następujące wnioski:

1. Ośrodkowy układ nerwowy jest całkowicie zróżnicowany dopiero w wieku dojrzałym, gdy wszelkie czynności życiowe mają zabezpieczone pełnowartościowe receptory i efekторы, czyli gdy analizatory są już czynnościowo całkowicie zróżnicowane.

2. W okresie różnicowania ośrodkowego układu nerwowego mogą w nim występować generacje komórkowe na różnym poziomie zróżnicowania fizjologicznego — słabo zróżnicowane obok elementów wysoko zróżnicowanych. Im młodszy jest ustrój człowieka (oraz innych przedstawicieli świata zwierzęcego), tym więcej zawiera elementów słabo zróżnicowanych. Ośrodkowy układ nerwowy dziecka obok medulloblastów będzie zawierać również neuroblasty, ependymblasty lub spongioblasty itp., a oprócz tego zróżnicowane definitywnie neurocyty.

#### PATOMORFOLOGIA NEUROGLEJU

Astrocyty ulegają różnym zmianom patologicznym, mniej lub bardziej swoistym dla określonych stanów chorobowych. Według Greenfielda i współautorów (1958) astrocyty są bardziej odporne na działanie czynników mechanicznych, a bardziej wrażliwe na zmiany chemizmu

*Ryc. 1.* Histogeneza tkanki glejowej (schemat). 1 — medulloblasty; 2 — pierwotny spongioblast; 3 — ependymoblasty; 4 — ependyma; 5 i 6 — oligodendrocyty; 7 — astrocyt; 8 — astroblast.

*Fig. 1.* Histogenesis of glial tissue (schematically). 1. medulloblasts; 2. primary spongioblast; 3. ependymoblasts 4. ependyma; 5. and 6. oligodendrocytes; 7. astrocyte; 8. astroblast.

*Ryc. 2.* Astrocyty włókniste z przyssawkami naczyniowymi wg preparatu Spatza. Człowiek. Met. Cajala. Pow. 300 ×. V — naczynie krwionośne.

*Fig. 2.* Fibrillary astrocytes with vascular sucker feet (according to Spatz). Human. Method of Cajal, Magn. ×300. V — blood vessel.

*Ryc. 3.* Astrocyty protoplazmatyczne wg preparatu Spatza. Człowiek. Met. Cajala, pow. 300 ×. V — naczynie krwionośne.

*Fig. 3.* Protoplasmatic astrocytes (according to Spatz). Human. Method of Cajal Magn. ×300. V — blood vessel.

*Ryc. 4.* Oligodendroglej. Rdzeń kręgowy młodego psa. Met. Cajala. Pow. około 150 ×.

*Fig. 4.* Oligodendroglia. Spinal cord of a young dog. Cajal. Magn. approx. ×150.

*Ryc. 5.* Ependyma. Rdzeń kręgowy kota. Met. Cajala. Pow. 400 ×. A, B, C, D. — komórki ependymy, b — migawki.

*Fig. 5.* Ependyma. Spinal cord of cat. Cajal, magn. ×400. A, B, C, D — ependyma cells, b — cilia.

*Ryc. 6.* Ependyma kanału środkowego rdzenia kręgowego młodego psa. Wewnątrz kanału widoczne rzęski. W — włókna ependymy w spoidle tylnym. Met. barowa Bagińskiego. Pow. 100 ×.

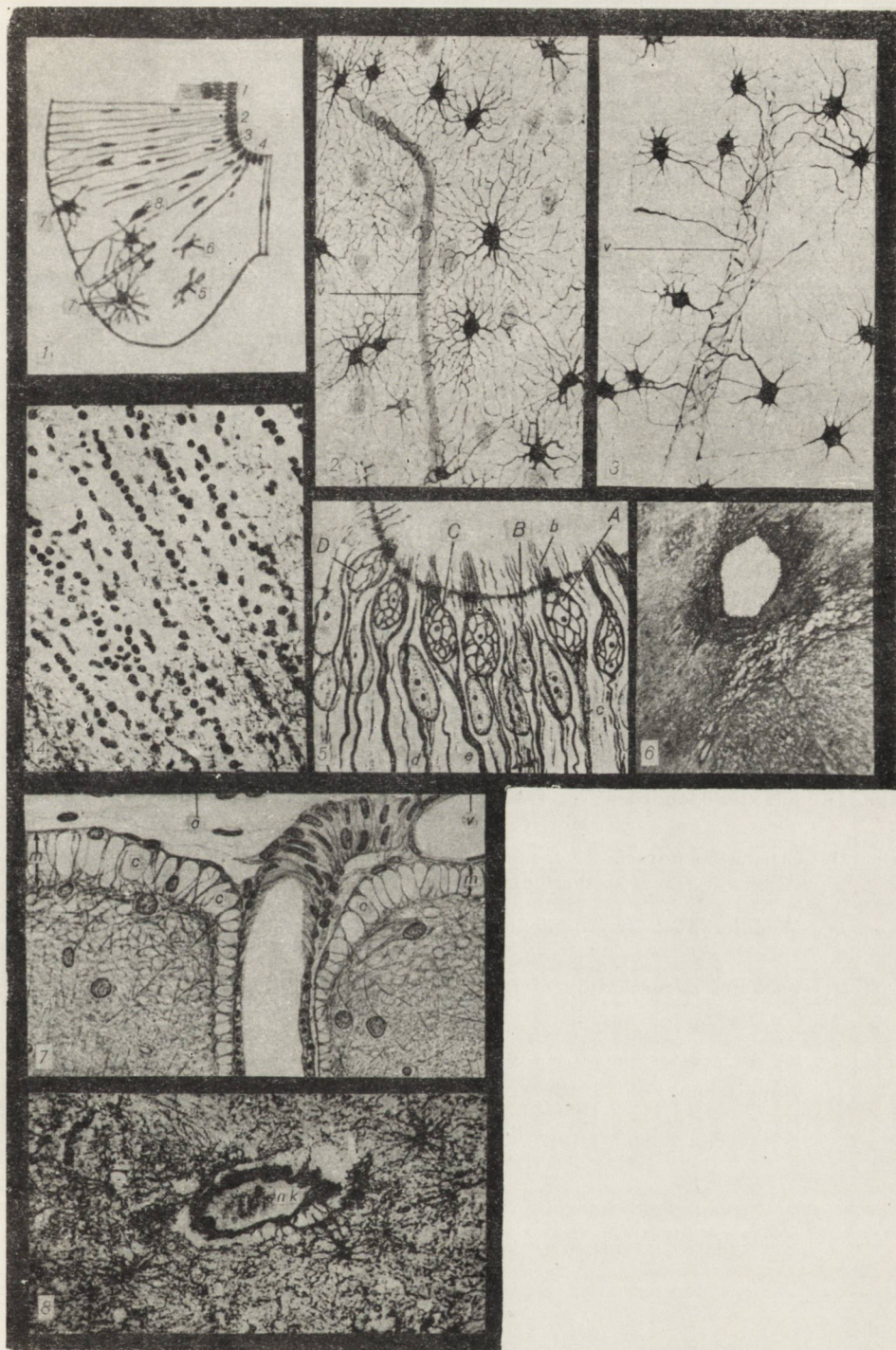
*Fig. 6.* Ependyma of the central canal of the spinal cord of a young dog. Cilia are visible within the canal. W — ependymal fibres in posterior commissure. Stained by the method of Bagiński. Magn. ×100.

*Ryc. 7.* Powierzchnia mózgowia ludzkiego wg Helda. Pow. 300 ×. V — naczynie krwionośne; a — pajęczynówka; m — błona glejowa powierzchowna; c — komory glejowe.

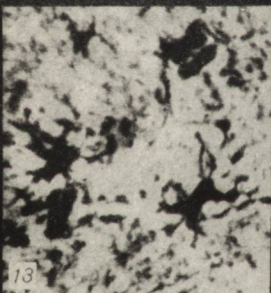
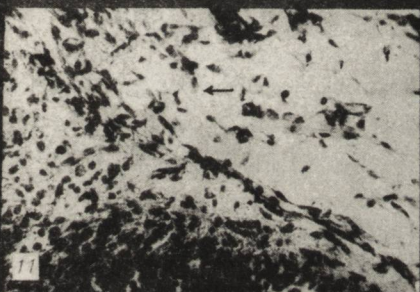
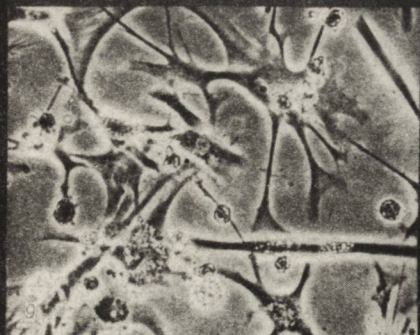
*Fig. 7.* Surface of human brain, according to Held; magn. ×300. V — blood vessel; a — arachnoidea; m — superficial glial membrane; c — glial cells.

*Ryc. 8.* Błona glejowa okołonaczyniowa. Pies. Met. Cajala. Pow. 150 ×; nk — naczynie krwionośne.

*Fig. 8.* Perivascular glial membrane. Dog. Cajal. Magn. ×150; nk — blood vessel.



- Ryc. 9.* Hodowla gwiazdziaka protoplazmatycznego, wg Kerstinga. Kontrast — fazowy. Pow. 400 ×.
- Fig. 9.* Culture of protoplasmatic astrocytoma, according to Kersting. Phase — contrast. Magn. × 400.
- Ryc. 10.* Hodowla gwiazdziaka protoplazmatycznego wg Kerstinga. Hematoksylina-eozyna. Pow. 400 ×.
- Fig. 10.* Culture of protoplasmatic astrocytoma, according to Kersting. Hematoxylin-eosin. Magn. × 400.
- Ryc. 11.* Histogeneza mezogleju. Strzałka wskazuje miejsce wnikania mezenchymy w głąb mózgu szczura. Hematoksylina żelazista. Pow. 150 ×.
- Fig. 11.* Histogenesis of mesoglia. The arrow points to the site of penetration of the mesenchyma into the brain of the rat. Iron hematoxylin. Magn. × 150.
- Ryc. 12.* Mezoglej rdzenia kręgowego młodego psa. Widoczne drobne słabo rozgałęzione komórki. Met. Hortegi. Pow. 140 ×.
- Fig. 12.* Mesoglia of the spinal cord of a young dog. Small, slightly branching cells are seen. Method of Hortega. Magn. × 140.
- Ryc. 13.* Klazmatodendroza — fragmentacja wypustek astrocytów włóknistych, Met. Cajala. Pow. 300 ×.
- Fig. 13.* Clasmatodendrosis — fragmentation of processes of fibrillary astrocytes. Method of Cajal. Magn. × 300.
- Ryc. 14.* Wodniczkowe zwyrodnienie astrocytów włóknistych. Met. Sniesarewa. Pow. 300 ×.
- Fig. 14.* Vacuolar degeneration of fibrous astrocytes. Method of Sniesarew. Magn. × 300.
- Ryc. 15.* Przerost gliocytu włóknistego. Met. Sniesarewa. Pow. 300 ×.
- Fig. 15.* Hypertrophy of fibrillary gliocyte. Method of Sniesarew. Magn. × 300.



śródtkankowego niż pospolita tkanka łączna. Spośród wielu postaci patomorfologicznych gleju wymienię kilka, najbardziej typowych i najczęściej występujących.

Do zmian wstecznych należy zaliczyć zwyrodnienie Alzheimera (1910) komórek glejowych występujących w zwyrodnieniu wątrobowo-soczewkowym, w marskości wątroby, w niewyrównanych wadach serca, przy encefalopatiach wątrobowych itp. Zmiany te polegają na postępującym zwyrodnieniu jądra i cytoplazmy: jądro staje się duże, ilość kwasu dezoksyrybonukleinowego znacznie się zmniejsza. Jednocześnie występują nieprawidłowe podziały mitotyczne.

Po urazach mózgowych występuje rozpad wypustek astrocytów na oddzielne fragmenty (ryc. 13). Ten typ zmian nosi nazwę klazmatodendrozy.

Zwyrodnienie pelzakowe astrocytów, zwłaszcza protoplazmatycznych, polega na zwyrodnieniu wypustek, ich skracaniu się przy jednoczesnym zaniku ciała komórkowego, któremu towarzyszy kariopyknoza lub rozpad jądra — karioreksis oraz wodniczkowe zwyrodnienie cytoplazmy (ryc. 14). Tego rodzaju zwyrodnienie występuje w ostrych chorobach zakaźnych lub zatruciach (Spielmeyer 1922).

Afibroplazja gleju charakteryzuje się zanikiem zdolności wytwarzania włókienek, zmiany te występują w ogólnej dystrofii, pod wpływem urazów, zranienia itp. Pod wpływem leczenia witaminą B-12 zmiany te cofają się.

Zmiany starcze w tkance glejowej charakteryzują się zwyrodnieniem białkowym protoplazmy oraz kariopiknozą, jednak najbardziej charakterystyczna zmiana to tworzenie pierścieniowatych zgrubień na końcach wypustek. Poza tym obserwuje się zwyrodnienie tłuszczowe lub barwnikowe gliocytów, spotykane w przypadkach z zaburzeniami krążenia oraz w ostrych lub przewlekłych zatruciach.

Zmiany postępowe wyrażają się rozmaicie, od zwykłego przerostu (ryc. 15) do rozplemu gliocytów na drodze podziałów mitotycznych, podczas gdy zróżnicowany neuroglej z reguły dzieli się jedynie amitotycznie. W związku z zaburzeniami przemiany materii w czasie endomitozy mogą powstawać olbrzymie wielojądrowe gliocyty. Nadmierny rozplem komórek glejowych może przejść w anaplastyczny rozplem nowotworowy, którego charakterystyczną cechą jest nawrót do podziałów mitotycznych.

Wszelkie ubytki układu nerwowego są wygajane przez rozrost astrocytów włókienkowych z wytwarzaniem blizny glejowej.

Ostatnio Aleksandrowskaja (1962) potwierdziła powyższe własności neurogleju, obserwując zachowanie się różnych postaci gleju po wszczepianiu na stałe elektrod do mózgowia królików.



Wiele niejasnych dotychczas zmian patomorfologicznych obserwowanych w tkance glejowej wyjaśniła mikroskopia elektronowa, hodowla tkankowa oraz histochemia.

Tak Nakai (1961) w hodowli neurogleju po zastosowaniu kinozdjęć stwierdził przekształcanie astrocytów protoplazmatycznych we włóknikowe, potwierdzając tym dane uzyskane w mikroskopii fotonowej. W tych samych badaniach ustalił on, że macierzyste komórki neurogleju są wielokątnymi lub okrągłymi, drobnymi komórkami, najprawdopodobniej spongioblastami. Gliocyty w hodowli z reguły rozmnażają się mitotycznie, można również obserwować amitozy, które Henschen (1955) uważa za odpowiednik endomitozy, w wyniku której powstają gliocyty wielojądrowe. Nakai obserwował również podziały wielobiegunowe, które mogą być tworzywem dla wielojądrowych komórek glejowych. Badania Polaciosi (1961), prowadzone na hodowli neuroblastoma dowiodły, że neuroblasty nie różnicowały się w neurocyty, pozostając na niższym stopniu zróżnicowania. W hodowlach starszych, w których pojawiły się wypustki komórkowe, można było obserwować różnicowanie oligodendroblastów.

Bischoff i Vogel (1961) w badaniach przeprowadzonych przy pomocy mikroskopu elektronowego stwierdzili występowanie w stwardnieniu rozsianym zwyrodnienia komórek, charakteryzującego się obecnością wewnątrzjądrowych wtętów, dość ostro odgraniczonych od chromatyiny. Czasem oprócz wtętów obserwowano obecność wodniczek. Brak jest dokładnego określenia charakteru wtętów, obecność ich stwierdzono jednak we wszelkich schorzeniach, którym towarzyszy demielinizacja włókien nerwowych.

Nadesłano dnia 20.I.63.

Adres autora: Prof. Dr med. S. Bagiński, Łódź ul. Narutowicza 94 m. 9.

С. Багиньски

## ГИСТОФИЗИОЛОГИЯ НЕЙРОГЛИОЗНОЙ ТКАНИ

### *Содержание*

На основании собственного многолетнего опыта и данных из обширной литературы автор приходит к выводу, что настоящее знание гистофизиологии глиозной ткани не соответствует современным возможностям. По хорошо понятным взглядам более подробно понимается гистопатологию глии у человека. На счет морфологии однако нормальной глии, а прежде всего ее физиологии и биохимии имеется лишь несколько данные. Они нуждаются в расширении и развитии. Как за последнее 50 лет была довольно точно разработана биология соединительной ткани, так в настоящее время надо с усилием продолжать исследования глиозной ткани, которая должна занять надлежащее место в нейрофизиологии и невропатологии.

Автор приводит краткий очерк эволюционного гистогенеза нейроглии, современную систематику и морфологию. Далее он разбирает топографию и гистохимию отдельных видов глии, энзимов, мукополисахаридов и других составных и приводит данные по физиологии отдельных клеток.

На основании всех этих данных он выдвигает некоторые заключения по биологии нейроглии. Они опираются на экспериментальные данные из новейшей литературы, так как по поводу аппаратных недостатков у автора, увы, нет собственного экспериментального опыта. Подчеркивается, что глиозную ткань надо считать не банальной, только опорной тканью.

В заключении приводится пример из патоморфологии глиозной ткани.

S. Bagiński

## HISTOPHYSIOLOGY OF THE NEUROGLIA

### *Summary*

On the basis of personal experience over many years and of an extensive review of the literature, the author concludes that the present state of knowledge of the histophysiology of the neuroglia has lagged behind the possibility of its investigation. Understandably, the histopathology of human glia has been studied better. However, only scanty information about the morphology, physiology and biochemistry of normal glia is available. In the 50 years a great deal has been learnt about the biology of the connective tissues. More attention should now be given to the glial tissues, and their position in neurophysiology and neuropathology should be established.

The author briefly reviews the evolutive histogenesis of neuroglia and discusses present classification and morphology. The topography and histochemistry of different forms of glia and data pertaining to the nucleic acids, various enzymes, mucopolysaccharides, etc., are next discussed, besides the physiology of different cells.

The author makes his conclusions concerning the biology of the neuroglia on the basis of recent world literature, emphasizing that the glial tissues must not be regarded simply as banal supporting tissue.

Examples from the pathomorphology of glial tissues are cited.

### PIŚMIENICTWO

1. Acchucarro N.: Nuevo método para el estudio de la neuroglia y del tejido conjuntivo. Bol. Soc. Espan. Biol., Madrid, 1911, 1, 139.
2. Agdhur E.: Einige Beiträge zur Ag-Technik der Stückimpregnirung der Nerven. An. An., 1930, 69, 363.
3. Albers R. W.: Gamma-Aminobutyric Acid. Symposium Sec. Neurochem., 1960, 146.
4. Aleksandrowskaja M. M.: Morfologic. dan. o sostojanii tkaniewych strukt. elementow gołownogo mozga posle wziiwlenii elektrodow. Żurnał. Wyższej Nierwnoj Diejatielności, 1962, 12, 727.
5. Aleksandrowskaja M. M.: Morfologic. osob. gołownowo mozga żiwotnych po wziiwlenii elektrodow. Dokłady A.N. SSSR, 1962, 143, 1442.

6. Alzheimer H.: Beiträge zur Kenntnis der pathologischen Glia und ihrer Beziehungen zu den Abbauprodukten im Nervengewebe. *Histol. u. histopatholog. Arbeiten*, 1910, 3.
7. Andrew W., Ashworth C. T.: The adendroglia. A new concept of the morphology and reaction of the smaller neuroglial cells. *J. comp. Neurol.*, 1945, 82, 101.
8. Awcyn A. P.: O glioznoj reakcji pri infekcji. *Trudy Psich. Klinicz. i Instituta Profilaktiki*, 1936, 6, 17.
9. Bagiński S.: Łatwy sposób wykrywania tkanki glejowej. *Folia Morphologica*, 1950, 1, 537.
10. Bagiński S.: Kambium tkankowe a powstawanie nowotworów. *Folski Tygodnik Lekarski*, 1954, 46, 246.
11. Bagiński S.: Glioarchitektonika mózgu karpia. *Folia Morphologica*, 1955, 6, 4.
12. Bagiński S.: Nowa modyfikacja metody Golgiego. *Folia Morphologica*, 1957, 8, 2.
13. Bagiński S.: Kambium tkankowe. Część I. *Folia Morphologica*, 1957, 8, 4.
14. Bagiński S.: Kambium tkankowe. Część II. *Biologia. Łódzkie Towarzystwo Naukowe*, 1958, 13.
15. Bagiński S.: Goldži metod. *Bolszaja. Med. Encyklopedia*, 1958, 7, 956.
16. Bagiński S.: Neuroglia. *Reinholds Encyclopedia. Biol. Scs. N. Y.*, 1961, 685.
17. Bagiński S.: Morfologia neurogleju ośmiornicy *Eldone*. *Folia Morphologica*, 1962, 13, 129.
18. Bairati A.: Nature et structure submicroscopique des fibres gliales chez l'homme. IV International Congress of Neuropathology. *Proceedings*, 1962, 2, 38.
19. Bargmann H., Harnack J., Jacob H.: Über d. Feinbau des Nervensystems des Seesternes. *Zt. Zellforschungen*, 1962, 56, 368.
20. Bielecki W. K.: Über die Histogenese der Mesoglia. *Virchows Archive f. path. Anatomie*, 1932, 284, 295.
21. Bischoff A., Vogel A.: Elektronemikroskopische Untersuchungen über degenerative Glaveränderungen. IV International Congress of Neuropathology. *Proceedings*, 1962, 2, 154.
22. Cajal Ramon y C.: Über einige Methoden der Silberimprägnierung zur Untersuchung der Neurofibrillen, der Achsenzylinder und der Endverzweigungen. *Ztsch. wiss. Mikroskopie*, 1904, 20, 401.
23. Cajal Ramon y S.: Quelques méthodes simples pour la coloration de la neurologia, *Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat.*, 1923, 13.
24. Cajal Ramon y S.: Beitrag zur Kenntnis der Neuroglia des Gross und Kleinhirns bei der progressiven Paralyse mit einigen technischen Bemerkungen zur Silberimprägnation des pathologischen Nervengeebes. *Zt. Neur. u. Psych.*, 1926, 100, 738.
25. Clayton D. E.: A comparative study of non — nervous elements in the nervous system of invertebrates. *J. Ent. and Zool.*, 1932, 24, 1.
26. Gray E. G.: Elektron microscopy of synaptic organelle of the central nervous system. IV International Congress of Neuropathology. *Proceedings*, 1962, 2, 57.
27. Greenfield J. G., Blackwood W., McMenemey W. H., Mayer A., Norman R. M.: *Neuropathology*, E. Arnold. 1958, London.
28. Heldt H.: Über die Neurologia marginalis der menschlichen Grosshirnrinde. *Monatschr. f. Neurol. u. Psych.*, 1909, 26, 360.
29. Henschen F.: Tumoren des Zentralnervensystems und seiner Hüllen w Handbuch der speciellen path. Anatomie u. Histologie. O. Lubarsch, F. Henke, R. Rössle. *Springer Verl.* 1955, Berlin.
30. Hyden H.: Biochemical changes in glial cells and nervous celles at varring activity. IV Congress of Biochemistry. *Vienna 1958. Proceedings*, 1959, 3, 64.

31. Kappers A.: Anatomie comparative du Système nerveux. Masson. Paris 1947.
32. Kershman J.: Genesis of microglia in the human brain. Arch. Neurol Psychiatr., 1939, 41, 24.
33. Kryspin-Exner W.: Beiträge zur Morphologie der Glia im Nisslbilde. Z. Anat. Entw. Gesch. 1943, 112, 389.
34. Lumsden C. E., Pomerat C. M.: Normal oligodendrocytes in tissue culture. Exp. Cell. Research., 1951, 2, 103.
35. May R. M.: Actualités Neurophysiologiques. Masson. Paris 1959. Ser. I.
36. Müller E.: Studien über Neurologia. Arch. mikroskop. Anatomie 1900, 60, 11.
37. Nageotte J.: Phenomenes de secretions dans le protoplasme des cellules névrogliques de la substance grise. Soc. Biol., Paris 1929, 68, 1068.
38. Nakai J.: Transformation and Multiplication of Neuroglia in Tissue Culture. IV International Congress of Neuropathology. Proceedings, 1962, 2, 241.
39. Nakazawa T., Tominaga J., Yamauchi K.: Morphological Concept of Astrocyte Based in Tissue Culture. IV International Congress of Neuropathology. Proceedings, 1962, 2, 246.
40. Palay S. L.: Normal fine structure of the Central Nervous System. IV International Congress of Neuropathology. Proceedings, 1962, 2, 31.
41. Penfield W.: A method of staining oligodendroglia and microglia (combined method) Amer. Jour. Path., 1928, 24, 117.
42. Polacios O.: Neuroblastome in der Gewebekultur. IV International Congress of Neuropathology. Proceedings, 1962, 2, 255.
43. Rio Hortega P.: Noticia de un nuevo y facil método para la coloracion de la neuroglia y del tejido conjuntivo. Trab. Labor. Investig. Biol. Univ. Madrid, 1917, 15, 367.
44. Rio Hortega P.: El tercer elemento de los centros nerviosos: histogenesis y evolucion normal; éxodo y distribucion regional de la microglia. Mem. R. Soc. Esp. Hist. Nat., 1921, 11, 213.
45. Rio Hortega P.: Innovaciones útiles en la técnica de coloracion de la microglia y otros elementos del sistema macrofagico. Bol. de la Real Soc. Esp. de Hist. Nat. Madrid, 1927. 27. 199.
46. Rydberg E.: Cerebral injury in the newborn children consequent of birth trauma with an inquiry into the normal and pathological anatomy of neurologia. Acta Path. and Microbiol. Scandinavica, 1932, Supl. 10. 1.
47. Santha K., Juba A.: Weitere Untersuchungen über die Entwicklung der Hortegaschen Microglia, 1933, 98, 598.
48. Serra A.: Principi di chirurgia del cervello e del midollo spinale. Licinio-Cappelle 1947, Bologna.
49. Sniesarew P. E.: Newroglia w „Rukowodstwo po niewrologii” Graszczekow Filimonow. Moskwa Medgiz 1955, t. 1.
50. Spielmeyer W.: Histopathologie des Nervensystem. Springer 1922, Berlin.
51. Weigert K.: Beiträge zur Kenntnis der normalen menschlichen Neuroglia. Festsch 50-j Jüb Arzt. Versam. Frankfurt a/M. 1895.
52. Windler W. F.: Biology of Neuroglia. Thomas C Charles. Springfield 1958.
53. Zawarzin A. A.: Dzieła wybrane. 3, 1. Medgiz 1950, Moskwa.

ADAM KUNICKI

## UWAGI NA TEMAT MORFOLOGICZNYCH PODSTAW OCENY ZŁOŚLIWOŚCI GLEJAKÓW MÓZGU

Z Kliniki Neurochirurgicznej AM w Krakowie  
Kierownik prof. dr A. Kunicki

Z Pracowni Krakowskiej Zakładu Neuropatologii PAN  
Kierownik prof. dr A. Kunicki

Na wstępie pragnę rozważyć czy pojęcie złośliwości ma określać zachowanie się nowotworu wobec narządu macierzystego oraz wobec organizmu jako całości, czy też należy pojęcie to rozszerzyć przez uwzględnienie stanu zagrożenia wynikającego z umiejscowienia sprawy. Osobiście jestem za utrzymaniem klasycznej treści tego pojęcia, obejmującego stosunek nowotworu do najbliższego otoczenia oraz do ustroju jako całości. Tak zwana złośliwość kliniczna, wynikająca z uszkodzenia ważnych dla życia odcinków mózgu, nie jest cechą szczególną wyróżniającą nowotwory. Każdy proces patologiczny o takim umiejscowieniu jest szczególnie niebezpieczny dla życia, a przecież mimo to nie mówimy o złośliwych krwotokach czy zapaleniach mózgu. Dlatego nie wydaje się słuszne zacieranie jednoznaczności tego pojęcia, które dla biologicznej klasyfikacji chorób nowotworowych w klasycznym sformułowaniu jest dla celów poznawczych i praktycznych najbardziej użyteczne. Zgodnie z przyjętą definicją za nowotwór łagodny (niezłośliwy) uważamy taki, który odpycha tkanki otoczenia, rośnie ekspansywnie, a nie dając przerzutów jest do końca istnienia schorzeniem miejscowym.

W przeciwieństwie do tego, istotną cechą nowotworów zwanych złośliwymi jest wzrost naciekający, litycznie niszczący otoczenie, nie oszczędzający anatomicznych granic narządu, a najczęściej przez tworzenie odległych przerzutów schorzenie przestaje być umiejscowione, lecz ogarnia części ciała odległe od pierwotnego ogniska. Prawie wszystkie glejaki pod względem stosunku do najbliższego otoczenia zachowują się jak nowotwory złośliwe: od otoczenia nie są odgródzone żadną barierą tkan-

kową, której obecność stwarzałyby możliwość usunięcia ich bez uszkodzenia narządu. Od większości złośliwych nowotworów innych narządów różnią się glejaki tym, że nie dają przerzutów poza układ nerwowy, a więc są schorzeniem miejscowym, a co najwyżej narządowym. Niektóre spośród nich rozsiewają się wprawdzie poza miejsce pierwotnego powstania, lecz rozsiew ten tylko wyjątkowo wykracza poza granice układu nerwowego. Współistnienie w tym samym mózgu kilku niezależnych od siebie glejaków zdarza się, lecz należy do rzadkości. Z reguły pole wzrostu jest jedno. Ponieważ glejaki nie dają przerzutów do innych narządów, a rosną naciekająco i niszczą otoczenie określamy je jako guzy o złośliwości miejscowej. Mimo to, że pod tym względem wszystkie one na takie miano zasługują przyjęło się rozróżnienie wśród nich postaci łagodnych (niezłośliwych) i różnych stopni złośliwości w zależności od rozmaitej szybkości wzrostu, przez co podstawowym parametrem złośliwości stał się czas.

Chirurg dostarczający patologowi tkankę usuniętego nowotworu oczekuje odpowiedzi na pytanie, jaki jest stosunek procesu do otoczenia, jaki jest jego dynamizm rozwojowy, jaka skłonność do wznowy i jaka promienioczułość. Patolog opiera orzeczenie na podstawie znajomości zależności, jaka zachodzi między morfologicznymi cechami a właściwościami biologicznymi guza. Pierwszą, na wielką skalę pod tym względem podjętą systematykę glejaków przeprowadzili Bailey i Cushing, a monografia ich wydana w 1926 roku wywołała na całym świecie głośny odźwięk. Obaj autorzy, czynni neurochirurdzy, przeprowadzili korelację między morfologią glejaków, a trwaniem okresu przedklinicznego oraz przeżycia pooperacyjnego. Na tej drodze starali się uzyskać morfologiczne kryteria biologicznych własności tych guzów i zdobyć klucz do rokowania i wskazań operacyjnych. Za podstawę systematyki przyjęli stopień zróżnicowania dominującej w guzie komórki, posługując się jako miarą zróżnicowania wzorcami wziętymi z prawidłowej histogenezy komórek układu nerwowego. Całokształt nowotworów glejopochodnych Bailey i Cushing zgrupowali na zasadzie pochodzenia ich ze znanych form gleju. Najlicniejsza grupa powstała z pochodnych astrogleju, mniejsze z nowotworów gleju skąpowypustkowego i wyściółkowego. W obrębie tych grup rozróżniono podgrupy wedle stopnia zróżnicowania komórek, co miało być równoznaczne z określeniem dynamizmu rozplemnego. Pociągająca prostota tej systematyki okazała się w konfrontacji z praktyką pozorna. Okazało się, że ocenę stopnia złośliwości w każdej z powyższych grup trzeba oprzeć na nieco innych podstawach. W grupie nowotworów różnicujących się w kierunku astrogleju zwanego również glejem podporowym zasada podziałowa Baileya i Cushinga okazała się stosunkowo najbardziej użyteczna, chociaż i tutaj brak stałej równo-

ległości między stopniem zróżnicowania morfologicznego komórek a ich dynamizmem rozplemowym stawia pod znakiem zapytania możliwość przeprowadzenia w całej rozciągłości podziału na przyjętej zasadzie. Najmocniejszą pozycję ma w tym systemie powoli rosnący, ubogokomórkowy, włókienkowy glejak mózdzku złożony z dwubieguncwych oraz rozgałęzionych komórek gwiaździstych. Skład komórkowy tych guzów jest dosyć jednorodny, a mała żywotność tkanki wyraża się jamistym rozpadem oraz szczególnym zwyrodnieniem dającym włókna Rosenthala. Rozpoznanie histopatologiczne nie nastęrcza trudności i upoważnia do pomyślnego rokowania. Doszczętne usunięcie tego rodzaju guza daje trwale wyleczenie. Znaczenie występujących niekiedy w tych nowotworach objawów nietypowego bujania w postaci wielokształtności jąder, komórek olbrzymich i nadbarwliwości jest zubożnione małą liczebnością komórek (ryc. 1). Podobne na pierwszy rzut oka nowotwory półkul mózgowych mają znacznie gorszą opinię. Trwałych wyleczeń jest tu znacznie mniej, a wznowy są częstsze nawet po tak zwanych doszczętnych zabiegach. Morfologicznym wyrazem ich odrębności biologicznej są bardzo znaczne, regionalne różnice utkania. Spotykamy tu obok spokojnego utkania wyspy o wyraźnych cechach anaplastycznego bujania. Anaplazja wyraża się większą liczebnością komórek, wielopostaciowością, nadbarwliwością, a nawet występowaniem mitoz. Badając przekrój całego nowotworu przekonujemy się, że w pewnych miejscach jest on złośliwy w innych łagodny (ryc. 2, 3, 4, 5). W guzach tych przeważają astrocyty bezwłókienkowe, a znaczny udział stanowią komórki, których przy pomocy sposobów impregnacyjnych nie udaje się bliżej określić co nasuwa przypuszczenie, że należą one do gleju skąpowypustkowego. Fakty powyższe sprawiają, że rozpoznanie oparte na badaniu małego urywka tkanki może być fałszywe i nie zawsze pozwala na określenie biologicznych własności guza. Miejscowa anaplazja w glejakach nadnamiotowych jest zjawiskiem bardzo częstym, występującym w 80% przypadków przebadanych pod tym względem przez Dorotę Russel (Russel, Rubinstein 1960) i równie często w materiale przebadanym przez Scherera (cyt. za Russel i Rubinsteinem). Również u nas rozpoznanie *astrocytoma malignum* jest częste. Sposobami impregnacyjnymi można wykazać w tych guzach obecność astrocytów na różnym szczeblu zróżnicowania a prócz tego, jak już wspomniałem, wydaje się, że guzy te nie są jednorodne pod względem składu komórkowego i że równocześnie przeobrażeniu nowotworowemu ulega astro- i oligoglej; byłyby to zatem glejaki mieszane. Gwiaździki bezwłókienkowe lub zarodziowe przedstawiają prawdopodobnie niższy stopień dojrzałości i stąd pochodzi ich większy dynamizm rozplemny. Pozycja glejaka tuczno-komórkowego jest jeszcze niejasna. Najczęściej utkanie takie spotykamy jako domieszkę glejaków,

które w innych miejscach wykazują wyraźne cechy anaplazji (ryc. 2). Bez ostrych przejść zbliżamy się do tych form glejaków podporowych, w których bogatokomórkowe i wielopostaciowe utkanie nie jest tylko zjawiskiem wysepkowym, lecz opanowuje cały obszar nacieku nowotworowego dając podstawę do rozpoznania anaplastycznego glejaka, jakim jest *glioblastoma multiforme*. W tej grupie glejaków różnicujących się w kierunku astrogleju najistotniejszym wykładnikiem wzmagania się dynamizmu rozplemowego jest zwiększanie się ilości komórek w polu widzenia, a pojawienie się rozplemowego pobudzenia śródbłonek i oblonków naczyniowych przesuwają bogatokomórkowe glejaki tej grupy do kategorii najszybciej rosnących.

Do następnej kategorii glejaków wyodrębnionych przez Baileya i Cushinga należą guzy różnicujące się w kierunku gleju skąpowypustkowego. Postacie łagodne o powolnym wzroście odpowiadają klasycznemu opisowi Baileya i Cushinga, a rozpoznanie ich nie następuje z trudnością. Guzy te pomimo powolnego wzrostu są bogatokomórkowe w przeciwieństwie do powoli rosnących guzów astroglejowych. Już ta okoliczność wskazuje na to, że ocenę złośliwości tych guzów trzeba oprzeć na innych podstawach. Istniejąca w guzach astroglejowych równoległość między wzmaganiem się dynamizmu rozplemowego a wzrostem obfitości jąder tutaj odpada. W powoli rosnących skąpodrzewiakach znaczenie obfitości komórek zubożone jest ich jednopostaciowością, równomiernością rozrzutu, brakiem podziałów pośrednich i nadbarwliwości. Anaplazja w tych guzach przejawia się krańcowym stłoczeniem jąder, dużą ilością mitoz, nadbarwliwością i wielokształtnością jąder, a często rozrostami naczyń. W tych razach rozpoznaje się często gąbczak wielopostaciowy nie biorąc pod uwagę możliwości pochodzenia tych guzów z gleju skąpowypustkowego. Byłoby to bez znaczenia gdyby nie to, że rosną one wolniej od zwykłych gąbczaków wielopostaciowych wywodzących się z astrogleju, a przeżycia pooperacyjne sięgają kilku lat.

W trzecim pionie glejaków wywodzących się z gleju wyściółkowego można wydzielić te, które dzięki histoformatywnym własnościom należą do wysoko zróżnicowanych. Spotykamy tu budowę rzekomogruczołową w postaci cewek wysłanych komórkami mało różniącymi się od prawidłowej wyściółki. Znacznie częstsze są guzy zwane spongioblastoma endymale. Wazotropizm komórek tworzących zarodkowe mankiety okołonaczyniowe stanowi o pewnym stopniu zróżnicowania najczęściej jednak nie jest cechą całego utkania co może stworzyć duże trudności rozpoznawcze. Guzy te, podobnie jak skąpodrzewiaki, są również bogatokomórkowe, a ich złośliwość morfologiczna, która może być regionalna lub uogólniona, wyraża się występowaniem mitoz, wielopostaciowości, nadbarwliwości i zanikaniem mankietu okołonaczyniowego.



W przeciwieństwie do powyższej systematyki opartej na stopniowaniu różnicowania komórek Kernohan i współpracownicy (1952) przeprowadzili próbę podziału glejaków na zasadzie nasilenia „odróżnicowania”. W pierwszym systemie podstawą klasyfikacyjną są komórki typowe, w drugim właśnie atypia i jej nasilenie stanowi o przynależności grupowej nowotworu. Zjawisko anaplazji czyli bujania nietypowego zostało tu wysunięte na czoło cech wskazujących na stopień dynamizmu rozplemowego. Na tej podstawie stworzono czterostopniowy podział każdej grupy glejaków oznaczający cztery stopnie złośliwości. Próba oparcia klasyfikacji glejaków na określeniu stopnia atypii wynika z dążenia do oparcia się na empirii morfologicznej z pominięciem hipotecznych założeń histogenetycznych, sądzę jednak, że pojęcie przeobrażenia nowotworowego lepiej niż odróżnicowanie określa spostrzegane fakty. Odróżnicowanie oznacza jakby odbycie wstecz drogi rozwojowej, a to chyba jest niemożliwe; natomiast pojęcie transformacji wywołanej uszkodzeniem matrycy genetycznej przez czynnik nowotworotwórczy odpowiada lepiej dzisiejszym wyobrażeniom o patogenezie nowotworu. Podział Kernohana w praktycznym zastosowaniu jest również trudny. O ile łatwo jest stwierdzić atypię to nie zawsze wystąpienie jej jest jednoznaczne z wzmaganiem się dynamizmu rozplemowego. Pewien stopień atypii i polimorfizmu, nieraz bardzo znaczny, spotykamy w glejakach o bardzo długim czasie przeżycia i dlatego zasługujących na miano łagodnych. Wynika z tego, że nie można postawić znaku równości między anaplazją morfologiczną a biologiczną treścią związaną z tym pojęciem. Podobnie jak system Baileya i Cushinga załamuje się wobec braku jednoznacznej korelacji między morfologią komórki a jej stopniem dojrzałości, słabą stroną podziału Kernohana jest to, że nie zawsze można postawić znak równości między przymiotnikiem „anaplastyczny” i „dynamiczny”, gdyż anaplazja nie wskazuje jednoznacznie na dynamizm procesu.

Jak widzimy, niezależnie od tego czy morfologiczną atypię będziemy oceniać jako brak różnicowania, czy jako oznakę odróżnicowania, nie zawsze potrafimy udowodnić istnienie korelacji między wzmaganiem się nasilenia tych zjawisk a wzmaganiem się dynamizmu rozplemowego.

Kończąc zdaję sobie sprawę z tego, że zaledwie drasnąłem wiele ważnych i nie rozstrzygniętych zagadnień z dziedziny biologii glejaków. Chodziło mi w pierwszym rzędzie o pokazanie, że żadnej klasyfikacji nie można stosować schematycznie i że doktryny, na których oparte są klasyfikacje, załamują się na pewnych faktach. W nowotworze, który jest utworem biologicznie bardzo chwiejnym, gdzie ciągle coś nowego powstaje, trzeba na podstawie morfologicznego poznania nie tylko fragmentu, lecz całości tkanki, wytworzyć sobie pogląd na to, w jakim kierunku różnicuje się nowotwór, jaki jest jego stopień dojrzałości i co to

oznacza pod względem rokowania. Kryteria morfologiczne trzeba poprawiać przez postrzeganie losu chorych, którzy byli nosicielami tych nowotworów. Widzieliśmy, że ten sam nowotwór może być w jednych miejscach morfologicznie łagodny a w innych złośliwy, że z tej racji chcąc mieć pełny obraz biologicznych własności, konieczne jest badanie wielomiejscowe, natomiast biopsja może być zupełnie niedostateczną podstawą rozpoznania. Widzieliśmy wreszcie, że istnieją różne odmiany anaplastycznych glejaków, które zazwyczaj obejmuje się wspólnym mianem „gąbczak wielopostaciowy”, a które różnią się dynamizmem rozplemowym, a co za tym idzie, rokowaniem. Staralem się wykazać, że kryteria morfologiczne złośliwości trzeba tworzyć dla każdej z trzech podstawowych grup glejaków oddzielnie, odpowiednio do morfologicznych odmienności komórek gleju w warunkach prawidłowych. Wspomniałem, że linia podziału glejaków nie zawsze przebiega wyraźnie, nie zawsze rozgranicza je w sposób jednoznaczny i że istnieją postaci mieszane, w których widzimy reprezentantów zarówno oligo-, jak i astrogleju. Dodam, że wydaje się, iż w miarę wzmaganą się udziału oligogleju w utkaniu nowotworowym, rokowanie poprawia się. Staralem się również zobrazować brak jednoznaczności między morfologiczną anaplazją a dynamizmem rozplemowym oraz wysunąłem zastrzeżenia przeciw schematyzmowi w stosowaniu wzorców histogenetycznych dla oceny dojrzałości komórki nowotworowej.

Nadesłano: 11 II 1963.

Adres autora: Klinika Neurochirurgiczna AM. Kraków, ul. Botaniczna 3.

A. Куницы

#### ЗАМЕЧАНИЯ НА ТЕМУ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ОСНОВАНИЙ ОЦЕНКИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОСТИ ГЛИОМ ГОЛОВНОГО МОЗГА

##### *Содержание*

Ни одна из имеющихся классификаций глиом не должна применяться схематически. Доктрины, на которые опираются классификации, не выдерживают некоторых фактов. При новообразовании, которое биологически является очень неустойчивой формой, в котором все развивается нечто новое, необходимо узнать морфологически не один фрагмент, не всю ткань, чтобы прийти к заключению относительно направления дифференциации новообразования, степени его зрелости и прогностического значения этих данных. Морфологические критерии должны совершенствоваться посредством наблюдения людей, которые болели этими новообразованиями. Такое же новообразование может быть в одних местах доброкачественно с морфологической точки зрения, когда в других оно бывает злокачественным. Так что для получения полного представления о биологических свойствах опухоли необходимо обследование многих мест, тогда как биопсия может оказаться совсем недостаточной основой диагноза. Имеются различные типы анапластических глиом, которые как правило охватывают общим термином „полиморфной спонгиомы”, в то время они обладают различным

пролиферативным динамизмом, что находит отображение в прогнозе. Морфологические критерии злокачественности должны устанавливаться отдельно для каждой из трех основных групп глиом, соответственно с морфологическими характерными чертами глиозных клеток в нормальных условиях.

Упоминается, что линия раздела глиом не всегда отчетлива и не всегда строго ограничивает отдельные виды, далее, что имеются смешанные формы, среди которых встречаются представители как олиго- так и астроглии. Повидимому, по мере повышения участия олигоглив строении новообразования улучшается прогноз. Подчеркивается, что морфологическая анаплазия и пролиферативный динамизм не равнозначны и выдвигаются критические замечания против схематического применения гистогенетических стереотипов при оценке зрелости опухолей клетки.

A. Kunicki

#### REMARKS CONCERNING THE MORPHOLOGIC GROUNDS OF EVALUATION OF MALIGNANCY OF CEREBRAL GLIOMAS

##### *Summary*

None of the existing classifications of gliomas can be used schematically. The doctrines on which these classifications are based are contradicted by certain facts. In neoplasms, which are biologically highly labile structures, new elements are continually being formed. The direction in which the neoplasm is undergoing differentiation and its degree of maturity and prognostic significance must be assessed by studying not only fragments of the tumor, but the whole tissue. Morphologic criteria must be corrected by observing the further course of the disease. The same tumor may be morphologically benign in some parts and malignant in others. Hence, in order to obtain a full picture of its biologic nature it is necessary to examine different parts of the tumor; biopsy, on the other hand, is inadequate for diagnosis. A number of varieties of anaplastic gliomas exist, usually included under the common term „glioblastoma multiforme”, differing in regard to proliferative dynamism and consequently also prognosis. Separate morphologic criteria of malignancy must be applied to each of the three basic groups of gliomas based on the morphologic differences between glial cells under normal conditions. The line dividing different gliomas is not always distinct and their classification unequivocal; mixed forms exist represented by oligo as well as astroglia. Prognosis is apparently better when oligoglia predominates in the structure of the neoplasm. It is stressed that morphologic anaplasia and proliferative dynamism are not equivalent, and that histogenetic standards should not be applied schematically for assessing the maturity of neoplastic cells.

#### PIŚMIENNICTWO

1. Bailey P. and Cushing H.: A Classification of the Tumors of the Glioma Group on a Histogenetic Basis with a Correlated Study of Prognosis. Philadelphia. Lippincott. 1926.
2. Russel D. S. and Rubinstein L. J.: The Patology of Tumours of the Nervous System — London. Edward Arnold Ltd. 1959.
3. Kernohan J. W. and Sayre G. P.: Tumours of the Central Nervous System. Washington. Armed Forces Institute of Patology. 1952.
4. Scherer E.: cyt. wg Russella O. i Rubinsteina L. J. (2).

*Ryc. 1.* L. C. Nr hist. chor. 197/57. Ognisko „anaplazji” w utkaniu spokojnego gwiaździka mózdzku. Hematoksylina-eozyna. Pow. 270.

*Fig. 1.* L. C. Case history No. 197/57 — Focus of „anaplasia” in a quiescent astrocytoma of the cerebellum. Hematoxylin-eosin. Magn.  $\times 270$ .

*Ryc. 2 i 3.* P. W. Nr hist. chor. 755/60. Regionalne różnice utkania. W ryc. 2 przeważają astrocyty tuczne, ryc. 3 przedstawia krańcowo dynamiczne utkanie gąbczaka wielopostaciowego. Hematoksylina-eozyna. Pow. 580 i 270.

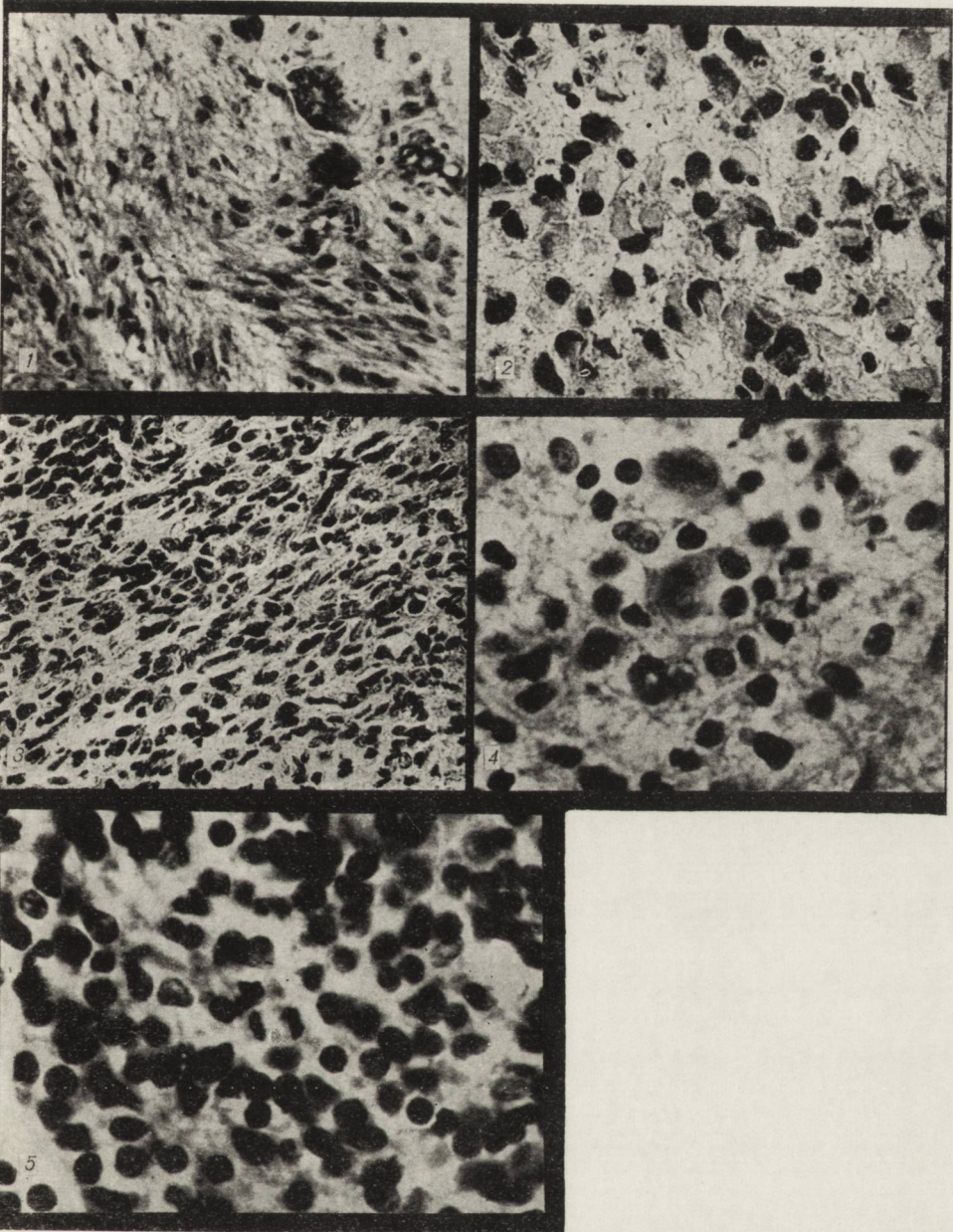
*Fig. 2 and 3.* P. W. Case history No. 755/60. Regional differences in structure. In Fig. 2 gemistocytes predominate, and in Fig. 3 — extremely dynamic structure of multiforme glioblastoma. Hematoxylin-eosin. Magn.  $\times 580$  and 270.

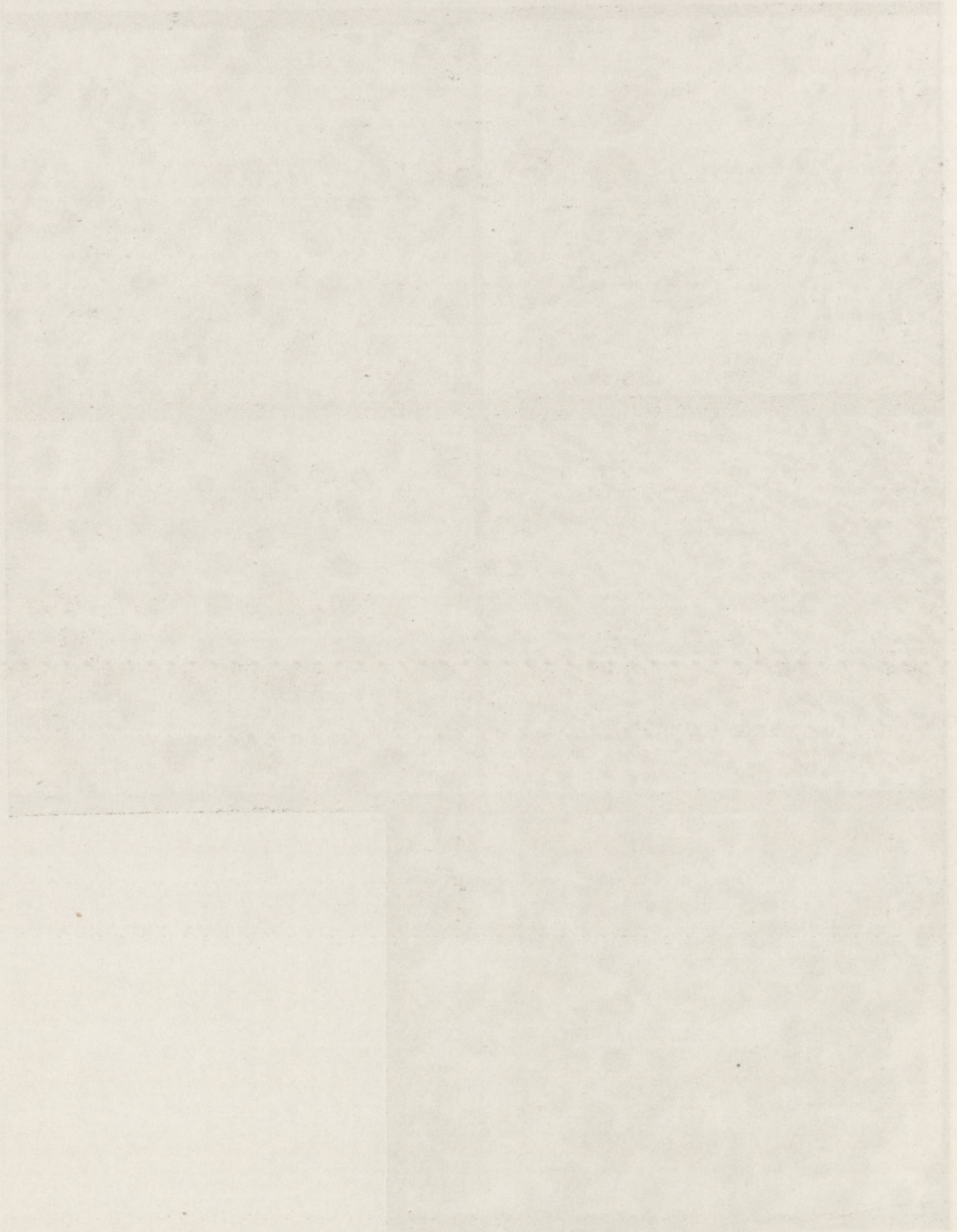
*Ryc. 4.* K. M. Nr hist. chor. 774/61. Satelitoza nowotworowa w okresie początkowym. Hematoksylina — eozyna. Pow.  $\times 580$ .

*Fig. 4.* K. M. Case history 774/61. Early stage of neoplastic satellitosis. Hematoxylin-eosin. Magn.  $\times 580$ .

*Ryc. 5.* K. M. Nr hist. chor. 774/61. Bujny rozplem nowotworowy okołoneuronalny, mitozą, wielopostaciowość, nadbarwliwość. Hematoksylina-eozyna. Pow.  $\times 580$ .

*Fig. 5.* K. M. Case history No. 774/61. Profuse perineuronal neoplastic proliferation, mitosis, polymorphism, hyperchromia, Hematoxylin-eosin. Magn.  $\times 580$ .





ADAM KUNICKI, ALINA STEFANICKA-WIECHOWA

GLEJAKI PODNAMIOTOWE  
W OBRAZIE FAZOWO-KONTRASTOWYM

Z Pracowni Krakowskiej Zakładu Neuropatologii PAN  
Kierownik: prof. dr A. Kunicki  
i z Kliniki Neurochirurgii AM  
Kierownik: prof. dr A. Kunicki

Praca niniejsza przedstawia dalszy ciąg badań nad nowotworami ośrodkowego układu nerwowego, prowadzonych przez nas przy pomocy mikroskopii fazowo-kontrastowej od roku 1958. Dotychczasowe wyniki badań zostały ogłoszone w Acta Medica Polona (Kunicki, Stefanicka-Wiechowa, 1961) oraz przedstawione były na Międzynarodowym Kongresie Onkologów w Moskwie w 1962 r. i złożone do druku (Kunicki, Stefanicka-Wiechowa, 1962).

Materiał poniższy obejmuje 20 przypadków tzw. „łagodnych” gwiaździaków mózdzku, oraz 1 przypadek gwiaździka rdzenia kręgowego. Drugą grupę stanowią rdzeniaki mózdzku w liczbie 12.

**Gwiaździki.** W 11 przypadkach okres przedkliniczny trwał 6 mies., w 10 powyżej 6 miesięcy, z czego aż w 8 powyżej roku. Rozpiętość wieku wahała się od 3 do 25 lat z tym, że największa liczebność przypada na 11 rok życia; 12 przypadków dotyczyło płci żeńskiej, 9 — płci męskiej. We wszystkich przypadkach guz umiejscowiony był w robaku i w jednej z półkul, w 7 przypadkach nacieki nowotworowy obejmował obydwie półkule. W jednym przypadku nowotwór wychodził z rdzenia przedłużonego, a w jednym z rdzenia kręgowego. Jamy nowotworowe stwierdzono w 12 przypadkach.

W badaniu fazowo-kontrastowym posługiwano się rozmazem zeskrobanej tkanki nowotworu zawieszonym w izotonicznym roztworze soli fizjologicznej. Rozpoznanie histopatologiczne opierano na preparatach barwionych hematoksyliną-eozyną oraz impregnowanych sposobem Cajala i Perdraua. W badaniu fazowym 18 przypadków wykazało spokojne i łagodne utkanie, w 3 zaś zaznaczona była atypia, wyra-

zająca się wielopostaciowością komórek i obecnością błyszczących, zielonożółtawych ziaren spotykanych tylko w zarodki komórek nowotworów złośliwych, takich jak gąbczak wielopostaciowy i rak.

W obrazie histopatologicznym atypię w postaci podziałów mitotycznych i wielokształtności jąder spostrzegano w 3 przypadkach, z czego tylko w jednym było to zgodne z atypią w obrazie fazowo-kontrastowym. W obrazie fazowo-kontrastowym dominują liczne włókna glejowe proste, gładkie, ciemne i cienkie, krzyżujące się w różnych kierunkach. Z reguły utkanie jest luźne o kilku komórkach w polu widzenia w powiększeniu około 1000  $\times$ . W obrzękłych, luźnych fragmentach tkanki zarysowuje się kształty pojedynczych komórek — gwiazdzistych, wypustkowych lub dwubiegunowych (ryc. 1, 2, 3).

W grubszych częściach preparatu nie widać zarysów komórki, lecz jedynie jądra zatopione w masie zarodkowej zawierającej mitochondria. Czasem spotykamy wyosobnione ze związku tkankowego pojedyncze komórki o licznych wypustkach, przypominające prawidłowe astrocyty, lub kilkuwypustkowe komórki spolaryzowane dwubiegunowo (ryc. 4). Drugi rodzaj komórek posiada znamieny kształt wrzecionowaty, dwubiegunowy, podobny do spongioblastów. Długa wypustka tych komórek może ciągnąć się przez kilka pól widzenia. W zarodki spotykamy liczne ziarna mitochondrii. Owalne lub okrągłe jądro, o wyraźnie zarysowanej błonie jądrowej, zawiera skupioną w kilku grudkach chromatynę, a często większy twór morfologicznie odpowiadający jąderku (ryc. 5 i 6). Prowadzone badania nad chemiczną naturą tego tworu pozwalają przypuszczać, że jest to również w znaczeniu histochemicznym jąderko, skupiające dużo kwasu rybonukleinowego.

W 2 przypadkach spostrzegano, występujące bardzo często w złośliwych glejakach nadnamiotowych, błyszczące ziarna zielonożółtawe, silnie załamujące światło. W preparatach z tkanki pobranej z otoczenia guza lub z granicy nacieku nowotworowego widywano figury myelinowe (ryc. 7).

Streszczając: w obrazie fazowym gwiazdziaki podnamiotowe odznaczają się bardzo wysokim stopniem dojrzałości, składają się bowiem z komórek gwiazdzistych lub dwubiegunowych, wysmukłych i długich, obficie zarodkowych i wytwarzających włókienka glejowe. Znaczenie wielopostaciowości komórek i jąder jest tutaj złagodzone małą ich obfitością (ryc. 8 i 9). Jednocześnie fakt ten stanowi przykład, że atypia nie zawsze oznacza biologiczną złośliwość. Metoda fazowo-kontrastowa jest szczególnie w przypadkach tego typu guzów przydatna jako szybki sposób rozpoznawania.

Rdzeniaki. W 12 badanych przypadkach okres przedkliniczny wynosił od 3 tygodni do 10 miesięcy, średnio 2 miesiące. Wiek od 4 do



23 lat. Szczytowe nasilenie liczebności przypada na 10 rok życia. Liczba osobników obojga płci była równa.

W 10 przypadkach guz umiejscowiony był w linii środkowej, w robaku i w ścianach 4 komory, a tylko w 2 przypadkach stwierdzono naciekanie półkuli mózdku.

W obrazie fazowo-kontrastowym z reguły stwierdzano bardzo gęste utkanie komórkowe o tzw. układzie stykowym (ryc. 10). Komórki okrągławe lub jednobiegunowe „gruszkowate”, z krótką, wiotką wypustką (ryc. 11 i 12), liczne podziały mitotyczne prawidłowe (ryc. 13, 14) i poliploidalne (ryc. 15). Komórki skąpozarodziowe, jądra komórkowe o 1—2 jąderkach i delikatnej, często niewyraźnej błonie jądrowej w przeciwieństwie do grubej, wyraźnej błony jądrowej komórek mięsaka. Zaródź zawiera ziarniste ciemne mitochondria. We wszystkich przypadkach w dość obfitej ilości występowały silnie łamiące światło, niebieskawe, błyszczące ziarnistości różnej wielkości, przesłaniające nieraz zupełnie strukturę komórki i jądra. Są one najprawdopodobniej komórkami wyrodniałymi, obumierającymi, a fakt, że spotyka się je w szybko rosnących, złośliwych nowotworach, takich jak rdzeniak, gąbczak wielopostaciowy, raki przerzutowe, sprawia, że obecność ich jest ważną cechą rozpoznawczą w mikroskopii fazowo-kontrastowej wskazującą na duży dynamizm rozwojowy nowotworu. W czasie mitozy mitochondria układają się często wokół chromosomów w postaci wieńca, a zaródź staje się jednorodna, gładka, komórka wciąga wypustki zarodkowe i staje się okrągła lub owalna. W obrazach fazowych nie spostrzeżano układów rozetkowych obecnych niejednokrotnie w preparatach barwionych hematoksyliną-eozyną (ryc. 16, 17).

Nasze dotychczasowe doświadczenia pozwalają bardzo wysoko ocenić przydatność mikroskopii fazowo-kontrastowej dla szybkiej diagnostyki oraz dla dokładniejszego poznania przyżyciowych szczegółów komórek glejaków. Pod tym względem ten sposób badania zbliża się do hodowli tkankowej jako metoda poznania przyżyciowego, a przypomina ją tym, że bada komórkę wziętą wprost z jej biologicznego środowiska.

Nadesłano: 11.2.1963.

Adres autorów: Zakład Neuropatologii PAN, Pracownia Krakowska, Kraków, ul. Botaniczna 3.

А. Куницки, А. Стефаничка-Вех

#### ПОДПАЛАТНЫЕ ГЛИОМЫ В ФАЗО-КОНТРАСТНОЙ МИКРОСКОПИИ

##### *Содержание*

Применяя фазо-контрастную микроскопию авторы исследовали 21 случаев подпалатных астроцитом и 12 случаев медуллою мозжечка. Постоянной чертой характерной для астроцитом являются рыхлая, бедна клетками структура, наличие много-

численных прямых, гладких, тонких глиозных волокон, клеток напоминающих астроциты и биполярных клеток похожих на спонгиобласты.

Медулломы характеризуются контактным расположением клеток, соотношение ядро/цитоплазма в которых передвинуто в пользу ядра. Большинство составляют сферические клетки с пузырькообразным, светлым ядром, деликатной ядерной оболочкой и отчетливым ядрышком. В цитоплазме клеток медулломы встречаются сияющие, переломляющие свет, зелено-желтые грануляции, которые появляются в быстро развивающихся злокачественных опухолях, как на пример полиморфная спонгиома, саркома или рак. Довольно частые фигуры митоза указывают на большой пролиферативный динамизм того новообразования. Симптомы происходящей дифференциации наблюдаются редко.

A. Kunicki and A. Stefanicka-Wiechowa

#### PHASE-CONTRAST MICROSCOPY OF SUBTENTORIAL GLIOMAS

##### *Summary*

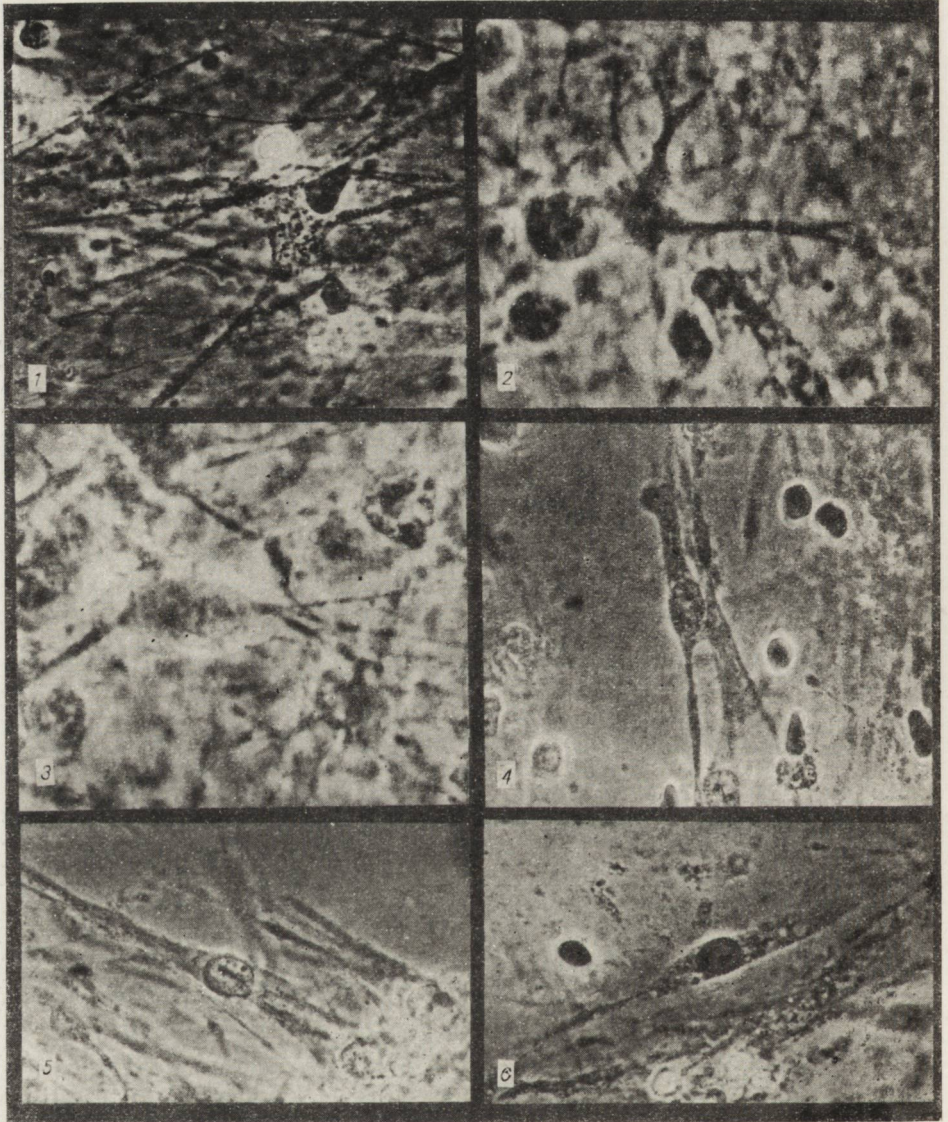
A study was made by means of phase-contrast microscopy of 21 subtentorial astrocytomas and 12 cerebellar medulloblastomas. Constant characteristic features of the astrocytomas include loose, parvicellular structure, presence of numerous straight, smooth and slender glial fibrils, cells with processes resembling astrocytes and bipolar cells resembling spongioblasts. This pattern, together with the capacity of producing glial fibrils, is evidence of the high degree of maturity of the cells of this tumor.

Medulloblastomas are characterized by the tangential arrangement of the cells and the shift in the nucleus/plasma ratio in favor of the nucleus. Roundish cells with vesicular, light nuclei, delicate nuclear membrane and distinct nucleoli, predominate. The cytoplasm of medulloblastomas often contains glistening, refringent, greenish-yellow granulations, especially in rapidly growing malignant tumors such as glioblastoma multiforme, sarcoma and carcinoma. Frequent indirect mitotic figures are evidence of the high evolutive dynamism of medulloblastoma. Signs of differentiation are encountered rarely.

#### PIŚMIENNICTWO

1. A. Kunicki, A. Stefanicka-Wiechowa: Phase-contrast microscopy in the diagnosis of central nervous system tumors. *Acta Medica Polona* 1961, 2, 211—216
2. A. Kunicki, A. Stefanicka-Wiechowa: Observations on some tumors of the central nervous system by means of phase-contrast microscopy. W druku, 1962.

MIKROFOTOGRAFIE



*Ryc. 1.* S. R. Nr hist. chor. 852/61. Astrocytoma fibrillare. Utkanie ubogokomórkowe, liczne włókna glejowe. W centrum komórka wypustkowa. Pow.  $7 \times 90$  im.

*Fig. 1.* S. R. Case history No. 852/61. Astrocytoma fibrillare. Parvicellular structure with numerous glial fibrils. A cell with processes in the center. Magn.  $7 \times 90$  imm.

*Ryc. 2, 3.* B. J. Nr hist. chor. 592/62. Astrocytoma partim fibrillare. Komórki o typie astrocytów o rozgałęzionych wypustkach. Pow.  $15 \times 90$  im.

*Fig. 2, 3.* B. J. Case history 592/62. Astrocytoma partim fibrillare. Astrocyte-type cells with branching processes. Magn.  $15 \times 90$  imm.

*Ryc. 4.* W. J. Nr hist. chor. 858/60. Astrocytoma fibrillare. Astrocyt wypustkowy o „spolaryzowanych” wypustkach komórkowych. Pow.  $7 \times 90$  im.

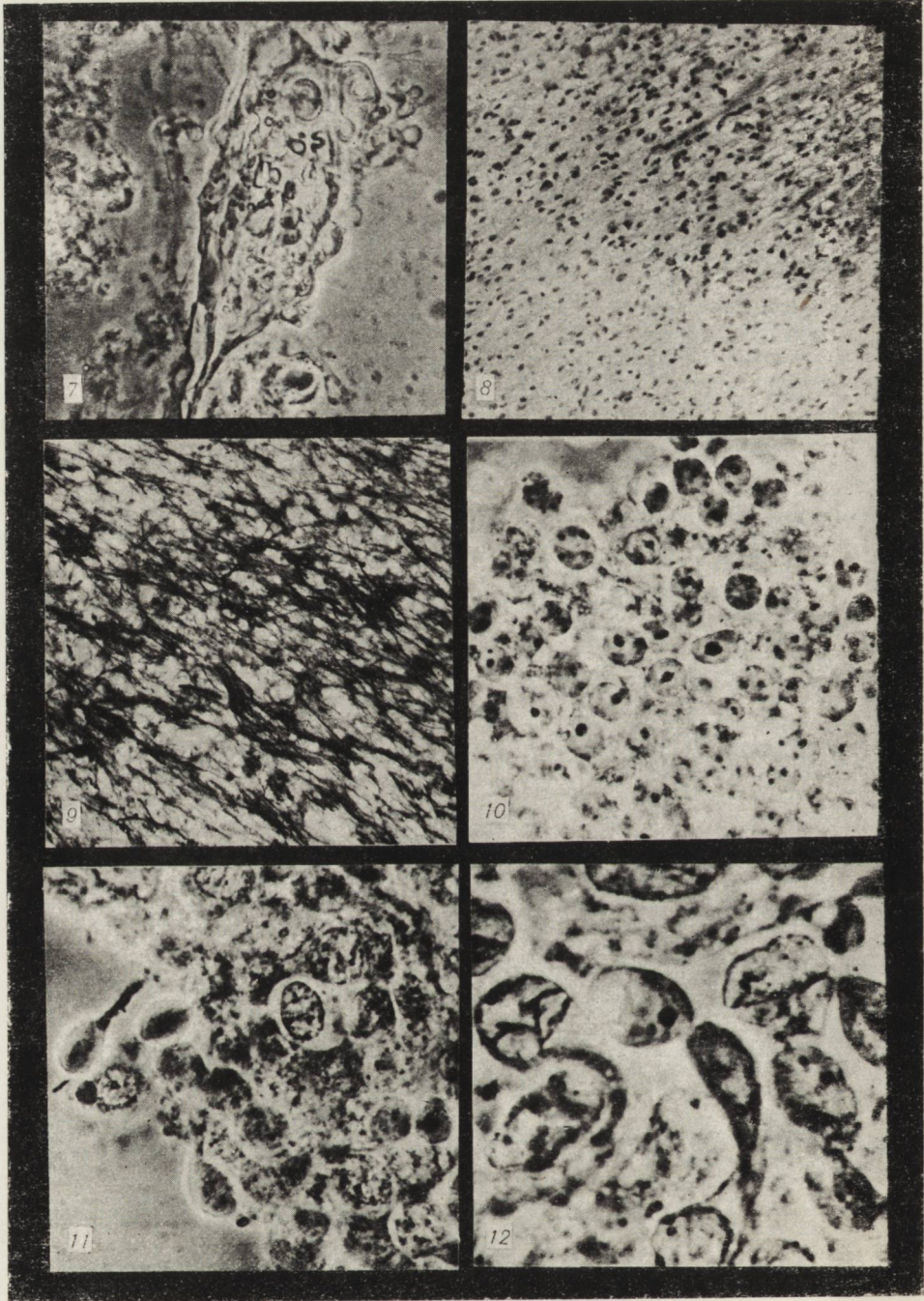
*Fig. 4.* W. J. Case history No. 858/60. Astrocytoma fibrillare. Astrocyte with „polarized” cell processes. Magn.  $7 \times 90$  imm.

*Ryc. 5.* W. J. Nr hist. chor. 858/60. Astrocytoma fibrillare. Pow.  $7 \times 90$  im.

*Fig. 5.* W. J. Case history No. 858/60. Astrocytoma fibrillare. Magn.  $7 \times 90$  imm.

*Ryc. 6.* D. A. Nr hist. chor. 709/61. Astrocytoma fibrillare — partim pilocyticum. Komórki dwubiegunowe o długich wysmukłych wypustkach. W zarodki ziarniste lub pałeczkowate mitochondria; wyraźne jąderko. Pow.  $7 \times 90$  im.

*Fig. 6.* D. A. Case history No. 709/61. Astrocytoma fibrillare partim pilocyticum. Bipolar cells with long, slender processes. The cytoplasm contains granular and rod-like mitochondria; distinct nucleolus. Magn.  $7 \times 90$  imm.



*Ryc. 7.* D. G. Nr hist. chor. 571/60. Martwicza tkanka rdzenia kręgowego. Figury mielinowe. Pow.  $7 \times 90$  im.

*Fig. 7.* D. G. Case history No. 571/60 Necrotic tissue of spinal cord. Myelin figures. Magn.  $7 \times 90$  imm.

*Ryc. 8.* L. W. Nr hist. chor. 717/58. Astrocytoma fibrillare-partim pilocyticum. Hematoksylina-eozyna. Pow.  $6 \times 10$ .

*Fig. 8.* L. W. Case history No. 717/58. Astrocytoma fibrillare partim pilocyticum. Hematoxylin-eosin. Magn.  $6 \times 10$ .

*Ryc. 9.* Jak rycina 8. Impregnacja sposobem Cajala.

*Fig. 9.* Same as Fig. 8. Impregnation after the method of Cajal.

*Ryc. 10.* S. E. Nr hist. chor. 803/61. Medulloblastoma. Układ stykowy wyraźne 1—3 jąderka, delikatna niewyraźna błona jądrowa. Pow.  $7 \times 90$ .

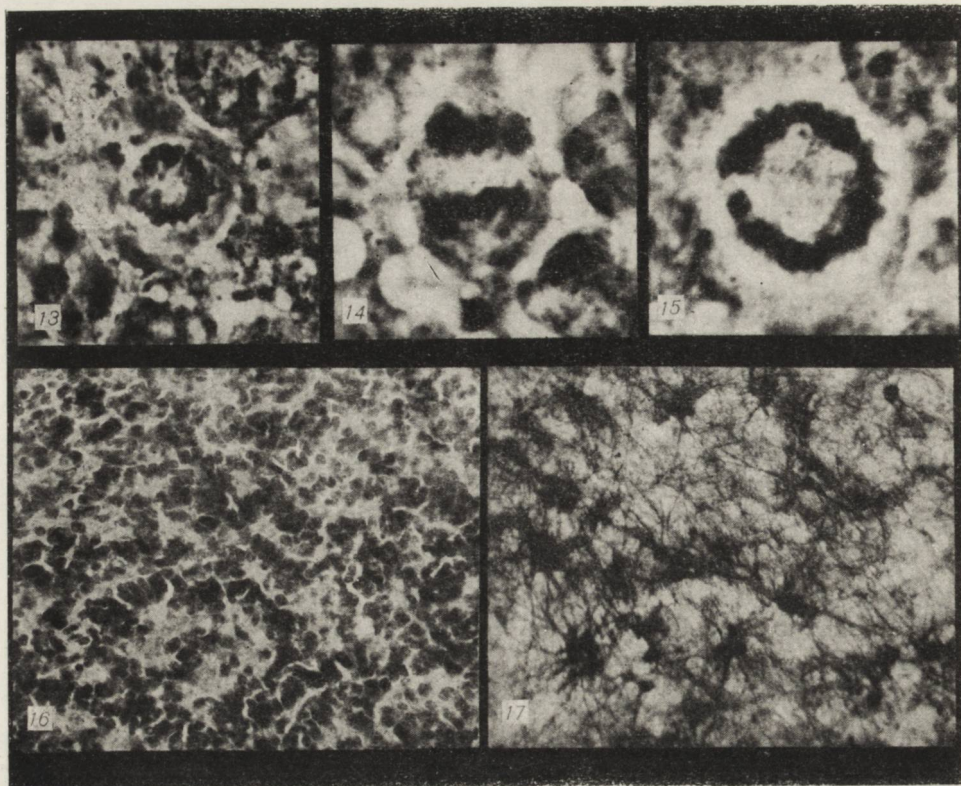
*Fig. 10.* S. E. Case history No. 803/61. Medulloblastoma. Tangential arrangement, 1—3 distinct nucleoli, delicate, indistinct nuclear membrane. Magn.  $7 \times 90$ .

*Ryc. 11.* B. D. Nr hist. chor. 224/60. Medulloblastoma. Układ stykowy. Na brzegu 2 komórki jednobiegunowe o wiotkiej wypustce. Pow.  $7 \times 90$  im.

*Fig. 11.* B. D. Case history No. 224/60. Medulloblastoma. Tangential arrangement. Two unipolar cells with limp process on the edge. Magn.  $7 \times 90$  imm.

*Ryc. 12.* S. M. Nr hist. chor. 32/59. Medulloblastoma. Jednobiegunowa komórka „gruszkowata”. Pow.  $15 \times 90$  im.

*Fig. 12.* S. M. Case history No. 32/59. Medulloblastoma. Unipolar, pearshaped cell. Magn.  $15 \times 90$  imm.



- Ryc. 13.* K. J. 678/59. Medulloblastoma. Podział mitotyczny. Pow.  $15 \times 90$  im.  
*Fig. 13.* K. J. Case history No. 678/59. Medulloblastoma. Mitotic figure. Magn.  $15 \times 90$  imm.
- Ryc. 14.* K. J. 678/59. Medulloblastoma. Obie komórki w stadium anafazy. Pow.  $15 \times 90$  im.  
*Fig. 14.* K. J. Case history No. 678/59. Medulloblastoma. Both cells in anaphase. Magn.  $15 \times 90$  imm.
- Ryc. 15.* K. J. Nr hist. chor. 678/59. Medulloblastoma. Mitoza poliploidalna. Pow.  $15 \times 90$  im.  
*Fig. 15.* K. J. Case history No. 678/59. Medulloblastoma. Polyploidal mitosis. Magn.  $15 \times 90$  imm.
- Ryc. 16.* S. J. Nr hist. chor. 85/59. Medulloblastoma. Hematoksylina — eozyna. Pow.  $6 \times 20$ .  
*Fig. 16.* S. J. Case history No. 85/59. Medulloblastoma. Hematoxylin — eosin. Magn.  $6 \times 20$ .
- Ryc. 17.* S. J. Nr hist. chor. 85/59. Medulloblastoma. Grupa astrocytów. Impregnacja sposobem Cajala. Pow.  $6 \times 20$ .  
*Fig. 17.* S. J. Medulloblastoma. Impregnation according to Cajal. Group of astrocytes. Magn.  $6 \times 20$ .



PRZEMYSŁAW GABRYEL

## OCENA ZŁOŚLIWOŚCI NOWOTWORÓW MÓZGU W OBRAZIE FAZOWO-KONTRASTOWYM I FLUORESCENCYJNYM

Z Zakładu Anatomii Patologicznej Akademii Medycznej w Poznaniu  
Kierownik: prof. dr J. Groniowski

Stosowane w diagnostyce biopsyjnej nowotworów badanie cytologiczne może być użyte również przy rozpoznawaniu nowotworów mózgu. W badaniach własnych stosuję od kilku lat metodę polegającą na spstrzeganiu materiału nowotworowego nieutralonego przy użyciu techniki fazowo-kontrastowej. Ta metoda okazała się szczególnie przydatna w odniesieniu do materiału uzyskiwanego podczas operacji lub też nakłucia próbnego mózgu. Szybkość wykonania preparatu (poniżej jednej minuty), przy posługiwaniu się prostymi urządzeniami, pozwala na prowadzenie badania nawet na sali operacyjnej lub zabiegowej. Umożliwia to patologowi kierowanie pobieraniem materiału przez chirurga, co z kolei zwiększa odsetek poprawnych rozpoznań.

Technika wykonywania preparatu jest bardzo prosta. Drobnny fragment tkanki guza, średnicy 1—2 mm, umieszczam na szkiełku podstawowym, uciskam szkiełkiem nakrywkowym, brzegi szkiełka uszczelniam parafiną. Pod szkiełko nakrywkowe nie dodaję żadnych płynów, zwykle w tkance guza znajduje się wystarczająca ilość płynu własnego, np. obrzękowego. Przy stosowaniu innych płynów, jak np. fizjologicznego roztworu soli kuchennej czy płynu Ringera, następują obrznięcia elementów komórkowych. Preparaty wykonane według przedstawionej metody są bardzo dobrze czytelne, jeśli ich grubość nie przekracza 2—3 warstw komórkowych. Odkształcenia powodowane uciskiem szkiełka nakrywkowego są nieduże, występują na obwodzie preparatu. Przy ostrożnym wykonywaniu preparatu zachowane zostają też zwykle wzajemne stosunki topograficzne elementów komórkowych, naczyń i włókien.

Doświadczenia oparte na wynikach obserwacji ponad 50 guzów mózgu pozwalają na określenie granic użytkowej wartości omawianego

sposobu postępowania. Rozpoznanie obecności sprawy nowotworowej w materiale należycie pobranym nie nastęrcza większych trudności. Określenie macierzy guza (guz miejscowy, przerzutowy) wymaga już pewnego doświadczenia. Dla operującego klinicysty decydujące będzie jednak przede wszystkim określenie stopnia złośliwości guza. To zawężenie zakresu rozpoznania wynika z pośpiechu, z jakim badanie jest przeprowadzone, niewielkiej ilości materiału uzyskiwanego np. drogą nakłucia, jak i przypadkowości towarzyszącej pobieraniu materiału badaniowego w warunkach operacyjnych.

Przy ocenie dojrzałości guza kierujemy się ogólnymi kryteriami stosowanymi w diagnostyce cytologicznej. Wskazane jest spostrzeganie preparatów w pewnej ustalonej kolejności, przechodząc przy tym od obserwacji bardziej ogólnych do szczegółowych. W tym też porządku omówię poszczególne kryteria oceny mikroskopowej w technice fazowo-kontrastowej.

Ważnym wskaźnikiem małej dojrzałości guza jest duże zagęszczenie komórek w preparacie przy równoczesnej niewielkiej ilości podłoża. Takie obrazy spostrzegać można w preparatach z rdzeniaka, glejaka wielopostaciowego, mięsaków mózgu, nowotworów przerzutowych. Pamiętać jednakże należy, że z podobnym zagęszczeniem komórek spotkamy się również przy badaniu skąpodrzewiaka czy też wyściółczaka. Także w niektórych postaciach gwiazdziaków ilość komórek w preparacie może być znacznie większa niż to zwykle widzujemy. W przypadkach takich rozpoznaję „*astrocytoma proliferans*” celem podkreślenia jego dużych zdolności rozplemowych, mimo braku cech morfologicznych złośliwości. Spostrzeganie retrospektywne przypadków gwiazdziaków, w których dochodziło do nawrotów po zabiegach operacyjnych potwierdza słuszność takiego podejścia. W większości przypadków w utkaniu guza pierwotnie usuniętego zwracało uwagę duże zagęszczenie komórek.

Pewną trudność może sprawiać ocena materiału uzyskanego np. drogą nakłucia, a pochodzącego z warstwy ziarnistej mózdzku, gdyż obraz mikroskopowy przypominać może w tych razach utkanie rdzeniaka lub mięsaka. Komórki warstwy ziarnistej są jednak mniejsze, bardziej regularne, a stwierdzenie komórek Purkiniego pozwala na wyłączenie sprawy nowotworowej.

Obecność w preparacie licznych, cienkich, nitkowatych wypustek komórkowych przebiegających w różnych kierunkach przemawia za dojrzałością tych komórek (gwiazdziak, gąbczak). Tego rodzaju twory należy odróżnić od wypustek cytoplazmatycznych i nówek komórkowych obecnych np. w oponiaku, wyściółczaku, a z nowotworów złośliwych — w glejaku wielopostaciowym. W tym ostatnim przypadku

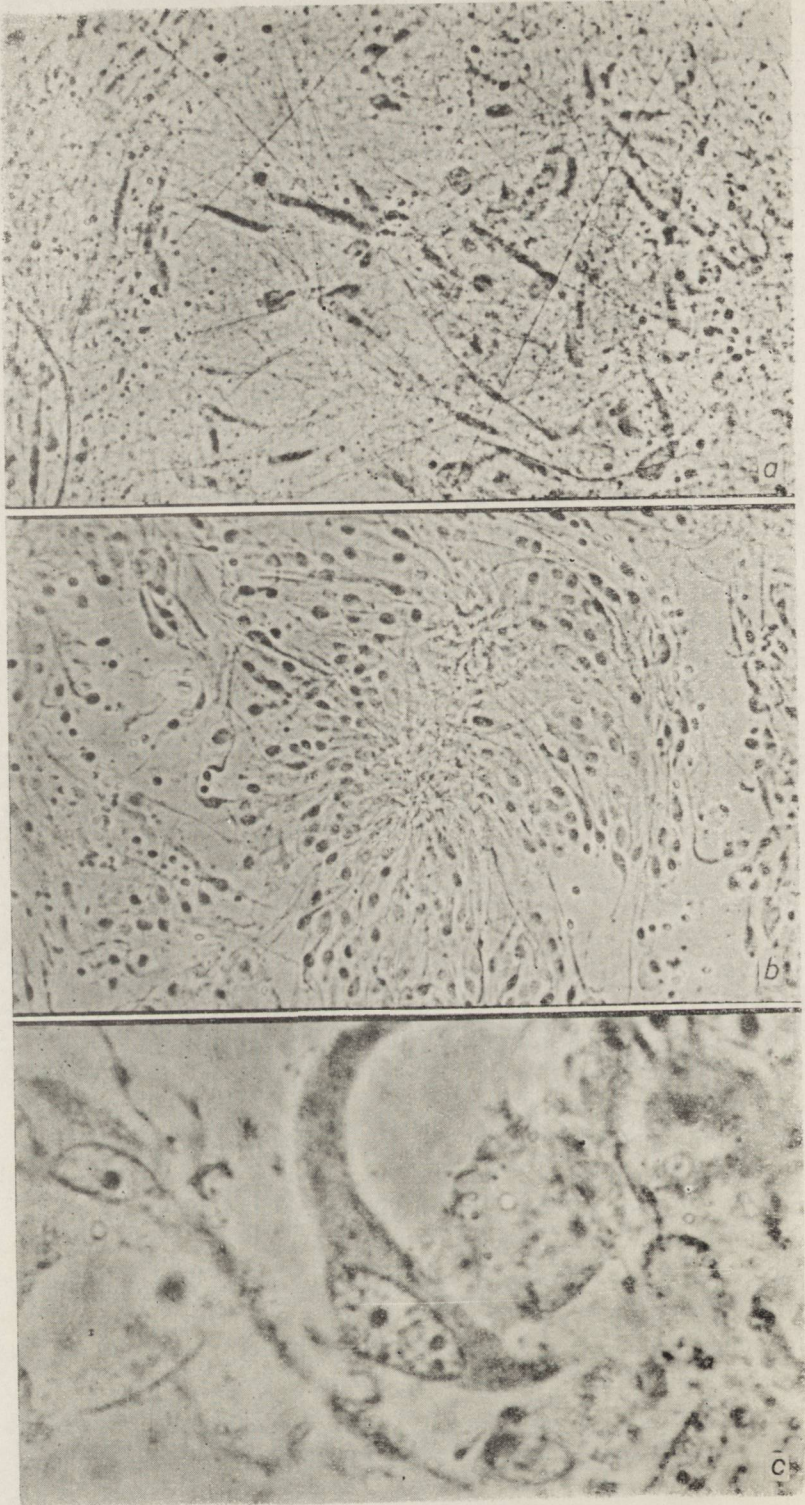
są one bardzo grube, o gęstej cytoplazmie z licznymi drobnymi ziarnistościami odpowiadającymi obrzmiałym mitochondriom (Müller, Ojak 1960) (ryc. 1).

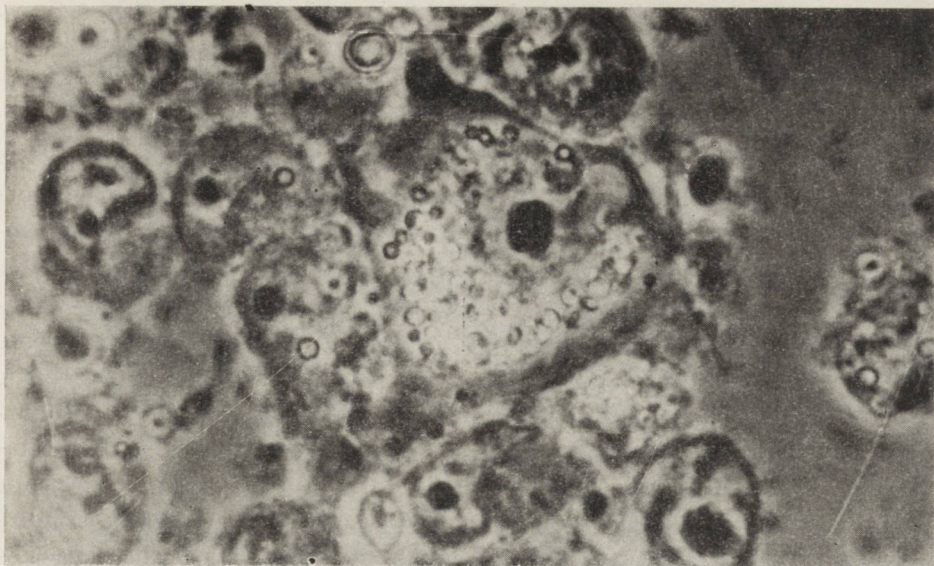
Przy ostrożnym wykonywaniu preparatów zwykle zachowane zostają stosunki topograficzne elementów utkania, charakterystyczne dla niektórych nowotworów. Ma to miejsce chociażby w przypadkach wyściółczaka wysoko zróżnicowanego (ryc. 1), oponiaka, a także w przypadkach niektórych postaci złośliwych. Bardzo pomocne jest znalezienie np. wśród utkania bogatokomórkowego rdzeniaka charakterystycznych układów rzekomorozetkowych. Podobnie w mięsaku olbrzymiokomórkowym komórki zachowują w preparacie układ okolonaczyniowy; w przerzutach raka płaskonabłonkowego wyraźnie zachowuje się ściśle, nabłonkowe przyleganie komórek.

W materiale z guzów szybko rosnących spostrzega się często zmiany wsteczne aż do martwicy włącznie. W badaniu fazowo-kontrastowym tkanka martwa przedstawia się jako masa ziarnista, kaszowata. Komórki leżące wśród tych mas zawierają często w cytoplazmie liczne twory ziarniste, kuliste, zacierające zupełnie ich strukturę. Jeśli przy oglądaniu preparatów włączymy urządzenie polaryzacyjne, wiele z tych tworów wykazuje wyraźną dwułomność (ryc. 2).

Przedstawione zmiany spotyka się w komórkach o dużym rąbku cytoplazmy. Martwiejące komórki rdzeniaka przedstawiają się w postaci homogennych, szarych tworów kulistych.

Ważnym momentem przy ocenie dojrzałości nowotworu jest spostrzeganie naczyń krwionośnych. W guzach złośliwych typu glejaka wielopostaciowego, mięsaka okolonaczyniowego, w guzach przerzutowych (raku, czerniaku) spotyka się naczynia o nietypowej budowie. Wyraża się to w nierównej szerokości naczyń, nagłych zwężeniach czy też workowatych poszerzeniach. Brak jest stopniowego podziału naczyń większych na coraz to mniejsze gałązki; naczynia włosowate odchodzą często bezpośrednio od dużych nawet pni naczyniowych. W utkaniu glejaka wielopostaciowego spostrzega się, prócz powyższych obrazów, znaczny rozplam komórek śródbłonkowych i komórek przydanki. W błonie podstawowej większych naczyń obecne są liczne, grube włókna retikulino- we. W przydanie naczyń w obrębie mięsaka olbrzymiokomórkowego stwierdzić można obecność komórek nowotworowych (ryc. 3). Opisane obrazy naczyń krwionośnych charakterystyczne są dla nowotworów złośliwych, nie spostrzega się ich w nowotworach łagodnych. Powyższe spostrzeżenie może w wątpliwych przypadkach być pomocne przy określeniu właściwości biologicznych guza. Tak np. w przypadku glejaka, nawet obficie komórkowego, jednakże bez obecności zmian naczyniowych, nie rozpoznajemy sprawy złośliwej. Od-





Ryc. 2. Komórki mięsaka mózgu z zaznaczonymi zmianami wstecznymi. Preparat fazowo-kontrastowy. Pow. 1000  $\times$ .

Fig. 2. Cells of sarcoma of the brain showing signs of degeneration. Phase-contrast preparation. Magn.  $\times 1000$ .

wrotnie, przy stwierdzeniu w preparacie utkania glejaka o niewielkim zagęszczeniu komórkowym, jednakże z wyraźną atypowością naczyń, podejrzewać trzeba złośliwość guza i poszukiwać w dalszych preparatach jej wykładników. Podkreślić tu należy szczególną przydatność badania fazowo-kontrastowego w odniesieniu do naczyń. W technice tej spostrzegać można naczynia w ich przebiegu przez szereg pól widzenia. W preparatach skrawanych z materiału utrwalonego obecne są tylko przekroje, najczęściej poprzeczne, naczyń.

Ryc. 1. a) Utkanie charakterystyczne dla gąbczaka. Liczne, cienkie nitkowate wypustki. Pow. 200  $\times$ .

b) Wyściółczak. Promienisty układ komórek wokół naczynia krwionośnego. Wyraźne cytoplazmatyczne wypustki. Pow. 200  $\times$ .

c) Komórki glejaka wielopostaciowego. Ogoniaste wypustki cytoplazmatyczne z ziarnistymi mitochondriami. Pow. 1000  $\times$ . Wszystkie preparaty fazowo-kontrastowe z materiału nieutrwalanego i niebarwionego.

a) Characteristic spongioblastoma structure with numerous, thin, threadlike processes. Magn.  $\times 200$ .

b) Ependymoma. Radially arranged cells around a blood vessel. Distinct cytoplasmatic processes. Magn.  $\times 200$ .

c) Cells of multiform glioblastoma. Caudate cytoplasmatic processes with granular mitochondria. Magn.  $\times 1000$ . All the phase contrast preparations were made with unfixed and unstained material.

Przedstawione dotychczas wykładniki morfologiczne złośliwości nowotworów mózgu dotyczą ogólnej struktury utkania guza. Dalsze obserwacje odnoszą się do struktury samej komórki. Ponieważ przy tych badaniach używa się obiektów o dużych powiększeniach, preparaty powinny być szczególnie troskliwie przygotowane.

Ważnym wykładnikiem złośliwości guza jest polimorfizm komórkowy. Chciałbym tu od razu zwrócić uwagę, iż różnorodność komórkowa występuje znacznie wyraźniej w preparatach fazowo-kontrastowych, nieutrwalonych, niż to ma miejsce w preparatach z tego samego materiału tkankowego, ale wykonywanych metodą zwykłą z materiału utrwalonego. Obkurczające działanie utrwalaczy zacierza widocznie różnice wielkości i kształtu komórek. Bardzo wyraźny polimorfizm komórkowy widuje się w preparatach z glejaka wielopostaciowego (ryc. 4), czy mięsaka mózgu. Trudno tu znaleźć dwie podobne komórki. Podobnie duża różnorodność występuje w utkaniu niedojrzałych wyściółczaków (ryc. 4), rdzeniaków, a także nabłonkowców przerzutowych. Polimorfizm komórkowy nie jest jednak charakterystyczny wyłącznie dla nowotworów złośliwych. Jest to fakt znany z ogólnej patologii, jednakże szczególnie wyraźnie uwidacznia się on przy spostrzeganiu guzów mózgu. Wielokrotnie zaskoczony byłem dużym nasileniem różnic morfologicznych w komórkach skąpodrzewiaka. Polimorfizm komórkowy może dorównać w tych przypadkach nawet spostrzeganemu w glejaku wielopostaciowym. Preparaty z oponiaków wykazują, że i w tym nowotworze poszczególne komórki znacznie różnią się między sobą.

To samo odnosi się do gwiaździaka. W przypadkach guzów łagodnych polimorfizm komórkowy ustępuje jednak przejawom morfologicznym,

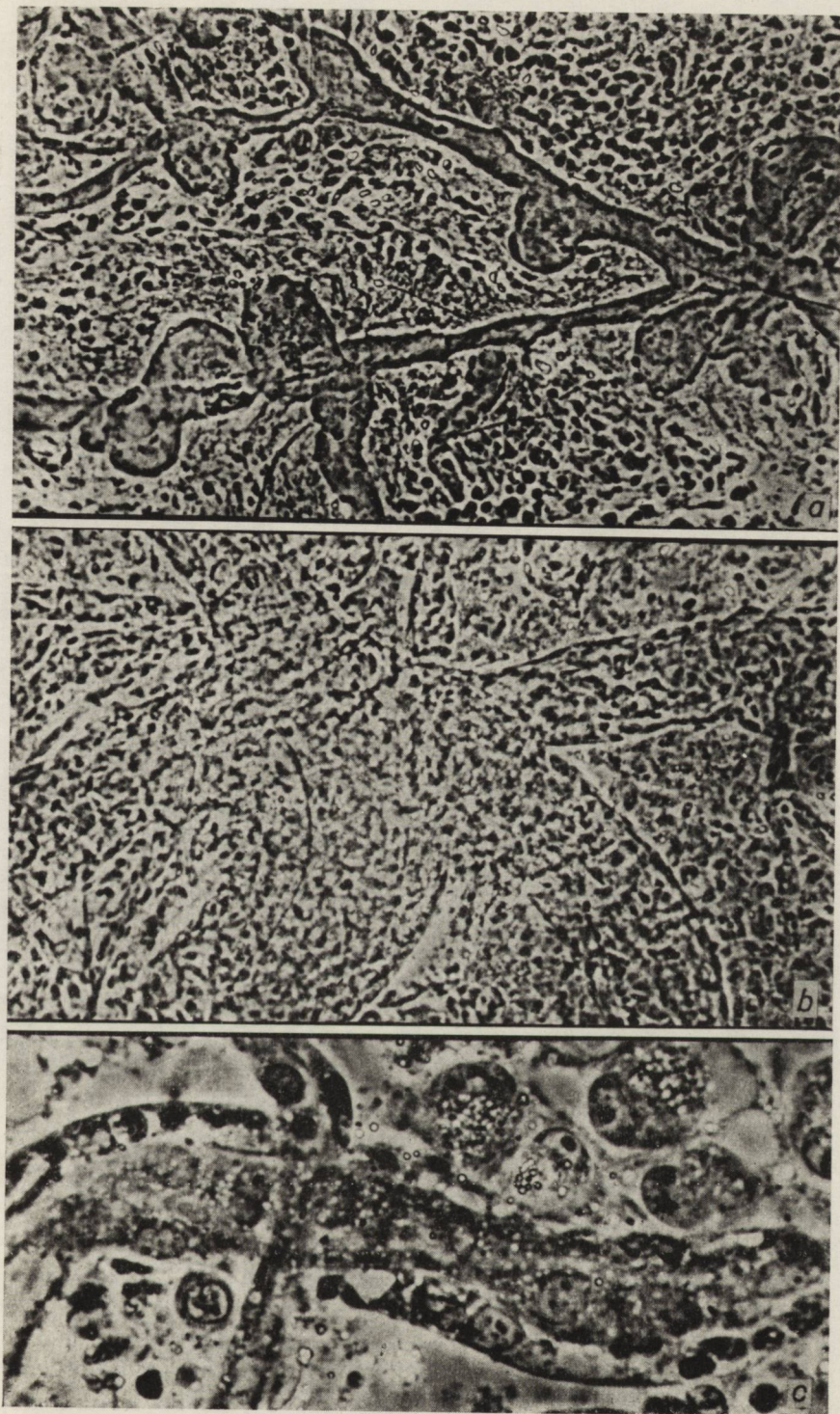
---

*Ryc. 3.* Zmiany naczyniowe w złośliwych nowotworach mózgu. Preparaty fazowo-kontrastowe.

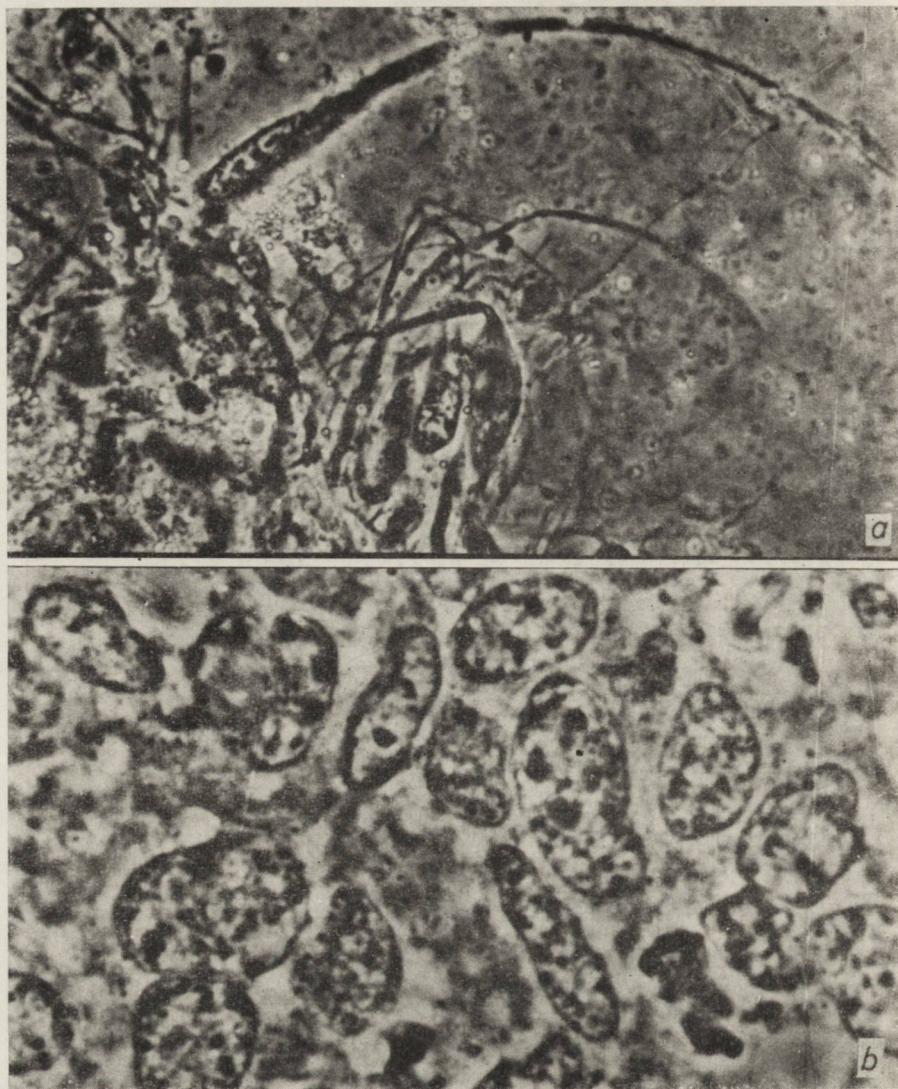
- a) Workowate poszerzenia naczyń. Pow. 450  $\times$ .
- b) Rozplem komórek przydanki. Naczynia szerokie rozchodzą się promieniście. Pow. 450  $\times$ .
- c) Komórki nowotworowe w przydance naczyniowej (mięsak mózgu). Pow. 1000  $\times$ .

*Fig. 3.* Vascular changes in malignant cerebral tumors. Phase-contrast preparations.

- a) Sacciform dilatation of blood vessels. Magn.  $\times$  450.
- b) Proliferation of adventitial cells. Dilated vessels spreading radially. Magn.  $\times$  450.
- c) Neoplastic cells in vascular adventitia (sacroma of the brain). Magn.  $\times$  1000.



Ryc. 3.



Ryc. 4. Polimorfizm komórkowy. Preparaty fazowo-kontrastowe.  
 a) glejak wielopostaciowy. Pow. 450  $\times$ .  
 b) wyściółczak złośliwy. Pow. 1000  $\times$ .

Fig. 4. Cell polymorphism. Phase-contrast preparations.  
 a) Glioma multiforme. Magn.  $\times$  450.  
 b) Malignant ependymoma. Magn.  $\times$  1000.

świadczącym o dojrzałości utkania, jak wytwarzaniu włókien, małemu zagęszczeniu komórek itp.

Ocena stosunku objętości jądra komórkowego do objętości całej komórki w większości przypadków może służyć jako kryterium stopnia



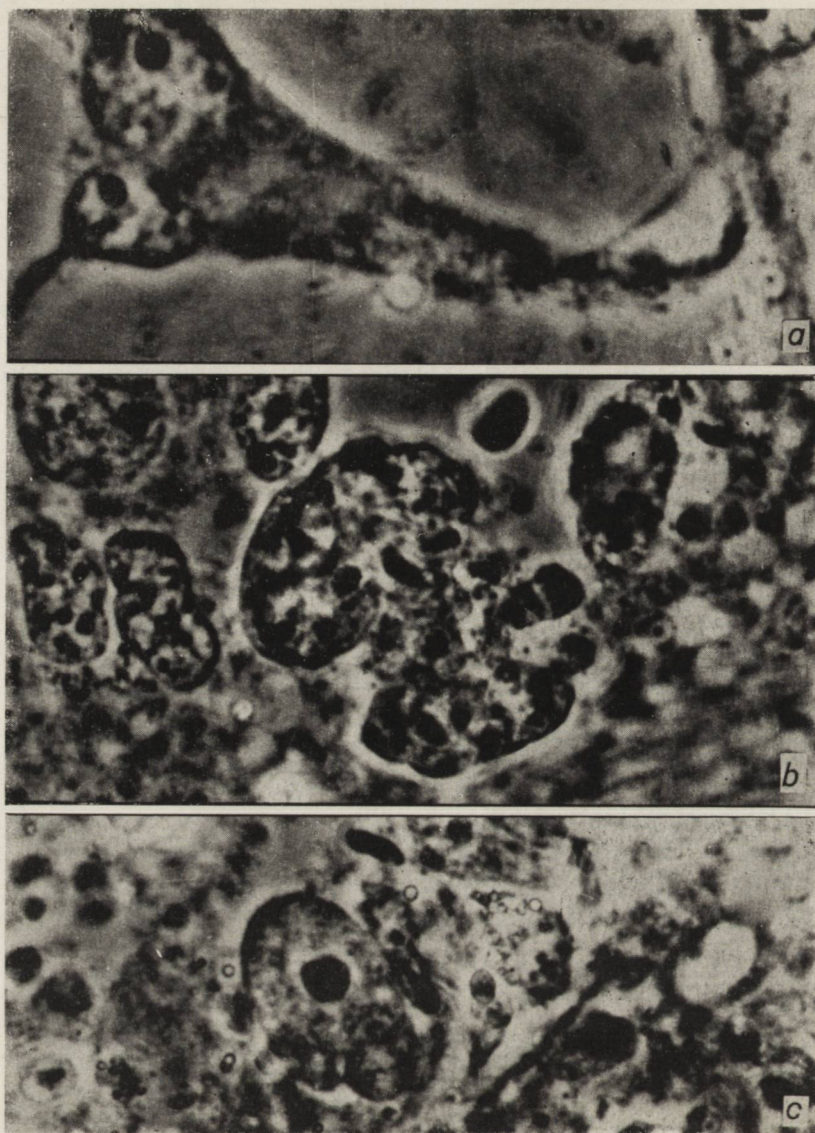
dojrzałości nowotworu. W preparatach z rdzeniaka, mięsaka opon, jądro komórkowe zajmuje zwykle prawie całe ciało komórkowe, wokół jądra widoczny jest tylko wąski rąbek cytoplazmy. W glejaku wielopostaciowym i mięsaku mózgu ciała komórkowe mogą osiągać duże rozmiary; jądra tych komórek zajmują przeważnie znaczną część cytoplazmy. Taki sam stosunek spostrzegamy w komórkach niedojrzałego wyściółczaka i w nabłonkowcach przerzutowych.

Charakterystyczne zmiany zachodzą w obrębie struktury jądra komórkowego nowotworów złośliwych. Preparaty fazowo-kontrastowe z materiału niebarwionego i nieutrwalanego dają na ogół znacznie więcej możliwości spostrzegania niż preparaty barwione. W większości preparatów dobrze widoczna jest błona jądrowa. Zachowuje się ona różnie w poszczególnych przypadkach. W komórkach rdzeniaka jest ona cienka, delikatna; przylegają do niej drobne ziarna chromatyny. W glejaku wielopostaciowym i innych złośliwych guzach mózgu błona jądrowa jest znacznie grubsza, rysuje się wyraźnie z powodu przylegania do niej licznych grubych ziaren. Jej przebieg jest często pofałdowany, tworzą się wręby, nieraz głębokie. Jąderko przeważnie jest znacznie większe niż to się widzi w komórkach dojrzałych. W złośliwych glejakach może być kilka jąderek, ich kształt bywa bryłowy i są bardzo znacznie zagęszczone (ryc. 5).

Bardzo istotnym przejawem morfologicznym zdolności rozplemowych nowotworu jest obecność figur podziału.

Wymieniłem tu cały szereg właściwości morfologicznych, które spostrzegałem przy badaniu preparatów fazowo-kontrastowych złośliwych nowotworów mózgu. Z wywodów powyższych wynika jednak, że wiele z tych cech stwierdzić można również w utkaniu guzów łagodnych. Stwierdzenie to można jeszcze rozszerzyć i na stany nienowotworowe, np. zapalne, regeneracyjne itp. Wynika z tego, iż dla rozpoznania złośliwości guza opierać się musimy na spostrzeganiu sumy morfologicznych zmian (ich nasilenia). Badaniu podlegać muszą liczne preparaty z materiału pobranego z różnych miejsc. Obraz morfologiczny należy wreszcie porównać z danymi klinicznymi.

Jeśli ograniczymy się przy ocenie preparatów do odpowiedzi na pytanie, czy w badanym materiale obecny jest proces nowotworowy i jaka jest dojrzałość utkania, to wyniki badań cytologicznych osiągają wysoki odsetek zgodności z rozpoznaniem ostatecznym. We własnym materiale odsetek ten wynosi 80—90% wykonanych badań. Dokładniejsze określenie wartości odsetkowych nie jest możliwe, gdyż nie we wszystkich przypadkach mogłem wykonać preparaty kontrolne meto-



Ryc. 5. Struktura jąder komórkowych. Preparały fazowo-kontrastowe.  
a) glejak wielopostaciowy. Pow. 1000  $\times$ .

b), c) mięsak mózgu. Pow. 1000  $\times$ .

Fig. 5. Structure of cell nuclei. Phase-contrast preparations.

a) Glioma multiform. Magn.  $\times 1000$ .

b), c) Sarcoma of the brain. Magn.  $\times 1000$ .

dami zwykłymi ze względu na niewielką ilość materiału otrzymanego do badania. Tak więc metoda badania fazowo-kontrastowego w diagnostyce mikroskopowej guzów mózgu w zakresowanych wyżej granicach

oddaje cenne usługi i powinna być szerzej niż dotychczas stosowana w pracowniach neuropatologicznych.

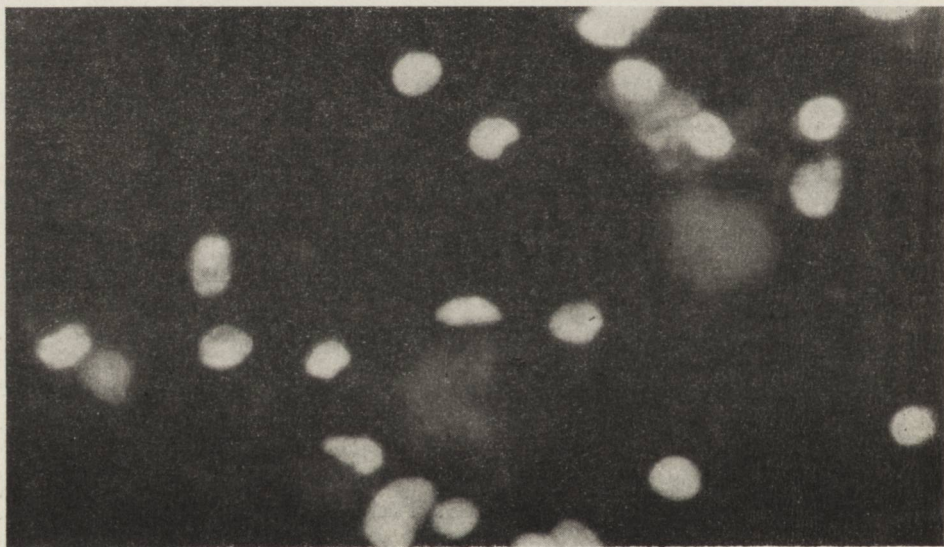
Badanie fazowo-kontrastowe daje nam dokładny obraz morfologii nowotworu, nie daje jednak dostatecznych podstaw do wnioskowania o stanie czynnościowym komórki. Wydaje się, iż cennym uzupełnieniem może być zastosowanie metod fluorescencyjnych-histochemicznych pozwalających na stwierdzenie zawartości kwasu dezoksyribonukleinowego (DNA) i ribonukleinowego (RNA) w komórce. Badania tego typu wprowadzono już do zespołu metod cytologicznych w odniesieniu do materiału z szyjki macicy, płwociny, płynu z jam surowiczych (Bertalanffy 1962; Bertalanffy, Masin, Masin 1958; Le Cover, Wagner 1958; Liu 1961; Umiker, Pickle 1960; Kaplan, Masin, Masin, Carleton, Bertalanffy 1960; Dart, Turner 1959; Kornfield, Werder 1960; Koenig 1962). Przydatność metody opiera się na stwierdzonym przez Casperssona fakcie wzrostu DNA a przede wszystkim RNA w komórce nowotworowej. Zmiany zawartości RNA w jąderku i cytoplazmie następują na długo przed pojawieniem się zmian morfologicznych uchwytnych w mikroskopie świetlnym w zwykle stosowanych metodach badania. Posiłkując się tymi kryteriami stale jednak pamiętać należy o zwiększonej zawartości RNA w różnych stanach nienowotworowych występujących chociażby w warunkach fizjologicznych, w przebiegu rozwoju embrionalnego, czy w trakcie procesów odnowczych, a więc we wszystkich tych stanach, w których dochodzi do wzmożonej syntezy białka w komórce. Uważam przeto, że stosowanie metody fluorescencyjnej-histochemicznej dla celów diagnostyki cytologicznej guzów mózgu jest w pełni uzasadnione tylko łącznie z badaniami morfologicznymi, uwzględniającymi wszystkie dostępne badaniom cechy utkania i samych komórek. Nie spotkałem w piśmiennictwie doniesień o stosowaniu tej metody w rutynowych badaniach cytologicznych materiału biopsyjnego guzów mózgu. Ponieważ barwienie RNA i DNA można przeprowadzać w tym samym preparacie, który był badany w technice fazowo-kontrastowej, istnieje dodatkowe udogodnienie w postaci możliwości konfrontacji tych samych komórek w dwóch różnych technikach. Szczegóły wykonania barwienia znaleźć można w piśmiennictwie. Wspomnę tylko, iż polega ono na barwieniu wymazu utrwalonego mieszaną alkohol-eter, oranżem akrydynowym, w środowisku kwaśnym. W tych warunkach ma miejsce różne ilościowe wiązanie barwnika przez DNA i RNA. Preparaty ogląda się w mikroskopie fluorescencyjnym. Cytoplazma komórek o normalnej zawartości RNA fluoryzuje brązowo, jądra komórkowe o normalnej zawartości DNA fluoryzują żółtozielono lub zielono. Przy wzroście zawartości RNA zarówno cytoplazma jak i ją-

derko fluoryzuje żywoczerwono. Tę barwę fluorescencji uważa się za charakterystyczną dla komórek złośliwych.

Część nowotworów, badanych w technice fazowo-kontrastowej, badałem również podaną powyżej metodą fluorescencyjną-histochemiczną dla wykazania zawartości RNA w komórkach. Badaniu podlegały następujące nowotwory pierwotne i przerzutowe mózgu: gąbczak, gwiaździak, oponiak, wyściółczak, gruczolak kwasochłonny przysadki, rdzeniak, glejak wielopostaciowy, mięsak mózgu, wyściółczak złośliwy, rak płaskonabłonkowy, czerniak złośliwy. Ponieważ nie rozporządzam jeszcze odpowiednio dużym materiałem podam tylko krótkie wnioski wynikające z przeprowadzonych badań:

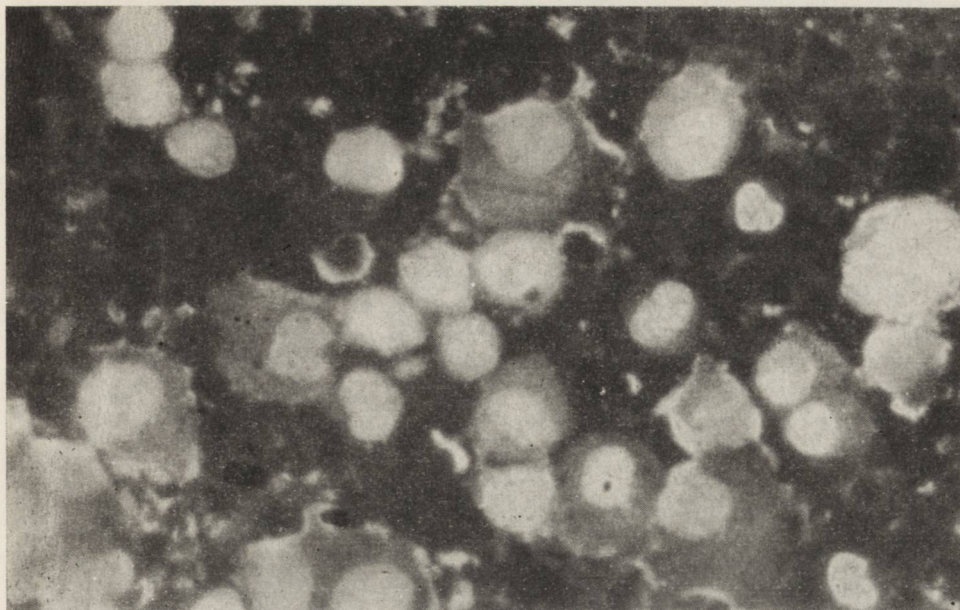
1. W komórkach nowotworów łagodnych w cytoplazmie obecna była tylko niewielka ilość RNA (fluorescencja słaba, brązowa). Obecne były w tych samych preparatach pojedyncze komórki z wyraźną czerwoną fluorescencją, przy równoczesnym braku atypowości (ryc. 6).

2. W guzach złośliwych wzrost zawartości RNA zarówno w cytoplazmie jak i jąderku był bardzo wyraźny. Wyraziło się to żywoczer-



Ryc 6. Preparat barwiony oranżem akrydynowym. Obraz fluorescencyjny. Komórki gąbczaka. Wyraźne świecenie (żółtozielone) jąder. (DNA). Brak świecenia cytoplazmy. Tylko komórka w górnej prawej ćwiartce wykazuje czerwone świecenie cytoplazmy (wzrost zawartości RNA). Pow. 1000 X.

Fig. 6. Preparation stained with acridine orange. Fluorescent picture. Spongioblastoma cells. Distinct yellow-green fluorescence of the nuclei. (DNA). The cytoplasm is not fluorescent. Only one cell in the upper right corner shows red fluorescence of the cytoplasm (increased content of RNA). Magn. X 1000.



*Ryc. 7.* Preparat barwiony oranżem akrydynowym. Obraz fluorescencyjny. Komórki czerniaka złośliwego. Jądra komórek fluoryzują żółto (DNA), cytoplazma czerwono (RNA). Pow. 1000  $\times$ .

*Fig. 7.* Preparation stained with acridine orange. Fluorescent picture. Cells of malignant melanoma. The nuclei of the cells exhibit yellow (DNA), and the cytoplasm red fluorescence (RNA). Magn.  $\times 1000$ .

woną fluorescencją. W tych samych preparatach obecne były pojedyncze komórki nie wykazujące czerwonej fluorescencji, przy równocześnie wyraźnych cechach atypii (ryc. 7).

3. W barwieniach guzów złośliwych, których komórki posiadały tylko wąski rąbek cytoplazmy, uzyskiwano czerwoną fluorescencję tylko w pojedynczych komórkach (rdzeniak).

4. Komórki ulegające zmianom wstecznym wykazywały spadek zawartości RNA.

Wstępne wyniki przedstawione powyżej potwierdzają wypowiedziany już poprzednio pogląd, iż metoda fluorescencyjno-histochemiczna nie może być stosowana w diagnostyce cytologicznej guzów mózgu jako metoda samodzielna. Stanowi ona natomiast cenne uzupełnienie badań prowadzonych w technice fazowo-kontrastowej. Obie te techniki stosowane razem w odniesieniu do tych samych preparatów dają pełniejsze wyobrażenie o charakterze guza badanego.

П. Габрыэль

## ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОСТИ ОПУХОЛЕЙ МОЗГА В ФАЗОВО-КОНТРАСТНОЙ И ФЛУОРОСЦЕНТНОЙ КАРТИНЕ

*Содержание*

Для диагностического исследования материала, получаемой во время операции опухолей мозга, или же путем пункции мозговой ткани, применялся метод, заключающийся в исследовании препаратов в фазово-контрастной технике без их предварительного фиксажа и окраски. Для определения злокачественности опухолей учитывали общий характер неоплазматической структуры т.е. сгущение клеток, наличие интерцеллюлярной субстанции, присутствие дегенеративных изменений, изменения в строении кровеносных сосудов. При детальном исследовании структуры неоплазматической клетки обращали внимание на полиморфизм, строение ядра и ядрышка обнаруживаемые морфологические особенности не наблюдались только в злокачественных опухолях. Определение злокачественности исследованной опухоли должно опираться на сумму изменений и на конфронтации морфологической картины с клинической. Если это условие будет учитываться, процент правильных диагнозов, сходных с результатами заключительного исследования становится высоким, составляет около 90%.

Препараты исследуемые фазово-контрастной техникой можно дополнительно окрашивать акридиновым оранжем для определения наличия рибонуклеиновой кислоты в цитоплазме и ядрышке. Повышение содержания рибонуклеиновой кислоты довольно специфично для неоплазматической клетки. Таким образом в одном и том же препарате можно наблюдать морфологическую и функциональную картину исследуемой опухоли.

Результаты флуоресцентно-гистохимических исследований должны быть подтверждены более высоким количеством исследований случаев опухолей мозга.

P. Gabryel

## ASSESSMENT OF MALIGNANCY OF BRAIN TUMORS BY MEANS OF PHASE-CONTRAST AND FLUORESCENCE MICROSCOPY

*Summary*

When studying diagnostic materials obtained during operations of brain tumors or by biopsy of brain tissue, a method based on inspection of unfixed and unstained preparations by means of phase-contrast microscopy was developed. The malignancy of the tumors was assessed on the basis of general features of neoplastic structure such as crowding of the cells, presence of intercellular substance, degenerative changes and changes in the structure of the blood vessels. When evaluating the structural details of neoplastic cells, polymorphism, appearance of the nucleus and nucleolus were taken into account. None of the observed morphologic features occurred exclusively in malignant tumors. Evaluation of the degree of maturity of the studied tumor must be based on the sum of the observed changes and on confrontation of morphologic and clinical facts. If this condition

is fulfilled, a very high proportion, about 90%, of the diagnoses will be concordant with the final conclusion.

Preparations studied by phase-contrast microscopy can be additionally stained with acridine orange to demonstrate RNA content in the cytoplasm and in the nucleoli. Increased RNA content is fairly characteristic of neoplastic cells. Thus, the same preparation can be used to evaluate the morphologic and functional features of the neoplasm. The results of the fluorescence-histochemical studies require confirmation by a study of a larger material of brain tumors.

#### PIŚMIENNICTWO

1. v. Bertalanffy L., Masin M., Masin F.: A New Rapid Method for Diagnosis of Vaginal and Cervical Cancer by Fluorescence Microscopy, *Cancer*, 1958, 11, 873—887.
2. Bertalanffy F. D.: Cytodiagnosis of Body Effusions by Fluorescence Microscopy. *Arch. Pathol.* 1962, 73, 333—343
3. Le Cover M., Wagner N. E.: A Rapid Method for Acridine Orange Fluorescence. *Am. J. Clin. Pathol.* 1958, 29, 186—187
4. Dart L. H., Turner Th. R.: Fluorescence Microscopy in Exfoliative Cytology, *Labor. Investig.* 1959, 8, 1513—1522
5. Jane J. A., Bertrand G.: A Cytological Method for the Diagnosis of Tumors Affecting the Central Nervous System. *J. Neuropath. Exper. Neurol.* 1962, XXI, 400—409
6. Kaplan L., Masin Fr., Masin M., Carleton R., v. Bertalanffy L.: Acridine orange fluorochrome in the study of normal and malignant epithelium of the uterine cervix. *AmJ. Obstertr. Gynecol.* 1960, 30, 1063—1073
7. Müller W., Ojak E. M.: Über das Vorkommen von Mitochondrien in Hirntumoren. *Dtsch. Ztschr. Nervenheilk.* 1960, 180, 688—694.
8. Koenig H.: Nucleic Acid Histochemistry of Normal and Abnormal Glia, *J. Neuropathol. Exper. Neurol.* 1962, XXI, 229.
9. Kornfield H. J., Werder A. A.: A Differential Nucleic Acid Fluorescent Stain Applied to Cell Culture System. *Cancer* 1960, 13, 458—460
10. Liu W.: Fluorescence Microscopy in Exfoliative Cytology *Arch. Pathol.* 1961, 71, 282—285
11. Kunicki A., Stefanicka-Wiechowa A.: Phase-contrast microscopy in the diagnosis of central nervous system tumors. *Acta Medica Polona* 1961, II, 211—216.
12. Umiker W., Pickle L.: Cytologic Diagnosis of Lung Cancer by Fluorescence Microscopy. Acridine Orange Fluorescence Technic in Routine Screening and Diagnosis. *Laboratory Investigation* 1960, 9, 613—624.

Nadesłano: 20.II.1963.

Adres autora: Zakład Anatomii Patologicznej AM Poznań, ul. Przybyszewskiego 49.





GRAŻYNA ZENGTELER, PRZEMYSŁAW OŻEGOWSKI

## ZMIANY CZERNIAKOWATE W MÓZGU

Z Zakładu Anatomii Patologicznej AM w Poznaniu

Kierownik: prof. dr Janusz Groniowski

Określenie „czerniakowatość ośrodkowego układu nerwowego” odnosi się do nienowotworowych zmian barwnikowych. Zmiany te spostrzega się nieczęsto, a jeszcze większą rzadkość stanowią zmiany czerniakowate mózgu współistniejące ze znamionami macierzystymi barwnikowymi powłok skórnych. W piśmiennictwie polskim znaleźliśmy tylko dwie publikacje dotyczące tego zagadnienia (Groniowski 1952, Hański 1954). Przypadek Groniowskiego był pierwszym ogłoszonym w piśmiennictwie polskim, a czwartym w piśmiennictwie światowym. Liczbę opisanych do 1954 r. przypadków zmian barwnikowych, nowotworowych i nienowotworowych w ośrodkowym układzie barwnikowym ocenia Hański na około 70.

Spośród kilku klasyfikacji podział podany przez Hańskiego wydaje się być najśluszniejszy. Uwzględnia on bowiem zarówno stopień rozległości zmian jak i właściwości biologiczne. Ujmuje zmiany barwnikowe w ośrodkowym układzie nerwowym w dwie grupy, w których wyróżnia cztery typy. Grupa pierwsza obejmuje nienowotworowe nagromadzenia komórek barwnikowych: a) w obrębie opon, b) w obrębie substancji nerwowej. Grupa druga obejmuje nowotworowy wzrost komórek barwnikowych: a) w obrębie opon, b) w substancji nerwowej mózgu lub rdzenia kręgowego.

### PRZYPADKI WŁASNE

1. Niemowlę siedmiomiesięczne z ciąży bliźniaczej zmarło po dwóch dniach pobytu w Szpitalu Powiatowym wśród narastającej duszności i dołączających się objawów niewydolności krążenia. W badaniu pośmiertnym ustalono jako przyczynę zgonu odoskrzelowe zapalenie płuc i obustronne zapalenie ucha środkowego. Współistniały zmiany krzywicze, powiększona grasica i zmiany barwnikowe na skórze oraz w mózgu.

Tabela 1. Zestawienie przypadków czerniakowatości ośrodkowego układu nerwowego.

Table 1. List of reported cases of melanomatosis of the central nervous system.

Autor Author	Czerniakowatość Melanomatosis		Umiejscowienie współistniejących pierwotnych zmian nowotworowych Localization of coexisting primary tumor			Przerzuty poza ośrodkowy układ nerwowy Metastases outside the central nervous system	Współistniejące choroby ośrodkowego układu nerwowego Coexisting diseases of the central nervous system	Barwikowe zmiany skórne Cutaneous pigment changes
	Opony Meninges	Tkanka nerwowa Nervous tissue	Opony Meninges	Tkanka nerwowa Nervous tissue	Opony i tkanka nerwowa Meninges and nervous tissue			
1. Rokitański (1861)	×	×	×	—	—	—	—	×
2. Grahl (1906)	×	×	—	—	—	—	—	×
3. Thorel (1907)	×	—	×	—	—	—	—	×
4. Oberndorfer (1908)	×	×	—	—	—	—	—	×
5. Maclachlan (1914)	×	×	—	—	—	—	—	×
6. Barblinger (1915)	—	×	—	—	×	—	neurofibromatosis — glejak mostu neurofibromatosis, glioma of the pons	×
7. Björneboe (1934)	×	—	—	—	×	—	neurofibromatosis neurofibromatosis	×
8. Törne (1938)	×	—	—	×	—	—	—	—
9. Gertser (1938)	×	×	×	—	—	—	—	—
10. Groniowski (1952)	×	×	—	—	—	—	—	×
11. Hański (1954)	×	×	—	—	—	—	—	×
12. Przypadek własny Personal case (1962)	×	×	—	—	—	—	—	×
13. Przypadek własny Personal case (1962)	—	×	—	—	—	—	—	—

Zmiany skórne znajdowały się w okolicy goleni prawej, okolicy łokciowej lewej i na prawym pośladku. Miały one charakter tworów płaskowyniosłych, brunatnoczarnych wyraźnie poletkowanych, pokryte były skąpym meszkiem. Ich wielkość nie przekraczała średnicy 1—2 cm. W obrębie jądra przyśrodkowego wzgórza wzrokowego prawego obecne było ognisko czarne, owalne, ostro odgraniczone od otoczenia, średnicy 11 mm. Podobne ogniska stwierdzono w obu płacikach półksiężycowatych dolnych mózdzku (średnicy około 2 cm) i w tylnej części płacika kwadratowego.

**B a d a n i e m i k r o s k o p o w e .** Materiał do badań mikroskopowych utrwalano w formalinie. Barwiono hematoksyliną i eozyną, błękitem toluidyny, metodą Pearsa na żelazo, impregnowano solami srebra wg Bielschowsky'ego, odbarwiano w wodzie utlenionej.

Wśród utkania wzgórza obecne były rozsiane ogniska pasmowate oraz okrągłe, lite z komórek obładowanych brązowym barwnikiem (ryc. 1). W ogniskach litych komórki leżały ściśle obok siebie. Były one przeważnie okrągłe lub wieloboczne średnicy około 7 mikronów, o wyraźnych obrysach zewnętrznych, bez wypustek. Jądra komórkowe okrągłe lub owalne leżały centralnie, ich średnica nie przekraczała 4 mikronów. Błona jądrowa wyraźna, chromatyna grudkowa nierównomiernie rozłożona w karioplazmie. W większości jąder widoczne było centralnie położone jąderko. W cytoplazmie komórkowej znajdowała się obfita ilość drobnoziarnistego brązowego barwnika zakrywającego często strukturę wewnątrzkomórkową. Wyżej opisane ogniska, różnej wielkości, składały się z kilku do kilkudziesięciu komórek. Przeważnie leżały one bez łączności z naczyniem (ryc. 2). Natomiast w ogniskach pasmowatych komórki tworzyły jednowarstwowe pokłady wzdłuż naczyń włosowatych. Ich stosunek do naczynia był bardzo ścisły, a w wielu miejscach jak gdyby tylko one tworzyły ścianę naczyniową. Jednakże charakter tych komórek różnił się wyraźnie od komórek śródbłonna. Komórki miały kształt wydłużony, wrzecionowaty, były nieco mniejsze od komórek tworzących ogniska lite (ryc. 3). Ich cytoplazma zawierała obfite złogi brązowego ziarnistego barwnika. W wielu miejscach widoczne było nawarstwianie się komórek barwnikowych. W tych razach komórki te ulegały zaokrągleniu, ich ciało powiększało się, były podobne do komórek w ogniskach litych. Wśród tkanki nerwowej obecne były oprócz opisanych ognisk także pojedyncze, rozproszone komórki przeważnie okrągłe obładowane barwnikiem. Ziarnisty barwnik obecny był również w dość licznych komórkach pałeczkowatych mikrogleju. Największe nagromadzenie wyżej opisanych zespołów komórkowych było w części środkowej makroskopowo opisanego ogniska. W tkance otaczającej rozrzucone były tylko pojedyncze komórki z barwnikiem.

W warstwie ziarnistej mózdzku, w istocie białej oraz w przynależnych oponach miękkich obecne były ogniska dużych komórek obładowanych

*Ryc. 1.* Wycinek ze wzgórza. Ogniska komórek barwnikowych w sąsiedztwie naczyń oraz rozrzucone wśród tkanki nerwowej. Hematoksylina-eozyna. Pow. 120 ×.

*Fig. 1.* Section from the thalamus. Foci of pigmented cells around blood vessels and scattered throughout the nervous tissue. Hematoxylin-eosin. Magn. × 120.

*Ryc. 2.* Wycinek ze wzgórza. Okrągłe ogniska komórek barwnikowych bez łączności z naczyniami krwionośnymi. Preparat odbarwiany w wodzie utlenionej, barwiony hematoksyliną i eozyną. Pow. 280 ×.

*Fig. 2.* Section from the thalamus. Round foci of pigmented cells not connected with the blood vessels. Preparation decolorized in hydrogen peroxide solution, stained with hematoxylin-eosin. Magn. × 280.

*Ryc. 3.* Wycinek ze wzgórza. Okołonaczyniowy układ komórek barwnikowych. Preparat odbarwiony w wodzie utlenionej i barwiony hematoksyliną i eozyną. Pow. 420 ×.

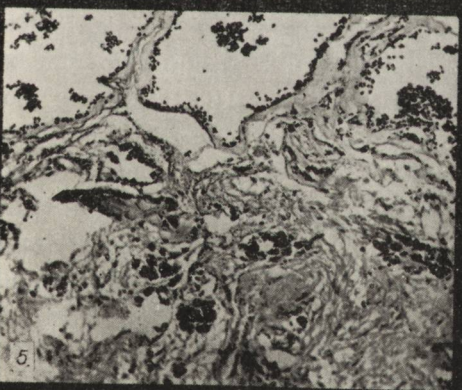
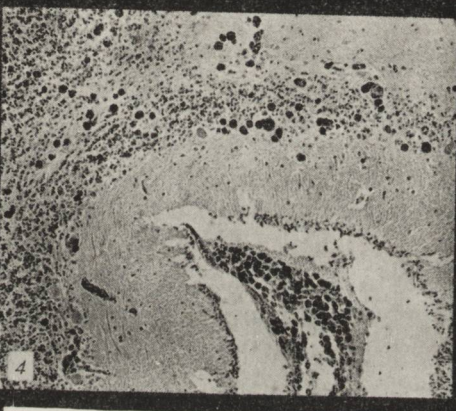
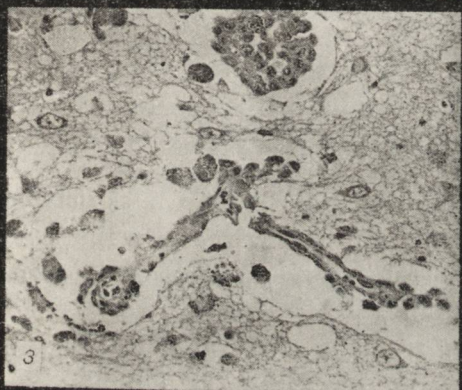
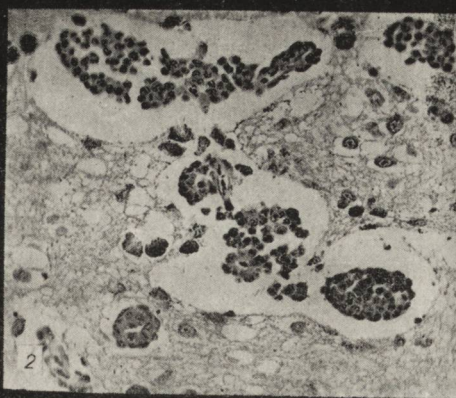
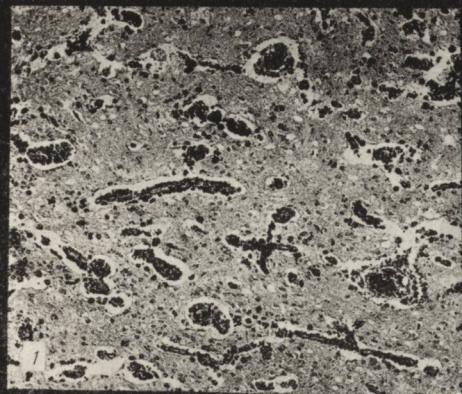
*Fig. 3.* Section from the thalamus. Perivascular arrangement of pigmented cells. Preparation decolorized in hydrogen peroxide solution, stained with hematoxylin-eosin. Magn. × 420.

*Ryc. 4.* Wycinek z mózdzku (przypadek pierwszy). Nagromadzenie komórek barwnikowych w oponach miękkich i warstwie ziarnistej. Hematoksylina-eozyna. Pow. 120 ×.

*Fig. 4.* Section from the cerebellum (first case). Accumulation of pigmented cells in the pia matter and molecular layer of the cerebellum. Hematoxylin-eosin. Magn. × 120.

*Ryc. 5.* Wycinek z mózdzku (przypadek drugi). Zgrupowania komórek barwnikowych wśród poszerzonych zatokowato naczyń krwionośnych. Hematoksylina-eozyna. Pow. 180 ×.

*Fig. 5.* Section from the cerebellum (second case). Groups of pigmented cells among the sinusoidally dilated blood vessels. Hematoxylin-eosin. Magn. × 180.



barwnikiem podobnie jak to miało miejsce we wzgórzu (ryc. 4). W obrębie jąder zębatych mózdzku w sąsiedztwie naczyń włosowatych obecne były duże, kuliste komórki, obładowane obficie barwnikiem. Melanina obecna była również w wydłużonych komórkach mikrogleju.

2. Drugi przypadek dotyczył dziecka trzymiesięcznego płci męskiej. W badaniu pośmiertnym stwierdzono zespół zmian charakterystycznych dla włóknisto-torbielowatego schorzenia trzustki (*mucoviscidosis*), zapalenie płuc, posocznicę. W mózdzku w okolicy jądra zębatego znaleziono ognisko wielkości  $0,5 \times 0,5$  cm nieco uwypuklające się ponad powierzchnię przekroju, barwy szarobrunatnawej. Zmian barwnikowych w powłokach skórnych nie stwierdzono.

W badaniu mikroskopowym ogniska barwnikowego mózdzku, wśród poszerzonych zatokowato naczyń krwionośnych obecne były liczne zgrupowania komórek obładowanych melaniną (ryc. 5). Charakter komórek, ich układ nie różnił się od spostrzeganych w przypadku pierwszym, stąd pomijamy dokładniejszy opis.

#### OMÓWIENIE

Zmiany barwnikowe w ośrodkowym układzie nerwowym skojarzone ze znamionami barwnikowymi w skórze można uważać za zaburzenie rozwojowe powstałe we wczesnym okresie życia zarodkowego, jeszcze przed zróżnicowaniem się ektodermy.

Charakter nowotworowy tych zmian możemy wyłączyć ze względu na brak cech biologicznych i morfologicznych nowotworu. Trudno jest wypowiedzieć się w pierwszym z opisanych przypadków, jaki jest związek zmian barwnikowych w ośrodkowym układzie nerwowym ze zmianami barwnikowymi w powłokach skórnych. Nie mieliśmy bowiem możliwości przebadania mikroskopowego wycinków ze skóry. Występowanie zmian barwnikowych w jądrach wzgórza wzrokowego, w obrębie warstwy korowej mózdzku oraz wybiórczo w obrębie jąder zębatych, przy braku ich w istocie białej, wskazywać może na związek komórki barwnikowej w mózgu z komórką neuroblastu różnicującego się w kierunku komórki nerwowej. Byłoby to zgodne z poglądem Massona. Pewnym poparciem powyższego mógłby też być fakt, iż guzy glejowe niezwykle rzadko wytwarzają barwnik.

Nadesłano 22.II.1963.

Adres autorów: Zakład Anat. Pat. AM Poznań, ul. Przybyszewskiego 49.

Г. Зенгтелер, П. Ожеговски

## МЕЛАНОМАТОЗНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ГОЛОВНОМ МОЗГЕ

*Содержание*

Описываются два случая меланоматозных изменений в центральной нервной системе. В одном изменения в головном мозге сосуществовали с такими же изменениями в кожных покровах. В другом пигментозные изменения были обнаружены лишь в тканях мозжечка.

Материнской клеткой является периваскулярная клетка. Появление нагромождений пигментных клеток прежде всего в сером веществе центральной нервной системы может подтверждать воззрения Массона относительно характера этих изменений.

G. Zengteler and P. Ożegowski

## CEREBRAL MELANOMATOSIS

*Summary*

Two cases of melanomatosis of the central nervous system are reported. In the first case similar changes in the skin accompanied those in the brain. In the second case pigment changes were present only in the cerebellar tissue. The pigmented cells originate from perivascular tissue. Occurrence of pigment cells only in the gray substance of the central nervous system may confirm the Masson's view on the character of these changes.

## PIŚMIENNICTWO

1. Forbes W., Maloney A. F. J.: Primary melanomatosis of the leptomeninx. J. Path. Bact. 1950. 62. 403—409.
2. Groniowski J.: Układowe zmiany barwnikowe. Patologia Polska 1952. 1. 73—85
3. Hański W.: Zmiany barwnikowe w ośrodkowym układzie nerwowym. Folia Morphologica 1954. 1. 39—51.

JAN DOMANIEWSKI, MARIA LEWANDOWSKA, WŁADYSŁAW MALUKIEWICZ

## W SPRAWIE PRZERZUTOWYCH I PIERWOTNYCH CZERNIAKÓW OŚRODKOWEGO UKŁADU NERWOWEGO

Z Zakładu Anatomii Patologicznej Szpitala Ogólnego Nr 1 w Bydgoszczy  
Kierownik: lek. med. J. Domaniewski

Z Oddziału Neurochirurgii Szpitala Ogólnego Nr 1 w Bydgoszczy  
Ordynator: lek. med. Wł. Malukiewicz

W mózgu i rdzeniu kręgowym czerniaki mogą występować jako pierwotne lub przerzutowe.

Pierwotne czerniaki ośrodkowego układu nerwowego występują bardzo rzadko. Do roku 1961 Kiel i współpr. zebrali z piśmiennictwa 85 przypadków dołączając do nich swój własny przypadek.

Czerniak ośrodkowego układu nerwowego może być uznany jako pierwotny, jeżeli w szczegółowym badaniu pośmiertnym nie stwierdza się zajęcia innych narządów (Winkelman i współpr. 1936). Wobec tego z grupy 85 przypadków należy wyeliminować 13 (Zwoździak 1955), ponieważ występowały w nich również ogniska poza układem nerwowym (Kiel i współpr.).

Komórkami macierzystymi dla pierwotnego czerniaka ośrodkowego układu nerwowego mogą być komórki barwnikonośne opon miękkich (Zülch — cyt. za Winkelmanem o współprac. 1936, Bailey 1948). Teoria nerwowego pochodzenia melanoblastów (Soldan, Masson cyt. za Trzcinską-Dąbrowską 1962) tłumaczyć może również powstawanie pierwotnych czerniaków w układzie nerwowym. Badania Roca de Vinals i współpr. (1954) oraz Badera (cyt. za Schnitker, Ayer 1938) wykazały, że komórki zawierające melaninę można znaleźć prawie w każdym mózgu. Czerniaka ośrodkowego układu nerwowego należy różnicować z innymi stanami, w których mamy do czynienia z nagromadzeniem komórek barwnikowych w tkance nerwowej. Wg Kiela i współprac. w rachubę wchodzi następujące stany:

1. Fizjologiczne zabarwienie — obecność komórek zawierających melaninę, istniejących praktycznie u wszystkich ludzi (Taft 1940).



2. Czerniakowatość — zależna od nadmiaru komórek barwikowych, zwykle zlokalizowanych w pniu mózgu i w mózdzku i przedstawiająca się jako brunatne przebarwienia.

3. Łagodny rozplem melanoblastów — nagromadzenie komórek barwikowych w postaci plam czy pasm lub wyjątkowo na rozlanej przestrzeni. Czasami kojarzy się ze skórnymi znamionami zwłaszcza przy długotrwałym przebiegu.

Różnicowanie zmian barwikowych w obrębie opon musi obejmować oponiaki barwikowe, krwiaki, naczyniaki i czerniaki przerzutowe.

Czerniaki przerzutowe w ośrodkowym układzie nerwowym występują znacznie częściej niż pierwotne. Czerniaki skóry, oka (Trzcńska-Dąbrowska) lub też innych narządów mogą dawać ogniska przerzutowe również do mózgu i rdzenia. Częstość występowania przerzutów do ośrodkowego układu nerwowego jest oceniana różnie przez różnych autorów i waha się w szerokich granicach od 10—50% (Bailey, Bakody i współpr. 1950, Courville i Schillinger 1939, Clay i Weilland 1951, Moersch i współpr. 1940). Niekiedy istnieją przerzuty wyłącznie do ośrodkowego układu nerwowego. W większości przypadków w ośrodkowym układzie nerwowym przerzuty pojawiają się wcześniej niż w innych narządach. Przy wcześniejszym zajęciu innych narządów, objęcie procesem nowotworowym ośrodkowego układu nerwowego, jeśli w ogóle występuje, pojawia się nie później niż po upływie około dwóch miesięcy (Moersch i współpr.). Przerzuty mogą występować późno, a po usunięciu ogniska pierwotnego zjawiać się w 10 a nawet w 25 lat (Knight 1924, Moersch i współpr.).

Dunlap (1932) wśród 95 guzów przerzutowych mózgu znalazł 2 przypadki czerniaka, a Courville i Schillinger na 107 przypadków — 8 przerzutów czerniaka do mózgu. Barron i współpr. (1959) w materiale obejmującym 127 guzów przerzutowych rdzenia stwierdzili 1 przypadek czerniaka.

Przerzuty czerniaka do mózgu są częstsze niż do rdzenia (Barron i współpr., Clay i Weilland).

W naszym materiale obejmującym 1903 sekcje zwłok, wykonane w okresie od 1.I.1959 r. do 30.XI.1962 r., na 15 guzów przerzutowych do mózgu w 3 spostrzegaliśmy czerniaki: na 6 guzów przerzutowych do rdzenia 3 były czerniakami. W 2 przypadkach przerzuty obecne były zarówno w mózgu i w rdzeniu, a w pozostałych 2 tylko w mózgu lub rdzeniu.

Z własnego materiału szerzej omówimy przypadek pierwszy, traktowany klinicznie przez 5 lat jako czerniak pierwotny rdzenia kręgowego.

Chory H. C. lat 31, z zawodu kierowca samochodowy, w styczniu 1958 r. zauważył wystąpienie bóli w okolicy krzyżowo-lędźwiowej i prawej kończynie dolnej.

Bóle stopniowo nasilały się, utrudniając chodzenie, a wyraźnie wzmagały się przy wykonywaniu pewnych ruchów i w czasie parcia.

W grudniu 1958 r. a więc w rok po wystąpieniu pierwszych objawów chory zgłosił się do szpitala z powodu narastającego niedowładu kończyn dolnych oraz trudności przy oddawaniu moczu i stolca. Stwierdzono wówczas niedowład wiotki kończyn dolnych ze zniesieniem odruchów kolanowych i skokowych oraz obniżenia czucia poniżej poziomu  $L_2$ . Płyn mózgowo-rdzeniowy wykazywał obraz rozszczepienia białkowo-komórkowego (białko 16,5%, komórki 3/3). Próba Queckenstedta była patologiczna. Kontrast podany podpotylicznie zatrzymał się na wysokości drugiego kręgu lędźwiowego. Rozpoznano guz ogona końskiego. Wobec poprawy stanu subiektywnego chory nie zgodził się na proponowany zabieg operacyjny. Po upływie pół roku zgłosił się ponownie do szpitala z zaawansowanym niedowładem wiotkim kończyn dolnych oraz zatrzymaniem moczu i stolca. Ruchy czynne ograniczały się do podciągania kończyn po łóżku i zginania ich w stawach kolanowych i biodrowych. W czasie operacji w kwietniu 1959 roku usunięto wewnątrzwardówkowy guz ogona końskiego, położony na wysokości  $L_2-L_4$ , przerastający opony miękkie i część korzonków nerwowych. Opona twarda była niezmieniona. Wynik histopatologiczny: czerniak złośliwy.

Po operacji stan chorego uległ szybkiej poprawie, tak że po miesiącu mógł samodzielnie chodzić oraz oddawać mocz i stolec. Po trzech miesiącach chory wrócił do swojego poprzedniego zawodu, kierowcy samochodowego. Stał się nawet przed komisją wojskową i został uznany za zdolnego do służby wojskowej.

W dwa lata później pojawiły się silne bóle o charakterze kaulgii, ustępujące jedynie w pewnych ułożeniach. Niedowład ruchowy natomiast nie nasilił się. Bóle były tak silne, że środki z grupy morfiny nie przyniosły choremu wyraźnej ulgi. Zdjęcia rentgenowskie wykazały zniszczenie  $1/3$  trzonu trzeciego kręgu lędźwiowego. Mimo rozpoznania czerniaka złośliwego, wobec bardzo silnych bólów i długiej remisji po pierwszym zabiegu, postanowiono powtórnie wkroczyć operacyjnie. W czasie operacji (lipiec 1961) usunięto masy nowotworowe wychodzące z kręgu  $L_3$  i opasujące ciasnym kołnierzem worek twardówkowy oraz wychodzące z niego na tej wysokości korzonki nerwowe. Nowotwór nie przerastał worka twardówkowego. Wykonane badanie histopatologiczne potwierdziło poprzednie rozpoznanie czerniaka złośliwego. Dolegliwości bólowe po operacji całkowicie ustąpiły. Zastosowano nasświetlanie promieniami X. Tym razem uzyskano półroczną remisję.

W styczniu 1962 r. wystąpiły ponownie silne bóle i pieczenie lewej kończyny dolnej. Dolegliwości te ustępowały jedynie w pozycji siedzącej ze znacznym pochylem ku przodowi. W lutym 1962 r. stan chorego gwałtownie pogorszył się, pojawiły się duże pakiety węzłów chłonnych w lewym dole nadobojczykowym, a prześwietlenie wykazało zmiany przerzutowe w płucach. Nie stwierdzono natomiast narastania niedowładów kończyn dolnych. Chory zmarł 23.II.1962 r. wśród objawów znacznego wyniszczenia nowotworowego po pięciu latach i dwóch miesiącach od czasu pojawienia się pierwszych objawów chorobowych (34 miesiące po pierwszej operacji, a w 7 miesiący po drugiej).

**B a d a n i e m s e k c y j n y m** stwierdzono brunatnoczarny guz ogona końskiego na wysokości  $L_2-L_4$  o wymiarach  $4,5 \times 2,5 \times 2,5$  cm, przerastający oponę twardą i spychający w prawo i do tyłu korzonki nerwowe, zniszczenie przez proces nowotworowy kręgu  $L_3$ , liczne przerzuty nowotworowe w kościach, wątrobie, płucach, opłucnej, nadnerczu i wę-

złach chłonnych oraz znacznego stopnia wyniszczenie nowotworowe. Badanie histopatologiczne: czerniak złośliwy.

Z powodu znalezienia zmian przerzutowych w narządach poza ośrodkowym układem nerwowym przypadek nie został ostatecznie zakwalifikowany jako pierwotny czerniak opon rdzenia (Winkelman).

Pozostałe 3 przypadki przedstawia tabela 1.

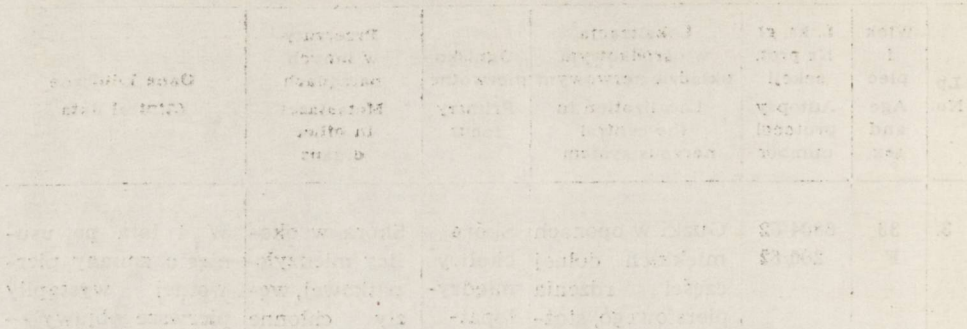
Tabela 1. Przypadki własne.

Table 1. Own cases.

Lp. No.	wiek i płeć Age and sex	L. ks. gł. Nr prot. sekcji Autopsy protocol number	Lokalizacja w ośrodkowym układzie nerwowym Localization in the central nervous system	Ognisko pierwotne Primary focus	Przerzuty w innych narządach Metastases in other organs	Dane kliniczne Clinical data
1.	31 M	1437/62 81/62	Przypadek omówiony w tekście. Case presented in the text.			
2.	60 M	5600/62 165/62	Rozlane nacieczenie opon miękkich rdzenia kręgowego w części lędźwiowo-krzyżowej; pojedyncze guzki w części szyjno-piersiowej. Bardzo liczne rozsiane drobne nacieczenia opon miękkich na sklepiści i podstawie mózgu. Diffuse infiltration of spinal pia mater in lumbosacral region; isolated small tumors in the cervicothoracic region. Numerous, diffuse small infiltrations of the pia mater on the calvary and base of the brain.	Gałka oczna Eyeball	Węzły chłonne okołonerkowe Perirenal lymphnodes	W 6 lat po utracie wzroku pierwsze objawy drętwienia i osłabienia siły kończyn dolnych, retencja moczu i stolca. Zabieg operacyjny w 2 miesiące od wystąpienia objawów klinicznych. Zgon w 2 dni po zabiegu. Six years after loss of eyesight first symptoms of paresthesia and paresis of lower limbs, retention of urine and stools. Operated two months after appearance of clinical symptoms. Death two days after operation.

c.d. tab. 1

Lp. No.	Wiek i płeć Age and sex	L. ks. gł. Nr prot. sekcji Autopsy protocol number	Lokalizacja w ośrodkowym układzie nerwowym Localization in the central nervous system	Ognisko pierwotne Primary focus	Przerzuty w innych narządach Metastases in other organs	Dane kliniczne Clinical data
3.	33 F	6804/62 206/62	Guzki w oponach miękkich dolnej części rdzenia piersiowego, stożka końcowego i ogona końskiego. Guzki w płacie czołowym prawym oraz w płacie ciemieniowym i skroniowym lewym. Tumors of the pia mater of the lower thoracic spinal cord, terminal cone and cauda equina. Tumors in the right frontal and parietal lobes and in the left temporal lobe.	Skóra okolicy międzyłopatkowej Skin of interscapular region	Skóra w okolicy międzyłopatkowej, węzły chłonne okołonerwowe Skin of interscapular region and perirenal lymph nodes.	W 4 lata po usunięciu zmiany pierwotnej wystąpiły pierwsze objawy — bóle kończyn dolnych. Po 2 miesiącach niemożność chodzenia. Zabieg operacyjny w 3 miesiące od wystąpienia dolegliwości. Zgon w 5 dni po operacji. First symptoms appeared four years after removal of primary focus—pains in lower limbs, with loss of ability to walk after two months. Operated three months after appearance of first symptoms. Died five days after operation.
4.	78 F	9007/62 254/62	Pojedyncze ogniska w obrębie opon miękkich mózgu na podstawie i sklepiściach. Isolated foci in pia mater of brain and on the base and convexities.	Gałka oczna Eyeball	Wątrobą Liver	Przed 3 laty usunięcie gałki ocznej. Removal of eyeball 3 years previously.



*Ryc. 1.* (I) przypadek 1. — guz ogona końskiego na wysokości  $L_2$ — $L_4$ .  
 (II) przypadek 2. — rozlane nacieczenie nowotworowe opon miękkich rdzenia.  
 (III) przypadek 3. — guzki nanizane na korzonki nerwowe w dolnej części rdzenia piersiowego, stożka końcowego i ogona końskiego.

*Fig. 1.* (I) Case 1. Tumor of the cauda equina at the level  $L_2$ — $L_4$ .  
 (II) Case 2. Diffuse neoplastic infiltration of the pia mater of the spinal cord.  
 (III) Case 3. Nodules surrounding nerve roots of the lower part of the thoracic cord, terminal cone and cauda equina.

*Ryc. 2.* Przypadek 2. — rozlane nacieczenie nowotworowe opon miękkich mózgu.

*Fig. 2.* Case 2. Diffuse neoplastic infiltration of the cerebral pia mater.

*Ryc. 3.* Przypadek 2. — komórki czerniaka otaczają i wznoszą się między korzonki nerwowe rdzenia. Hematoksylina-eozyna. Pow. ok.  $60\times$ .

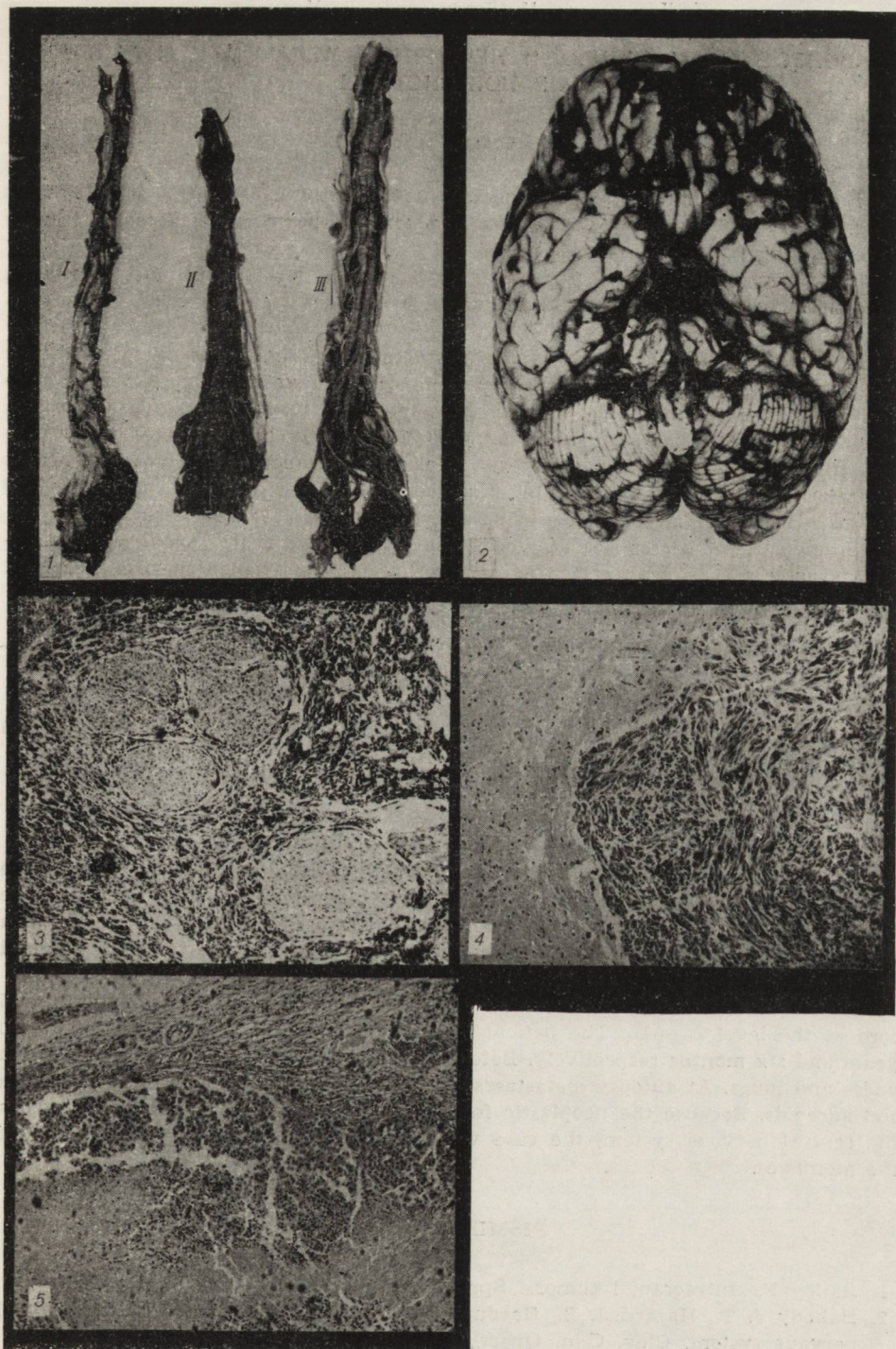
*Fig. 3.* Case 2. Melanoma cells surrounding and invading the spinal nerve roots. Hematoxylin-eosin. Magn.  $\times 60$ .

*Ryc. 4.* Przypadek 3. — przerzut czerniaka do mózgu. Hematoksylina-eozyna. Pow. ok.  $50\times$ .

*Fig. 4.* Case 3. Melanoma metastasis to the brain. Hematoxylin-eosin. Magn.  $\times 50$ .

*Ryc. 5.* Przypadek 4. — nacieczenie nowotworowe opon miękkich mózgu. Hematoksylina-eozyna. Pow. ok.  $50\times$ .

*Fig. 5.* Case 4. Neoplastic infiltration of the cerebral pia mater. Hematoxylin-eosin. Magn.  $\times 50$ .



Я. Доманевски, М. Левандовска, В. Малюкевич

К ВОПРОСУ МЕТАСТАЗНЫХ И ПЕРВИЧНЫХ МЕЛАНОМ ЦЕНТРАЛЬНОЙ  
НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ*Содержание*

На основании литературных данных и собственных наблюдений авторы представляют частоту появления метастазов меланомы в центральной нервной системе и критерии признания опухоли первичной.

Описываются случаи метастатических меланом, в двух из которых изменения захватывали головной и спинной мозг, когда в остальных двух имелась лишь одна локализация.

Более подробно разбирается случай диагностированный клинически и леченный на протяжении 5 лет как первичная меланома спинного мозга на уровне 2—4 люмбальных позвонков. Больной подвергался двукратно операции, которая привела к ремиссии продолжающейся 2 года после первого и пол года после последующего оперативного вмешательства. Лишь один месяц до смертного исхода были найдены метастазы в лимфатические узлы и в легкие. Секционное обследование установило так же наличие метастазов в костях, печени, плевре и в надпочечной железе.

Ввиду наличия очагов новообразования в органах вне центральной нервной системы данный случай не считался в заключительном итоге как первичная меланома оболочек спинного мозга.

J. Domaniewski, M. Lewandowska and W. Malukiewicz

METASTATIC AND PRIMARY MELANOMA OF THE CENTRAL NERVOUS  
SYSTEM*Summary*

On the basis of the literature and own material the authors discuss the frequency of metastases of melanoma to the central nervous system and the criteria of diagnosis of primary melanoma. Four cases of metastatic melanoma are presented, in two of which the changes were found in the brain and spinal cord, and in the remaining two only in the brain or spinal cord.

The first case was treated for five years as primary melanoma of the spinal cord at the level L<sub>2</sub>—L<sub>4</sub>. The patient was operated twice. Remissions lasted two years and six months respectively. Before death metastases appeared in the lymph nodes and lungs. At autopsy metastases were found also in the bones, liver, pleura and adrenals. Because the neoplastic foci were also found in other organs besides the central nervous system, the case was not qualified as primary melanoma of the meninges.

## PIŚMIENICTWO

1. Bailey P.: Intracranial tumors. Springfield Ill. Charles C. Thomas, 1948.
2. Bakody J. T., Hazard J. B., Gardner W. J.: Pigmented tumors of the central nervous system. Clev. Clin. Quart., 1950, 17, 89—101.

3. Barron K. D., Horano A., Araki S., Terry R. D.: Experiences with metastatic neoplasms involving the spinal cord. *Neurology*, 1959, 9, 91—106.
4. Courville C. B., Schillinger R. J.: Metastatic melanoblastomas of the brain: Review of literature and survey of eighteen cases, *Bull. Los Angeles Neurol. Soc.* 1939, 4, 8—12.
5. Clay C. B., Weiland A. H.: Intramedullary spinal cord metastases from melanomas. *Amer. Surg.*, 1951, 17, 1009—1017.
6. Dunlap H. E.: Metastatic malignant tumor of the brain, *Am. Int. Med.*, 1932, 5, 1274—1288.
7. Kiel F. W., Starr L. B., Hansen J. L.: Primary melanoma of the spinal cord. *J. Neurosurgery* 1961, 18, 616—629.
8. Knight M. S.: Melanotic neoplasms of the eye. *J.A.M.A.* 1924, 83, 1062—1068.
9. Moersch F. P., Love J. G., Kernohan J. W.: Melanoma of the central nervous system. Report of thirty four cases, in nineteen of which the diagnosis was verified by operation or necropsy. *J. Amer. Med. Ass.* 1940, 115, 2148—2154.
10. Roca de Vinals R., Elizalde Armendariz C., Coma-Fabres A.: Tumores melánicos des SNGA Propósito de tres casos clinicos. *Med. Clin. Barcelona* 1954, 22, 304—311.
11. Schnitker M. T., Ayer D.: The primary melanomas of the leptomeninge A clinico-pathologic study with a review of the literature and the report of an additional case. *J. Nerv. Ment. Dis.* 1938, 87, 45—73.
12. Taft A. E.: Pigmented cells of pia and of meningeal tumors. *Arch. Path.* 1940, 30, 1073—1078.
13. Trzcńska-Dąbrowska Z.: Czerniaki narządu wzroku. W-wa PZWL, 1962.
14. Winkelman N. W., Gotten N., Silverstein A.: Primary melanoblastosis of the meninges. *Arch Neurol. Psychiat.* 1936, 35, 919—920.
15. Zwoździak W.: Przypadek uogólnionego pierwotnego czerniaka opon z krwistym płynem mózgowo-rdzeniowym. *Polski Tyg. Lek.* 1955, 10, 1176—1178.

Nadesłano: 31.I.1963 r.

Adres autorów: Zakład Anatomii Patologicznej Szpitala Ogólnego Nr 1 w Bydgoszczy, ul. Curie-Skłodowskiej 9.



STANISŁAW STEFANKO I MAŁGORZATA RETINGER

## RAKOWATOŚĆ OPON MIĘKKICH MÓZGU

Z Kliniki Neurologicznej AM w Krakowie  
Kierownik: prof. dr Wł. Jakimowicz

Rozlane naciekanie opon miękkich jest rzadką drogą szerzenia się raka (Baker 1942, Babczina 1961, Meier 1932, Bürgstein 1940, Michejew, Maas 1913).

Obserwowany przez nas przypadek jest ilustracją tej rzadkiej postaci szerzenia się raka.

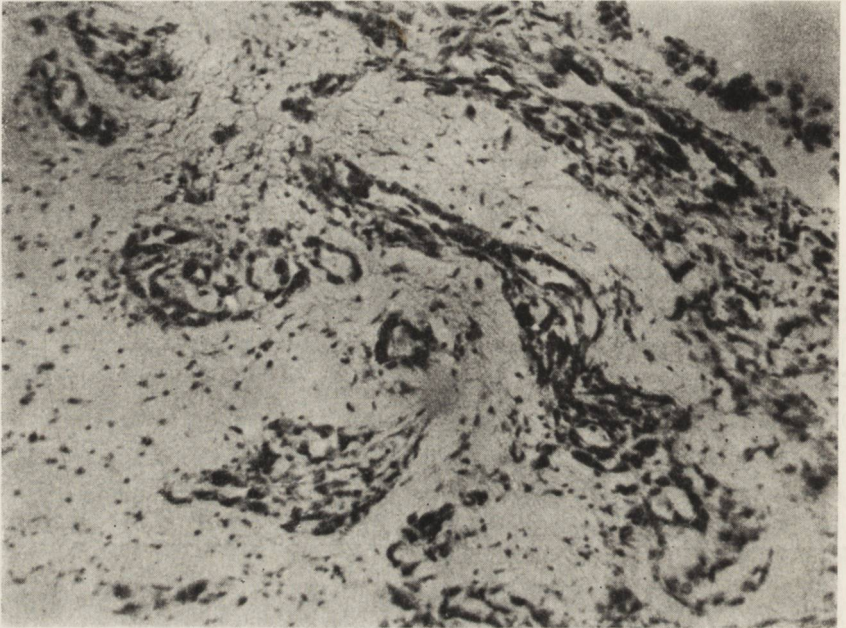
U 55-letniej kobiety (nr hist. chor. 275/58) w ciągu kilku miesięcy rozwinęły się objawy zapalenia opon podstawy mózgu, którego etiologii nie udało się wyjaśnić. Chora zmarła z powodu porażenia ośrodka oddechowego.

Podczas sekcji stwierdzono raka lewego oskrzela z nacieczeniem mięszu płuca i z licznymi przerzutami do węzłów chłonnych wnęki lewego płuca i śródpiersia, do węzłów zaotrzewnych i krezkowych, do mięszu wątroby i nerek oraz rozlaną rakowatość otrzewnej. Poza tym znaleziono zmiany miażdżycowe i kiłowe tętnicy głównej, zrosty opłucnej obustronne i nieznaczny przerost serca.

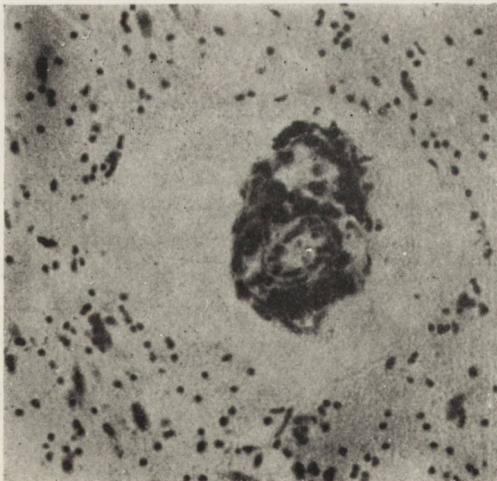
Mózg był nieco obrzękły, opony miękkie zbiorników podstawy (dołu międzyszypułowego, mostu i zbiornika okrążającego) pogrubałe, zmętniałe. Na sklepiści występowało nieznaczne zmleczenie opon. Na przekrojach czołowych mózgu nie stwierdzono uchwytnych zmian makroskopowych.

Mikroskopowo w oponach mózgu, szczególnie na podstawie, widać rozległe nacieczenie nowotworowe o utkaniu raka gruczołowatego. Nacieki otaczały mufkowato naczynia opon i wzdłuż naczyń wnikały w głąb kory (ryc. 1). W korze, w istocie podkorowej, w zewnętrznych częściach mostu, śródmózgowia i rdzenia przedłużonego znajdowały się lite, płaszczowe nacieki okołonaczyniowe, zajmujące przestrzenie Virchowa-Robina lub wyścielające ściany tych przestrzeni (ryc. 2). W niektórych miejscach nacieki wychodziły poza przestrzenie perilimfatyczne, tworząc śródmiażdżowe mikroskopijne gniazda komórek nowotworowych.

Niektóre z nacieków śródmiaższowych rozsuwały włókna istoty białej i układały się w szczelinach między włóknami. W sąsiedztwie ognisk występował odczyn astro- i oligodendrogleju, zanik i zmiany wsteczne komórek nerwowych (tigroliza, rzadziej zmiany „przewlekłe”). W spłotach naczyńiowych zmian nie stwierdzono.



*Ryc. 1*



*Ryc. 2*

*Ryc. 1.* Nacieczenie nowotworowe opon. Nacieki rakowe wnikają do kory mózgu wzdłuż naczyń krwionośnych. Hematoksylina-eozyna. Pow. 300  $\times$ .

*Fig. 1.* Neoplastic infiltration of the meninges. Cancer infiltration invading the cerebral cortex along blood vessels. Hematoxylin-eosin. Magn.  $\times 300$ .

*Ryc. 2.* Komórki nowotworowe otaczające drobne naczynie krwionośne. Pow. 300  $\times$ .

*Fig. 2.* Cancer cells surrounding small blood vessel. Nissl. Magn.  $\times 300$ .

## OMÓWIENIE

Obraz powyższy odpowiada tzw. rakowatości opon miękkich, określanej również jako „rakowate zapalenie opon miękkich” (*leptomenigitis carcinomatosa*). Szczególnie charakterystyczny był układ nacieków raka w przestrzeniach okołonaczyniowych, świadczący o tym, że proces nowotworowy szerzył się z opon mózgu wzdłuż przestrzeni Virchowa-Robina. Mikroskopijne kolonie komórek nowotworowych z dala od naczyń mogły powstać wskutek przerwania granic przestrzeni okołonaczyniowych i wędrówki komórek raka wzdłuż włókien nerwowych.

Niejasny jest mechanizm powstania wtórnych nacieków w oponach z ognisk pierwotnych. Należy rozpatrzyć zarówno możliwość przerzutów drogą krwi, naczyń limfatycznych, jak i szerzenia się nacieków szczelinami tkankowymi.

Wg Bretha'y (1935) i Bürgsteina rakowatość opon jest wynikiem wysiewania się raka za pośrednictwem splotów naczyniowych. Przeciw takiemu tłumaczeniu patomechanizmu w naszym przypadku przemawia zarówno nieobecność zmian w splotach naczyniowych, jak również brak ognisk, czy też jakichkolwiek zmian podwyściółkowych w ścianach komór.

Należy również wykluczyć zatorowe pochodzenie przerzutów z wtórnym nacieczeniem opon; nacieki nowotworowe występowały z reguły poza światłem naczyń, a rozmieszczenie mikroskopijnych kolonii śródmiąższowych wskazywało na ich „oponowe” pochodzenie. Nie obserwowano również typowych przerzutów wewnątrzmoźgowych.

Saxer (1902), Hyde, Curschmann i Paillas (cytowane za Henschenem 1955) wysuwają możliwości powstawania nacieków oponowych drogami chłonnyymi. Przypuszczenie to potwierdzają spostrzeżenia morfologiczne. Knieriem (1908) obserwował nacieki rakowe wzdłuż pochewek łącznotkankowych nerwów obwodowych i w przestrzeniach okołonaczyniowych. Hyde i Curschmann opisali szerzenie się raka do opon mózgowo-rdzeniowych wzdłuż nerwów międzyżebrowych i korzonek nerwowych, a Carcio (cytowany za Henschenem 1955) — raka oskrzela z przerzutami drobnoguzkowymi do korzonek nerwowych, z przejściem wtórnych nacieków na opony rdzenia. Wg Henschena w większości przypadków rakowatość opon mózgu występuje wspólnie z nacieczeniem nowotworowym opon rdzeniowych. Największe nasilenie zmian w oponach mózgowych na podstawie mózgu tłumaczy Henschen szerzeniem się raka wzdłuż nerwów czaszkowych.

Obraz naszego przypadku najprawdopodobniej można wytłumaczyć podobnym mechanizmem. Umiejscowienie nacieków wyścielających przestrzenie okołonaczyniowe i wnikających wzdłuż naczyń oponowych do mózgu, a nieobecność i zatorów nowotworowych, i typowych przerzutów

mózgowych może nasuwać przypuszczenie, że pierwotny rak oskrzela lub rozlane zmiany nowotworowe otrzewnej, podobnie jak w przytoczonych wyżej przypadkach, szerzyły się wzdłuż pochewek korzonków do przestrzeni oponowej rdzenia i przeszły drogą płynu mózgowo-rdzeniowego do opon miękkich mózgu.

Niewykonanie sekcji rdzenia, który w chwili ustalenia rozpoznania histologicznego był już niedostępny badaniu, uniemożliwia niestety morfologiczne potwierdzenie wysuniętych przypuszczeń.

Nadesłano: 2.II.1963 r.

Adres autorów: Klinika Neurologiczna AM Kraków, ul. Botaniczna 3.

С. Стефанко, М. Ретингер

### КАРЦИНОМАТОЗ МЯГКИХ ОБОЛОЧЕК ГОЛОВНОГО МОЗГА

#### *Содержание*

Диффузный карциноматоз мягких оболочек головного мозга встречается редко.

У женщины в возрасте 55 лет в течение нескольких месяцев появились симптомы базального менингита, этиология которого была неуловима. Больная погибла при симптомах поражения дыхательного центра. Секционно установлено рак левого бронха с многими метастазами в лимфатические узлы, печень, с карциноматозом брюшины и помутнением мозговых оболочек. Микроскопически обнаружено массивные инфильтрации о характере аденоматозного рака в подпаутинном пространстве мягких оболочек, в особенности у основания большого мозга. Инфильтрации внедрались вдоль околососудистых щелей в кору и ствол головного мозга. В более глубоких слоях коры и в мосту опухолевые инфильтраты циркулярно охватывали мелкие кровеносные сосуды.

Локализация инфильтратов в околососудистых пространствах говорит за распространение новообразовательного процесса вдоль сосудов. С другой стороны, отсутствие опухолевых изменений в сосудистых сплетениях указывает скорее на лимфогенный путь распространения процесса в мозговых оболочках.

S. Stefanko and M. Retinger

### CARCINOMATOSIS OF THE CEREBRAL PIA MATER

#### *Summary*

Diffuse carcinomatosis of the pia mater of the brain is rare.

In a 55-year-old women symptoms of basal meningitis developed in the course of several months. The etiology of meningitis could not be established. The patient died amid signs of paralysis of the respiratory center. Autopsy disclosed bronchial carcinoma of the left lung with numerous metastases to the lymph nodes, liver, kidneys, carcinomatosis of the peritoneum and opacity of the cerebral meninges. Microscopically, abundant infiltration by adenocarcinoma was found

in the subarachnoid space and pia mater, mainly at the base of the brain, invading the cortex and brainstem along perivascular spaces. In the deeper layers of the cortex and in the pons the neoplastic infiltration formed sleeves around the small blood vessels.

The localization of the neoplastic infiltrations in the perivascular spaces indicates dissemination of the process along the blood vessels. Absence of neoplastic changes in the choroid plexus, however, points to lymphogenic dissemination of the process in the meninges.

#### PISMIENICTWO

1. Babczina L. P.: K klinike i diagnostike diffuznogo karcinomatosa mozgowych oboloczek. *Żurnal Niewropatologii i Psychiatrii S.S. Korsakowa*, 1961. 61. 1615.
2. Baker M.: Metastatic tumors of nervous system. *Arch. of Pathology*, 1942. 34. 495.
3. Bertha H.: Über Carcinomzellen im Liquor Cerebrospinalis. *Wchschrft f. Psychiat.* 1935, 15. 91.
4. Bürgstein A.: Über die Metastasierung des Carcinoms in die Meningen. *Frankfurt. Z. Path.* 1940, 54. 457.
5. Circio: cyt. wg Henschena.
6. Henschen F.: Tumoren des Zentralnervensystems und seiner Hüllen, W Handbuch der Speziellen Pathologischen Anatomie u. Histologie. O. Lubarsch, F. Henke, R. Rössle. Berlin, Springer. 1955.
7. Hyde, Curschmann: cyt. wg Henschena.
8. Knieriem G.: Über diffuse Menigealcarcinomatose mit Amaurose und Taubheit bei Magenkrebs. *Beitr. Path. Anat.* 1908. 44. 409.
9. Meier A.: Über Carcinose der weichen Häute. *Zbl. Path.* 1932, 55. 212.
10. Maas S.: Über diffuse Carcinometastasen der weichen Häute. *Arch. f. Psychiat.* 1913. 51. 359.
11. Michejew: cyt. wg Babcziny.
12. Paillas: cyt. wg Henschena.
13. Saxer A.: Unter dem Bilde einer Meningitis verlaufende Karzinomatöse Erkrankung der Gehirnhäute. *Verh. Dtsch. Path. Ges.* 1902. 5. 161.

STANISŁAW STEFANKO I ZBIGNIEW SZAYNA

BEZOBJAWOWE PRZERZUTY MIĘSAKO-RAKA OSKRZELA  
DO MÓZGU  
ZEJŚCIE WSKUTEK KRWOTOKU DO PRZERZUTÓW

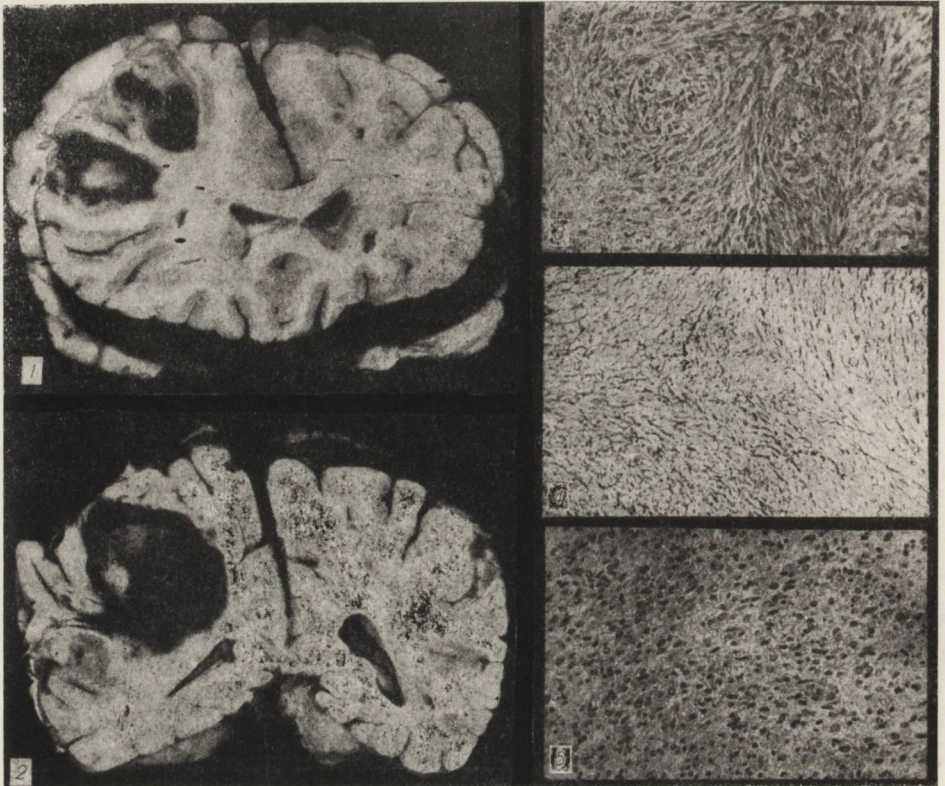
Z Kliniki Neurologicznej AM w Krakowie  
Kierownik: prof. dr Wł. Jakimowicz

Przerzuty raka odoskrzelowego płuc, zwłaszcza do mózgu mogą wywołać objawy kliniczne, ogólne i ogniskowe, pozwalające na rozpoznanie guza wewnątrzczaszkowego, zanim badaniem radiologicznym zostanie wykryte ognisko pierwotne w płucu. Istnieją jednak bardzo rzadkie przypadki, w których adaptacja czynnościowa mózgu do występujących w nim rozległych przerzutów i niestosunek między obrazem klinicznym a zmianami stwierdzanymi na sekcji są uderzające.

Przykładem takim jest obserwacja chorej S. T., l. 65, nr hist. chor. 757. Ze szczególnie dokładnie zebranego wywiadu od lekarza, u którego przebywała w gościnie przez ostatnie dwa tygodnie wynika, że do dnia zachorowania czuła się zupełnie dobrze, miała pełną sprawność fizyczną i umysłową, dobry wzrok i słuch. Była praworęczna. Nagle w godzinach rannych wystąpił udar mózgu z głęboką śpiączką, niedowładem połowicznym prawostronnym i z prężeniami odmóżdżeniowymi prawych kończyn. W płynie mózgowo-rdzeniowym stwierdzono krew. Śmierć nastąpiła wśród objawów wglóbień podnamiotowego lewej półkuli mózgu w 1½ godz. po przyjęciu do Kliniki, a w 2 godz. od zachorowania. Rozpoznano krwotok do półkuli mózgu z przebiegiem do układu płynowego. Bezpośrednią przyczyną śmierci był obrzęk mózgu.

Nieoczekiwany był wynik sekcji, która wykazała raka oskrzela płuca prawego z przerzutami do węzłów chłonnych węzkowych i śródpiersia oraz cztery duże przerzuty do lewej półkuli mózgu.

M a k r o s k o p o w o mózg był znacznie obrzękły, szczególnie lewa półkula, lewy zawój obręczy przemieszczony na stronę prawą; zaznaczało się wglóbień podnamiotowe lewego boku hipokampa i wglóbień migdałków do otworu potylicznego wielkiego. Na przekrojach czołowych stwierdzono 4 ogniska przerzutowe w lewej półkuli mózgu: dwa z nich zajmowały korę i istotę białą podkorową zawojów czołowych (I, II, III),



Ryc. 1. Przerzuty nowotworowe w zawojach czołowych.

Fig. 1. Tumor metastases in frontal gyri.

Ryc. 2. Przerzuty nowotworowe: w głębi szczeliny Sylwiusza (na przejściu w zawój skroniowy) oraz w korze i istocie białej okolicy ciemieniowo-potylicznej lewej półkuli mózgu.

Fig. 2. Tumor metastases in the fissure of Sylvius (at transition to the temporal gyrus) and in the cortex and white matter of the parietooccipital area of the left cerebral hemisphere.

Ryc. 3. Wrzecionowato-komórkowe utkanie przerzutu. „Wirowy” układ komórek. Hematoksylina-eozyna. Pow. 400 ×.

Fig. 3. Fusicellular structure of the metastasis. „Whorled” arrangement of cells. Hematoxylin-eosin. Magn. × 400.

Ryc. 4. Siatka retikuliniowa wrzecionowato-komórkowego utkania guza. Perdrau Pow. 400 ×.

Fig. 4. Reticulin network of fusicellular portion of tumor. Perdrau. Magn. × 400.

Ryc. 5. Fragment brzeżnej części przerzutu o wejrzeniu raka płaskokomórkowego. Hematoksylina-eozyna. Pow. 400 ×.

Fig. 5. Fragment of marginal portion of a metastasis of the appearance of squamous-cell carcinoma. Hematoxylin-eosin. Magn. × 400.

trzecie — korę zawoju skroniowego w głębi szczeliny Sylwiusza. Kształt ich był owalny, wymiary  $3 \times 4$  cm i  $2,8 \times 1,8$  cm. Powierzchnia przekroju na obwodzie ognisk była krwotoczna, w częściach środkowych znajdowały się białawe, lite masy. Granice guzów były ostro zarysowane. Czwarty, największy przerzut o średnicy około 4 cm zajmował korę i istotę białą tylnych części płata ciemieniowego i przedniej okolicy potylicznej. Prawie cała powierzchnia przekroju guza była zmieniona krwotocznie. Krwotok przechodził z mięszu guza w istotę białą płata potylicznego, a od strony kory przebiegał się do przestrzeni podpajęczynówkowej (ryc. 1, 2).

W guzie pierwotnym stwierdzono utkanie nowotworu wrzecionowato-komórkowego, anaplastycznego. W przerzutach nowotwór zbudowany był z dwóch rodzajów utkania: przeważały komórki wrzecionowate, o układach rzekomopolisadowych, wirowych i bezładnych (ryc. 3) z licznymi nieprawidłowymi mitozami, z mniej lub bardziej zaznaczoną anaplazją. Barwienie na retikulinę wykazało w tych miejscach dość regularną i obfitą siatkę cienkich włókien srebrochłonnych (ryc. 4). Obraz ten przypominał utkanie mięsaka wrzecionowato-komórkowego. Wśród tego utkania, szczególnie w brzeźnych częściach guza, znajdowały się gniazda i pasma komórek utkania raka płaskokomórkowego, miejscami zaś raka litego (ryc. 5). Ogniska wrzecionowato-komórkowe otaczały w niektórych miejscach wirowatymi pasmami gniazda komórek rakowych, miejscami zaś przechodziły niepostrzeżenie w utkanie raka litego. W częściach brzeźnych sąsiadujących z tkanką mózgową znajdowały się szerokie, zatokowate, cienkościenne naczynia, licie wypełnione krwinkami czerwonymi. Wokół naczyń występowały rozległe krwotoki, wchodzące w miąższ nowotworu i w głąb tkanki mózgowej.

Opisany obraz histologiczny pozwalał na rozpoznanie przerzutów tzw. mięsako-raka (carcino-sarcoma).

#### OMÓWIENIE

Na podkreślenie zasługuje zarówno niezwykle przebieg kliniczny, jak i rzadki obraz sekcyjny przypadku.

Do chwili udaru chora nie miała objawów podmiotowych ani przedmiotowych ciasnoty wewnątrzczaszkowej. Przerzuty zajmowały wyłącznie lewą półkulę mózgu. Dwa ogniska usadowiły się w płacie czołowym, trzecie zajmowało przejście szczeliny Sylwiusza w płat skroniowy u osoby zdecydowanie praworęcznej. Czwarty, bardzo duży przerzut, znajdował się w istocie białej na przejściu płata ciemieniowego w potyliczny, co za życia nie przejawiało się uchwytnymi ubytkami w polu widzenia ani zaburzeniami gnostycznymi. Mózg mikroskopowo ani ma-



kroskopowo nie wykazywał objawów zaniku starczego ani miażdżycowego, nie można więc przyjąć, że wzrost guzów odbywał się kosztem wolnej przestrzeni po zaniku. Wzrost przerzutów w istocie białej z rozsunieniem włókien nerwowych mógłby tylko częściowo tłumaczyć niewystąpienie uchwytnych objawów ubytkowych, ponieważ przerzuty były bardzo rozległe. Bezobjawowy przebieg kliniczny byłby zrozumiały, jeśli przypuścić powolny wzrost przerzutów i jednocześnie dużą zdolność adaptacyjną tkanki mózgowej. Dopiero krwotoki do przerzutów były przyczyną nagłego wystąpienia burzliwych objawów klinicznych.

Całkowicie bezobjawowy przebieg kliniczny w wypadku tak rozległych przerzutów należy do wielkich rzadkości. W bardzo nielicznych opisanych podobnych przypadkach (A. Suhr 1961, O. Veitinger 1927, M. Kozik i J. Mularek 1960) obserwowano jednak na kilka dni przed zgonem przynajmniej skąpe objawy ogniskowe.

Interesujący jest również obraz histologiczny nowotworu. Nowotwory mieszane zwane mięsako-rakami należą do guzów niezwykle rzadkich. Dotychczas opisano 19 nowotworów płuc o tej budowie, z których w pięciu występowały przerzuty, a tylko w czterech obserwowano w przerzutach utkanie mięsaka i raka (H. Sobis — 1962).

Warto zwrócić uwagę na zmiany krwotoczne w przerzutach. Wewnątrznowotworowe krwotoki, dające objawy udaru mózgowego należą do rzadkości (Christensen 1956). W materiale Globusa i Sapirsteina (1942) na 370 sekcji ludzi zmarłych z powodu guzów mózgu, tylko w trzech przypadkach przerzutów obserwowano lite krwotoki wewnątrzguzowe, przy czym w żadnym za życia nie obserwowano objawów udaru mózgowego. Schultz (1935) uważa, że śmierć spowodowana bezpośrednio krwotokiem do przerzutów w mózgu jest niezwykle rzadka. W materiale Grossa i Bendera (1949) wśród 1949 pacjentów z guzami mózgu tylko u czterech obserwowano duże krwotoki wewnątrzguzowe, a tylko u dwu z nich krwotokom towarzyszyły objawy udaru mózgowego.

W naszym przypadku niezwykle jest jednoczesne wystąpienie krwotoku we wszystkich przerzutach, dające w następstwie obrzęk mózgu i objawy śmiertelnego udaru. Wyjaśnienie mechanizmu tego jednoczesnego krwotoku jest niełatwe. Być może, że krwotok w jednym z ognisk nowotworowych spowodował gwałtowne zachwianie równowagi krążenia mózgowego, które odbiło się na (nieprzystosowanym do adaptacji czynnościowej) patologicznym unaczynieniu pozostałych przerzutów.

Nadesłano: 2.II.1963 r.

Adres autorów: Klinika Neurologiczna AM. Kraków, ul. Botaniczna 3.

С. Стефанко, З. Шайна

БЕССИМПТОМНЫЕ МЕТАСТАЗЫ САРКОМАТОЗНОГО РАКА БРОНХА  
В ГОЛОВНОЙ МОЗГ  
СМЕРТЕЛЬНЫЙ ИСХОД ВСЛЕДСТВИЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ  
В МЕТАСТАТИЧЕСКИЕ ОЧАГИ

*Содержание*

Описанный случай является примером функциональной адаптации мозговой ткани до развивающихся в ней обширных патологических изменений.

У 65-летней женщины внезапно выступил мозговой инсульт с симптомами кровоизлияния в левое полушарие головного мозга, перфорирующего в систему желудочков правосторонняя гемиплегия с децеребрационной ригидностью правых конечностей. Смерть наступила внезапно, несколько часов спустя, при симптомах подпалатного ущемления левого крючка Аммонова рога.

Секционно установлено саркоматозный рак левого бронха с метастазами в лобную, височную и теменную доли левого полушария; в метастазах многочисленные очаги некроза и свежие кровоизлияния, особенно на периферии очагов. Как следует из гистопатологической картины, причиной кровотечения были патологические изменения в метастатическом очаге, которые привели к некрозу и последующему кровоизлиянию, что при отеке окружающих тканей — и объясняет симптомы инсульта.

Внимания заслуживает бессимптомное течение болезни до инсульта и одновременное кровоизлияние во все метастатические очаги, так же как и крайне редко встречающееся гистологическое строение.

S. Stefanko and Z. Szayna

ASYMPTOMATIC METASTASES OF CARCINOSARCOMA OF THE BRONCHI  
TO THE BRAIN WITH FATAL OUTCOME AFTER HEMORRHAGE INTO THE  
METASTASES

*Summary*

The reported case exemplifies functional adaptation of cerebral tissue to extensive pathologic lesions.

In a 65-year-old woman cerebral apoplexy appeared suddenly with signs of hemorrhage in the left cerebral hemisphere perforating into the subarachnoid space (rightsided hemiparesis with decerebration rigor of the right limbs). Death ensued suddenly, several hours after apoplexy, amid symptoms of subtentorial invagination of the left hippocampus.

At autopsy carcinosarcoma of the left bronchus was found with metastases to the frontal, temporal and parietal lobes of the left hemisphere. The metastases, especially in their peripheral part, exhibited numerous foci of necrosis and recent hemorrhage. Histopathologic examination revealed that the hemorrhage was caused by disorders in the metastatic focus leading to necrosis and hemorrhage; this, in conjunction with edema of the surrounding tissues, gave symptoms of cerebral apoplexy.

Worth noting are the asymptomatic course of the apoplexy and simultaneous appearance of hemorrhage in all the metastases, as well as the rare histologic type of the neoplasm.

#### PIŚMIENNICTWO

1. Christensen E.: Pathologie der intrakraniellen Blutungen w Pathologische Anatomie der raumbeengenden intraktaniellen Prozesse. K. J. Zülch, E. Christensen, Berlin. Springer, 1956.
2. Globus J. H. Sapirstein M.: Massive hemorrhage in brain tumor. J. Amer. Med. Assoc., 1942. 120. 348.
3. Gross S. W. Bender M. B.: Massive hemorrhage in brain tumors. Arch. of Neur. 1949. 60. 612.
4. Kozik M. Mularek J.: Przypadek mnogich przerzutów raka odoskrzelowego do mózgu z brakiem ciasnoty śródczaszkowej. Neurolog. Neurochir. Psych. Pol. 1960. 10. 157.
5. Schultz O. T.: Sudden death due to hemorrhage into silent cerebral gliomas. Amer. J. Surg. 1935. 30. 148.
6. Sobis H.: Carcinosarcoma pulmonis. Patol. Pol. 1962. 3. 389.
7. Suhr A.: Zwei grosse symptomenarme Hirnmetastasen ohne Hirndruck. Zbl. Nchir. 1961. 2. 111.
8. Veitinger O.: Bericht über einen Fall von massenhaften Carcinommetastasen im Grosshirn und Kleinhirn. Arch. f. Psychiat. u. Nervenkrkheiten. 1927. 81. 216.

EDWARD ZDERKIEWICZ, DANUTA MARKIEWICZ, MARIAN CZOCHRA

## PREPARATY MAZANE W DIAGNOSTYCE ŚRÓDOPERACYJNEJ GUZÓW MÓZGU

Z Oddziału Neurochirurgii przy Klinice Chorób Nerwowych AM w Lublinie  
Z Kliniki Chorób Nerwowych AM w Lublinie

Kierownik Kliniki: prof. dr med. W. Stein  
Kierownik Oddziału: doc. dr med. H. Koźniewska

Przy operacjach guzów śródczaszkowych duże znaczenie ma szybkie wykonanie śródoperacyjnego badania histopatologicznego, którego wynik może zdecydować o rodzaju zabiegu i jego radykalności. Do tego celu bardzo użyteczną okazała się metoda preparatów mazanych, stosowana od przeszło 30 lat w klinikach i laboratoriach oraz opisana przez wielu autorów (Dudgeon, Patrick 1927; Jane, Bertrand 1962; Morris 1947; Russel, Krayenbuhl, Cairns 1937). Pomimo że przedstawiona przez nas metoda preparatów mazanych jest prosta, szybka i nie wymaga dużej ilości materiału, nie znalazła dotychczas szerszego zastosowania w polskiej neurochirurgii, i w dostępnym polskim piśmiennictwie nie spotkano prac, dotyczących jej zastosowania w śródoperacyjnym rozpoznawaniu guzów mózgu.

W Oddziale Neurochirurgii przy Klinice Chorób Nerwowych AM w Lublinie metoda preparatów mazanych techniką opisaną przez Dorothy Russel z wprowadzeniem modyfikacji własnej stosowana jest od roku 1959.

Preparaty mazane według tej metody sporządza się w sposób następujący: pobrany śródoperacyjnie mały wycinek tkanki rozciera się między dwoma szkiełkami podstawowymi, utrwała w alkoholu absolutnym przez 2 min., spłukuje bieżącą wodą przez 30 sek., a następnie wymaz barwi się 1% roztworem błękitu toluidyny przez 1 min., ponownie spłukuje wodą oraz alkoholem absolutnym. Po wysuszeniu bibułą filtracyjną preparat przejaśnia się w ksylień i zatapia w balsamie kandyjskim.

Ze względu na trudności, jakie mieliśmy w uzyskaniu cienkich rozmazów w niektórych typach guzów, jak np. oponiakach i nerwiakach wprowadzono modyfikację, dotyczącą przygotowania preparatu do barwienia. Niewielki wycinek tkanki zgmatano między dwoma szkiełkami podstawowymi, przesuwając je wzdłuż osi długiej. Otrzymany w ten sposób dość gruby rozmaz poduszano nad płomieniem lampki spirytusowej, a następnie krawędzią drugiego szkiełka ścinano nadmiar tkanki, wyrównując jednocześnie powierzchnię preparatu. Tak przygotowany preparat jest cienki i nie spływa przy barwieniu. O zasadniczej jego wartości decyduje zachowanie układów komórkowych, oczywiście nie w całości rozmazu, lecz w różnych jego fragmentach. Czas potrzebny na wykonanie preparatu waha się w granicach 5—7 minut. Jeżeli badany materiał był niejednorodny, sporządzono kilka preparatów z różnych miejsc tkanki podejrzanej o zmiany nowotworowe.

Materiał do badania śródoperacyjnego uzyskiwano bądź przez pobranie wycinka, bądź przez nakłucie podejrzanego obszaru. Nakłucie dokonywano igłą komorową i aspirowano strzępki tkanki o zmniejszonej spistości albo też nakłuwano podejrzaną miejscę igłą Gamskiego, zmodyfikowaną i przystosowaną przez nas do tego celu. Spodziewamy się, że przy wprowadzeniu tej nowej igły możliwe będzie uzyskiwanie materiału z różnych głębokości mózgu, szczególnie w przypadkach guzów o zwiększonej spistości, nie dających się aspirować.

Badania metodą preparatów mazanych wykonano w 48 przypadkach. W 42 spośród nich wykonano następnie rutynowe badanie skrawków parafinowych, barwionych eozyną i hematoksyliną. W pozostałych 6 przypadkach oparto się wyłącznie na wynikach preparatów mazanych, ponieważ drogą punkcji guza nie uzyskano dostatecznej ilości materiału do dalszych badań.

Przez porównanie wyników, uzyskanych w preparatach mazanych z rozpoznaniem uzyskanymi na podstawie preparatów parafinowych, barwionych eozyną i hematoksyliną, zgodność rozpoznań w obydwu metodach uzyskano w 30 spośród 42 przypadków. Stanowi to 71%.

Tabela 1 zestawia uzyskane wyniki w zależności od rodzaju guzów.

Rozbieżności diagnostyczne, zwłaszcza w glejakach, sprowadzały się najczęściej do trudności oceny stopnia zróżnicowania i złośliwości, a tylko rzadko wynikały wątpliwości co do natury guza. Tak więc w przypadkach, w których ustalono na podstawie obrazu mikroskopowego preparatów mazanych rozpoznanie gwiaździaka, w metodzie rutynowej, mając do dyspozycji więcej materiału, rozpoznano gwiaździaka złośliwiejącego lub glejaka wielopostaciowego. Największe trudności w ocenie preparatów mazanych sprawiały, jak dotychczas, nieliczne guzy pochodzenia przerzutowego, gdyż zgodne wyniki uzyskano w 2 spośród 4 przypadków.

Tabela 1.  
Table 1.

Rozpoznanie * na podstawie preparatów parafinowych Diagnosis * from paraffin preparations	Ilość przypadków No. of cases	Rozpoznanie na podstawie preparatów mazanych Diagnosis from smear preparations	
		Zgodne Concordant	Niezgodne Not concordant
Glejak wielopostaciowy Multiform glioma	16	12	4
Gwiaździak Astrocytoma	14	9	5
Rdzeniak Medulloblastoma	2	2	—
Wyściółczak Ependymoma	1	—	1
Brodawczak spłotu naczyńiówkowego Papilloma of the choroid plexus	1	1	—
Glejaki razem Total gliomas	34	24	10
Oponiak Meningioma	2	2	—
Nerwiak Neurinoma	1	1	—
Przerzuty raka Cancer metastases	4	2	2
Prawidłowa tkanka mózgowa Normal brain tissue	1	1	—
Ogółem Total	42	30	12

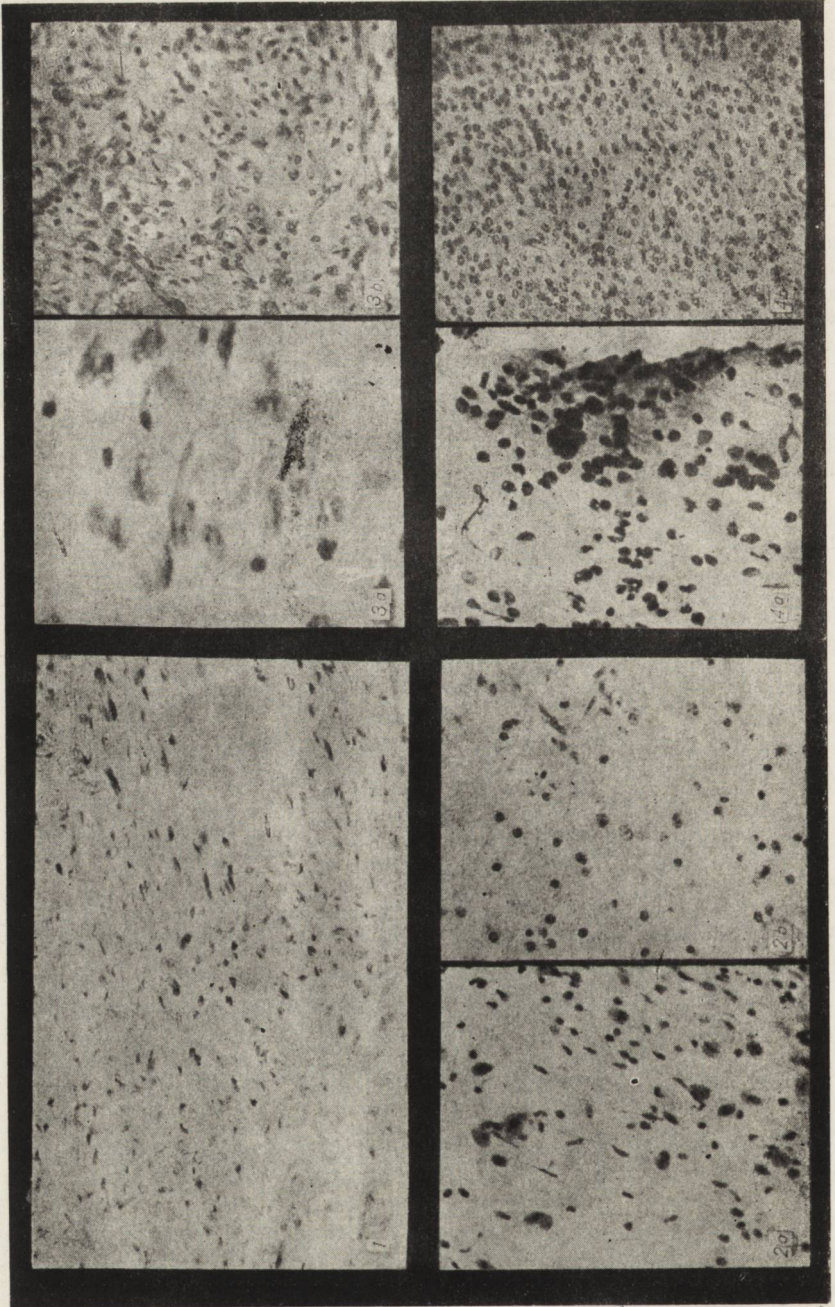
\* jako ostateczne przyjmowano rozpoznanie ustalone na podstawie preparatów parafinowych.

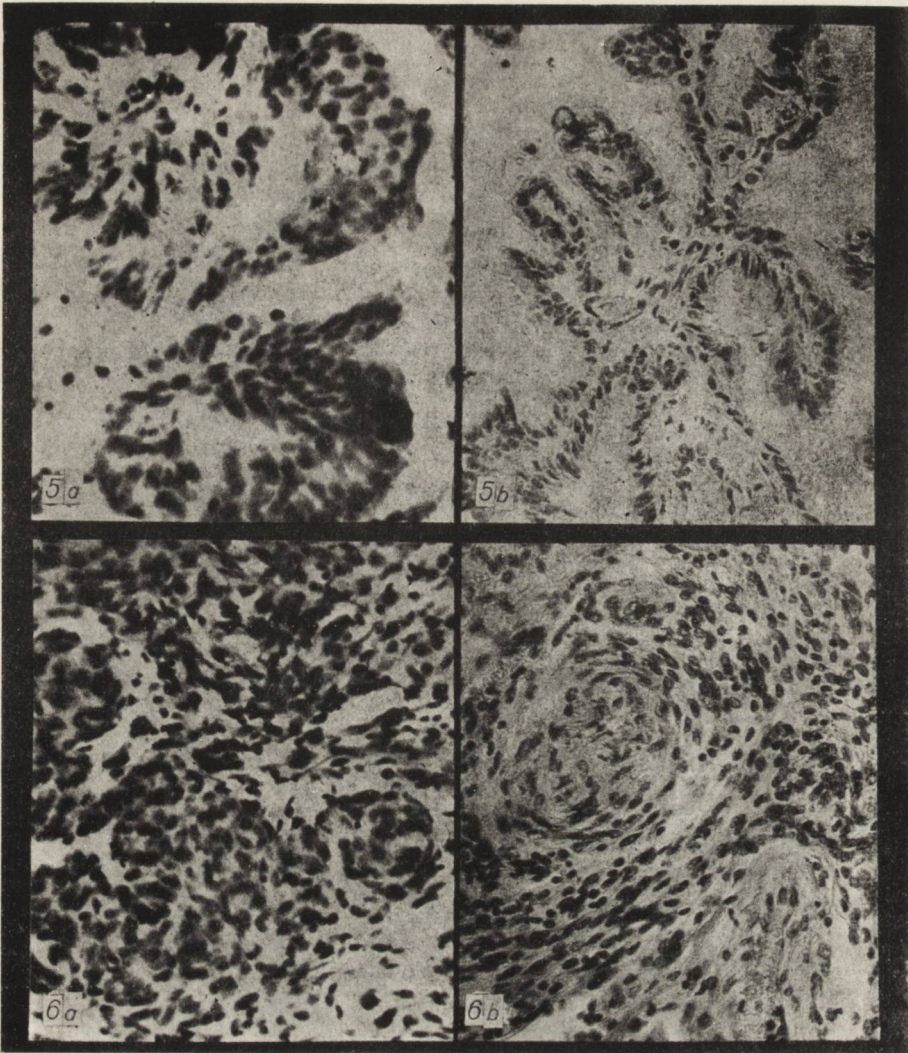
\* The diagnosis from paraffin preparations was taken to be conclusive.

Dla ilustracji przytaczamy kilka przypadków różnych guzów mózgu wraz z fotografiami preparatów mazanych i parafinowych. Jako materiał porównawczy przytaczamy badanie niezmienionej tkanki nerwowej.

Przypadek 1. Nr hist. chor. 998. Prawidłowa tkanka glejowa. W preparacie mazanym, pośród elementów komórkowych dostrzega się duże, jasne, pęcherzykowane jądra astrocytów, mniejsze intensywniej wybarwione jądra oligodendrocytów oraz wydłużone, również zabarwione intensywnie, jądra śródbłonek naczyńiowych (ryc. 1).

Przypadek 2. Nr hist. chor. 881. Rozpoznanie histopatologiczne: gwiaździak. W obrazie uderza izomorficzny wygląd komórek. Jądra ich są jednakowej wielkości i przypominają rozdęte pęcherzyki (ryc. 2a, 2b).





Ryc. 1. Prawidłowa tkanka glejowa. Preparat mazany.

Fig. 1. Normal glial tissue. Smear preparation.

Ryc. 2. Gwiaździak. a) preparat mazany. b) preparat parafinowy.

Fig. 2. Astrocytoma. a) smear preparation; b) paraffin preparation.

Ryc. 3. Glejak wielopostaciowy. a) preparat mazany. b) preparat parafinowy.

Fig. 3. Glioma multiforme. a) smear preparation; b) paraffin preparation.

Ryc. 4. Rdzeniak. a) preparat mazany. b) preparat parafinowy.

Fig. 4. Medulloblastoma. a) smear preparation; b) paraffin preparation.

Ryc. 5. Brodawczak splotu naczyniówkowego. a) preparat mazany. b) preparat parafinowy.

Fig. 5. Papilloma of the choroid plexus. a) smear preparation; b) paraffin preparation.

Ryc. 6. Oponiak. a) preparat mazany. b) preparat parafinowy.

Fig. 6. Meningioma. a) smear preparation; b) paraffin preparation.



Przypadek 3. Nr hist. chor. 904. Rozpoznanie histopatologiczne: glejak wielopostaciowy. Widoczne komórki cechuje duża różnorodność pod względem wielkości, kształtu i intensywności zabarwienia (ryc. 3a i 3b).

Przypadek 4. Nr hist. chor. 1374. Rozpoznanie histopatologiczne: rdzeniak. Dostrzega się skupienia jednorodnych komórek o okrągłych intensywnie zabarwionych jądrach (ryc. 4a i 4b).

Przypadek 5. Nr hist. chor. 978. Rozpoznanie histopatologiczne: brodawczak splotu naczyniówkowego. Na rycinach wyraźny brodawkowaty charakter utkania o jasno zabarwionym podścielisku i ciemniejszej warstwie pokrywających go komórek (ryc. 5a i 5b).

Przypadek 6. Nr hist. chor. 772. Rozpoznanie histopatologiczne: oponiak. Widoczne są wrzecionowate komórki, układające się w pasma i wiry. Widoczne również typowe dla oponiaka gniazda i twory cebulaste (ryc. 6a i 6b).

#### OMÓWIENIE

Jane i Bertrand (1962) omawiając przydatność preparatów mazanych w diagnostyce neurochirurgicznej, zwracają uwagę na trzy ujemne cechy tej metody.

Po pierwsze, ich zdaniem, do badania nadają się jedynie tkanki miękkie, z których łatwo daje się sporządzić rozmaz. Russel i współaut. (1937) miewali trudności w rozmazach preparatów w przypadkach nerwiaków nerwu słuchowego i oponiaków, natomiast Morris (1947) w materiale, obejmującym 116 przypadków, właśnie w nerwiakach i oponiakach uzyskiwał najładniejsze preparaty.

Drugą ujemną stroną tej metody jest fakt, że przy rozmazach w dużym stopniu zostaje zniszczona właściwa struktura tkanki.

Trzecią trudnością jest niejednakowa grubość rozmazów, co może być przyczyną mylnej oceny gęstości utkania komórkowego.

Wydaje się, iż po uwzględnieniu wprowadzonej przez nas modyfikacji, polegającej na podsuszeniu, a następnie zeszkobaniu nadmiaru materiału, istnieje możliwość uniknięcia wspomnianych niedogodności metody preparatów mazanych.

W obrazie morfologicznym preparatów, sporządzanych wg naszej modyfikacji, widoczna jest zachowana struktura tkanki. Preparaty można sporządzać z tkanek o większej spoistości, a następnie uzyskać odpowiednią grubość rozmazu.

Liczni autorzy (Jane, Bertrand, Morris) podkreślają, że w początkowym okresie stosowania omawianej metody mieli trudności diagnostyczne, które zniknęły w miarę nabierania doświadczenia w ocenie obrazu morfologicznego.

Sądzymy, że pełne opanowanie metody oceny mikroskopowej guzów na podstawie preparatów mazanych, przy dużym doświadczeniu pozwoli,

łącznie z badaniem angiograficznym guzów, na sprecyzowanie wniosku co do zaniechania radykalnego leczenia operacyjnego niektórych glejaków wielopostaciowych.

#### WNIOSKI

1. Metoda preparatów mazanych może mieć zastosowanie w diagnostyce śródoperacyjnej guzów mózgu i nie wymaga skomplikowanego wyposażenia laboratoryjnego.

2. Opracowana modyfikacja w sporządzaniu rozmazu pozwala na zachowanie właściwej struktury badanej tkanki.

3. Metodyka preparatów mazanych pozwala na wykonanie badania histopatologicznego na małej ilości materiału, uzyskanego przy diagnostycznym nakłuciu guza.

Nadesłano: 1.II.1963

Adres autorów: Lublin, ul. Staszycza, Klinika Neurologiczna AM

Э. Здеркевич, Д. Маркевич, М. Чохра

#### ПРЕПАРАТЫ-МАЗКИ В ИНТРАОПЕРАЦИОННОЙ ДИАГНОСТИКЕ ОПУХОЛЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

##### *Содержание*

На основании собственного материала авторы рассматривают пригодность мазанных препаратов, приготовляемых во время операции опухолей головного мозга, окрашиваемых по методу Дорothy Рассель.

Достоинством метода является возможность быстрой микроскопической оценки препарата. Результаты полученные описываемым методом пригодны для определения дальнейшей оперативной стратегии, особенно в случаях медуллобластом и полиморфных глиом.

Оценка материала была произведена после сопоставления результатов получаемых при помощи метода мазков и обыкновенного метода парафиновых препаратов окрашенных гематоксилином и эозином, в 42 случаях.

Авторы высказывают мнение, что полное освоение метода микроскопической оценки опухолей на основании мазков, при значительном опыте, будет способствовать — наряду с ангиографией опухолей — установлению более точных противопоказаний к радикальному оперативному вмешательству при некоторых формах полиморфных глиом.

E. Zderkiewicz, D. Markiewicz and M. Czochra

#### SMEAR PREPARATIONS IN INTRAOPERATIVE DIAGNOSIS OF BRAIN TUMORS

##### *Summary*

On the basis of the own material the authors discuss the value of smear preparations made during operations of brain tumors and stained after the method of Dorothy Russel. The advantage of the method consists in providing rapid

orientation in the microscopic character of the studied material. Results obtained with the method indicate that it is useful as a guide for the operative procedure, especially in the diagnosis of medulloblastoma and multiform glioblastomas.

The evaluation was based on a comparison of the results obtained with smear preparations and with paraffin preparations stained with hematoxylin and eosin in 42 cases.

The authors foresee that after mastering the method of microscopic evaluation of tumors from smear preparations and acquiring sufficient experience it will be possible, in conjunction with arteriography, to draw a definite conclusion concerning the discontinuance of operative treatment of some multiforme gliomas.

#### PIŚMIENNICTWO

1. Antoni N.: Gliomas of the Neurophyphophysis and Hypophysal Stalk. A Preliminary Report. Journ. Neurosurg., 1950, 7, 521—531.
2. Dudgeon L. S., and Patrick C. V.: A New Method for the Rapid Microscopic Diagnosis of Tumors; with an Account of 200 Cases so Examined: Brit. Journ. Surg., 1927/28. 15. 250—261.
3. Jane J. A. and Bertrand G.: A Cytological Method for the Diagnosis of Tumors Affecting the Central Nervous System. Journ. Neuropathol. Exper. Neurol., 1962, 21, 3, 400—409.
4. Morris A. A.: The Use of the Smear Technique in the Rapid Histological Diagnosis of Tumors of the Central Nervous System. Journ. of Neurosurg., 1947, 4, 6, 497—504.
5. Russel D. S., Krayenbuhl H. and Cairns H.: The Wet Film Technique in the Histological Diagnosis of Intracranial Tumors; A Rapid Method. Journ. Path. Brit., 1937, 45, 501—505.

Nadesłano: 1.II.1963 r.

Adres autorów: Klinika Neurologiczna AM, Lublin, ul. Staszica 16.

TADEUSZ MARCINKOWSKI

## NACZYNIAK MOSTU MÓZGU U ROCZNEGO DZIECKA

Z Zakładu Medycyny Sądowej AM w Poznaniu  
Kierownik: doc. dr med. E. Chróścielewski

Opisany przypadek zasługuje na uwagę ze względu na trudności rozpoznawcze, związane z ustalaniem diagnozy procesu chorobowego — w czasie pobytu dziecka w oddziale szpitalnym. Owe obiektywne trudności zostały niewątpliwie pogłębione korzystnym wpływem zastosowanych początkowo leków.

Z historii choroby wynika, że w dzień przed przyjęciem dziecka do szpitala, matka zauważyła u niego zbaczanie gałek ocznych i nieskoordynowane ruchy lewej kończyny górnej. Objawy te pojawiły się niespodzianie u zdrowego poprzednio niemowlęcia.

W czasie wstępnego badania w szpitalu stwierdzono: ustawienie gałek ocznych w zezie zbieżnym, rozszerzenie źrenic i słabe ich oddziaływanie na światło, wzmożone napięcie mięśniowe w kończynach po stronie lewej z równoczesnymi objawami niedowładu po tejże stronie i wygładzenie fałdu nosowo-policzkowego lewego oraz obniżenie kąta ust. Podejrzewano zapalenie mózgu. Zastosowano leczenie przy pomocy sigmamyliny i kortizonu, po czym stan dziecka stopniowo ulegał poprawie. Ciężota ciała, początkowo dochodząca do 38,6°C po trzech dniach uległa obniżeniu do stanu prawidłowego. Badania płynu mózgowo-rdzeniowego wykonane w 5 dniu pobytu dziecka w szpitalu wykazały: o. Pandy'ego (+) o. Nonne-Appelta (+ —), białko 66 mg%, pleocytoza 320/3 kom. Bad. morfologiczne krwi: Hb. 48%, Er. 2.790.000, In. 0,89, L. 11.400. O.B. 3/7.

7 dnia (pobytu w szpitalu) ogólny stan zdrowia dziecka był dobry. Pokarmy przyjmowało ono chętnie. Zez zbieżny utrzymywał się. W dniu tym przetoczono 60 ml krwi jednoimiennej grupy B, co dziecko zniosło dobrze. Badaniem neurologicznym w dniu następnym objawów oponowych nie stwierdzono, a jedynie — porażenie połowicznie lewostronne z wygórowaniem odruchów, wzmożeniem napięcia mięśniowego i dodatnim objawem Babińskiego po stronie lewej oraz zez zbieżny obu oczu.

Z uwagi na nagły początek choroby i wynik badania płynu mózgowo-rdzeniowego podejrzewano krwotok do mózgu, przypuszczając zarazem obecność tętniaka jako jego źródła.

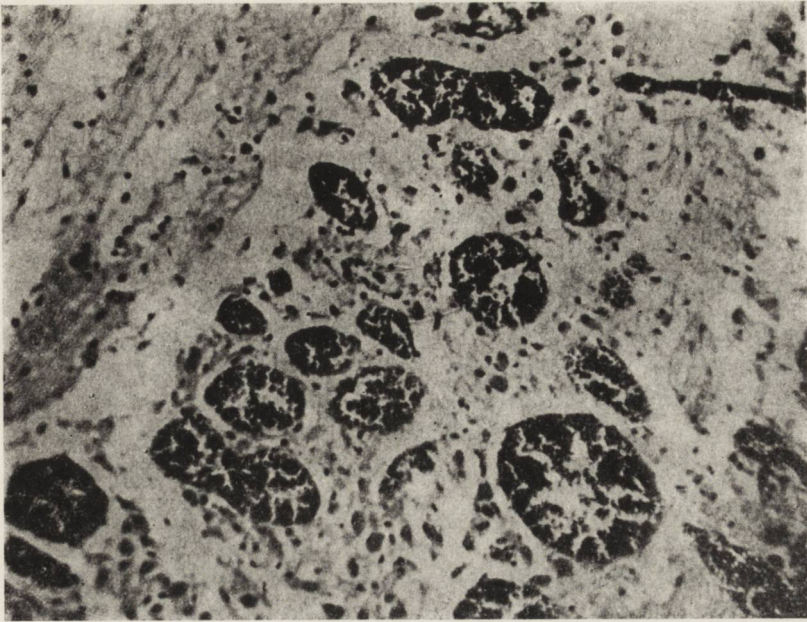
Ogólny stan dziecka w dalszym ciągu był dobry tak, że miało ono wkrótce opuścić szpital. Przed tym jednak ponownie przetoczono mu krew. Sam zabieg zniosło ono dobrze, jednak w godzinę po tym wystąpiły: zwyżka ciepłoty ciała, sinica, wymioty. Mimo leczenia, objawy te się nasilały, doprowadzając do zgonu wśród znacznej sinicy i fusowatych wymiotów. Przyczyną zgonu było powikłanie potransfuzyjne, którego podłożem była obecność bakterii, bądź ciał pyrogennych we krwi, przetoczonej 23 dnia od jej pobrania. Badaniem serologicznym krwi, pochodzącej ze zwłok, ustalono, że posiadała ona cechy B-alfa M Rh Cw — C — c+ D+ E+ e+ Kell. Brak było podstaw dla przyjęcia możliwości wstrząsu aglutynacyjno-homolitycznego jako przyczyny owych powikłań. Badanie chemiczno-toksykologiczne narządów wewnętrznych i treści żołądkowo-jelitowej, pobranych w czasie sekcji zwłok nie wykazało w nich obecności trucizn lotnych, organicznych i mineralnych (dr chem. H. Kapczyńska).

W czasie sekcji zwłok, poza nieznacznym przypłaszczeniem zwojów mózgowych, obecnością niewielkiego guza w moście, ostrym przekrwieniem biernym narządów wewnętrznych i obrzękiem płuc, nie znaleziono innych uchwytnych objawów chorobowych.

W moście Varola, w jego części środkowej po stronie prawej, mniej więcej w równej odległości od dna komory IV i od powierzchni podstawowej mostu, w miejscu, znajdującym się — między ciałem czworobocznym (*corpus trapezoideum*) a pęczkami podłużnymi piramidowymi (*fasciculi longitudinales pyramidales*), widoczne było ognisko, kształtu mniej więcej kulistego, średnicy ok. 5 mm, barwy wiśniowej, na ogół dość dobrze odgraniczone od otoczenia, jednak nie otorbione, spistości mniejszej niż tkanka otaczająca. Żadnych innych zmian ogniskowych nie wykryto. W obrębie skóry twarzy brak było znamion naczyńowych, charakterystycznych dla choroby Sturge-Webera.

W obrazie mikroskopowym widać było, iż guz ten utworzony jest przeważnie z licznych rozszerzonych naczyń krwionośnych o typie naczyń włosowatych (ryc. 1). Niektóre z nich miały ściany nieco pogrubiałe, przypominając swym wyglądem naczynia żyłne. Naczynia krwionośne w obrębie guza na ogół otoczone były zewsząd przez tkankę nerwową, która zresztą w niektórych miejscach przeważała — pod względem zajmowanej przestrzeni — nad powierzchnią, objętą łącznie przez znajdujące się tam poszerzone naczynia krwionośne. Tak więc utkanie guza nosiło cechy naczyniaka zwykłego o typie *angioma capillare*, Dublin (1954); Smirnow (1962); Weil (1949); Zülch (1956).

Przebieg kliniczny, a zwłaszcza nagły początek, wiążący się z objawami intoksykacji zapalnej, które ustąpiły po zastosowaniu wymienionych uprzednio leków, zasługują tu na szczególne podkreślenie. Przypadek ten jest godny uwagi także i z tego względu, że tego typu zmiany



*Ryc. 1.* Obraz mikroskopowy naczyńniaka mostu — na pograniczu z tkanką niezmienną. Hematoksylina-eozyna. Pow. 110  $\times$ .

*Fig. 1.* Microscopic picture of angioma of the pons neighboring with normal tissue. Hematoxylin-eosin. Magn.  $\times 110$ .

nie należą do zbyt częstych. Tak np. Ferens (1951) w swoim zestawieniu obejmującym 29 przypadków, wśród 9 wyróżnianych klas naczyńniaków, nie miał ani jednego tego rodzaju guza, gdy tymczasem inne postaci naczyńniaków były u niego reprezentowane co najmniej jednokrotnie, przy czym najczęściej bo aż 11 razy występował tam naczyńniak siateczkowy typu Lindaua.

T. Марцинковский

#### АНГИОМА МОСТА ГОЛОВНОГО МОЗГА У ГОДОВОГО РЕБЕНКА

##### Содержание

Описывается случай капиллярной ангиомы моста головного мозга у 12-месячного ребенка. Опухоль была найдена лишь во время секции ребенка умершего по причине, не имеющей непосредственного причинного отношения к данному новообразованию. Случай описывается ввиду относительной редкости появления ангиом такого типа.

T. Marcinkowski

## ANGIOMA OF THE PONS IN A YEAR-OLD-CHILD

*Summary*

A case of angioma capillare of the pons in a 12-months-old infant is reported. The tumor was discovered at autopsy and was not the direct cause of death. The case is reported in view of the relatively rare occurrence of angiomas of this type.

## PIŚMIENNICTWO

1. Dublin W. B.: Fundamentals of Neuropathology. Springfield, Illinois, USA. Thomas. 1954.
2. Ferens E.: Klasyfikacja naczynek układu nerwowego centralnego. Wrocław. Prace Wrocławskiego Towarzystwa Naukowego. Ser. B. 1951. 30. 47—48.
3. Smirnow Ł. I.: Opucholi gołownego i spinnogo mozga. Moskwa Medgiz 1962.
4. Weil A.: Textbook of Neuropathology. London Heinemann. 1949.
5. Zülch K.: Die Hirngeschwülste in biologischer und morphologischer Darstellung. Leipzig. Barth. 1956.

Nadesłano: 31.I.1963 r.

Adres autora: Poznań 18, ul. Dziewińska 25.

HANNA JĘDRZEJOWSKA

## PRZYŻYCIOWE BARWIENIE BŁĘKITEM METYLENOWYM WŁÓKIEN NERWOWYCH W BIOPSIJACH MIĘŚNIOWYCH

Z Kliniki Neurologicznej AM w Warszawie  
Kierownik: prof. dr I. Hausmanowa-Petrusewicz

Metoda przyżyciowego barwienia błękitem metylenowym nerwów ruchowych i ich zakończeń w mięśniach zapoczątkowana została przez Coërsa w 1952 r. W następnych latach metoda ta szeroko stosowana była przez Woolfa (1955, 1956). Podsumowaniem dotychczasowych wyników uzyskanych przy jej użyciu jest monografia pt. „The Innervation of Muscle”, wydana w 1959 r. (Coërs i Woolf). Bardzo nieliczne doniesienia innych autorów na temat stosowania tej metody barwienia świadczą o tym, że jest ona mało rozpowszechniona. Coërs i Woolf uważają, że przyżyciowe barwienie błękitem metylenowym włókien nerwowych w mięśniu znacznie przewyższa metody srebrowe. Dotyczy to przede wszystkim najbardziej obwodowej części włókna ruchowego, które przy barwieniu błękitem metylenowym przedstawia się pod postacią drobniutkich odgałęzień zakończonych zgrubieniami (ryc. 1). Zgrubienia te nie poddają się impregnacji srebrem, a w preparatach barwionych na przykład metodą Bielschowsky'ego są niewidoczne. Ponadto barwienie błękitem metylenowym pozwala jakoby na dokładniejszą ocenę innych odcinków włókna nerwowego.

W chorobach mięśni zmiany obserwowane w wycinkach mięśniowych występować mogą we włóknach nerwowych pnia nerwu wewnątrzmięśniowego, w tzw. nerwie końcowym i zakończeniu. Polegają one na obecności zmian zwyrodnieniowych i reaktywnych. Zmiany zwyrodnieniowe występują pod postacią ograniczonych obrzmień i zgrubień włókna nerwowego i poprzez stopniową destrukcję prowadzić mogą do rozpadu i całkowitego zaniku elementów nerwowych. Zmiany reaktywne polegają na tworzeniu się odgałęzień, które, jeśli dotyczą najbardziej obwodowej części włókna nerwowego, doprowadzają do powstania tzw. zakończeń



złożonych. Istnieją pewne różnice w mianownictwie poszczególnych zmian zwyrodnieniowych. Tak np. zmianę, którą Coërs i Woolf określają mianem obrzmienia włókna („axonic swelling”) MacDermot (1961) nazywa obrzmieniem mieliny, odróżniając je na podstawie mniej intensywnego zabarwienia od obrzmienia włókna. Terminologia używana przez nas odpowiada określeniom Coërsa i Woolfa.

#### OPIS METODY

Celem pobrania do badania wycinka mięśnia zawierającego zakończenia nerwowe należy wg metody Coërsa i Woolfa, po przecięciu skóry i tkanki podskórnej określić umiejscowienie końcowych elementów nerwowych drażniąc prądem elektrycznym mięsień. Ze względów technicznych nie posługiwaliśmy się tą metodą. Miejsce pobrania wycinka określaliśmy orientacyjnie, starając się uzyskać materiał do badań z środkowej części pęczka mięśniowego tj. miejsca lokalizacji zakończeń. Przy takiej technice pobierania wycinków nie ma oczywiście pewności, czy wzięto do badania odpowiednie miejsce. W badaniach własnych wycinki mięśniowe pobierane były w znieczuleniu miejscowym po nastrzyknięciu skóry, tkanki podskórnej i powięzi 1% roztworem nowokainy. Natychmiast po wycięciu mięsień umieszczany był w naczyniu zawierającym 0,05% wodny roztwór błękitu metylenowego. Jednocześnie niewielką ilość roztworu (zależną od wielkości mięśnia, zwykle około 0,5 cm<sup>3</sup>) wstrzykiwano do mięśnia. (Powyższe postępowanie różni się od klasycznej metody, w której błękit wstrzykiwany był do mięśnia przed jego wycięciem). Po kilku minutach zlewano roztwór błękitu, a wycinek mięśniowy utleniało przez godzinę; regulując dopływ tlenu z butli tak, żeby szybkość przepływu wynosiła około 1 litr na sekundę. Następnie wycinek umieszczano w 8% roztworze molibdenianu amonu i wstawiano do lodówki na okres 24 godzin. Potem płukano go przez godzinę w wodzie destylowanej i umieszczano w 10% roztworze formaliny. Skrawki krajano na mikrotomie mrozeniowym.

#### MATERIAŁ WŁASNY

Badania wykonano u 45 chorych z różnymi postaciami chorób mięśni, którzy przebywali w Klinice Neurologicznej AM w Warszawie w latach 1960—1962. Rozpoznanie kliniczne ustalano na podstawie badania neurologicznego, elektromiograficznego i biopsji mięśniowej. 20 przypadków stanowiły choroby obwodowego neuronu ruchowego. Pozostałe 25 — dotyczyły przypadków postępującej dystrofii mięśniowej.

#### CHOROBY OBWODOWEGO NEURONU RUCHOWEGO

Badania przeprowadzono w 20 przypadkach. W 8 nie stwierdzono w pobranym materiale obecności elementów nerwowych. Pozostałe 12 badań dotyczyło chorych z zespołami chorobowymi, które ilustruje tabela 1.

Tabela 1.  
Table 1.

Rozpoznanie Diagnosis	Liczba przypadków Number of cases	Numery biopsji Biopsy numbers
Zanik mięśni pochodzenia rdzeniowego (choroba Werdniga-Hoffmanna, stwardnienie zanikowe boczne) Muscle atrophy of spinal origin (Werdnig-Hoffmann disease, lateral amyotrophic sclerosis)	6	11/61, 14/62, 3/62, 18/62, 41/62, 56/62
Zapalenie wielonerwowe Polyneuritis	2	36/61, 10/62
Choroba Charcot-Marie-Tooth Charcot-Marie-Tooth disease	3	10/61, 15/61, 39/61
Neuropatia nieustalonego pochodzenia Neuropathy of unknown origin	1	20/61

W 3 przypadkach (Nr 20/61, 18/62, 56/62) elementy nerwowe były licznie reprezentowane. Widoczne były długie odcinki nerwów wewnątrzmięśniowych, wiele włókien końcowych, oraz zakończenia. W pozostałych 9 przypadkach elementy nerwowe były bardzo nieliczne. Zaledwie w 3 przypadkach widoczny był nerw wewnątrzmięśniowy, w 7 — pojedyncze włókna końcowe, w 4 — zakończenia. W poszczególnych odcinkach włókna nerwowego stwierdzono następujące zmiany:

Zmiany w nerwie wewnątrzmięśniowym — ocena nerwów wewnątrzmięśniowych nastrożczała wiele trudności. Obserwacja włókien nerwowych pnia w paru przypadkach wykazała, że w niektórych preparatach tego samego przypadku włókna były niezmiennione, podczas gdy w innych były one bardzo źle widzialne i nie można było prześledzić ciągłości ich przebiegu. Dlatego też z dużymi zastrzeżeniami oceniano wygląd pni. Na 6 przypadków, w których obecny był nerw wewnątrzmięśniowy w jednym (nr 20/61) stwierdzono dość duże zgrubienia włókien nerwowych (ryc. 2). W 2 przypadkach (nr 50/62 i 3/62) zmian nie stwierdzono. W pozostałych, pień nerwu wydawał się złożony z cienkich włókien często wykazujących drobne, kuliste zgrubienia (tzw. paciorkowaty wygląd włókna nerwowego).

Nerwy końcowe widoczne były w 10 przypadkach. Wszystkie wydawały się cieńsze niż normalnie (poza jednym przypadkiem — nr 56/62, w którym były niezmiennione), często z paciorkowatymi zgrubieniami, nie rzadko rozpadające się. W jednym przypadku (nr 10/62) widoczne było

nieduże tzw. kuliste obrzmienie włókna (ryc. 3), w 3 przypadkach (20/61, 18/62, 39/61) stwierdzono obecność odgałęzień, nie udało się jednak prześledzić czy dochodzą one do innych włókien mięśniowych niż macierzyste włókno nerwowe.

Zakończenia nerwowe widoczne były w 7 przypadkach. Były one nieliczne, zazwyczaj małe, reprezentowane przez pojedyncze, czy podwójne niekształtne zgrubienia. Często były bardzo źle widoczne, rozpadające się. W jednym przypadku (nr 56/62) zmian nie wykazywały. W przypadku nr 39/61 stwierdzono obecność złożonych zakończeń (ryc. 4). Przypadek ten dotyczył pacjenta, u którego obok objawów choroby Charcot-Marie-Tooth stwierdzono wyładowania miotonopodobne w badaniu elektromiograficznym.

Przypadek nr 56/62, w którym, jak wynika z powyższych opisów, nie stwierdzono żadnych zmian w zakresie elementów nerwowych, dotyczył choroby Werdniga-Hoffmanna. Wycinek pobrany był z mięśnia łydkowego. Badanie histopatologiczne mięśnia zmian w barwieniach rutynowych nie wykazywało. Jedynie zapis elektromiograficzny wskazywał na neurogeny charakter uszkodzenia mięśnia.

#### POSTĘPUJĄCA DYSTROFIA MIĘŚNIOWA

Na 25 przeprowadzonych badań w 2 przypadkach nie stwierdziliśmy obecności elementów nerwowych. Z pozostałych 23 przypadków w 7 widoczne były jedynie poszczególne fragmenty: małe odcinki pni, pojedyncze włókna końcowe. Natomiast w 16 przypadkach obecne były wszystkie elementy nerwowe tj. pnie, nerwy końcowe i zakończenia. Pod względem charakteru zmian we włóknach nerwowych te 16 przypadków podzielić można na 2 grupy:

1) grupa, w której przeważały zmiany zwyrodnieniowe pod postacią obrzmień i zgrubień (12 przypadków), niekiedy współistniejące ze zmianami reaktywnymi (w 6 przypadkach).

2) grupa, charakteryzująca się obecnością wąskich, często paciorkowatych włókien nerwowych, zwykle pozbawionych zakończeń. Włókna takie często biegły równolegle do włókien mięśniowych i nierzadko widoczne były w stanie rozpadu. Do grupy tej należałyby 4 przypadki z 16 powyżej omawianych oraz niektóre spośród przypadków, w których elementy nerwowe były nielicznie reprezentowane. Jednak ocena tych ostatnich budzi pewne wątpliwości, bowiem określenie charakteru zmian na podstawie zachowania się np. jednego włókna w preparacie jest problematyczne.

W grupie 16 przypadków poszczególne elementy nerwowe wykazywały następujące zmiany:

W pniach wewnątrzmięśniowych nie stwierdziliśmy wyraźnych zmian poza 1 przypadkiem (nr 12/61), w którym zdawało się, że włókna nerwowe są cienkie, ze zgrubieniami.

Włókna końcowe. W 14 przypadkach włókna końcowe wykazywały różne zgrubienia. Najczęściej były to paciorkowate zgrubienia, które dotyczyły zwykle wyraźnie węższych niż prawidłowe włókien nerwowych. Czasem obserwowano rozpad takiego włókna. W 5 przypadkach włókna końcowe wykazywały nieregularne, żylakowate rozszerzenia (ryc. 5). W 1 przypadku obserwowano szczególny rodzaj zgrubień występujących pod postacią drobnych, kulistych zgrubień tworzących grona (ryc. 6). W 2 przypadkach stwierdzono dość znaczne obrzmienia włókna nerwowego (ryc. 7), w 4 przypadkach obrzmienia były węższe, ale obejmowały dłuższe odcinki włókna nerwowego. W 6 przypadkach stwierdzono obecność odgałęzień, przy czym w jednym z nich wydawało się, że dochodzą one do innego włókna mięśniowego niż macierzyste włókno nerwowe (ryc. 8). Zakończenia w większości przypadków były małe, często pojedyncze, owalne, czasem niekształtne (ryc. 9), niekiedy rozpadały się. W 4 przypadkach widoczne było obrzmienie zakończeń (ryc. 10 i 11), w 2 — zaznaczała się tendencja do tworzenia złożonych zakończeń.

#### ZESTAWIENIE ZMIAN STWIERDZONYCH W ZANIKACH NEUROGENNYCH I POSTĘPUJĄCEJ DYSTROFII MIĘŚNIOWEJ

1. W obu grupach obserwowano obecność zmian zwyrodnieniowych, reaktywnych, oraz zanikowych w zakresie włókien nerwowych.

2. Zmiany te dotyczyły w obu grupach zakończeń i nerwów końcowych. Pnie nerwów wewnątrzmięśniowych w przypadkach dystrofii były niezmienione (poza jednym wątpliwym przypadkiem), w uszkodzeniach neurogennych, jak się zdaje, zmienione, przy czym w jednym z nich zmiany włókien nerwowych pnia są raczej bezsporne.

3. Zmiany zwyrodnieniowe nerwów końcowych wspólne dla obu grup występowały pod postacią paciorkowatych zgrubień i obrzmiń włókien. Żylakowate zgrubienia spotykano w dystrofii.

4. Zmiany zwyrodnieniowe w zakończeniach wspólne dla obu grup występowały pod postacią małych, ewentualnie niekształtnych zakończeń. Obrzmienie zakończeń widywano jedynie w dystrofii. Zakończenia o nieco złożonej budowie stwierdzono w dystrofii, natomiast wybitnie złożone zakończenia znaleziono w przypadku uszkodzenia neurogennego z jednoczesnymi objawami miotonicznymi.

5. Zmiany reaktywne pod postacią odgałęzień nerwu końcowego obserwowano w obu grupach, przy czym nie udało się prześledzić, czy unerwiają one inne włókna mięśniowe niż macierzyste włókno nerwowe, aczkolwiek w jednym przypadku dystrofii wydaje się to bardzo prawdopodobne.

6. W zanikach neurogennych częściej niż w dystrofii w pobranym materiale stwierdzano brak elementów nerwowych, oraz częściej widywano zanik i rozpad włókien nerwowych.

#### DYSKUSJA

Obserwowane zmiany we włóknach nerwowych tak w grupie uszkodzeń neurogennych, jak i dystrofii różnią się od spostrzeganych przez Coërsa i Woolfa. Według tych autorów w dystrofii mięśniowej po utracie kontaktu z zanikającym włóknem mięśniowym zakończenie nerwowe staje się niekształtne i powoli rozpada się. Włókno końcowe robi się cieńsze, często wykazuje paciorkowate zgrubienia, czasem — drobne owalne obrznięcia („degenerative swellings”). Pozbawione kontaktu z włóknem mięśniowym nerwowe włókno końcowe często przebiega równoległe do włókna mięśniowego i nierzadko sprawia wrażenie „wędrującego”. Pnie nerwów wewnątrzmięśniowych zmian na ogół nie wykazują. W zanikach neurogennych obserwuje się natomiast zmiany zwyrodnieniowe pod postacią obrznięcia i zgrubienia włókien nerwowych tak pnia, jak włókna końcowego i zakończenia. Odgałęzienia włókna nerwowego są często spotykane w zanikach neurogennych, czasem bywają w zapaleniu mięśni (*myositis*) i z reguły nie występują w dystrofii. Jeśli dochodzą one do innych włókien mięśniowych, niż macierzyste włókno nerwowe, stanowią niewątpliwy dowód ponownego unerwienia spotykanego jedynie w stanach odnerwienia. Również obecność odgałęzień włókien nerwowych w zakresie pnia przemawia za uszkodzeniem neurogennym, bowiem w zapaleniu mięśni raczej dotyczą one obwodowego odcinka włókna nerwowego tj. włókna końcowego. W naszym materiale dystrofii stwierdziliśmy szerszy zakres zmian. Obok obrazów analogicznych do opisów Coërsa i Woolfa, w 12 przypadkach obecne były wyraźne zmiany zwyrodnieniowe w zakończeniach i nerwach końcowych, czemu w 6 przypadkach towarzyszyły zmiany reaktywne. Zmiany reaktywne (odgałęzienia nerwu końcowego) oraz zgrubienia żyłakowate nerwu końcowego upodabniały te przypadki do przypadków zapalenia mięśni Coërsa i Woolfa, natomiast obecność obrznięcia zakończeń i nerwów końcowych odpowiadała zmianom obserwowanym przez tych autorów w uszkodzeniach neurogennych. Podejrzenie istnienia w jednym przypadku unerwienia paru włó-

kien mięśniowych pochodzącego od jednego włókna nerwowego z odgałęzieniami, podważałoby swoistość tej zmiany dla uszkodzeń neurogennych. W naszym materiale zaników neurogennych przeważały obrazy zaniku i rozpadu elementów nerwowych. Zaledwie w 3 przypadkach stwierdzono obecność odgałęzień nerwów końcowych, jednak bez dowodów istnienia ponownego unerwienia. Obrzmienie nerwu końcowego stwierdzono w jednym przypadku. Wydaje się, że różnice, które istnieją pomiędzy naszymi obserwacjami a spostrzeżeniami Coërsa i Woolfa w ocenie zmian neurogennych, odpowiadają większemu nasileniu procesu chorobowego w naszym materiale, kiedy to dochodzi do rozpadu i zaniku (rozpoczynającego się od obwodu) włókna nerwowego. Z tego też względu Coërs i Woolf polecają, aby w uszkodzeniach neurogennych pobierać do badań mięśnie klinicznie niezmienione, wykazujące jedynie zmiany w badaniu elektromiograficznym. W takich przypadkach istnieje jednak niebezpieczeństwo niestwierdzenia żadnych zmian, jak to wykazał jeden z naszych przypadków (56/62).

Spośród zmian występujących w zakończeniach na szczególną uwagę zasługuje obecność złożonych zakończeń. Zakończenia takie obserwowano w przypadkach miotonii, oraz dystrofii miotonicznej (Coërs i Woolf, MacDermot). Nasz przypadek, w którym choroba Charcot-Marie-Tooth współistniała z objawami miotonii, potwierdza współzależność występowania złożonych zakończeń z odczynem miotonicznym, przy czym odczyn ten może być obecny tylko w badaniu elektromiograficznym, jak to miało miejsce w naszym przypadku.

#### PODSUMOWANIE

Nieliczne, a niepozbowione pewnych rozbieżności, prace na temat zachowania się obwodowych elementów nerwowych w różnych chorobach mięśni, niezbyt duży materiał własny oraz brak własnego doświadczenia w ocenie zmian sprawiają, że formułujemy wnioski ostrożnie i uważamy je za wstępne.

##### 1. Spostrzeżenia dotyczące metody:

a) wybór mięśnia do badania powinien być uzależniony od celu, w jakim badanie to ma być przeprowadzone. W celach rozpoznawczych do badania należy wybierać mięśnie mało zmienione, szczególnie, jeśli podejrzewa się uszkodzenie neurogenne;

b) podstawowe znaczenie posiada opanowanie techniki oznaczania umiejscowienia zakończeń.

2. Praktyczne zastosowanie metody mogłoby znaleźć miejsce w różnicowaniu uszkodzeń pierwotnie mięśniowych i neurogennych w przypadkach, w których różnicowanie to jest niemożliwe na podstawie klasycz-

nego badania histopatologicznego wycinka mięśniowego (np. bardzo wczesny okres zmian), a badanie elektromiograficzne daje wynik niepewny (np. u niemowląt). Ponadto zdaniem Woolfa (1960) zachowanie się elementów nerwowych w przypadkach uszkodzeń neurogennych może stanowić kryterium oceny dalszego przebiegu choroby. Zbyt mały materiał i krótki okres obserwacji klinicznej nie pozwala nam na zajęcie stanowiska.

3. Przewaga, jaką daje w ocenie nerwu końcowego i zakończenia ta metoda barwienia w porównaniu do metod poprzednio używanych, powinna być wykorzystana dla dokładnego przebadania zachowania się tych elementów w różnych chorobach mięśni, przy zestawieniu uzyskanych wyników z zachowaniem się aktywności esterazy cholinowej oraz badaniami elektromiograficznymi. Szczególnie interesujące wydaje się przesłedzenie zmian we włóknach nerwowych w chorobach pierwotnie mięśniowych, czemu w piśmiennictwie poświęcono raczej niewiele uwagi.

Wpłynęło: 19.II.1963.

Adres autora: Klinika Neurologiczna AM, Warszawa, ul. Oczki 6.

Г. Енджеёвска

#### ПРИЖИЗНЕННОЕ ОКРАШИВАНИЕ МЕТИЛЕНБЛАОМ НЕРВНЫХ ВОЛОКОН ПРИ БИОПСИЯХ МЫШЦ

##### *Содержание*

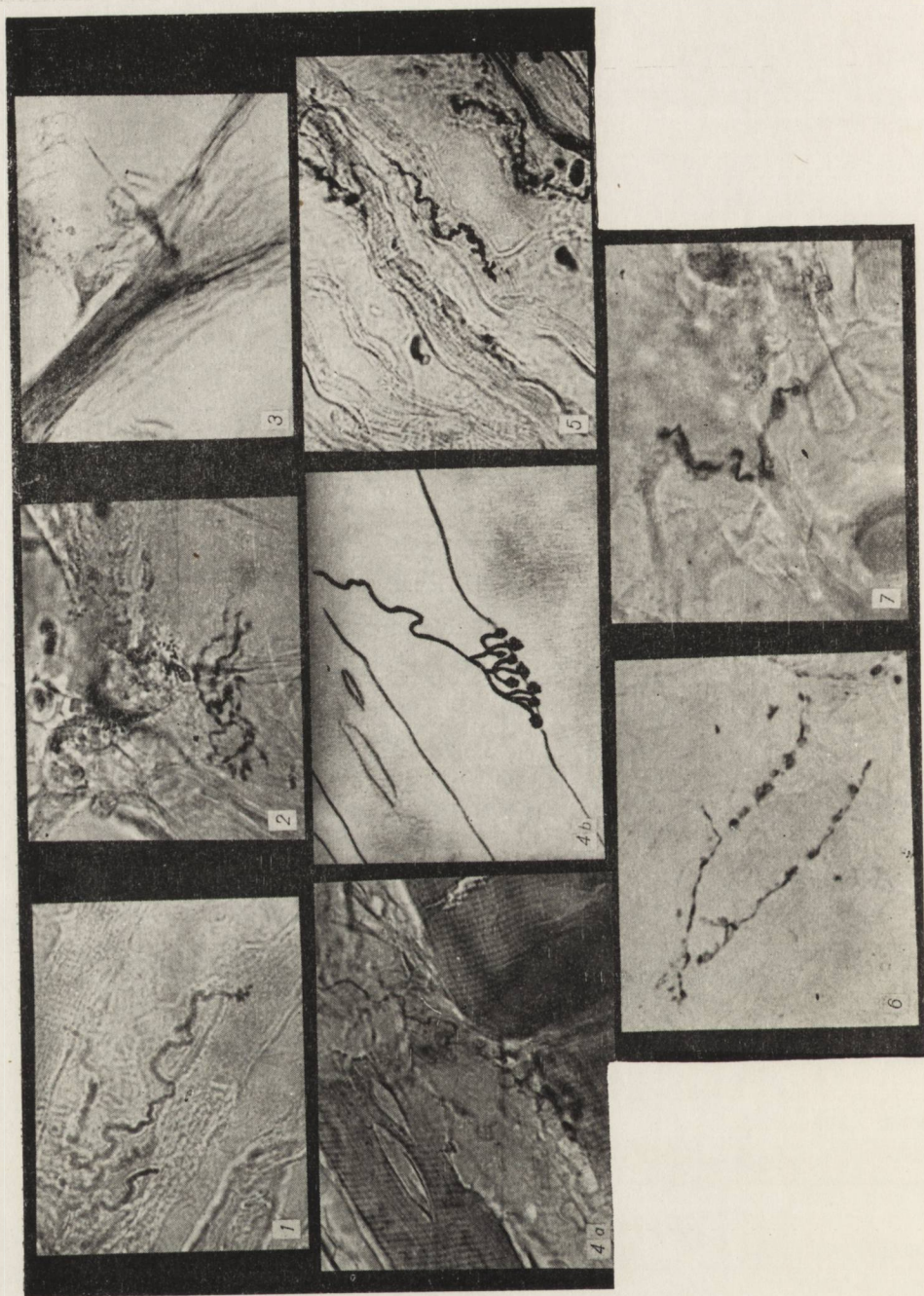
Метод Коэкса у Улфа был применен в 45 случаях, 20 из которых составляли заболевания периферического моторного нейрона, 25 — прогрессирующая мышечная дистрофия. В обеих группах имелись дегенеративные и реактивные изменения в окончаниях терминальных нервов. Внутримышечные нервные стволы были при дистрофии неизменными (за исключением одного сомнительного случая), в нейрогенных атрофиях наблюдались изменения в этих стволах. Дегенеративные изменения общие для обеих групп состояли в шарикообразных утолщениях и отеках волокон и в наличии малых, бесформенных окончаний. Варикозные утолщения волокон и отечность окончаний наблюдалась только при дистрофии. Окончания более сложной структуры имелись при дистрофии, необыкновенно сложные — в случаях болезни Шарко-Мари-Тут с одновременными миотоническими явлениями.

В заключении автор указывает на необходимость подбора соответственных мышц в зависимости от направления исследования и на практическое применение метода для дифференцировки первично мышечных или нейрогенных заболеваний в случаях, в которых рутинные методы окрашивания оказались безуспешными.

Далее автор подчеркивает значение метода для исследования функции нервных элементов — что кажется особенно интересным — при повреждениях первично мышечного происхождения.

MIKROFOTOGRAFIE





*Ryc. 1.* Nr biopsji 35/61. Przypadek postępującej dystrofii mięśniowej. Prawidłowy wygląd zakończenia. Nerw końcowy wykazuje minimalne obrzmienia.  
Pow. ok. 600 ×.

*Fig. 1.* Biopsy No. 35/61. Progressive muscular dystrophy. Normal appearance of termination. The terminal nerve shows minimal swelling. Magn. approx. × 600.

*Ryc. 2.* Nr biopsji 20/61. Przypadek neuropatii nieustalonego pochodzenia. Włókna nerwowe pnia nerwu wewnątrzmięśniowego wykazują wyraźne zgrubienia.  
Pow. ok. 600 ×.

*Fig. 2.* Biopsy No. 20/61. Neuropathy of unestablished etiology. The nerve fibers of the intramuscular nerve trunk show distinct thickening. Magn. approx. × 600.

*Ryc. 3.* Nr biopsji 10/62. Przypadek zapalenia wielonerwowego. Nieduże ograniczone obrzmienie włókna nerwowego. Pow. ok. 600 ×.

*Fig. 3.* Biopsy No. 10/62. Polyneuritis. Slight, circumscribed swelling of nerve fiber. Magn. approx. × 600.

*Ryc. 4a.* Nr biopsji 39/61. Przypadek choroby Charcot-Marie-Tooth z reakcją miotoniczną. Zakończenie nerwowe o złożonej budowie. Pow. ok. 600 ×.

*Fig. 4a.* Biopsy No. 39/61. Charcot-Marie-Tooth disease with myotonic reaction. Nerve ending with complex structure. Magn. approx. × 600.

*Ryc. 4b.* Rysunek z poprzedniej fotografii.

*Fig. 4b.* Drawing of preceding photograph.

*Ryc. 5.* Nr biopsji 35/61. Przypadek postępującej dystrofii mięśniowej. Żyłakowate zgrubienie nerwu końcowego. Niekształtne zakończenie. Pow. ok. 600 ×.

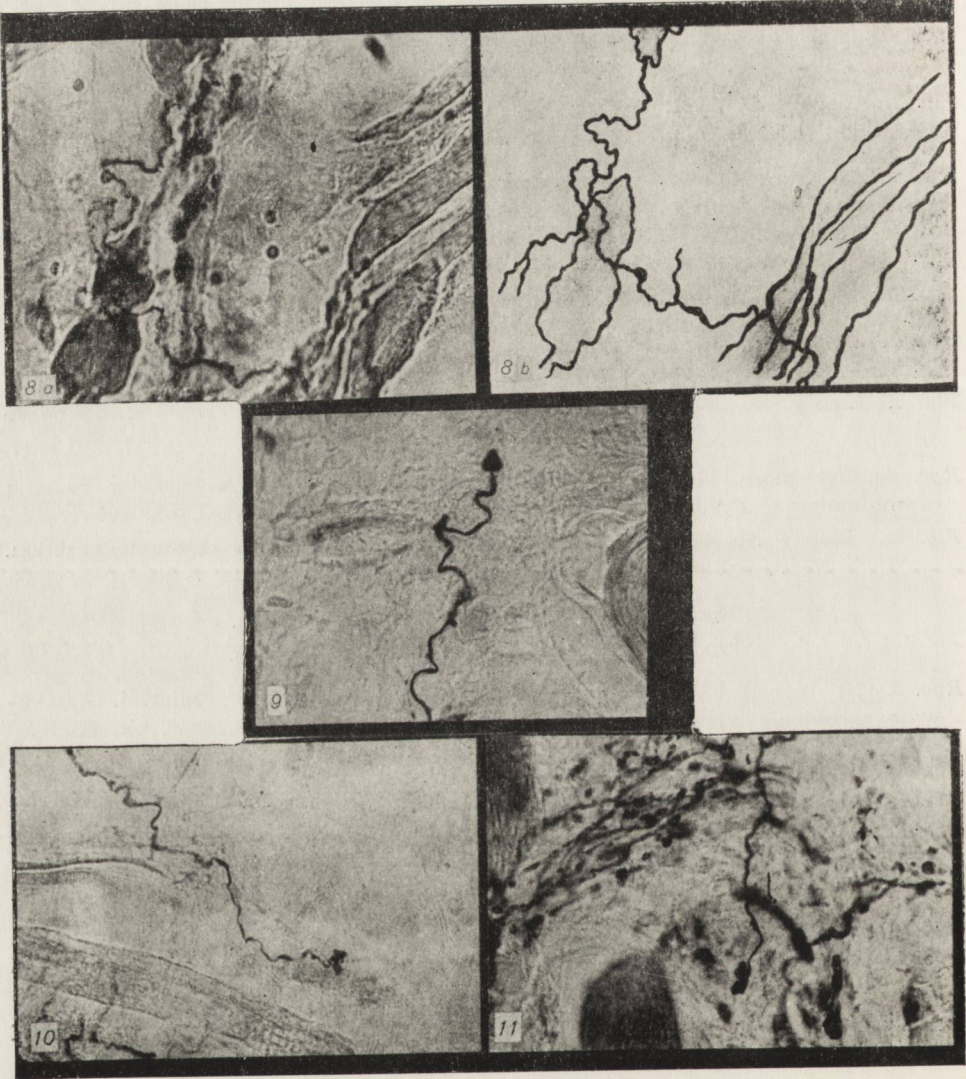
*Fig. 5.* Biopsy No. 35/61. Progressive muscular dystrophy. Varicose thickening of terminal nerve. Distorted termination. Magn. approx. × 600.

*Ryc. 6.* Nr biopsji 3/63. Przypadek postępującej dystrofii mięśniowej. Drobne, kuliste obrzmienia tworzące grona we włóknach nerwowych. Pow. ok. 600 ×.

*Fig. 6.* Biopsy No. 3/63. Progressive muscular dystrophy. Small, spherical swellings forming acini in the nerve fibers. Magn. approx. × 600.

*Ryc. 7.* Nr biopsji 46/62. Przypadek postępującej dystrofii mięśniowej. Wyraźne obrzmienia włókien końcowych. Pow. ok. 600 ×.

*Fig. 7.* Biopsy No. 46/62. Progressive muscular dystrophy. Distinct swelling of terminal fibers. Magn. approx. × 600.



*Ryc. 8a.* Nr biopsji 25/61. Przypadek postępującej dystrofii mięśniowej. Odgałęzienia nerwu końcowego dochodzące, jak się zdaje, do różnych włókien mięśniowych. Pow. 600  $\times$ .

*Fig. 8a.* Biopsy No. 25/61. Progressive muscular dystrophy. Branches of the terminal nerve appear to reach different muscle fibers. Magn.  $\times 600$ .

*Ryc. 8b.* Rysunek poprzedniej fotografii.

*Fig. 8b.* Drawing of preceding photograph.

*Ryc. 9.* Nr biopsji 2/63. Przypadek postępującej dystrofii mięśniowej. Zakończenie o zmienionym kształcie. Pow. ok. 600  $\times$ .

*Fig. 9.* Biopsy No. 2/63. Progressive muscular dystrophy. Distorted terminations. Magn. approx.  $\times 600$ .

*Ryc. 10.* Nr biopsji 35/61. Przypadek postępującej dystrofii mięśniowej. Obrzmienie zakończenia. Pow. ok. 600  $\times$ .

*Fig. 10.* Biopsy No. 35/61. Progressive muscular dystrophy. Swollen termination. Magn. approx.  $\times 600$ .

*Ryc. 11.* Nr biopsji 2/63. Przypadek postępującej dystrofii mięśniowej. Obrzmienie zakończenia. Pow. ok. 600  $\times$ .

*Fig. 11.* Biopsy No. 2/63. Progressive muscular dystrophy. Swollen termination. Magn. approx.  $\times 600$ .

H. Jędrzejowska

INTRAVITAL STAINING OF NERVE FIBERS IN MUSCLE BIOPSIES  
WITH METHYLENE BLUE

*Summary*

Forty-five cases were examined with the method of Coërs and Woolf, including 20 cases of disease of the peripheral motor neuron and 25 cases of progressive muscle dystrophy. In both groups of cases degenerative and reactive changes were observed in the terminal nerves and in nerve endings. In dystrophy the trunks of intramuscular nerves were unchanged (with the exception of one doubtful case), and in neurogenic atrophy they exhibited changes. Degenerative changes, which were common to both groups, took the form of bead-like thickening and swelling of the fibers and small misshapen nerve endings. Varicose thickening of the fibers and swelling of the endings was observed only in dystrophy. Nerve endings of somewhat complex structure were observed in dystrophy, and with very complex structure in a case of Charcot-Marie-Tooth disease with symptoms of myotonia.

In the summary the author calls attention to the importance of selecting suitable muscles for the examination and to the practical applications of the method in the differential diagnosis between primarily muscular and neurogenic lesions, which are indistinguishable by routine methods. In addition, the author emphasizes that the method is valuable for the study of the behavior of the nervous elements and of special interest in primary muscular disease.

PIŚMIENNICTWO

1. Coërs C.: The Vital Staining of Muscle Biopsies with Methylene Blue. *J. Neur. Psych.* 1952. 15. 211—215.
2. Coërs C., Woolf A. L.: *The Innervation of Muscle.* Oxford. Blackwell. 1959.
3. MacDermot V.: The Histology of Neuromuscular Junction in Dystrophia Myotonica. *Brain.* 1961. 84. 75—84.
4. Woolf A. L.: Recent Advances in the Technique of Muscle Biopsy. *J. Clin. Path.* 1956. 9. 184—191.
5. Woolf A. L.: Muscle Biopsy in the Diagnosis of the „Floppy Baby” Infantile Hypotonia. *Cerebral Palsy Bull.* 1960. 2. 19—27.
6. Woolf A. L., Till K.: The Pathology of the Lower Motor Neurone in the Light of New Muscle Biopsy Techniques. *Proc. R. Soc. Med.* 1955. 48. 189—194.

KONSTANTY DOMINICZAK, JERZY KULCZYCKI, KAZIMIERZ SZPYTMAN

## NEUROPATHOLOGICZNY OBRAZ ZAPALENIA MÓZGU PO SZCZEPIENIU PRZECIW OSPIE PRAWDZIWEJ

- Z Zakładu Anatomii Patologicznej Pomorskiej AM w Szczecinie  
Kierownik: prof. dr med. K. Stojałowski
- Z Kliniki Chorób Nerwowych Pomorskiej AM w Szczecinie  
Kierownik: prof. dr med. Michał Jarema
- Z Oddziału Dziecięcego Szpitala Powiatowego w Nowogardzie  
Ordynator Oddziału: lek. Kazimierz Szpytman  
Dyrektor Szpitala: dr med. Marian Borowski

Ostre odczyny zapalne ośrodkowego układu nerwowego występujące w związku ze szczepieniami ochronnymi (*encephalitis postvaccinalis*) są znane od chwili wprowadzenia masowych szczepień ochronnych (Bogdanowicz 1926; Spatz 1930; Gangel 1931; Herkenrath 1935; Pette 1936; Zapaśnik-Kobierska 1948; Zawirska 1950; Kanabusowa 1954; Majewska 1954; Walthard, Walthard 1958; Routsonis 1960; Frühaufowa 1961). Nie są one jednak częste, a szczególnie mało przypadków poddanych było dokładnemu badaniu anatomopatologicznemu i histopatologicznemu. Z polskich autorów jedynie Osetowska i Zelman (1961) badały neurohistopatologicznie przypadek zapalenia mózgu u dziecka po szczepieniu przeciw ospie. W przypadku tym zmiany morfologiczne były słabo wyrażone i nie przedstawiały typowego, w pełni rozwiniętego obrazu patomorfologicznego (praca opublikowana za granicą).

Dlatego też uważamy za celowe przedstawić czytelnikowi powyższy, klasyczny przypadek poszczepiennego zapalenia mózgu.

### OPIS PRZYPADKU

Przypadek: 7-letnia dziewczynka B. Z. (nr hist. chor. 1491/62) została skierowana do Szpitala Powiatowego w Nowogardzie w dniu 23.6.62, a 14 dni wcześniej tj. 9.6.62 zaszczepiona została przeciw błonicy i ospie. W pierwszym tygodniu silny odczyn miejscowy po szczepieniu przeciwospowym w postaci obrzęku i zaczerwienienia skóry ramienia. 12 dnia po szczepieniu wystąpiły nagle bóle głowy i senność.

Do Szpitala przywieziona w stanie głębokiej śpiączki, nieprzytomna. Z odchyień od stanu prawidłowego stwierdzono: temperatura ciała 39,2°C, na prawym ramieniu krosta ospowa z lekkim obrzękiem i zaczerwienieniem skóry otoczenia oraz strupem w części środkowej. Węzły chłonne prawej pachy powiększone, oddech przyśpieszony, nieregularny, akcja serca przyśpieszona. Objawy oponowe zaznaczone, źrenice miernie wąskie, nie reagują na światło, chwilami oczopląs. Porażenie kurczowe kończyn górnych, objaw Babińskiego obustronnie dodatni.

Badania dodatkowe: OB 37/54, leukocytoza 12 800, w płynie mózgowo-rdzeniowym pleocytoza 112 limfocytów, białko 99 mg%, cukier 50 mg%.

W czasie obserwacji szpitalnej zauważono wzmożony dermografizm, przelotne rumienie twarzy, poty, drżenie kończyn górnych, porażenie zwieracza pęcherza moczowego. Dziecko zmarło nazajutrz po przyjęciu wśród objawów ostrej niewydolności krążenia.

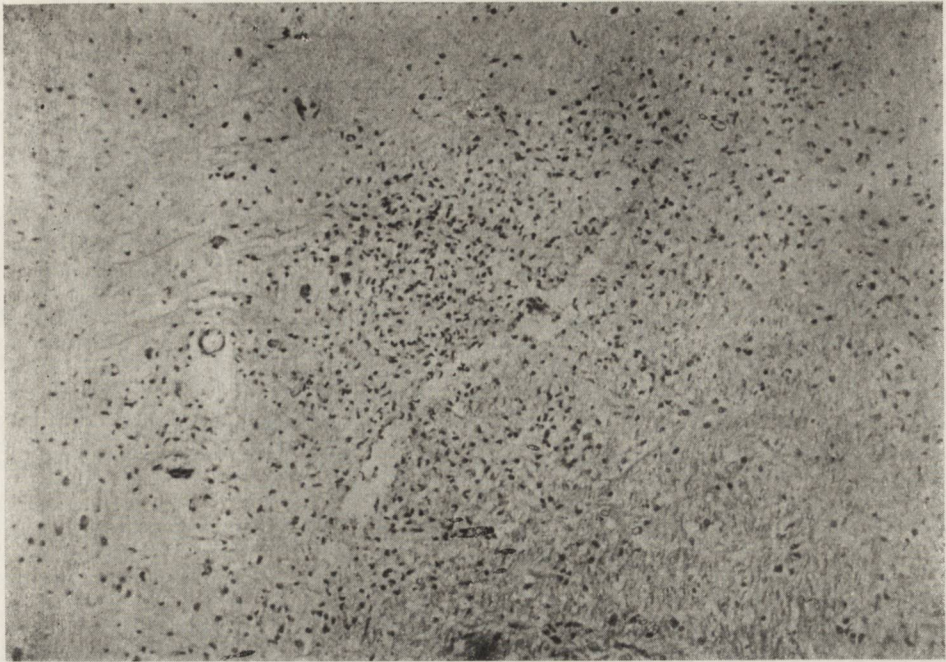
Rozpoznanie kliniczne: Poszczepienne zapalenie mózgu.

Badanie pośmiertne: (prot. sekc. 353/62). Sekcję zwłok wykonano po 35 godzinach. Stwierdzono upośledzony stan odżywienia. W skórze ramienia prawego strup po szczepieniu przeciw ospie. Wokół strupa dość rozległe zasinienie. W dole pachowym prawym dwa węzły chłonne powiększone do rozmiarów ziarna bobu. Mózgowie jak również inne narządy wewnętrzne makroskopowych odchyień od stanu prawidłowego nie wykazywały. Zakręty mózgowia były nieco przypłaszczone, naczynia żyłne opon mózgowych wypełnione ciemnowiśniową krwią.

Badanie neurohistopatologiczne: Materiał do badania neurohistopatologicznego pobrano ze wszystkich płatów mózgu i jąder podstawy obustronnie, ze śródmózgowia, mostu, opuszki i rdzenia szyjnego. Po utrwaleniu w 8% formalinie wykonano ze wszystkich wycinków skrawki mrożone i parafinowe. Barwiono hematoksyliną i eozyną, fioletem krezyłu, Sudanem IV oraz metodami Spielmeyera, Heidenhaina i Holzera.

Wyniki badań histologicznych. W preparatach barwionych hematoksyliną i eozyną oraz fioletem krezyłu zasadnicze zmiany histologiczne przedstawiają się jako liczne pola rozplemu komórek mikrogleju, rozmieszczone najczęściej wokół małych i średnich naczyń żylnych. Rozległość poszczególnych ognisk jest bardzo różna. Składają się one niekiedy z kilku tylko komórek mikrogleju otaczających światło naczynia. W innych miejscach są to pasmowate pola obejmujące również dalsze odcinki tkanki mózgowej okołonaczyniowej (ryc. 1). Zdarzają się również pola glejozy bardzo rozległe i niezwiązane z przebiegiem naczyń krwionośnych. Komórki glejowe, tworzące okołonaczyniowy naciek, posiadają różnorodne kształty. Jądra komórkowe są lekko powiększone, często mimośrodkowo ułożone, barwią się silnie barwikami zasadowymi. Niekiedy kształt jąder komórkowych jest wydłużony lub lekko zakrzywiony, przecinkowaty.

Oprócz opisanych komórek mikrogleju zauważa się dość liczne komórki o nieco większych rozmiarach i dużym jasnym pęcherzykowatym



Ryc. 1. Wycinek z mostu. Rozlany okołożylny rozplem komórek mikrogleju. Hematoksylina-eozyna. Pow. 100  $\times$ .

Fig. 1. Section from the pons. Diffuse perivenous proliferation of microglial cells. Hematoxylin-eosin. Magn.  $\times 100$ .

jądrze, o delikatnej strukturze zrębu chromatynowego. Protoplazma tych komórek barwi się słabo i nie posiada wyraźnych granic. Komórki te nazywane są makrofagami glejowymi (poliblasty glejowe Spielmeyera).

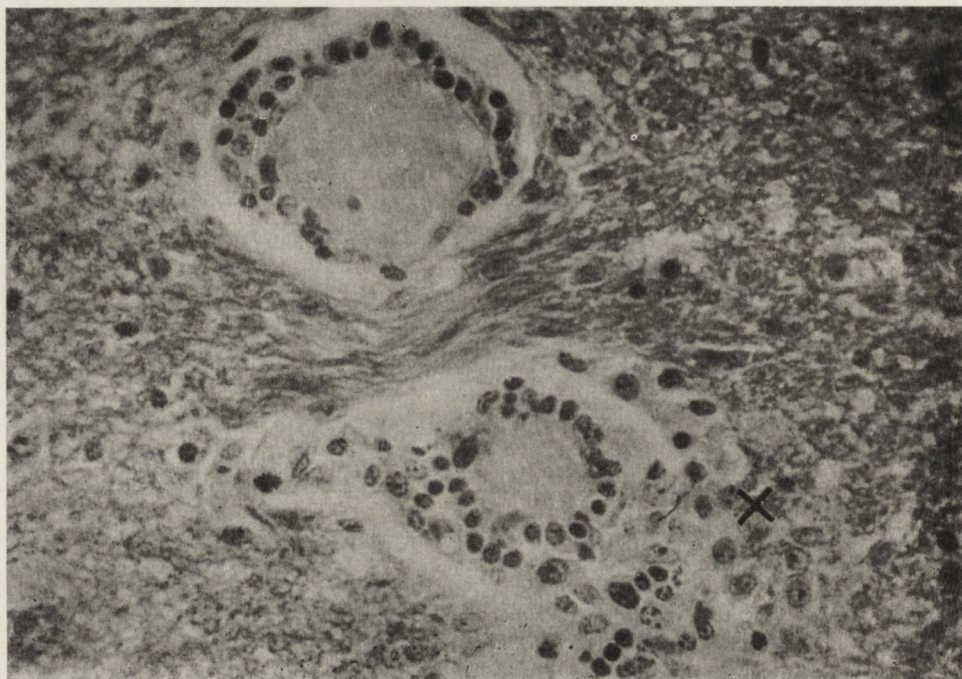
Ze względu na wyraźne jąderko mogą one przypominać komórki zwojowe (ryc. 2). Poliblasty glejowe częściej znajdują się na obwodzie ogniska rozplemowego mikrogleju. Są one widoczne też w rdzeniu szarym, mimo że nie stwierdza się tam ognisk rozplemu mikrogleju. W odczynie glejowym nie biorą udziału astrocyty. W barwieniu metodą Holzera nie zauważa się zwiększenia ilości włókien glejowych. Przy bardzo rozległym rozplemie mikrogleju stosunkowo nieznaczne są zmiany komórek nerwowych. Często nawet w obrębie nacieku glejowego zachowują one swe kształty i wyraźnie barwią się togrid. Nie zauważa się również wzmożonej satelitozy.

Barwieniem Sudanem IV nie stwierdza się produktów rozpadu mielinicy ani w komórkach mikrogleju, ani w poliblastach glejowych.

Naczynia krwionośne są nieznacznie rozszerzone. Śródbłonki naczyń krwionośnych nie wykazują rozplemu ani nawet przerostu. Natomiast wokół nielicznych wprowadzie naczyń żylnych stwierdza się nacieki za-



palne złożone z komórek limfoidalnych i plazmatycznych oraz komórek tkankowych (histiocyty) przydanki naczyniowej. Nacieki z komórek mezenchymalnych występują przeważnie wokół tych naczyń, wokół których rozplem mikrogleju jest minimalny (ryc. 2). Podobne nacieki zapalne

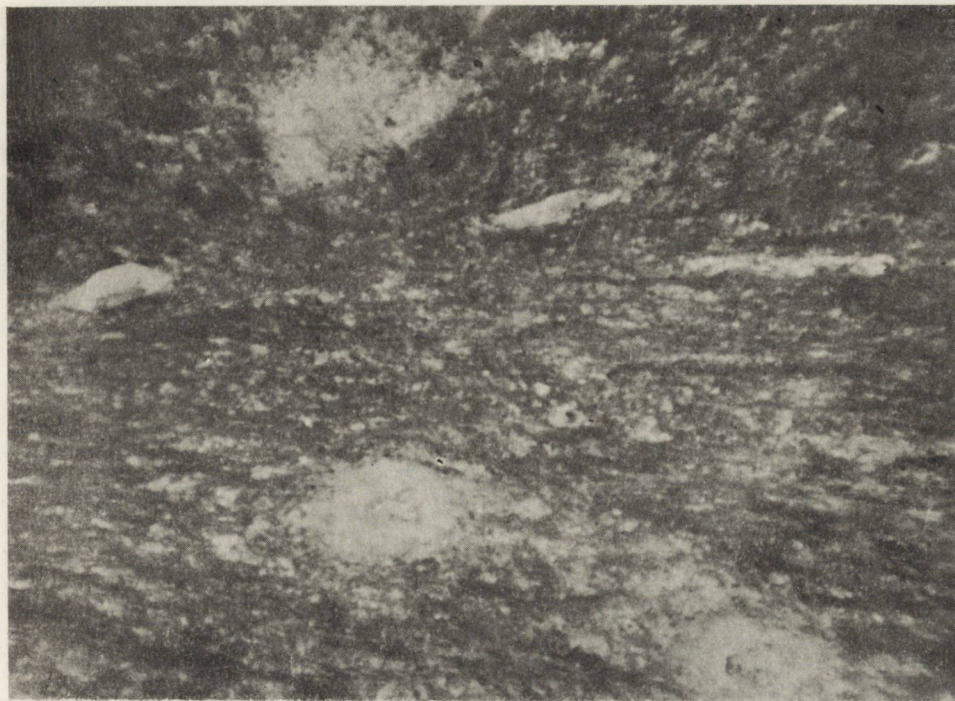


Ryc. 2. Wycinek z mostu. Nacieki zapalne w przydancie naczyniowej i minimalny rozplem komórek mikrogleju z obecnością poliblastów glejowych (X) Heidenhain. Pow. 430  $\times$ .

Fig. 2. Section from the pons. Inflammatory infiltration of the adventitia and minimal proliferation of microglial cells and presence of glial polyblasts (X). Heidenhain. Magn.  $\times 430$ .

występują ponadto w przestrzeniach Robina-Virchowa wokół naczyń odchodzących od opony miękkiej oraz w słabym nasileniu również wokół naczyń przestrzeni podpajęczynówkowej i w samej oponie miękkiej.

Do wyjątkowych należą obrazy znacznego uszkodzenia ściany naczyniowej pod postacią zupełnego jej rozwarstwienia, zatarcia struktury i pojawienia się delikatnych nitkowatych złożeń. Naczynia te są otoczone bardzo gęstym wałem komórek mikrogleju. W preparatach barwionych metodą Spielmeyera oraz Heidenhaina występują liczne ogniska częściowej lub całkowitej demielinizacji, ściśle ograniczone do najbliższego otoczenia



Ryc. 3. Wycinek z jąder podstawy. Ognisko demielinizacji wokół naczyń krwionośnych. Spielmeyer. Pow. 240  $\times$ .

Fig. 3. Section from the basal ganglia. Foci of demyelination around blood vessels. Spielmeyer. Magn.  $\times$  240.

naczyń krwionośnych (ryc. 3). Ich rozległość jest różna. Raz jest to wąski rąbek przejaśnienia wokół naczynia, innym razem jego szerokość wielokrotnie przekracza szerokość światła naczynia (ryc. 4). W moście ogniska demielinizacji przyjmują postać ognisk rozlanych. W otoczeniu ogniska demielinizacji można dostrzec pojedyncze fragmenty włókien nerwowych wykazujących kręty, niekiedy falisty przebieg i liczne nieregularne zgrubienie osłonek mielinowych. Zestawiając preparaty barwione na mielinę i preparaty przeglądowe stwierdza się najczęściej pokrywanie się ognisk glejozy z obszarami demielinizacji. Tylko w nielicznych miejscach można stwierdzić przewagę rozplemu mikrogleju nad rozległością demielinizacji lub odwrotnie.

Topografia zmian neurohistopatologicznych: Opisane powyżej ogniska rozplemu mikrogleju i częściowej lub zupełnej demielinizacji znajdują się zwykle w nieco głębszych warstwach substancji białej ośrodką półowalnego i w obszarze jąder podstawy, rzadziej natomiast dochodzą do kory mózgowej. W tym ostatnim przypadku występują głównie w dolnych warstwach kory, a ich zależność od przebiegu naczyń



Ryc. 4. Wycinek z jąder podstawy. Rozległe ognisko demielinizacji okołozylnej. Heidenhain. Pow. 100 ×.

Fig. 4. Section from the basal ganglia. Extensive focus of perivenous demyelination. Heidenhain. Magn. × 100.

krwionośnych jest tutaj mniej widoczna. Najbardziej liczne ogniska rozplemu mikrogleju i demielinizacji znajdują się w płatach skroniowym i potylicznym (w tym ostatnim z zaoszczędzeniem okolic bliskich bieguna potylicznego). Nieco mniejsze nasilenie zmian obserwuje się w płatach czołowym i ciemieniowym. Największe jednak skupienie ognisk rozplemu mikrogleju oraz demielinizacji zarówno pod względem ilości, jak i rozległości notuje się w móście. W opuszce nasilenie procesu demielinizacji znacznie maleje. Istota biała mózdzku wykazuje te same okołonaczyniowe ogniska rozplemu mikrogleju i demielinizacji, leżące najczęściej w okolicy środkowej w pobliżu jądra zębatego. Są one jednak znacznie rzadsze niż w istocie białej półkul mózgowych. W korze mózdzku podobnych zmian nie stwierdza się. W rdzeniu szyjnym brak okołozylnych ognisk rozplemu mikrogleju, ale zauważa się rozplem poliblastów glejowych Spielmeyera.

#### OMÓWIENIE PRZYPADKU

Następujące cechy neuropatologiczne pozwalają zaliczyć nasz przypadek do obrazów typowych dla zapaleń poszczepiennych:

1. Mnogie okołozylne ogniska rozplemu mikrogleju obejmujące mankietowato naczynia żyłne małe i średniej wielkości.

2. Mnogie ogniska częściowej lub całkowitej demielinizacji są również ograniczone do najbliższego otoczenia naczyń żylnych i odpowiadają na ogół pod względem ilości i rozległości ogniskom rozplemu mikrogleju.

3. Nacieki drobnookrągłokomórkowe stwierdza się tylko wokół nielicznych naczyń krwionośnych. W ich skład wchodzi limfocyty, rzadziej komórki plazmatyczne i tylko sporadycznie histocyty.

Interesująca jest w opisanym obrazie obecność nacieków krwiopochodnych. De Vries (1960) uważa je za zjawisko b. rzadkie. Prawdopodobnie dlatego, że odczyn zapalny układu łącznotkankowo-naczyniowego jest bardzo wczesnym i przelotnym odczynem i bywa obserwowany tylko w przypadkach bardzo wczesnych zgonów.

Nasz przypadek należy do tych ostatnich i stąd też odczyn zapalny układu łącznotkankowo-naczyniowego jest bardzo wyraźny.

#### PODSUMOWANIE

1. Opisany przypadek jest typowym przykładem zapalnego odczynu tkanki mózgowej po szczepieniu ochronnym przeciw ospie prawdziwej.

2. Zapalny charakter odczynu potwierdza zarówno odczyn układu łącznotkankowo-naczyniowego jak również odczyn mikrogleju.

3. Uszkodzenie ściany naczyniowej oraz ściśle okołonaczyniowy rozplem mikrogleju i demielinizacja nasuwają porównanie z alergicznymi odczynami innych tkanek i mogą przemawiać za alergicznym mechanizmem patogenetycznym choroby.

К. Доминичак, Е. Кульчицки, К. Шпытман

#### НЕВРОПАТОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТИНА ЭНЦЕФАЛИТА ПОСЛЕ ВАКЦИНАЦИИ ПРОТИВ ОСПЫ

##### *Содержание*

Описывается случай энцефалита у 7-летней девочки, как типичный пример воспалительной реакции мозговой ткани на профилактическую вакцинацию против оспы. Воспалительный характер подтверждался как реакцией соединительнотканно-сосудистой системы, так и реакцией микроглии. Повреждение сосудистых стенок, около-сосудистая пролиферация микроглии и демиелинизация могут указывать на аллергический патогенетический механизм заболевания.

K. Dominiczak, J. Kulczycki and K. Szpytman

#### NEUROPATHOLOGIC PATTERN OF ENCEPHALITIS AFTER SMALLPOX VACCINATION

##### *Summary*

A case of encephalitis in a 7-year-old girl is reported which is a typical example of encephalitis following vaccination against smallpox. The inflammatory character of the process is confirmed both by the connective tissue-vascular reaction and

by the reaction of the microglia. Damage of the vascular walls, perivascular proliferation of the microglia and demyelination indicate an allergic pathogenetic mechanism of the disease.

## PIŚMIENNICTWO

1. Bogdanowicz J.: Przypadek „encephalitis postvaccinalis”. *Pediatrics Polska*. 1926, 6, 435—437.
2. De Vries E.: *Postvaccinal Perivenous Encephalitis*. Elsevier, Amsterdam, 1960.
3. Frühaufowa I.: Powikłania poszczepienne przy szczepieniach przeciw ospie prawdziwej w Polsce w latach 1958 i 1959. *Pediatrics Polska*, 1961, 36, 1047.
4. Gangel L.: Kilka uwag o poszczepiennym zapaleniu mózgu na tle obserwacji dzieci szczepionych i dwóch przypadków tego schorzenia w lipcu 1931. *Polska Gazeta Lekarska* 1931, 10, 795.
5. Herkenrath B.: Pathologisch anatomisch gesicherte Ausheilung eines Falles von Encephalitis post vaccinationem. *Zeitschrift für Neurologie*, 1935, 152, 293, (cyt. wg Waltharda i Waltharda).
6. Kanabusowa I.: Dwa przypadki encephalitis postvaccinalis u rodzeństwa. *Pediatrics Polska*, 1954, 29, 453—454.
7. Majewska Z.: Zapalenie poszczepienne mózgu w przebiegu szczepień przeciwospowych dorosłych. *Przegląd Epidemiologiczny*, 1954, 8, 275—282.
8. Osetowska E. i I. Zelman: Observation anatomo-clinique d'une postvaccinale encéphalite debutant deux jours après la vaccination. *Acta Neuropathologica*, 1961, 1, 201—205.
9. Pette H.: Postvaccinale encephalitis — w podr. Bumke O., Foerster O.: *Handbuch der Neurologie* 1936, 13, 2, 259—306.
10. Routsonis K. G.: Postvaccinale Encephalitis. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1960, 180, 133—134.
11. Spatz H.: Ausbreitungsmodus der diffusen perivenösen Herdenencephalitis (Typus der Encephalitis post vaccinationem) — w podr. Bumke O.: *Handbuch der Geisteskrankheiten* 11, Springer-Verlag, Berlin 228,1930.
12. Zapaśnik-Kobierska H.: Meningomyeloencephalitis postvaccinalis na podstawie własnych spostrzeżeń. *Pediatrics Polska*, 1948, 22, 226—234.
13. Zawirska B.: Dwa przypadki poszczepiennego zapalenia mózgu. *Pediatrics Polska* 1950, 24, 10, 918—919.
14. Walthard B. i K. M. Walthard: Encephalitis nach Vaccination, Variola Morbilli und Varicella — w podr. Lubarsch O., Henke F., Roessle R.: *Handbuch der Speziellen Pathologischen Anat. u. Histol.* 13, 2, 771—825, Springer-Verlag. Berlin. 1958.

Nadesłano: 17.I.1963 r.

Adres autorów: Szczecin 3, ul. Noakowskiego 15/2.

JERZY POPOW, LEON KLIMOWICZ

## POGRYPOWE ZAPALENIE MÓZGU U KOBIETY 51-LETNIEJ

Z Zakładu Anatomii Patologicznej AM w Białymstoku

Kierownik: prof. dr med. L. Komczyński

Nie wyjaśniona po dziś dzień sytuacja nozologiczna grypowego zapalenia mózgu (Osetowska i Zelman 1963; Jellinger i Seitelberger 1959; Furtado 1958, Macchi i wsp. 1961) sprawia, że każde nawet odosobnione spostrzeżenie kliniczno-anatomopatologiczne, dotyczące tej postaci „encefalitu” zasługuje na głębszą analizę obrazu. Fakt, że większość obserwacji dotyczy głównie materiału dziecięcego (Battaglia i wsp. 1959; Dubowitz 1958, Szotowa 1960) skłania nas tym bardziej do przedstawienia poniższej obserwacji.

### OPIS PRZYPADKU

Kobieta M. M. lat 51 przyjęta 15 marca 1962 r. do Szpitala Powiatowego w Hajnówce z powodu wysokiej ciepłoty ciała, bólów okolicy krzyżowej oraz zaburzeń przytomności. Burzliwe objawy chorobowe wystąpiły przed 7 dniami. Jak podała w wywiadzie rodzina, chora poprzednio przebyła „grypę”. Przy przyjęciu chora była zamroczone, nie reagowała na otoczenie, nie orientowała się ani w czasie ani w przestrzeni. Stwierdzono sztywność karku, dodatni objaw Kerniga i zniesienie odruchów ścięgnistych. Poza tym badaniem fizykalnym, uchwytnych zmian chorobowych nie znaleziono. Z wykonanych badań dodatkowych podajemy tylko te, w których stwierdzono odchylenia od normy. OB — 12/29, mocz — ciężar wł. 1029, białko 0,132%, cukier (—), erytrocyty 2—3 w polu widzenia, leukocyty 8—10 w polu widzenia. Płyn mózgowo-rdzeniowy: pleocytoza 68 w 1 mm<sup>3</sup> (36% leukocytów, 64% limfocytów), odczyn Nonne Appelta — słabo dodatni, białko 0,495 %.

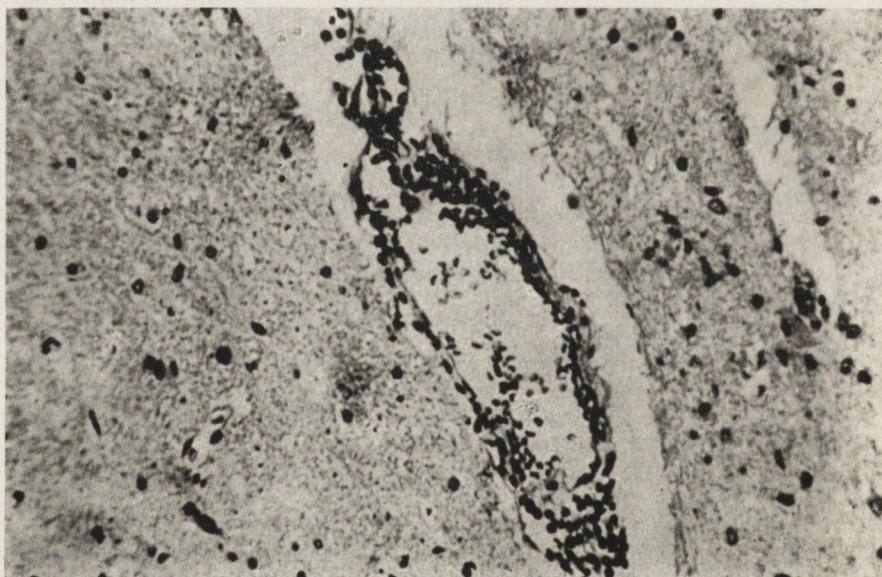
Wśród postępujących objawów zaburzeń przytomności (śpiączka) wystąpiły niedowłady kończyn początkowo dolnych, a następnie górnych, zatrzymanie moczu, oraz objawy niedrożności porażennej jelit. Temperatura ciała wynosiła 38°C, tętno 104/min., RR 110/50. Pacjentka zmarła w piątym dniu pobytu w szpitalu. Leczona była penicyliną ze streptomecyną oraz hydrokortyzonem.

Sekcję wykonano w 18 godzin po śmierci w prosekturze Szpitala Powiatowego w Hajnówce. Prot. sekc. nr 41/62 z dnia 20.III.1962 r.

W czasie przeprowadzania sekcji zwłok poza przekrwieniem i obrzękiem opon mózgowych, drobnymi punkcikowatymi krwotokami na podstawie mózgu oraz objawami przewlekłego nieżytu dróg oddechowych, zmian organicznych makroskopowo uchwytanych w pozostałych narządach nie stwierdzono.

Do badania mikroskopowego pobrano wycinki ze wszystkich narządów ze szczególnym uwzględnieniem ośrodkowego układu nerwowego (część korowa płatów czołowych, potylicznych i skroniowych, okolice jąder podstawy, mostu, rdzenia przedłużonego oraz różnych odcinków rdzenia kręgowego). Skrawki utrwalono w 7% formalinie, zatopiono w bloczki parafinowe oraz barwiono hematoksyliną i eozyną, metodą „azan”, Sudanem III i błękitem toluidyny. W obrazie mikroskopowym w narządach wewnętrznych z wyjątkiem płuc istotnych zmian chorobowych nie znaleziono. W płucach stwierdzono nieżytowe zapalenie drobnych oskrzelików z naciekami limfocytarnymi dookoła nich, przekrwienie bierne i mierne stopnia rozedmę.

Obraz mikroskopowy centralnego układu nerwowego przedstawia się następująco: opony miękkie znacznie przekrwione wykazują



Ryc. 1. Obrzęk okołonaczyniowy oraz nacieki limfocytarne dookoła naczyń. Hematoksylina-eozyna. Pow. 250 X.

Fig. 1. Perivascular edema and lymphocytic infiltration. Hematoxylin-eosin. Magn. X 250.

cechy obrzęku. W pobliżu naczyń widoczne są nacieki zapalne, złożone z komórek limfocytarnych. W istocie białej mózgu stwierdza się dookoła naczyń nacieki zapalne złożone z limfocytów, obrzęk oraz nieznaczną proliferację gleju (ryc. 1). Gdziekolwiek widoczne są drobne, świeże, punkcikowate krwotoki. Istota szara: komórki nerwowe wykazują tigrilizę oraz lekkie zatarcie struktury jąder. Dookoła neuronów stwierdza się obrzęk w postaci pustych przestrzeni (ryc. 2). Poza tym w większości



Ryc. 2. Uszkodzenie neuronów, rozplywająca się protoplazma oraz obrzęk. Hematoksylina-eozyna. Pow. 450  $\times$ .

Fig. 2. Damaged neurons, colliquated protoplasm and edema. Hematoxylin-eosin. Magn.  $\times 450$ .

komórek nerwowych jąderka są rozdęte i obrzękłe. Obok nich widoczne są ciemno barwiące się grudki chromatynowe o nieregularnych obrysach (ryc. 3). Rozmieszczenie opisanych zmian przedstawia się następująco: nacieki zapalne wokół naczyń przeważają w półkulach, moście i rdzeniu. Zmiany obrzękowe występują w jednakowym stopniu w całym układzie nerwowym. Drobne wybroczyny krwawe przeważają w pniu mózgu i moście Varola. Zmiany w komórkach nerwowych najsilniej wyrażone są w jądrach podstawy i rdzeniu kręgowym.

Ponadto w korze mózgu, ośrodkach podkorowych i rdzeniu kręgowym stwierdzono obecność bardzo licznych tzw. ciałek amyloidowych, których średnica waha się od 3—16  $\mu$ .





Ryc. 3. Uszkodzona komórka nerwowa, widoczne rozdęte jąderko, ciemno barwiące się grudki chromatyny oraz tigroliza. Hematoksylina-eozyna. Pow. 600 X.

Fig. 3. Damaged neuron, showing swollen nucleolus and darkly stained granules of chromatin and tigrolysis. Hematoxylin-eosin. Magn. X 600.

#### OMÓWIENIE PRZYPADKU

Na podstawie uzyskanych danych klinicznych, przeprowadzonych badań morfologicznych ośrodkowego układu nerwowego oraz uwzględniając istniejącą w tym czasie w Polsce epidemię grypy rozpoznaliśmy pogrypowe zapalenie mózgu. Za etiologią wirusową (grypową) opisanych zmian, wydaje się, przemawia przebieg choroby poprzedzony infekcją grypową, współistnienie w tym czasie epidemii grypy oraz obraz mikroskopowy znalezionych zmian w mózgu. Badania wirusologiczne, które mogłyby potwierdzić rozpoznanie nie zostały wykonane ze względów technicznych.

Z punktu widzenia klinicznego grypowe zapalenie mózgu może przebiegać bądź jako banalna infekcja z następowym gwałtownym pogorszeniem stanu ogólnego, wzrostem ciepłoty ciała i śpiączką (Van Bogaert, Battaglia i wsp. Furtado, Jellinger i Seitelberger) bądź z równoczesnym wystąpieniem objawów ogniskowych (Dubowitz; Battaglia i wsp. Szotowa), bądź też z obrazem porażenia wstępującego typu Landry (Battaglia). Opierając się na uzyskanych skąpych danych klinicznych można by nasz przypadek zakwalifikować do tej ostatniej grupy.

Z punktu widzenia morfologicznego przypadek ten odpowiada postaci II wykładników morfologicznych grypowego zapalenia mózgu, wyróżnionej przez Osetowską i Zelman. Różni się od obrazów spostrzeganych przez wymienione autorki współistnieniem wybitnych uszkodzeń neuronalnych, które wydają się być pierwotne, nie związane przyczynowo i lokalizacyjnie z naciekiem zapalnym. Na szczególną uwagę zasługują opisane zmiany w jądrach neuronów. Jellinger i Seitelberger (1961) traktowali je jako wtórny, być może specyficzny dla zapalenia grypowego. Obecnie interpretuje się je jako zmiany obrzękowe jąderek (Osetowska i Zelman), choć interpretacja ta nie wyklucza, że mogą być one wynikiem bezpośredniego działania wirusa na komórkę.

Jeszcze jeden moment zasługuje na uwagę w przedstawionym przypadku. W porównaniu z bogatym i burzliwym obrazem klinicznym, zmiany morfologiczne, choć niewątpliwe, są raczej dyskretne. Jest to cecha charakterystyczna większości obserwacji anatomoklinicznych, dotyczących grypowego zapalenia mózgu, nawet takich, w których uzyskano potwierdzenia wirusologiczne.

W sumie obserwowany obraz mikroskopowy nie jest obrazem swoistym. Osetowska (1962) podkreśla jego charakter objawowy i występowanie w najrozmaitszych stanach zapalnych ośrodkowego układu nerwowego. nierozstrzygnięta pozostaje zatem sprawa, czy „zapalenie grypowe” jest w istocie pierwotną reakcją ośrodkowego układu nerwowego na obecność wirusa grypy, czy też reakcją wtórną, przyzakaźną, związaną z mechanizmami neuroalergicznymi.

Nadesłano dn. 14.III.1963 r.

Adres autorów: Zakład Anatomii Patologicznej AM, Białystok 8, Kilińskiego 1.

Е. Попов, Л. Климович

## ПОСЛЕГРИППОВЫЙ ЭНЦЕФАЛИТ У 51-ЛЕТНЕЙ ЖЕНЩИНЫ

### *Содержание*

Авторы представляют случай послегриппового энцефалита, который произошел у 51-летней женщины в начале 1962 года, после эпидемии гриппа. Болезнь началась повышенной температурой, менингеальными симптомами, потом пришло к потере сознания. В дальнейшем течении появились параличи типа Ландри и наступил смертельный исход.

В описании микроскопических изменений в головном мозгу авторы обращают внимание на изменения происходящие в ядрышках нервных клеток и на редкость такого типа болезни у взрослых. Разбираются литературные данные.

J. Popow and L. Klimowicz

## POSTINFLUENZA ENCEPHALITIS IN A 51-YEAR-OLD WOMAN

*Summary*

A case of postinfluenza encephalitis in a 51-year-old woman is reported which occurred during the influenza epidemic of the beginning of the year 1962. Illness began with fever, meningeal symptoms and loss of consciousness. Paralysis of the Landry type then appeared, followed by death. When describing the microscopic lesions in the brain, the authors stress the changes observed in the nucleoli of nerve cells and the rare occurrence of this type of disease in adults. Data the literature are discussed.

## PIŚMIENNICTWO

1. Battaglia S., Guazzi G. C., Macchi G., Masini T.: Les encéphalites observés pendant la dernière épidémie grippale. *Acta Neurolog. Belgica* 1959, 59, 123—162.
2. Bogaert L. van: Encéphalite léthargique type A. *Hand. Der spez. path. Anatomie.* Henke-Lubarsch. 13, A, 315—352, Berlin 1958.
3. Bogaert L. van: Encéphalites grippales (á virus A dit de Singapour). *Acta Neuropsychiatrica. Kader Basimevi.* 1960, 178—186, odbitka.
4. Dubovitz V.: Influenzal Encephalitis. *Lancet*, 1958, I, 7012, 140—141.
5. Furtado D.: Encéphalite par grippe asiatique. *Rev. Neurol.* 1958, 98, 192—205.
6. Jellinger K., Seitelberger F.: „Enzephalitis” bei Grippe. *Wien. Med. Wochenschr.* 1959, 109, 201—207.
7. Jellinger K., Seitelberger F.: Findings in fatal cases of encephalitis during the 1957—1958 influenza epidemic. *Encephalitides.* Amsterdam. 1961.
8. Macchi G., Guazzi G. C., Battaglia S., Masini T.: Postinfluenzal panencephalitis with a mixed nodular-perivenous pathological picture. *Encephalitides.* Amsterdam 1961.
9. Osetowska E.: Une encéphalite lymphocytaire aigue. *Livre Jubilaire du dr L. van Bogaert.* Bruxelles 1962.
10. Osetowska E., Zelman I.: Caracteres neuropathologiques de l'encephalite grippale en Pologne. (Epidemie de 1961/62). *Acta Neuropath.* 1963. 2. 328—333.
11. Szotowa W.: Przyczynek do obrazu klinicznego zapaleń mózgu w czasie epidemii grypy. *Pediatrics Polska* 1960, 35, 1241—1247.

TADEUSZ MARCINKOWSKI

## OBRAZ MIKROSKOPOWY WARSTWY ZIARNISTEJ MÓZDŻKU W PRZYPADKACH ZGONÓW W NASTĘPSTWIE OPARZENIA

Z Zakładu Medycyny Sądowej AM w Poznaniu  
Kierownik: doc. dr med. E. Chróścielewski

Zmiany histopatologiczne, występujące w ośrodkowym układzie nerwowym w następstwie wstrząsu oparzeniowego, bywają dość słabo wyrażone i na ogół — niezbyt charakterystyczne. Dowodzą tego spostrzeżenia Colebrooka i współpracowników (1944), Morissona (1947), Zincka (1940), Dominiczaka (1957) i innych. Wymienieni autorzy w swoich badaniach zajmowali się jednak przeważnie materiałem pochodzącym z półkul mózgowych. Zasługuje przeto na uwagę omówienie obrazu morfologicznego kory mózdzku, a zwłaszcza jej warstwy trzeciej, ziarnistej.

Warstwa ziarnista mózdzku jest dość oporna na działanie procesów pośmiertnych. Zachowuje ona stosunkowo dobrze swe cechy morfologiczne nawet wówczas, gdy utkanie innych obszarów mózgowia ulega znacznemu zatarciu struktury wskutek autolizy i hydrolizy gnilnej (Marcinkowski 1961). Poprzednie badania własne pozwoliły na stwierdzenie, iż stany niedotlenienia doprowadzają do uchwytnych zmian w obrazie mikroskopowym warstwy ziarnistej, polegających na rozpadzie i rozplywie jej komórek, co może mieć znaczenie diagnostyczne i to tym większe, że morfologiczny obraz innych komórek nerwowych, np. piramidalnych, lub komórek Purkinjego nie daje na ogół wyraźniejszych podstaw dla odróżnienia (w mikroskopie świetlnym) zmian zależnych od niedotlenienia od tych, które powstały po śmierci (Marcinkowski 1958).

Spostrzegano 6 następujących przypadków zgonów w następstwie oparzenia:

I. 61-letni mężczyzna, który doznał oparzeń twarzy oraz tylnej powierzchni tułowia i kończyn górnych — wskutek wybuchu gazu, przebywał w szpitalu w ciągu 15 dni. W czasie sekcji zwłok, wykonanej po upływie 39 godzin od

chwili zgonu stwierdzono m. in. rozległe ubytki naskórka i powierzchniowych warstw skóry zajmujące ok. 30% ogólnej powierzchni ciała.

II. 66-letni mężczyzna zmarł po 3 dniach pobytu w szpitalu — z powodu oparzeń II i III stopnia: twarzy, szyi, karku, klatki piersiowej, kończyn górnych (łącznie ok. 45% ogólnej powierzchni ciała) oraz górnych dróg oddechowych, wywołanych działaniem płomienia.

III. 43-letni mężczyzna doznał rozległych oparzeń I, II i III stopnia, obejmujących ok. 80% całej powierzchni ciała. Sekcję zwłok wykonano po 43 godzinach od chwili śmierci.

IV. 38-letni mężczyzna uległ oparzeniom wskutek termicznego działania prądu elektrycznego i zmarł po 2-dniowym pobycie w szpitalu. Oparzenia II, III i IV stopnia obejmowały ok. 25% powierzchni ciała: szyję, przednią powierzchnię klatki piersiowej, dół pachowy i zgięcie łokciowe po str. prawej oraz rękę prawą.

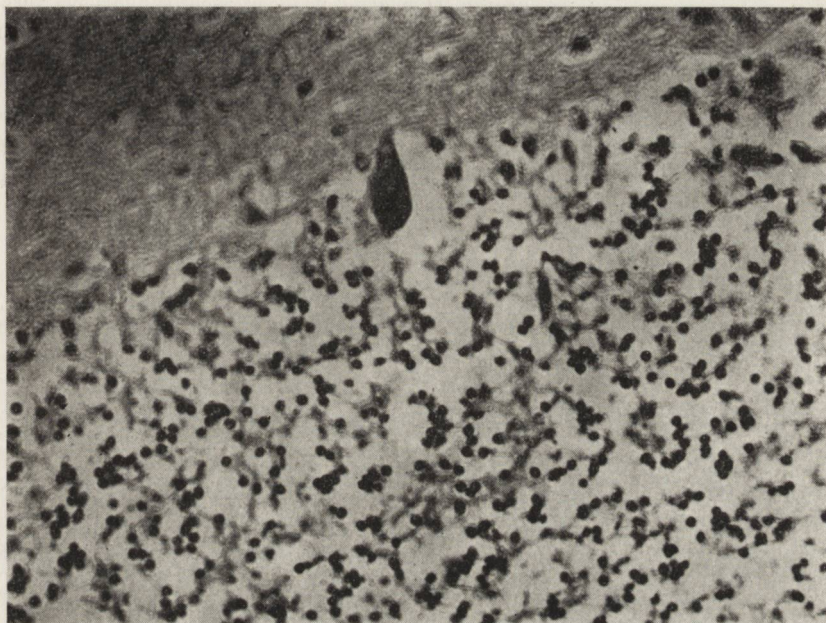
V. 41-letni mężczyzna uległ wypadkowi przy pracy wskutek wybuchu kleju kauczukowego, służącego do umocowania linoleum. Zmarł po 14 godz. od wypadku. Sekcję wykonano po 31 godz. od momentu zgonu.

VI. 3-letnie dziecko, które doznało rozległych oparzeń różnych okolic ciała, zmarło w kilka godzin potem.

Oglądając preparaty histologiczne, sporządzone z wycinków, pochodzących z kory mózdzku (po utrwaleniu ich w 8—10% roztworze formaliny), zabarwione hematoksyliną i eozyną oraz błękitem toluidyny, stwierdzono we wszystkich tych przypadkach — mniej lub więcej wyrażone — następujące zmiany. Komórki warstwy ziarnistej mózdzku, tzw. komórki kariochromowe Nissla, wykazywały cechy rozpadu, bądź rozpływania się z pozostawieniem bryłek substancji barwiącej się słabo hematoksyliną, względnie toluidyną — na kolor jasnoniebieskawy. Bryłki te najczęściej były bezkształtne, lub miały wygląd tworów gwiazdzistych, względnie kolbkowatych, a niekiedy zachowywały postać jak gdyby cienia jądra komórkowego, o nieostrzych, rozpływających się konturach (ryc. 1).

Kontrastuje to wyraźnie ze zwykłym obrazem komórek warstwy ziarnistej mózdzku, które są na ogół silnie wybarwione i mają wyraźne zarysy. Jeśli powyższe zmiany były silnie wyrażone, to warstwa ziarnista mózdzku przybierała wygląd jak gdyby ogólnie rozrzedzonej. Podobne zmiany bywały również widoczne i na poziomie warstwy drugiej: komórki Purkiniego wykazywały dość daleko posunięte zmiany, o cechach kariolizy, tygrolizy, względnie całkowitego rozpływania się z wytworzeniem cieni komórkowych. Nie zauważono uchwytnych różnic w zależności od tego, z jakiej okolicy kory mózdzku pochodziły badane wycinki, a w szczególności — czy z paleo — czy też neocerebellum. Kontrolne badania ponad 100 innych przypadków sekcyjnych, przy zastosowaniu utrwalania i przygotowywania preparatów w tych samych warunkach, nie wykazywały tak dużych zmian w strukturze warstwy ziarnistej — z wyjątkiem paru, w których powyższe zjawisko należało odnieść do stanu dłuższego niedotlenienia, jako czynnika etiopatogenetycznego.

Przedstawione zmiany w warstwie ziarnistej mózdzku jakkolwiek nie są swoiste dla oparzeń, bowiem spotyka się je również w stanach niedotlenienia (Marcinkowski), to jednak występują szczególnie wyraźnie w przypadkach zgonów w następstwie rozległych oparzeń ciała. Objaw ten zasługuje na uwagę z tego względu, iż — jak wiadomo — na ogół



Ryc. 1. Wygląd warstwy ziarnistej mózdzku w przypadku I (dotyczącym 61-letniego mężczyzny). Hematoksylina-eozyna. Pow. 280  $\times$ .

Fig. 1. Molecular layer of the cerebellum of case I (61-year-old male patient). Hematoxylin-eosin. Magn.  $\times 280$ .

niewiele jest cech morfologicznych, spotykanych w obrazie mikroskopowym ośrodkowego układu nerwowego w przypadkach zgonów po oparzeniach. Świadczą o tym, oprócz badań wymienionych wyżej autorów (Colebrook, Dominiczak, Morrison, Zinck), również zestawienia zawarte w obszernej monografii Algöwer H., Siegriest J. (1957). Ponadto nie bez znaczenia jest i to, że dla wykazania powyższych zmian wystarcza posługiwanie się zwykłą techniką utrwalania i barwienia preparatów.

Nadesłano: 30.I.1963 r.

Adres autora: T. Marcinkowski Poznań 18, ul. Dziewińska 25.

T. Марцинковский

## МИКРОСКОПИЧЕСКАЯ КАРТИНА ЗЕРНИСТОГО СЛОЯ МОЗЖЕЧКА В СЛУЧАЯХ СМЕРТЕЛЬНЫХ ОЖОГОВ

### Содержание

Автор представляет фрагменты исследований коры мозжечка в 6 случаях смерти по поводу обширных ожогов тела. Во всех случаях установлено разрушение зернистого слоя в мозжечке. Так же клетки Пуркиньи подвергались кариолизу, тигролизу или же полному расплыву с появлением клеточных теней. Изменения не имели никакого особого расположения по отношению к *neo-* и *paleocerebellum*. Контрольные исследования дальнейших 100 случаев, при помощи таких же технических условий, не выявили аналогических изменений в мозжечке. По мнению автора описываемые изменения заслуживают внимания, так как морфологические изменения микроскопической картины в центральной нервной системе при смертельных ожогах весьма немногочисленны.

T. Marcinkowski

## MICROSCOPIC PATTERN OF THE MOLECULAR LAYER OF THE CEREBELLUM IN CASES OF DEATH FOLLOWING BURNS

### Summary

Sections of cerebellar cortex from six cases of fatal extensive burns are described. Breakdown of the molecular layer of the cerebellum was present in all the cases. The Purkinje cells also showed karyolysis, tigrolysis and complete colliquation with formation of ghost cells. The lesions did not exhibit topographic predilection in relation to the *neo-* and *paleocerebellum*. A control study of 100 other cases with the same technique failed to show analogous changes in the cerebellum. The author considers that the described pattern deserves attention because there are only few microscopic changes in the central nervous system in cases of death after burns.

### PIŚMIENNICTWO

1. Algöwer M., Siegriest J.: Verbrennungen — Pathophysiologie, Pathologie, Klinik, Therapie. Berlin, Springer — Verlag, 1957.
2. Colebrook L., Gibson T., Todd T., Clark A. M., Brown A., Anderson A. B.: Studies of Burns and Scalds. London 1944.
3. Dominiczak K.: Przyczynę do zmian morfologicznych ośrodkowego układu nerwowego w oparzeniach. Roczn. Pomorskiej Akad. Medycznej 1957. 195—227.
4. Marcinkowski T.: Zagadnienie pośmiertnych zmian morfologicznych w tkance mózgowej. Pamiętniki I Zjazdu Nauk. Pol. Tow. Anatomopatologów. Suplement do Patol. Pol. 1961. 391—407.
5. Marcinkowski T.: Patomorfologia ośrodkowego układu nerwowego płodów i noworodków w zespole niedodmowym. 1958. (Maszynop.).
6. Morrison B.: A Study of Burns and Scalds in Children. Arch. of Dis. in Childhood, 1947, 22, 129.
7. Zinck K. H.: Pathologische Anatomie der Verbrennungen zugleich ein Beitrag zur Frage der Blutgewebsschranke und zur Morphologie der Eiweisszerfallsvergiftungen. Veöffentl. Konstit. und Wehrpath. Jena. Fischer. 1940.

STANISŁAW KURASZ, LEON KLIMOWICZ

## PASOŻYTY MÓZGU W MATERIALE SEKCYJNYM ZAKŁADU ANATOMII PATOLOGICZNEJ AM W BIAŁYMSTOKU

Z Zakładu Anatomii Patologicznej AM w Białymstoku

Kierownik: prof. dr med. L. Komczyński

Schorzenia pasożytnicze znane są w patologii człowieka już od dawna, a częstość ich występowania w danym środowisku jest związana z poziomem higieny i oświaty sanitarnej.

W ośrodkowym układzie nerwowym umiejscawiają się pasożyty stosunkowo rzadko.

W naszym materiale sekcyjnym spostrzegliśmy w mózgu jedynie pasożyty typu robaków, a mianowicie postacie larwalne tasiemca samotnego i wieńcogłowego (Pawłowski 1954). Obecność w mózgu larw tasiemca samotnego (*Taenia solium*) określa się mianem wągryzycy mózgu (*Cysticercosis cerebri*). Pierwsze przypadki wągryzycy u człowieka opisano jeszcze w XVI w. Za czasów Virchowa (około 1860 r.) spotykano wągryzycę w około 2% wykonanych sekcji (Zapart 1960). Według Fischera (1955) wągry z gatunku *Cysticercus cellulosae* umiejscawiają się w mózgu w  $\frac{4}{5}$  wszystkich przypadków zakażenia. Inaczej dzieje się z postaciami larwalnymi tasiemca wieńcogłowego (*Echinococcus granulosus*), które osiedlają się najczęściej w wątrobie i płucach, a w mózgu stanowią jedynie 1,4—1,5% wszystkich zakażeń (Fischer).

Ze względu na fakt, że schorzenia pasożytnicze mózgu stają się zjawiskiem rzadszym, chcemy przytoczyć również własne spostrzeżenia dotyczące obrazu anatomopatologicznego w tych przypadkach.

### OMÓWIENIE PRZYPADKÓW WŁASNYCH

Materiał własny jest materiałem sekcyjnym z Zakładu Anatomii Patologicznej AM w Białymstoku i obejmuje 5 przypadków wągryzycy mózgu oraz 2 przypadki bąblowca mózgu. Dane dotyczące wieku, płci osobników, lokalizacji i liczby wągry oraz rozpoznania klinicznego



w poszczególnych przypadkach przedstawione są w tabelach 1 i 2. Z tabeli 1 wynika, że we wszystkich przypadkach mieliśmy do czynienia z węgrami mnogimi rozmieszczonymi w różnych okolicach mózgu i opo-

Tabela 1. Przypadki wężrzycy mózgu.

Table 1. Cases of cerebral cysticercosis.

Lp. No	Nr prot. sekc. Autopsy protocol	Wiek Age	Plec Sex	Rozpoznanie kliniczne Clinical diagnosis	Liczba i lokalizacja węgrów Number and localization of cysticerci	Objawy mózgowe Cerebral symptoms
1.	756/183/54	72 l.	ż.	Insufficiencia circulatoria acuta. Bronchopneu- monia. Myelitis trans- versa. Encephalo- malacia	Podoponowo w obu półkulach mózgu, w okolicy rowka Syl- wiusza po dwa węgrzy uciska- jące korę mózgową. In the leptomeninges of both cerebral hemispheres, in the region of the fissure of Syl- vius two cysticerci compressing the cerebral cortex	+
2.	3791/3/58	54 l.	m	Parkinsonismus. Arteriosclero- sis. Bronchopneu- monia.	Kilkanaście węgrów rozsianych w korze i istocie białej pło- tów ciemieniowych i potylicz- nych. About a dozen cysticerci scat- tered in the cortex and white substance of the parietal and occipital lobes.	+
3.	5256/601/59	47 l.	m	Tumor cerebri regionis hemis- phaerii dextri	Częściowo zwapniałe węgrzy w liczbie 6 rozmieszczone w płatach czołowych i ciemie- niowych. Six partially calcified cysti- cerci in the frontal and parietal lobes.	+
4.	5868/229/60	61 l.	m	Status epilep- ticus. Hemipa- resis dextra	13 węgrów rozsianych w obrę- bie opony miękkiej i uciska- jących korę płotów czołowych, ciemieniowych i skroniowego prawego. Thirteen cysticerci scattered in the pia mater, compressing the cortex of the frontal, parietal and right temporal lobes.	+
5.	6946/141/62	36 l.	m.	Endocarditis lenta. Vitium cordis	Ponad 20 węgrów rozsianych w obrębie opony miękkiej, kory mózgu i istoty białej półkul- mózgu. More than 20 cysticerci scat- tered in the pia mater, cere- bral cortex and white sub- stance of both cerebral hemis- pheres.	+

ny miękkiej. Jedynie w jednym przypadku (nr 5) brakowało w rozpoznaniu klinicznym wzmianki o toczącym się w ośrodkowym układzie nerwowym procesie chorobowym. Przyżyciowo w naszych przypadkach wągrzycy nie rozpoznano.

Obraz makroskopowy wągrzycy mózgu różnił się w poszczególnych przypadkach. Zależało to prawdopodobnie od czasu trwania procesu chorobowego. Najmniejsze wahania dotyczyły wielkości samych wągrów. Przeważnie posiadały one wielkość dużego ziarna grochu. Ściana pęcherzyków była przeważnie cienka, przezroczysta, a wypełniająca światło płynna zawartość wodojasna. W świetle pęcherzyka stwierdzało się obecność wydłużonego tworu o wymiarach  $3-4 \times 4-6$  mm barwy białawej związanego ściśle z wewnętrzną powierzchnią ściany pęcherzyka. Twór ten — to wgłobiona główka i szyja wągra. Niekiedy ściana pęcherzyka była grubsza, barwy białawej, a wewnątrz pęcherzykowa treść płynna zmętniała.

W przypadku 4 (Tab. 1) we wszystkich spotykanych pęcherzykach wągra stwierdziliśmy różne nasilone wapnienie obejmujące samą ścianę pęcherzyka, jak i wgłobioną część szyjno-głowową. Tkanka mózgowa otaczająca wągrzy nie wykazywała charakterystycznych zmian. W przypadku podoponowego umiejscowienia wągrów obserwowaliśmy najczęściej zwięźlenie kory mózgu w miejscu uciskanym przez pęcherzyk wągra oraz miejscowe zmętnienie i pogrubienie opony miękkiej.

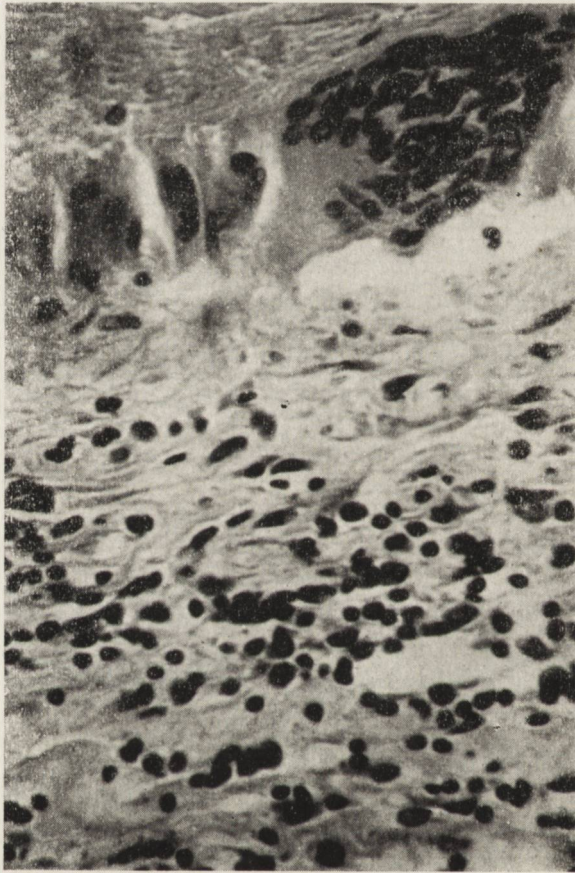
Na przekroju przebiegającym przez wgłobioną część głowowo-szyjną obraz mikroskopowy pasożyta był charakterystyczny, nawet jeśli nie udało nam się uwidocznic haczyków i przyssawek. W przypadku świeżych wągrów można było prześledzić wyraźną trójwarstwową budowę wgłobionej części głowowo-szyjnej pasożyta. Podobną budowę, lecz o odwrotnym układzie warstw w stosunku do światła pęcherzyka posiadała ściana pęcherzyka.

Warstwą zewnętrzną graniczącą bezpośrednio z tkanką gospodarza była tzw. warstwa kutikularna, o falistym wyglądzie, chłonna silnie barwik kwaśny. Pod nią leżała bogatokomórkowa warstwa mięszu zbudowana z komórek okrągławych, czasem gwiazdkowatych, których jądra posiadały przeważnie szprychowaty układ chromatyny. Najszerszą warstwą była warstwa trzecia, wewnętrzna o budowie siateczkowatej z lekko zarysowanymi, nierzadko bardzo licznymi o różnej średnicy światła systemami kanalikowymi. W warstwie tej spotykaliśmy czasem okrągłe lub owalne ciała wapniowe o średnicy  $20-30\mu$ .

W niektórych przypadkach, gdy sam pasożyt obumarł i uległ uwapnieniu, opisany obraz zacierał się zupełnie i spostrzegaliśmy jedynie bladoróżowe bezpostaciowe masy mniej lub bardziej uwapnione. Odczytna torebka gospodarza niejednokrotnie posiadała typową trójwarstwo-

wą budowę (ryc. 1). W tych przypadkach bezpośrednio z pęcherzykiem wągra graniczyła warstwa złożona z komórek nabłonkowych i olbrzymich, wielojądrzastych typu „komórek wokół ciała obcego”. Następną warstwę stanowiła ubogokomórkowa warstwa włóknista z okrężnie ułożonymi, wrzecionowato wydłużonymi komórkami, posiadającymi faliste wypustki na biegunach. Spotykaliśmy tutaj także nieliczne komórki siateczki i histiocyty.

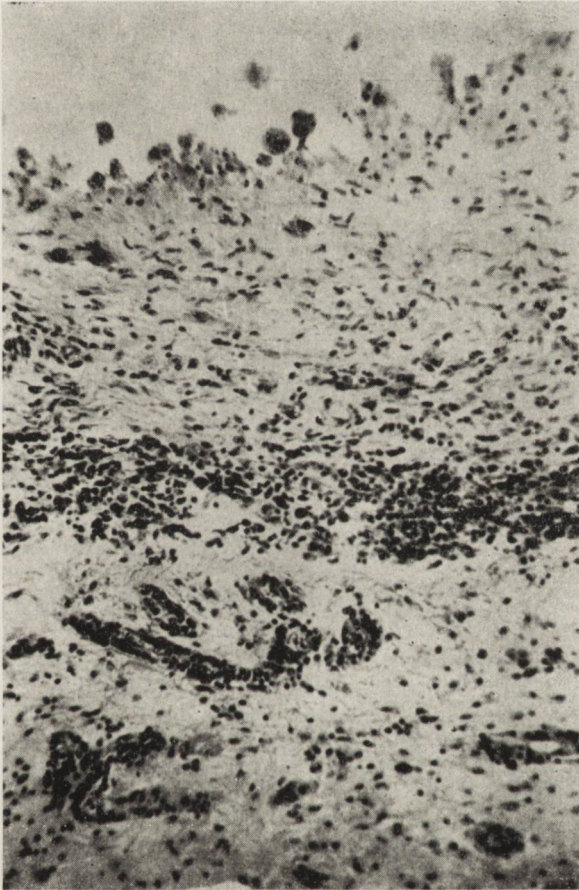
W trzeciej, bogatokomórkowej warstwie przeważały komórki plazmatyczne, limfocytowate oraz niejednokrotnie dość liczne granulocyty kwa-



Ryc. 1. Wągrzyca mózgu. Odczynowa torebka gospodarza o typowej trójwarstwowej budowie wokół posożyta umiejscowionego w tkance mózgowej. Hematoksylina-eozylna. Pow. 200  $\times$ .

Fig. 1. Cysticercosis of the brain. Reactive capsule of the host showing typical three-layered structure surrounding the parasite in the cerebral tissue. Hematoxylin-eosin. Magn.  $\times 200$ .

sochłonne, przeważnie jednojądrzaste. W tkance mózgowej leżącej na zewnątrz od tej warstwy obecne były zmiany o charakterze przekrwienia, obrzęku oraz rozplemu komórek mikrogleju. Interesujący był obraz naczyń krwionośnych w obrębie torebki gospodarza i w tkance mózgowej bezpośrednio do niej przylegającej. Śródbłonek ich był często rozpulchniony i ulegał rozplemowi, światło było zwężone, a sama ściana naczyniowa znacznie zgrubiała, niekiedy zmieniona szklisto. Wokół naczynia często spotykaliśmy wianuszkowato ułożone nacieki komórkowe złożone z komórek limfocytowatych i plazmatycznych (ryc. 2).



Ryc. 2. Wągrzyca mózgu. Nacieki zapalne okołonaczyniowe w tkance mózgowej graniczącej z torebką odczynową wokół pasożyta. Hematoksylina-eozyna. Pow. 60 X.

Fig. 2. Cysticercosis of the brain. Inflammatory infiltration around the blood vessels in the cerebral tissue neighboring with the reactive capsule surrounding the parasite. Hematoxylin-eosin. Magn. X60.

Wyżej podany obraz stwierdzaliśmy najczęściej w przypadku węgrów starszych. W świeżych przypadkach wążrycy mózgu nie stwierdziliśmy odczynu zapalnego wokół pęcherzyka wężra, czasem brakowało warstwy złożonej z komórek nabłonkowatych i olbrzymich, czasem znów jako jedyną zmianę wokół pęcherzyka wężra obserwowaliśmy zwiększone przekrwienie mózgu i miejscowe nasilenie obrzęku mózgu. W przypadku podoponowej lokalizacji węgrów zmiany odczynowe były bardziej stałe. Prawie zawsze stwierdzaliśmy w tych przypadkach zmiany włókniste, szkliste oraz nacieki z komórek plazmatycznych i limfocytów w obrębie opony miękkiej.

Tabela 2. Przypadki bąblowca mózgu.

Table 2. Cases of cerebral echinococcus.

Lp. No	Nr prot. sekc. Autopsy protocol	Wiek Age	Płeć Sex	Rozpoznanie kliniczne Clinical diagnosis	Liczba i lokalizacja węgrów Number and localization of echinococcus	Objawy mózgowe Cerebral symptoms
1.	2132/155/56	43 l.	ż.	Tumor cerebri Oedema cerebri	Pojedynczy pęcherz o średnicy 1,5 cm luźno związany z wyściółką dna IV komory mózgu Isolated cyst 1.5 cm in diameter, loosely bound with the ependyma of the fundus of the IVth cerebral ventricle.	+
2.	7363/558/62	34 l.	m.	Tumor hemisphaerii dextri cerebri	3 pęcherze półkuli prawej: I wielkości orzecha włoskiego, II wielkości dużej śliwki — oba w płacie czołowym, III o rozmiarach: 4×4×8 cm w płacie skroniowym i częściowo potylicznym. Three cysts in the right hemisphere: I — size of a walnut; II — size of a large plum — both in the frontal lobe; III — 4×4×8 cms, situated in the temporal and partly in the occipital lobe.	+

Z dwóch spostrzeganych przez nas przypadków bąblowca mózgu (tab. 2) pierwszy został stwierdzony u 43-letniej kobiety jako guz pojedynczy, okrągły, o średnicy 1,5 cm. Znajdował się on w komorze IV mózgu i utrudniał odpływ płynu mózgowo-rdzeniowego z układu komorowego. Spowodowało to wystąpienie wodogłowia wewnętrznego z wyraźnymi objawami klinicznymi. Guz ten był w tym przypadku przyczyną zgonu. Niezbyt gruba, napięta, białawej barwy torebka guza łączyła się luźno ze zgrubiałą nieco wyściółką komory IV. Po rozerwaniu torebki guza

wypływała treść płynna wodojasna. Z wewnętrzną powierzchnią guza łączyły się trzy nieco wydłużone, drobne pęcherzyki potomne (ryc. 3).

Drugi przypadek bąblowca mózgu dotyczył 34-letniego mężczyzny, u którego podejrzewano obecność guza w obrębie prawej półkuli mózgu. W czasie sekcji stwierdziliśmy trzy pęcherze w obrębie prawej półkuli mózgu, z których dwa (jeden wielkości orzecha włoskiego, drugi wielkości dużej sliwki) leżały w przestrzeni podpajęczynówkowej i uciskały oraz częściowo niszczyły korę mózgową płata czołowego. Trzeci pęcherz wielkości pięści, umiejscowiony w obrębie prawego płata skroniowego, posiadał na przekroju czołowym wymiary  $4 \times 4$  cm, a w linii przednio-

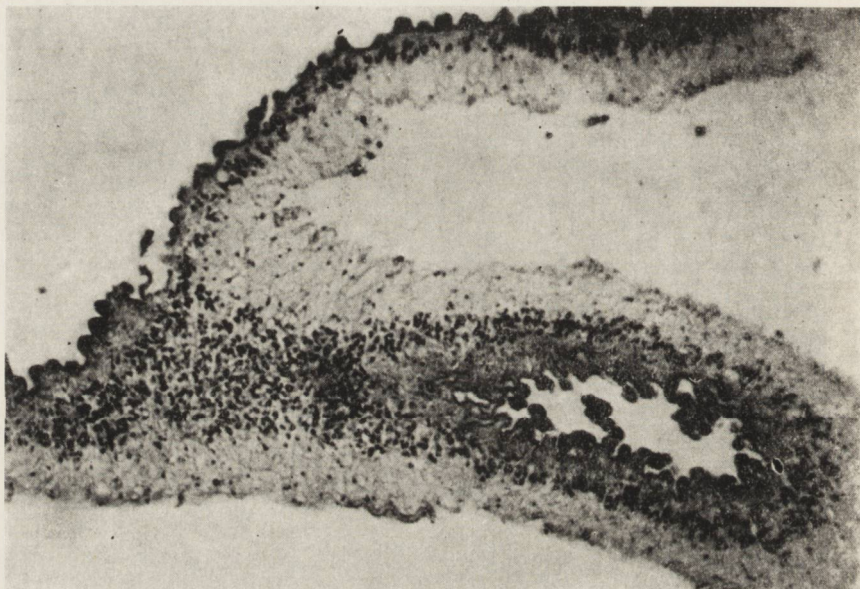


Ryc. 3. Bąblowiec w obrębie komory IV mózgu. Makrofotografia.

Fig. 3. Echinococcus of the IVth ventricle of the brain. Macrophotogram.

tylnej 8 cm. Niszczył on prawie całkowicie płat skroniowy i sięgał tylnym biegunem do płata potylicznego. Przyśrodkowa ściana pęcherzyka graniczyła z wyściółką bocznej ściany komory bocznej prawej. Cienka ściana pęcherzyka była miejscami zmatowiała. Z jej wewnętrzną powierzchnią łączyło się kilka cienkościennych pęcherzyków wielkości ziarna pieprzu. Ściany obu pierwszych pęcherzy posiadały podobny wygląd. Światło pęcherza wypełnione było wodojasnym przezroczystym płynem. Prawa komora boczna mózgu była znacznie zwężona, a cały układ komorowy był przesunięty na stronę lewą. Opona miękka otaczająca dwa pierwsze pęcherze była nieco zmatowiała, a w obrębie rowka Sylwiusza i na podstawie mózgu zmatowiała i znacznie zgrubiała.

Histologicznie budowa ściany pęcherza bąblowca przedstawiała obraz typowy. Składała się z wewnętrznej zarodkowej otoczki mięszonej i zewnętrznej chitynowatej otoczki oskórkowej (Cuticularschicht). W ścianie pęcherza widoczne były również duże przestrzenie jamiste odpowiadające pęcherzykom potomnym (ryc. 4). Torebka gospodarza posiadała typową trójwarstwową budowę. Często jednak stykającą się bezpośrednio z pęcherzem bąblowca warstwa składająca się zwykle z komórek nabłonkowych i olbrzymich wielojądrzastych, nie była w pełni wykształcona, a miejscami była zmieniona martwiczo.



Ryc. 4. Bąblowiec mózgu. Pęcherzyk potomny w ścianie pęcherza bąblowca. Hematoksylina-eozyna. Pow. 60 X.

Fig. 4. Echinococcus of the brain. Secondary vesicle in the wall of the echinococcal cyst. Hematoxylin-eosin. Magn. X60.

#### OMÓWIENIE

Nasze spostrzeżenia dotyczące wieku osób chorych oraz rozmieszczenia wągrów w mózgu są zgodne z danymi z piśmiennictwa (Fischer). Brak nam natomiast odpowiednich współczesnych danych porównawczych odnośnie częstości wągrzycy mózgu w materiale sekcyjnym. Przypadki wągrzycy mózgu stanowią w materiale naszego Zakładu około 0,07% wszystkich wykonanych sekcji.

W początkach bieżącego wieku stwierdzono wągrzycę mózgu w Berlinie w 0,15%, w Pradze w 0,57%, a w Brazylii w 3,5% wykonywanych sekcji (Zapart).

Statystycznie częściej stwierdzano wągrzycę mózgu w materiale sekcyjnym pochodzącym z zakładów dla umysłowo chorych (Hoppe 1905 wg Fischera).

Przyżyciowe rozpoznanie wągrzycy mózgu należy do rzadkości. Przeważnie rozpoznaje się ją dopiero na stole sekcyjnym. Zależy to przede wszystkim od tego, że objawy kliniczne, jeżeli w ogóle występują, mogą być różnorodne, niecharakterystyczne i nie zawsze odpowiadają liczbie wysianych pasożytów (Choróbski 1950).

Zjawiskiem o wiele radszym od wągrzycy mózgu jest bąblowiec mózgu, zwłaszcza przy braku jednoczesnego zajęcia innych narządów (wątroba, płuca). Bąblowca mózgu spotyka się przeważnie jako twór pojedynczy, najczęściej w prawej półkuli. Różnic zależnych od płci nie obserwowano. Jest regułą, że w mózgu spotyka się tylko jeden pęcherz bąblowca zarówno w rzadkich przypadkach pierwotnego bąblowca mózgu jak i wtórnego (Fischer).

W piśmiennictwie polskim Sokołowski i Mempel (1962) znaleźli tylko trzy przypadki bąblowca mózgu oraz opisali trzy dalsze. W dwóch przypadkach były po dwie torbiele bąblowca.

Obraz histologiczny zarówno pęcherza bąblowca jak i wągra tasiemca samotnego jest zwykle typowy, jeśli mamy do czynienia z wykształconymi w pełni, nie zmienionymi martwiczo postaciami. W przypadku jego obumarcia, daleko posuniętych zmian martwiczych i częściowego lub całkowitego uwapnienia, mogą wystąpić znaczne trudności rozpoznawcze.

Torebka odczynowa wokół pęcherza pasożyta wykazuje znaczne podobieństwo w przypadku wągrzycy i bąblowca mózgu. Najwcześniejsze okresy jej tworzenia nie są dokładnie poznane. Przyjmuje się, że udział w tym procesie biorą młode fibroblasty i histocyty do czego mogą się dołączać wywędrowujące z krwi pojedyncze limfocyty i komórki plazmatyczne. We wczesnych okresach raczej nie spostrzega się granulocytów. Obserwuje się natomiast obecność komórek typu komórek olbrzymich wokół ciała obcego. W przypadku starszych pasożytów wyróżnia się w torebce gospodarza przeważnie trzy warstwy, opisane także przez nas (Fischer, Opalski 1931, Opalski 1949). Wynika stąd, że różne obrazy histologiczne torebki odczynowej wokół pasożyta obserwowane w naszych przypadkach należy odnieść do różnego czasu przebywania pasożyta w mózgu.

Nadesłano: 7.IV.1963 r.

Adres autorów: Zakład Anatomii Patologicznej AM. Białystok 8, ul. Kilińskiego 1.



С. Кураш, Л. Климович

## ПАЗАРИТЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА В СЕКЦИОННОМ МАТЕРИАЛЕ КАФЕДРЫ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ В БЕЛАСТОКЕ

*Содержание*

На основании 5 случаев цистицеркоза и 2 случаев эхинококкоза головного мозга, обнаруженных в секционном материале Кафедры, и используя литературные данные авторы описывают паразитарные заболевания головного мозга, прилагая макро- и микроснимки.

S. Kurasz and L. Klimowicz

## CEREBRAL PARASITES IN AUTOPSY MATERIAL

*Summary*

Five cases of cysticercosis and two of echinococcus of the brain were observed in the autopsy material of the Department of Pathological Anatomy of the Medical Academy in Białystok. The writers discuss the literature dealing with parasitic disease of the brain and present macro- and microscopic illustrations.

## PIŚMIENICTWO

1. Choróbski J.: Guzy śródczaszkowe. PZWL, Warszawa 1950, 48—50, 85—86.
2. Fischer W.: Die parasitären Erkrankungen des Zentralnervensystems und seiner Hüllen. W Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Henke F., Lubarsch O. i Rössle R. Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1955, 13/3, 372—412.
3. Opalski A.: Histologische Veränderungen des Zentralen Nervensystems bei Zystizerkose und ihre Pathogenese. Bull. Acad. Pol. Scien. Med. Cl. Kraków 1931 (cyt. za W. Fischer).
4. Opalski A.: Histopatologia układu nerwowego. PZWL, Warszawa 1949, 72—77.
5. Pawłowski E.: Parazytologia człowieka. PZWL, Warszawa 1954, 135—161.
6. Sokołowski S., Mempel E.: Chirurgiczne leczenie bąblowca mózgu. Doniesienie o trzech przypadkach wyleczonych operacyjnie. Neurologia, Neurochirurgia i Psychiatria Polska. 1962, 12. 3. 365—377.
7. Zapart W.: Wągrzyca u ludzi i zwierząt doświadczalnych. Pat. Pol. 1960. 11. 4. 431—433.

ROMAN CHWIROT

BADANIA MORFOLOGICZNE DOŚWIADCZALNEGO  
NIEDOKRWIENIA SIATKÓWKI I NERWU WZROKOWEGO U PSA

Z Kliniki Okulistycznej Pomorskiej AM w Szczecinie  
Kierownik: prof. dr W. Starkiewicz

Z Zakładu Anatomii Patologicznej AM w Poznaniu  
Kierownik: prof. dr J. Groniowski

Następstwa ostrego i przewlekłego niedokrwienia siatkówki i nerwu wzrokowego w obrazie klinicznym są na ogół dobrze znane. Towarzyszące im zmiany histopatologiczne są natomiast mało lub tylko fragmentarycznie zbadane, głównie z powodu braku odpowiedniego materiału do badań. Stąd podejmowano od dawna badania doświadczalne na zwierzętach w celu prześledzenia i poznania związanych z niedokrwieniem procesów histopatologicznych w ich rozwoju i przebiegu. Wartość porównawcza tych badań zależy jednak w znacznym stopniu od podobieństwa anatomicznych stosunków unaczynienia siatkówki i nerwu wzrokowego wybranych zwierząt doświadczalnych do tychże stosunków u człowieka. Przeprowadzone dotychczas badania w tej dziedzinie (Wagenmann 1890, Schreiber 1906 i in.) były wykonane głównie na królikach, których siatkówki są tylko na małym obszarze w pobliżu tarczy nerwu wzrokowego zaopatrzone przez własne naczynia krwionośne (siatkówki merangiczne wg Lebera 1903). W odróżnieniu od królika, siatkówka psa — podobnie jak u człowieka — jest unaczyniona na całym swym obszarze (siatkówka holangiczna wg Lebera). Jeśli mimo to pomijano dotąd psa w pracach doświadczalnych, to czyniono to głównie z powodu szczególnie trudnego operacyjnego dojścia do nerwu wzrokowego (wobec bardzo łatwego u królika). Obecnie jednak po opracowaniu prostej i przydatnej metody operacyjnej (Arasimowicz, Chwirot 1960) nic nie stoi na przeszkodzie w wykorzystaniu walorów doświadczalnych tego zwierzęcia.

## TECHNIKA DOŚWIADCZALNA I HISTOLOGICZNA

Stosując, opisaną w poprzednich pracach (Arasimowicz, Chwirot 1959, 1960) technikę operacyjną (*orbitotomia transligamentosa*), wykonano u psów przecięcie nerwu wzrokowego wraz z wszystkimi towarzyszącymi mu tylnymi tętnicami rzęskowymi w odległości 5—6 mm od gałki. Równoczesne przecięcie nerwu wzrokowego nie ma żadnego znaczenia ani wpływu na postawione założenia doświadczalne i zostało wykonane w celu technicznego uproszczenia zabiegu przecięcia wszystkich tylnych tętnic rzęskowych. Skutki ostrego niedokrwienia na obszarze położonym obwodowo od miejsca przecięcia tętnic są jednakowe bez względu na równoczesne przerwanie lub utrzymanie ciągłości nerwu wzrokowego. (Arasimowicz, Chwirot 1959).

Preparaty do badań pobrano w 7, 21, 42 dni, 3, 6, 12 miesięcy po zabiegu, utrwalono w obojętnym roztworze formaliny 1:9 i zatopiono w celloidynie. Skrawki barwiono hematoksyliną i eozyną, metodą v. Gieson, fioletem krezyłu, metodą Weigerta na osłonki myelinowe i Massona czterobarwną. Przebadano skrawki z poziomych przekrojów gałki ocznej wraz z przygałkowym odcinkiem przeciętego nerwu oraz z poprzecznych przekrojów gałkowego segmentu przeciętego nerwu. Badaniu poddano również skrawki z mózgowego odcinka przeciętego nerwu, ze skrzyżowania i ze szlaków wzrokowych. Wobec utrzymanego ukrwienia stwierdzono w nich jedynie typowe zmiany wtórnego zwyrodnienia włókien nerwowych w następstwie przerwania ich ciągłości. Jako nie związane z tematem pracy nie będą one bliżej omawiane.

## WYNIKI OBSERWACJI OFTALMOSKOPOWEJ

Przeprowadzona po zabiegach odpowiednio długotrwała obserwacja oftalmoskopowa ujawniała w 20—30 minut po przzerwaniu krążenia wystąpienie rozlanego zmętnienia i obrzmienia siatkówki i tarczy nerwu wzrokowego, które stopniowo ustępowały w ciągu 8—9 dni. Po 2 tygodniach tarcza zaczęła blednąć i dobrze się zagłębiać się. Zwężone naczynia siatkówkowe ulegały szybko postępującemu zanikowi, poczynając od tarczy ku obwodowi dna. Od brzegu do zanikającej tarczy wnikał ciemnobrązowy barwnik. W 5—6 tygodni po zabiegu pozbawiona naczyń, zanikła i dobrze się zagłębia tarcza przypominała obraz tarczy w jaskrze dokonanej. Kontrolne pomiary ciśnienia wewnątrzgałkowego nie wykazały wartości patologicznych. W tymże okresie czasu występowały postępujące zmiany zwyrodnieniowe w siatkówce w postaci jej zmętnienia i rozległych przemieszczeń barwika.

## ZMIANY HISTOMORFOLOGICZNE

W 7 dni po przzerwaniu krążeniu krwi stwierdza się w siatkówce i w gałkowym odcinku przeciętego nerwu rozlane obrzmienie. Utkanie siatkówki w jej tylnych odcinkach między tarczą a równikiem gałki ocznej zalegają jednorodne gruboziarniste masy zniekształcające i zamazujące obraz jej regularnej, warstwowej budowy. Komórki zwojowe i ich włókna osiowe w przeważającej swej masie uległy rozplynięciu. Zanikły również w znacznym stopniu komórki warstwy ziarnistej wewnętrznej

i zewnętrznej. W warstwie ziarnistej wewnętrznej spostrzega się liczne rzekome torbiele, zawierające szczątki rozpadłych komórek. Szerokość i granice warstwy ziarnistej zewnętrznej są nierówne i nieregularne, a zachowane jądra komórek nabłonka wzrokowego porozsuwane i rozproszone. Błona graniczna zewnętrzna jest niewidoczna. Przestrzeń między warstwą ziarnistą zewnętrzną a nabłonkiem barwnikowym zajmują bezpostaciowe masy, w których nie można odróżnić rozpadłych członów wewnętrznych i zewnętrznych pręcików i czopków (ryc. 1). Nasilenie opisanych zmian w siatkówce maleje w miarę posuwania się ku obwodowej części siatkówki. W gałkowym odcinku przeciętego nerwu, w tarczy (która u psa prowadzi włókna rdzenne) i poza blaszką sitową rozpadłe włókna nerwowe tworzą jednorodną bezpostaciową masę. Również komórki glejowe wykazują cechy rozpadu w postaci rozplywu jąder lub rzadziej zagęszczania chromatyny i bryłkowatego jej rozpadu. Barwienie metodą Weigerta na osłonki rdzenne nie ujawnia nawet śladów myeliny (ryc. 2).

W 3 tygodnie po przecięciu wszystkich tylnych tętnic rzęskowych grubość siatkówki jest zredukowana do  $\frac{1}{2}$  a miejscami do  $\frac{1}{3}$  normalnej grubości. Osnowę siatkówki stanowi obkurczona sieć utworzona przez włókna glejowych komórek podporowych Müllera, rozprzestrzeniająca się między błoną graniczną wewnętrzną i zewnętrzną. W punktach węzłowych sieci w jej części środkowej widoczne są trójkątne lub wieloboczne jądra komórek Müllera. Oka sieci częściowo są puste, częściowo zawierają szczątki rozpadłych komórek warstwy ziarnistej wewnętrznej i zewnętrznej lub miejscami utrzymane jeszcze, lecz przerzedzone komórki warstwy ziarnistej zewnętrznej (ryc. 3). Nabłonek barwnikowy wykazuje miejscami rozrost, a wydzielone z jednowarstwowego szeregu komórki wędrują do zwyrodniałej siatkówki. Tu obrzmiewają, jądra ich przesuują się na obwód ciała komórkowego, a w balonowato rozdętej zarodzi pojawiają się ziarnistości, chłonec słabo barwici zasadowe. Najliczniej spostrzega się je w pobliżu błony granicznej wewnętrznej, poprzez którą przenikają do ciała szklistego, gdzie ulegają rozpadowi. Szczątki świeżo rozpadłych w ciałku szklistym komórek barwią się barwnikami zasadowymi, natomiast nagromadzone i skupione w pobliżu siatkówki starsze produkty rozpadu barwią się barwnikami kwaśnymi. W postaci nieregularnych zlewających się ziarenek i pałeczek tworzą one w ciałku szklistym zwartą sieć przestrzenną, zagęszczającą się w pobliżu siatkówki w nawarstwiająca się błonki szkliste. W wyraźnie zagłębiającej się tarczy (ryc. 4) oraz w graniczącej z tarczą warstwie włókien nerwowych siatkówki występują masowo duże, okrągłe, jednojądrowe komórki żerne, ułożone szeregami w przebiegu rozpadłych pęczków włókien nerwowych. Komórki te są w różnych stadiach rozpadu. Jądra ich barwią się słabo i wykazują

postrzępione zarysy. Zaródź komórkowa zawiera wodniczki (ryc. 5). Poza blaszką sitową spostrzega się silny rozrost łącznotkanowych przegród śródnervowych z rozplemem fibrocytów i nowo utworzonymi włóknami kolagenowymi. W przestrzeniach między pogrubiłymi przegrodami łącznotkankowymi zalegają, ciasno obok siebie ułożone, duże, jednojądrowe komórki żerne z rozpadającymi się jądrami i z wodniczkami w zarodku. Wzdłuż blaszki sitowej wrastają do nerwu z naczyńówki, obarzone barwnikiem, melanofory.

W 6 tygodni po przecięciu wszystkich tylnych tętnic rzęskowych siatkówka miejscami jest zredukowana do cienkiej błony, ograniczonej wewnętrzną i zewnętrzną błoną graniczną i zawierającej jedynie nieliczne skośnie ułożone włókna i jądra glejowych komórek podporowych Müllera. W innych miejscach jest ona grubsza i zachowała jeszcze wysepki albo dłuższe odcinki szczątkowej lub utrzymanej jeszcze warstwy ziarnistej, zewnętrznej. W ciałku szklistym, w pobliżu siatkówki, widoczne są balonowate komórki z biegunowo ułożonym owalnym lub czapczkowatym jądrem. Zagłębiona tarcza nerwu wzrokowego wyścielona jest cienką warstwą gleju włóknistego. Poza blaszką sitową, wąskie przestrzenie między pogrubiłymi przegrodami łącznotkankowymi zajmują sieć splecionych włókien glejowych.

W 3 miesiące po przecięciu wszystkich tylnych tętnic rzęskowych w zwyrodniałej siatkówce występuje większa ilość komórek nabłonka barwnikowego. Zaródź ich wypełnia ściśle żółtawobrazowy drobnoziarnisty barwnik, a ponadto zawiera ona mniej lub więcej liczne brązowoczarne ziarna lub pałeczki melaniny. Żółtawobrazowy barwnik jest nierozpuszczalny w alkoholu i eterze, nie odbarwia się kwasem chromowym i daje ujemną reakcję na żelazo według Turnbulla. Brązowoczarne ziarna melaniny natomiast odbarwiają się łatwo kwasem chromowym. Komórki barwnikowe zalegają masowo zwyrodniałą siatkówkę i spełniają tu czynności żerne, uprzążając resztki warstwy ziarnistej zewnętrznej (ryc. 6). Świadczy o tym ich znaczne obrzmienie i obecność w ich zarodku nieraz kilku obkurczonych jąder lub bryłek rozpadłej chromatyny. Większość tych komórek wędruje do ciałka szklistego, gdzie ulega rozpadowi, część natomiast gromadzi się przy nielicznych przetrwałych naczyniach krwionośnych, tworząc wokół nich wał komórek z zagęszczoną chromatyną jąder (ryc. 7). W gałkowym segmencie przeciętego nerwu w tarczy i poza blaszką sitową stwierdza się całkowity zanik elementów nerwowych.

W 6 miesięcy, podobnie jak i w 12 miesięcy po przecięciu wszystkich tylnych tętnic rzęskowych, zwyrodniała siatkówka nierównej grubości ( $\frac{1}{5}$ — $\frac{1}{8}$  normalnej) zawiera nieliczne, bezładnie ułożone jądra podporowych komórek glejowych Müllera. Miejscami widoczne są wysepki przetrwałych jąder komórek nabłonka wzrokowego, wśród których rozpro-

*Ryc. 1.* Obrzmienie i martwica rozplywna siatkówki w 7 dni po przecięciu nerwu wzrokowego i wszystkich tylnych tętnic rzęskowych. Utkanie siatkówki zalegają jednorodnie gruboziarniste masy. Komórki zwojowe oraz w znacznym stopniu komórki dwubiegunowe i komórki nabłonka wzrokowego uległy rozplynięciu. Hematoksylina-eozyna. Pow. 430 X.

*Fig. 1.* Swelling and colliquative necrosis of the retina in 7 days after transection of the optic nerve and all the posterior ciliary arteries. Coarsely granular homogenous masses lie in the retina. The ganglion cells and many of the bipolar cells and optic epithelium have undergone colliquation. Hematoxylin-eosin. Magn. X 430.

*Ryc. 2.* Obrzmienie i martwica rozplywna nerwu w 7 dni po jego przecięciu wraz z wszystkimi tylnymi tętnicami rzęskowymi. Rozpad włókien nerwowych i komórek glejowych. Weigert. Pow. 50 X.

*Fig. 2.* Swelling and colliquative necrosis of the optic nerve 7 days after its transection together with all the posterior ciliary arteries. Breakdown of nerve fibers and glial cells. Weigert. Magn. X 50.

*Ryc. 3.* W 3 tygodnie po przecięciu nerwu wzrokowego i wszystkich tylnych tętnic rzęskowych grubość zwyrodniałej siatkówki jest zredukowana do  $\frac{1}{3}$  normalnej. Zrąb jej utworzony przez zbiegnięte i skurczone włókna komórek Müllera zawiera liczne puste torbiele rzekome lub wysepki zwyrodniałych jąder nabłonka wzrokowego. Komórki rozmnażającego się nabłonka barwnikowego wędrują poprzez siatkówkę do ciała szklistego, gdzie ulegają rozpadowi (liczne „cienie” komórkowe). W pobliżu siatkówki nawarstwiają się błony szkliste. Hematoksylina-eozyna. Pow. 430 X.

*Fig. 3.* Three weeks after transection of the optic nerve and all the posterior ciliary arteries the thickness of the retina is reduced to one-third of normal. The stroma, formed by contracted fibers of Müller cells contains numerous empty pseudocysts or islets of degenerated nuclei of the optic epithelium. Cells of the multiplying pigment epithelium migrate through the retina toward the vitreous humor, where they break down (numerous cell „shadows”). Stratification of hyaline membranes near the retina. Hematoxylin-eosin. Magn. X 430.

*Ryc. 4.* Dobrzeżne zapadanie się tarczy w 3 tygodnie po przecięciu nerwu wzrokowego wraz z wszystkimi tylnymi tętnicami rzęskowymi. Poza blaszką sitową przerost i rozrost tkanki łącznej przegród śródnerwowych. Hematoksylina-eozyna. Pow. 50 X.

*Fig. 4.* Marginal depression of the optic disk three weeks after transection of the optic nerve and all the posterior ciliary arteries. Beyond the cribriform lamina hypertrophy and proliferation of connective tissue of intraneural septa is seen. Hematoxylin-eosin. Magn. X 50.

*Ryc. 5.* Makrofagi na stoku zapadającej się tarczy. Fragment z ryc. 4. Pow. 430 X.

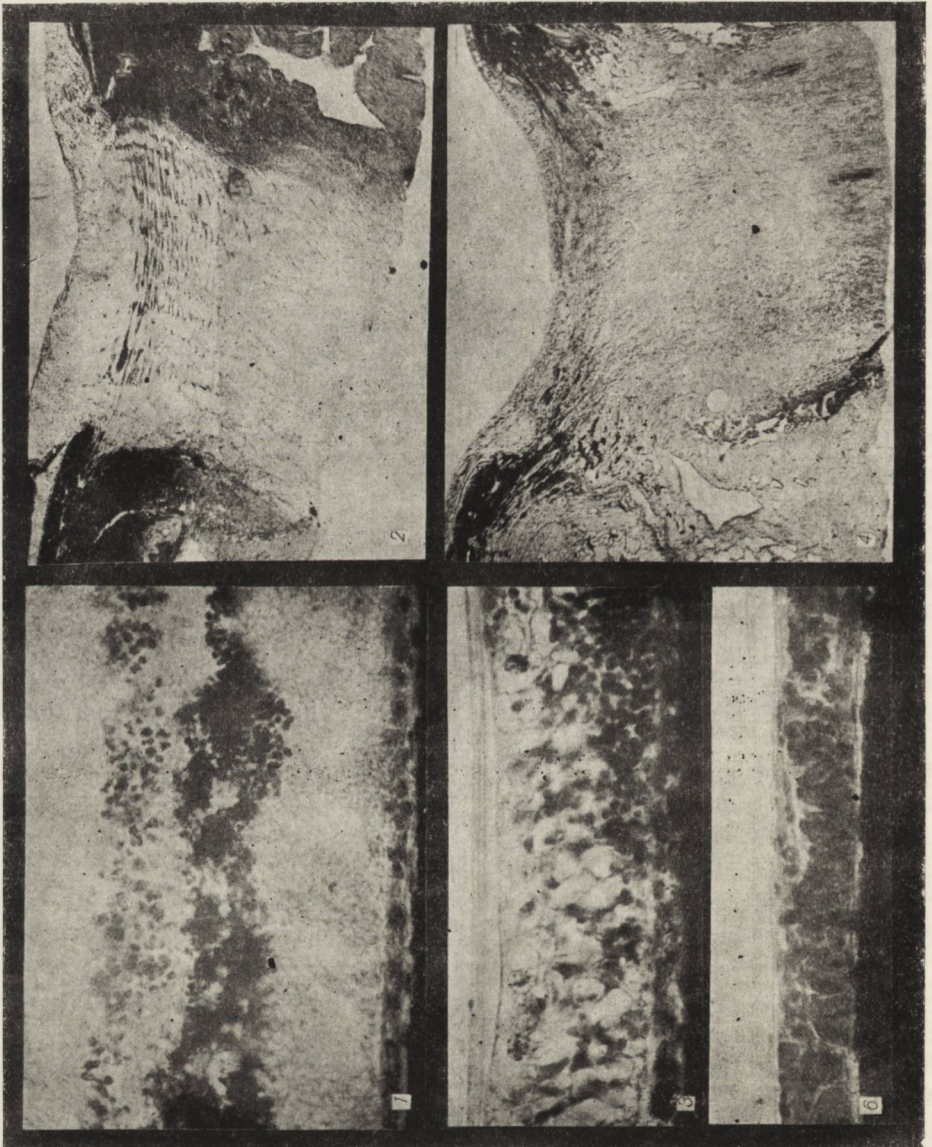
*Fig. 5.* Macrophages on the slope of the depressed optic disk. Fragment from Fig. 4. Magn. X 430.

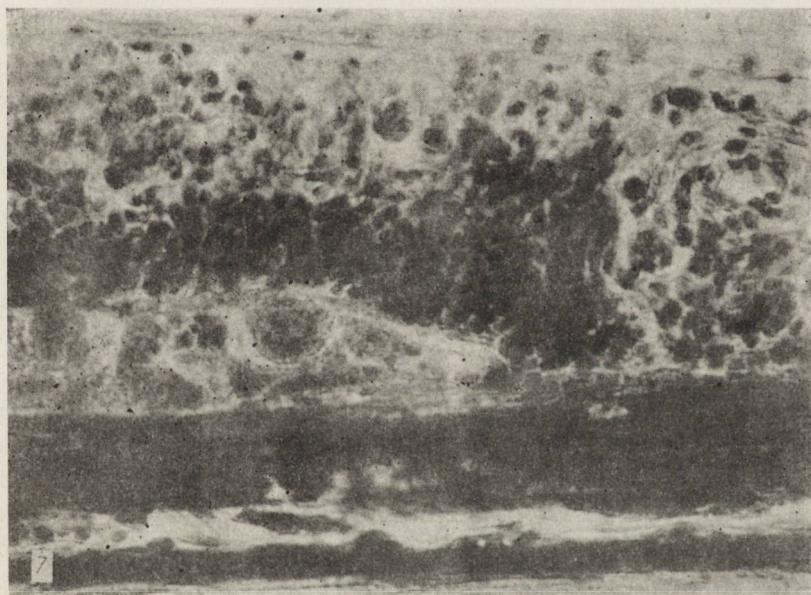
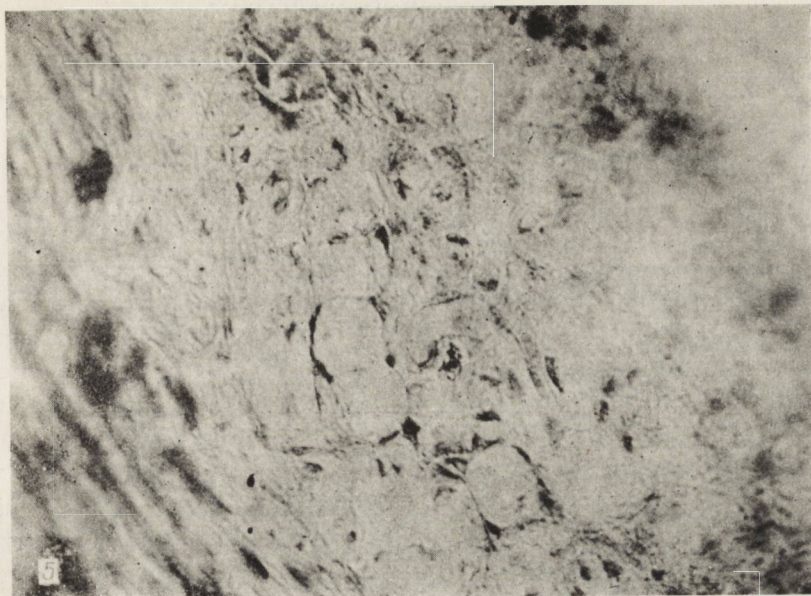
*Ryc. 6.* Zwyrodniała siatkówka w 3 miesiące po przecięciu nerwu wzrokowego i wszystkich tylnych tętnic rzęskowych. Obrzmiałe i wypełnione drobnoziarnistym-żółtawobrazowym barwnikiem komórki nabłonka barwnikowego fagocytują pozostałości zwyrodniałych komórek nabłonka wzrokowego. Hematoksylina-eozyna. Pow. 430 X.

*Fig. 6.* Degenerated retina three months after transection of the optic nerve and all the posterior ciliary arteries. Swollen cells of the pigmented epithelium filled with finely granular, yellowish-brown pigment are phagocytosing the remnants of degenerated optic epithelium.

*Ryc. 7.* Fragment mniej zwyrodniałej siatkówki. Rozplem, wędrowka i fagocytoza komórek nabłonka barwnikowego. Hematoksylina-eozyna. Pow. 430  $\times$ .

*Fig. 7.* Fragment of less degenerated retina. Proliferation, migration and phagocytosis of cells of the pigment epithelium. Hematoxylin-eosin. Magn.  $\times 430$ .





szone leżą duże fagocytujące komórki nabłonka barwnikowego. W ciałku szklistym na powierzchni siatkówki widać balonowate komórki z biegunowo ułożonym owalnym lub czapczkowatym jądrem oraz ziarnistościami w zarodki. W obwodowej części siatkówki przedstawia obraz mniej posuniętego zwyrodnienia. Spotyka się tu jeszcze dość dobrze zachowaną warstwę ziarnistą zewnętrzną.



## OMÓWIENIE WYNIKÓW BADAŃ

Wczesne skutki ostrego niedokrwienia znajdują swój histopatologiczny wyraz w rozplywnej martwicy siatkówki i gałkowego odcinka przeciętego nerwu. Rozprzestrzenienie i nasilenie martwicy, jak również późniejsze następstwa niedokrwienia, zależą od szybkości i stopnia odtworzenia się krążenia obocznego, które dokonuje się prawdopodobnie głównie (choć może nie wyłącznie) poprzez istniejące połączenia między układami przednich i tylnych tętnic rzęskowych (*rami recurrentes*). Przemawia za tym mniejsze nasilenie zmian wstecznych w obwodowych częściach siatkówki. Pewne czynniki osobnicze, jak dość częste odchylenia anatomiczne w unaczynieniu, wiek, rasa itp. wpływają niewątpliwie również na kształtowanie się skutków niedokrwienia. U królika, według Wagenmanna, przecięcie nerwu wzrokowego i wszystkich tylnych tętnic rzęskowych prowadzi do głębokich zmian martwiczych, tak że po kilku dniach gałka oczna zanika. Stąd długotrwałe obserwacje doświadczalne u tego zwierzęcia były przeprowadzane po przecięciu tylko części tylnych tętnic rzęskowych (Wagenmann, Schreiber). U psa natomiast przecięcie wszystkich tylnych tętnic rzęskowych w żadnym przypadku nie spowodowało zaniku gałki ocznej. Zapobiega temu niewątpliwie dostateczne wyrównawcze zaopatrzenie gałki ocznej w krew tętniczą przez silnie rozwinięte przednie tętnice rzęskowe i być może oszczędzenie tych tętnic w postępowaniu operacyjnym (nieprzecinanie mięśni prostych gałki ocznej).

Martwica w siatkówce i w gałkowym odcinku przeciętego nerwu obejmuje nie tylko najwrażliwsze na niedotlenienie komórki i włókna nerwowe, ale również w znacznym stopniu komórki glejowe. Resorpcja mas martwiczych jest typu mieszanego, łączno-tkankowo-glejowa, ze znaczną przewagą makrofagów pochodzenia mezenchymalnego. W nerwie wzrokowym intensywna działalność makrofagów, bez równoległej glejowej organizacji ubytków prowadzi wcześniej do szybko postępującego dobrzeźnego zagłębienia i zapadnięcia się tarczy. Poza blaszką sitową wypełnienie ubytków częściowo przejmują silnie przerastająca tkanka łączna przegród śródnerwowych. W przeciągu 6 tygodni proces uprzątnia i organizacji w gałkowym odcinku przeciętego nerwu jest w zasadzie zakończony. W tym czasie proces wtórnego zwyrodnienia w mózgowym odcinku przeciętego nerwu znajduje się dopiero w stadium rozwiniętego rozpadu włókien nerwowych i intensywnego uprzątnia.

W siatkówce ulegają rozplynięciu zarówno komórki zwojowe (najwrażliwsze), jak i komórki dwubiegunowe i nabłonka wzrokowego. Resorpcja martwiczych mas powoduje gwałtowne zmniejszenie jej grubości, która w przeciągu 3 tygodni spada do  $\frac{1}{3}$  normalnej i niżej. Częściowo odtworzone, ale nadal niewydolne krążenie oboczne, zmienia stan ostrego nie-

dokrwienia w stan przewlekły. W warunkach przewlekłego niedotlenienia zwyrodniała siatkówka wolno kroczy ku całkowitemu zanikowi.

Znamienne dla tego kresu jest zachowanie się nabłonka barwnikowego siatkówki, który przetrwał okres ostrego niedokrwienia bez większych widocznych uszkodzeń. Już w 3 i w 6 tygodni po przecięciu tylnych tętnic rzęskowych można w zwyrodniałej siatkówce stwierdzić dyskretny, miejscowo ograniczony rozplem nabłonka i wędrówkę pojedynczych komórek poprzez siatkówkę do ciała szklistego, gdzie w odmienionej postaci balonowatych komórek z biegunowo ułożonym owalnym jądrem ulegają rozpadowi. Przyczyna tego rozplemu i migracji nie jest jasna i trudno uznać ją tylko za przejaw zwyrodnienia nabłonka barwnikowego. Postępujący zanik siatkówki i równoczesne gromadzenie się produktów rozpadu w ciałku szklistym nasuwają przypuszczenie czynnego udziału nabłonka barwnikowego w uprzątnięciu zwyrodniałych elementów nerwowych siatkówki.

Wyraźne i bezsporne zjawiska fagocytozy komórek nabłonka barwnikowego występują jednak dopiero w późnych okresach zwyrodnienia siatkówki w 3 względnie 6 miesięcy po przecięciu tylnych tętnic rzęskowych.

W tym też okresie czasu Wagenmann i Schreiber stwierdzili u królika rozplem i wędrówkę komórek nabłonka barwnikowego do zwyrodniałej siatkówki i ciała szklistego. Pierwszy ograniczył się do stwierdzenia tego faktu i określenia go jako niezbitego dowodu uszkodzenia tylnych tętnic rzęskowych. Drugi natomiast uznał zachodzące w komórkach zmiany jako zwyrodnienie szkliste (*Drusenbildung*) i to na podstawie czerwonego zabarwienia w metodzie van Gieson. Doniesienie Schreibera oparte jest na badaniu jednego królika w 6 miesięcy po przecięciu nerwu wzrokowego i przypadkowym, nieplanowanym uszkodzeniu części tylnych tętnic rzęskowych. Zdolność żerna komórek nabłonka barwnikowego siatkówki, podobnie jak inne jego funkcje fizjologiczne i patologiczne, jest mało znana. Wymienia ją Magitot (1952) w swej ciekawej pracy o patologicznych przekształceniach nabłonka barwnikowego. Mawas (1953) stwierdził ją bezspornie w żelazicy oka oraz przy rozbiórce złogów cholesterynowych zwyrodniałej siatkówki w zanikłych gałkach po przewlekłych procesach chorobowych jądrowki. Zdolność nabłonka barwnikowego do oczyszczania siatkówki ze zwyrodniałych elementów nerwowych nie była dotąd według mego rozeznania opisana. Wymaga ona dalszych badań, zwłaszcza histochemicznych dla ustalenia budowy i funkcji zalegających komórki żółtawobrazowych, drobnoziarnistych wtrętów barwnikowych (pigment karotenoidowy?).

## WNIOSKI

Przeprowadzone badania histomorfologiczne wykazują, że:

1) ostre niedokrwienie siatkówki i nerwu wzrokowego wywołuje w nich rozplywną martwicę, przejawiającą się w obrazie oftalmoskopowym ich rozlanym szarobiaławym zmętnieniem i obrzmieniem: martwica obejmuje komórki nabłonka wzrokowego, dwubiegunowe i zwojowe, włókna nerwowe i komórki glejowe;

2) dobrzeżne zagłębienie zanikłej tarczy nerwu wzrokowego uwarunkowane jest wypadnięciem zastępczego wypełnienia ubytków tkankowych po uprzątniętych masach martwiczych przez komórki i włókna glejowe również obumarłe w następstwie ostrego niedokrwienia;

3) po odtworzeniu się niewydolnego krążenia obocznego następuje okres przewlekłego niedokrwienia siatkówki, w którym proces zwyrodnienia jej postępuje aż do całkowitego zaniku; znamionym dla tego okresu jest zachowanie się i rola nabłonka barwikowego siatkówki, którego komórki ulegają rozplemowi i zmobilizowane fagocytują pozostałości po rozpadłych komórkach nabłonka wzrokowego.

P. Хвирот

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ НАД АНЕМИЗАЦИЕЙ СЕТЧАТКИ  
И ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА У СОБАКИ

*Содержание*

Экспериментальное пересечение всех задних цилиарных артерий у собаки приводит вследствие острой анемизации территории периферических от места пересечения к расплывному некрозу сетчатки и затронутого анемизацией участка зрительного нерва со стороны глазного яблока. Приходит также к умершвлению глиозных клеток, так что после резорбции некротического материала макрофагами не происходит заместительное заполнение формирующихся тканевых дефектов; толщина сетчатки значительно уменьшается, кружок зрительного нерва углубляется и опускается по направлению к ее краям. Дальнейшее развитие дегенерации сетчатки вплоть до полной ее атрофии обусловляется реституцией недостаточного коллатерального кровообращения. В этот период — хронической анемизации — пигментные эпителиальные клетки сетчатки подлежат пролиферации и фагоцитируют остатки дегенерированных клеток зрительного эпителия.

R. Chwirot

MORPHOLOGIC STUDY OF EXPERIMENTAL ISCHEMIA OF THE RETINA  
AND OPTIC NERVE IN DOGS

*Summary*

After experimental transection of all the posterior ciliary arteries in dogs acute ischemia of the area lying peripherally from the point of interruption of circulation leads to colliquative necrosis of the retina and of the bulbar portion of the optic

nerve. Glial cells also undergo necrosis, as a result of which after resorption of the necrotic masses by macrophages compensatory filling of the tissue defects does not take place. The thickness of the retina is greatly reduced, and the disk of the optic nerve is marginally depressed. Inadequate collateral circulation causes further degeneration of the retina, ending in its complete atrophy. At this stage of the chronic ischemia the cells of the pigmented epithelium of the retina proliferate and being mobilized phagocytose the residue of the degenerated cells of the optic epithelium.

## PIŚMIENICTWO

1. Arasimowicz C. i Chwirot R.: Operacyjne dojście do nerwu wzrokowego u psa. Pamiętnik XXVI Zjazdu P. T. O. Szczecin. PZWL, Warszawa 1960, s. 172—178. Operativer Zugang zum Sehnerven beim Hunde. Ophthalm. 1959, 138:381—388.
2. Chwirot R.: O zanikach tarczy po doświadczalnym przecięciu nerwu wzrokowego. Pamiętnik XXVI Zjazdu P. T. O. Szczecin. PZWL, Warszawa 1960, s. 179—189.  
Über Papillenatrophien nach experimenteller Sehnervendurchschneidung. Ophthalm. 1959, 138:436—448.
3. Leber Th.: Die Zirkulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges. Graefes-Saemisch, Hdb. d.g. Augenheilk. B. 2, 19 Berlin Springer, 1903.
4. Magitot A.: Sur certaines transformations pathologiques de l'épithélium pigmenté. Ann. d'Ocul. 1952, 185:1—35.
5. Mawas J.: L'épithélium pigmentaire de la rétine. Ann. d'Ocul. 1953, 186. 488—506.
6. Schreiber L.: Über Drusenbildung des Pigmentepithels nach experimenteller Ciliar-arterien-Durchschneidung beim Kaninchen. Bericht über die XXXIII. Versammlung der Ophthalmologischen Gesellschaft. Heidelberg 1906.
7. Wagenmann A.: Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss der Zirkulation in den Netzhaut- und Aderhautgefäßen auf die Ernährung des Auges, insbesondere der Retina, und über die Folgen der Sehnervendurchschneidung. Graefes Arch. Ophthalm. 1890, 36. 1.

Nadesłano: 20.II.1963 r.

Adres autora: Klinika Okulistyczna PAM. Szczecin, ul. Unii Lubelskiej 1.

STANISŁAW TYSZKIEWICZ

## ZMIANY PATOLOGICZNE W MÓZGU KRÓLIKA PO MIEJSCOWYM PODANIU NAFTENIANU KOBALTU

Doniesienie wstępne \*

Z Zakładu Anatomii Patologicznej AM w Białymstoku

Kierownik: prof. dr med. L. Komczyński

### MATERIAŁ I METODA

Badania przeprowadzono na 25 królikach, wstrzykując im do półkuli mózgowej naftenian kobaltu. Technika doświadczenia polegała na wprowadzeniu w warunkach aseptycznych 0.01 ml. naftenianu kobaltu do tkanki mózgowej drogą bezpośredniego wkłucia igły przez powłoki czaszki. Po zabiegu w odstępach od 18—100 godzin padły 3 króliki. Tę grupę ze względu na mogące się dołączyć zmiany dodatkowe, oceniałem szczególnie krytycznie. Niemal u wszystkich królików po zabiegu wystąpił niedowład połowiczny, który z czasem stopniowo cofał się. Mózgi zwierząt utrwalono w 4% roztworze formaliny, a następnie sekcjonowano i pobierano wycinki do badań histologicznych. Skrawki barwiono hematoksyliną-eozyną metodą Holzera, May Grünwald-Giemsy, Massona, oraz impregnowano srebrem metodą Bielschowsky'ego i Gomori'ego. Prócz tego w wybranych przypadkach przeprowadzono badania histochemiczne na obecność kwasu rybonukleinowego oraz na histony (reakcja FCG).

### OPIS MATERIAŁU

Króliki podzielono na 5 grup, w zależności od czasu przeżycia po domózgowym wprowadzeniu naftenianu kobaltu.

Grupa I składała się z 7 królików, które zostały zabite w okresie czasu 5—15—30 min., oraz 1—2—4 i 8 godz. drogą wprowadzenia powietrza do żyły usznej brzeżnej. W grupie tej chodziło o sprawdzenie, jakie elementy komórkowe krwi przenikają z naczyń krwionośnych do ogniska uszkodzenia i jak działa naftenian kobaltu na tkankę mózgową w okresach wczesnych. U królików tych stwierdzono stopniowe powiększenie się ogniska martwiczego, wywołanego bezpośrednio działaniem naftenianu kobaltu na tkankę mózgową. Wewnątrz ogniska stwierdzało się obecność

\* Pełna dokumentacja ilustracyjna i bibliograficzna zostanie przedstawiona w ostatecznej wersji pracy.

mas martwiczych, krwinek czerwonych oraz wolnego płynu białkowego. Jamkę otaczała tkanka mózgowa bardziej zbita i silniej wybarwiająca się niż normalnie, widoczne tu komórki nerwowe miały cechy schorzenia homogenizacyjnego Spielmeyera, bardziej nasilonego w odcinkach przybrzeżnych. Na zewnątrz opisanego pasa spostrzegano już po upływie pół godziny ostry obrzęk komórek oligodendrogleju oraz zwiększenie objętości komórek mikrogleju, które wspólnie tworzyły coś w rodzaju mniej lub więcej wyraźnie zaznaczonego pasa ochronnego. Jądra niektórych komórek mikrogleju były wydłużone, inne miały kształt nerkowaty, a w innych widoczny był podział na dwa podobne jądra łączące się ze sobą wąskim mostkiem chromatynowym. Zachodziły w nich prawdopodobnie żywe podziały amitotyczne. Naczynia krwionośne, które występowały w ognisku i tuż przy ognisku były uszkodzone, a w pobliżu ogniska stwierdzono ich rozszerzenie i wypełnienie krwinkami. Po 8 godzinach wykształcał się wyraźny pas leżący poza silniej wybarwioną substancją mózgową, składający się z porozszerzanych naczyń wykazujących ujednoczenie budowy ścian; z naczyń tych krwinki czerwone, pojedyncze leukocyty kwasochłonne oraz płyn białkowy przedostawały się do otaczającej tkanki. W niektórych okolicach półkul mózgowych komórki nerwowe już po 15 minutach wykazywały cechy ostrego obrzęku, stopniowo nasilającego się aż do upłynięcia komórki włącznie, spostrzeganego w okresie późniejszym. Komórki mikro- i oligodendrogleju w różnych częściach półkuli po paru godzinach wykazywały powiększenie swojej objętości i rozpychały sąsiadującą tkankę mózgową.

Część tych komórek posiadała jądra o kształtach opisanych wyżej. U królika zabitego w 2 godziny po zabiegu ognisko uszkodzenia znajdowało się bezpośrednio przy komorze bocznej. Na brzegu ogniska zhomogenizowanej tkanki nerwowej, obejmującego również zhomogenizowane komórki wyściółki, występował dość szeroki pas złożony z komórek mikrogleju o ciemno barwiących się jądrach, wykazujących niekiedy podane powyżej cechy morfologiczne. Z biegiem czasu stopniowo wzrastała ilość leukocytów kwasochłonnych w ognisku. Po upływie 8 godz. od zabiegu — one to głównie wypełniały ognisko.

Grupa II obejmowała 6 królików, z których 3 padły, a pozostałe zostały zabite po upływie 15 i 72 godzin oraz po 1 tygodniu od zabiegu. W ognisku uszkodzenia występowały nadal głównie leukocyty kwasochłonne, charakteryzujące się znaczną różnorodnością jąder. Zarówno jądra leukocytów, jak i ziarnistości przy barwieniu metodą Bracheta i na histony wykazywały reakcję dodatnią. Największe zmiany stwierdzono u królika zabitego po upływie 1 tygodnia od zabiegu. Ognisko było wypełnione leukocytami oraz niewielką ilością krwinek czerwonych. Tylko pojedyncze leukocyty zawierały ziarnistości kwasochłonne. Całe ognisko

uszkodzenia było otoczone przez komórki żerne (siateczkowe), tworzące układ przypominający budowę nabłonka wielowarstwowego. W części najbardziej zewnętrznej tego pasa występowały liczne komórki mikrogleju, mające często wydłużone i przewężające się jądra. Komórki w odcinku bliższym ogniska były większe, miały kształt okrągły, owalny, lub wieloboczny, a czasem zawierały po kilka jąder. W jasnej siatkowatej ich protoplazmie występowały brunatne ziarnistości. Wielkość tych komórek osiągała niekiedy 35  $\mu$ . Komórki siateczkowe, leżące najbliżej ogniska złączały się do jego światła. Impregnacja srebrem, metodą Bielschowsky'ego oraz barwienie metodą Holzera wykazuje, że posiadają one wypustki dające liczne drobne odgałęzienia. Między komórkami tymi występowały włosowate naczynia krwionośne.

Grupa III obejmowała 3 króliki, które żyły od 2—3,5 mies. od zabiegu. W tkance mózgowej tej grupy zwierząt stwierdzono końcową fazę wygojania ogniska uszkodzenia. W miejscu dawnego ogniska występowało wybitne zwiększenie ilości komórek mikrogleju, przypominające swoim obrazem morfologicznym grudki glejowe. Komórki te niekiedy zmieniały swój kształt, wydłużały się lub przeciwnie stawały wieloboczne i znacznie mniejsze. Jądro ich również niekiedy ulegało wydłużeniu. Na skutek wydłużenia się jądra i protoplazmy niektóre z nich odpowiadały wyglądem komórkom pałeczkowatym. Komórki nerwowe w tej okolicy nie występowały. Ilość komórek mikrogleju i oligodendrogleju w całej półkuli była zwiększona.

Grupa IV obejmowała 2 króliki, z których jeden żył 3,5 mies., a drugi 8 mies. od chwili wstrzyknięcia naftenianu kobaltu. Widoczny tu był proces pośredni gojenia się ogniska. Zmiany, które u tych królików spotykano, miały wygląd następujący: dookoła ogniska widoczna była duża ilość komórek mikrogleju o wyglądzie opisanych powyżej. Wewnątrz ogniska i w częściach przybrzeżnych występowały pola komórek siateczkowatych obficie obładowanych brunatnymi ziarnistościami. Komórki te posiadały wypustki szczególnie silnie rozwinięte w odcinkach przybrzeżnych ogniska. Naczynia krwionośne i włosowate przenikały miejscami przez całe ognisko. Występowały tu również kobierce glejowe, składające się z kilkudziesięciu nieraz jąder i wspólnej protoplazmy. W preparatach barwionych metodą Bielschowsky'ego w niektórych odcinkach kobierca dawały się zauważyć subtelne granice komórkowe. Również ilość komórek mikrogleju i oligodendrogleju była zwiększona w całej półkuli mózgowej. Króliki grupy kontrolnej (V), którym wstrzykiwano roztwór soli fizjologicznej, w ilości 0,02 ml. były zabijane po 2, w odstępach jednodniowych, na 3 i 4 dzień po zabiegu. Jeden królik żył 2 miesiące, jeden zaś został zabity po 15 minutach od momentu zabiegu. Ogółem grupa składała się z 6 królików.

Mikroskopowo u królika zabitego po 15 min. poza krwinkami czerwonymi, znajdującymi się na dość ograniczonej przestrzeni, zaznaczały się cechy ostrego obrzęku niektórych komórek oligodendrogleju. U pozostałych królików tej grupy również niekiedy spotykałem obrzęk komórek oligodendrogleju i powiększenie objętości komórek mikrogleju.

#### WNIOSKI

1. Naftienian kobaltu prowadzi do miejscowej martwicy tkanki mózgowej królika, zwiększenia ilości i objętości komórek mikro- i oligodendrogleju oraz do ostrego obrzęku części komórek nerwowych. Procesy te szczególnie nasilone w pobliżu ogniska uszkodzenia występowały również w całej półkuli mózgowej, prowadząc do zwiększenia jej objętości.

2. Obraz mikroskopowy komórek nerwowych położonych w pobliżu ognisk odpowiadał obrazowi schorzenia homogenizacyjnego Spielmeyera.

3. Wolny płyn białkowy występował tylko w zmienionej martwiczo tkance mózgowej w pobliżu uszkodzonych naczyń krwionośnych. W ognisku uszkodzenia już po 8 godzinach pojawiały się znaczne ilości leukocytów kwasochłonnych. W ognisku znajdowały się również liczne krwinki czerwone, przedostające się wyłącznie przez zmienione chorobowo naczynia krwionośne.

4. Obraz mikroskopowy wskazuje na to, że w procesie reparacyjnym ognisk uszkodzenia powstałych w wyniku bezpośredniego działania naftienianu kobaltu na tkankę mózgową brały udział komórki mikrogleju, między które wrastały naczynia włosowate.

5. Po wygojeniu się ogniska uszkodzenia — w całej półkuli mózgowej, w której znajdowało się ognisko, stwierdzało się zwiększoną ilość komórek mikro- i oligodendrogleju. Występowały tu również grudki glejowe.

Nadesłano: 7.IV.1963 r.

Adres autora: Zakład Anatomii Patologicznej AM Białystok 8, ul. Kilińskiego 1.

С. Тышкевич

ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ГОЛОВНОМ МОЗГЕ КРОЛИКА ПОСЛЕ МЕСТНОГО ПРИМЕНЕНИЯ НАФТЕНИАНА КОБАЛЬТА (ПРЕДВАРИТЕЛЬНОЕ СООБЩЕНИЕ)

*Содержание*

Работа должна была установить влияние домозгового применения нафтениана кобальта на нервную ткань кролика. Контрольно служили кролики, до головного мозга которых вводили хлористый натрий.



Домозговое введение кобальта вело к развитию очага некроза нервной ткани, которому сопутствовала резкая коллатеральная реакция микроглии и олигодендроглии, так же как и явления повреждения нервных клеток расположенных вблизи некротического очага. Заслуживает внимания скорость происходящих изменений и выраженная реакция со стороны ацидофилов. В репаративных процессах принимают участие прежде всего клетки микроглии. Наряду с очаговыми изменениями нервной ткани приходит к диффузной реакции микроглии и олигодендроглии, распространяющейся на все полушарие.

S. Tyszkiewicz

PATHOLOGIC LESIONS IN THE BRAIN OF THE RABBIT AFTER LOCAL ADMINISTRATION OF COBALT NAPHTHENATE (PRELIMINARY REPORT)

*Summary*

The purpose of this study was an investigation of the effect of intracerebral injection of cobalt naphthenate on the nervous tissue in rabbits. Rabbits which received intracerebral injection of physiologic sodium chloride solution served as controls. Intracerebral injection of cobalt naphthenate caused necrotic foci in the nervous tissue accompanied by a severe collateral reaction of the microglia and oligodendroglia and signs of damage of nerve cells surrounding the focus. The rapidity of the appearance of the lesions and the strong reaction of eosinophilic leukocytes are striking. Chiefly microglial cells take part in the reparation of the local changes. The focal changes in the nervous tissue are accompanied by a diffuse micro- and oligodendroglial reaction in the entire hemisphere affected by the focal lesions.

PRACE WYGŁOSZONE NA KONFERENCJI NEUROPATOLOGICZNEJ  
W POZNANIU 14—15.XII.1962 R. — NIE OGŁOSZONE W BIEŻĄCYM NR  
„NEUROPATOLOGII POLSKIEJ”

- |     |   |   |   |
|-----|---|---|---|
| 1.  | J. Dymecki  | Charakter i lokalizacja ognisk naczyńopochodnych w mózdku a zmiany w układzie tętnic mózdkowych.          | Neuropatologia Polska 1964 (praca drukowana in extenso).                              |
| 2.  | M. Filipowicz<br>J. Dymecki<br>E. Tarnowska-<br>Dziduszko | Z zagadnień chorób naczyńopochodnych mózgu.   | Acta Neuropathologica 1963. 2. 390—397.   |
| 3.  | M. Kozik  | Histochemia lipidów komórek nerwowych w przypadkach udarów mózgu.   | Nie podano miejsca publikacji.  |
| 4.  | H. Kroh   | Wpływ podwiązania tętnicy szyjnej na wzrost guzów mózgu wszczepionych do mózgow zwierząt doświadczalnych. | Neuropatologia Polska 1964 (praca drukowana in extenso).                              |
| 5.  | J. Kulczycki  | Typy i analiza morfologiczna pierwotnych i wtórnych krwotoków do pnia mózgowego.                          | Neuropatologia Polska 1964 (praca drukowana in extenso).                              |
| 6.  | M. Mossakowski  | Wielogniskowy glejak mózgu.   | Acta Neuropathologica 1962. 1. 533—537.   |
| 7.  | M. Mossakowski  | Aktywność dehydrogenazy bursztynowej w guzach glejowych.  | Journal of Neuropathology and Experimental Neurology. 1962. 21. 137—146.              |
| 8.  | J. Popow  | Zespół Bourneville'a.   | Polski Tygodnik Lekarski 1963/64.   |
| 9.  | A. Rosnowski  | Zarostowe zapalenie tętnic w przebiegu gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych.                    | Patologia Polska 1964. 14. 29—40.   |
| 10. | E. Simon  | Pierwotny mięsak mózgu.   | Prace Komisji Medycyny Doświadczalnej Poznańskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauki 1964. |
| 11. | A. Stefanicka-<br>Wiechowa                                | Wstępne spostrzeżenia nad morfologią gleju normalnego i nowotworowego.                                    | Neuropatologia Polska 1964.   |

РАБОТЫ, КОТОРЫЕ ПРЕДСТАВЛЯЛИСЬ НА НЕВРОПАТОЛОГИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ В ПОЗНАНЕ 14—15.XII.1962 г., НО НЕ ПЕЧАТАЮТСЯ В НАСТОЯЩЕМ ВЫПУСКЕ „ПОЛЬСКОЙ НЕВРОПАТОЛОГИИ“

- |   |  |   |
|---|--|---|
| 1. Е. Дымецки   | Характер и локализация очагов сосудистого происхождения в мозжечке и изменения в артериальной системе мозжечка | Польская Невропатология 1964 (печатается полный текст работы)                       |
| 2. М. Филипович<br>Е. Дымецки,<br>Э. Тарновска-<br>Дзидушко | Из вопросов заболеваний головного мозга сосудистого происхождения  | Acta Neuropathologica, 1963. 2, 390-397.  |
| 3. М. Козик   | Гистохимия липидов нервных клеток при мозговых инсультах   | Место публикации неизвестно   |
| 4. Г. Крох  | Влияние лигатуры сонной артерии на рост опухолей инокулированных в головной мозг экспериментальных животных    | Польская Невропатология 1964 (печатается полный текст работы)                       |
| 5. Е. Кульчицки   | Типы и морфологический анализ первичных и вторичных кровотечений в мозговой ствол                              | Польская Невропатология 1964 (печатается полный текст работы)                       |
| 6. М. Моссаковски   | Многоочаговая глиома головного мозга   | Acta Neuropathologica, 1962, 1, 533-537.  |
| 7. М. Моссаковски   | Активность сукцинилдегидрогеназы в глиозных опухолях   | Journal of Neuropathology and Experimental Neurology, 1962, 21, 137-146.            |
| 8. И. Попов   | Синдром Бурневиля  | Польский Медицинский Журнал, 1963/64  |
| 9. А. Росновски   | Облитерирующий артериит в течение туберкулезного церебро-спинального менингита                                 | Польская Патология 1964, 14, 29-40.   |
| 10. Э. Симон  | Первичная саркома головного мозга  | Работы Комиссии по Экспериментальной Медицине Познаньского Научного Общества, 1964. |
| 11. А. Стефаницка-Вех                                       | Предварительные наблюдения над морфологией нормальной и опухолевой ткани.                                      | Польская Невропатология 1964.   |

PAPERS READ AT THE NEUROPATHOLOGIC CONFERENCE AT POZNAŃ,  
DECEMBER 14—15, XII.1962 r. — NOT PUBLISHED IN THE CURRENT ISSUE OF  
„POLISH NEUROPATHOLOGY”

- |  |   |   |
|--|---|---|
| 1. J. Dymecki  | Character and localization of vascular foci of the cerebellum and lesions in the arterial system of the cerebellum.       | Neuropatologia Polska 1964 (printed in extension).  |
| 2. M. Filipowicz,<br>J. Dymecki,<br>E. Tarnowska-Dziduszko | Problems of vascular disease of the brain.  | Acta Neuropathologica 1963, 2, 390—397.   |
| 3. M. Kozik  | Histochemistry of the lipids of nerve cells in cases of cerebral strokes.   | (Not stated where published).   |
| 4. H. Kroh   | The influence of ligation of the carotid artery on the growth of tumors implanted into the brain of experimental animals. | Neuropatologia Polska 1964 (printed in extension).  |
| 5. J. Kulczycki  | Types and morphologic analysis of primary and secondary hemorrhage into the brainstem.                                    | Neuropatologia Polska 1964 (printed in extension).  |
| 6. M. Mossakowski  | Multifocal glioma of the brain.   | Acta Neuropathologica 1962, 1, 533—537.   |
| 7. M. Mossakowski  | Succinic dehydrogenase activity in glial tumors.  | Journal of Neuropathology and Experimental Neurology, 1962, 21, 137—146.                                      |
| 8. J. Popow  | The Bourneville syndrome.   | Polski Tygodnik Lekarski, 1963/64.  |
| 9. A. Rosnowski  | Obliterating endarteritis in the course of tuberculous encephalomeningitis.   | Patologia Polska, 1964, 14, 29—40.  |
| 10. E. Simon   | Primary sarcoma of the brain.   | Publication of the Commission of Experimental Medicine of the Poznań Society of the Friends of Science, 1964. |
| 11. A. Stefanicka-Wiechowa                                 | Preliminary observations of the morphology of normal and neoplastic glia.   | Neuropatologia Polska 1964.   |