

MARIA DĄBBSKA, 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 przedmiotu 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 Spielmeyera, 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 złogów 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 SFN 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 rozsiały 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 dziesięć 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		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.

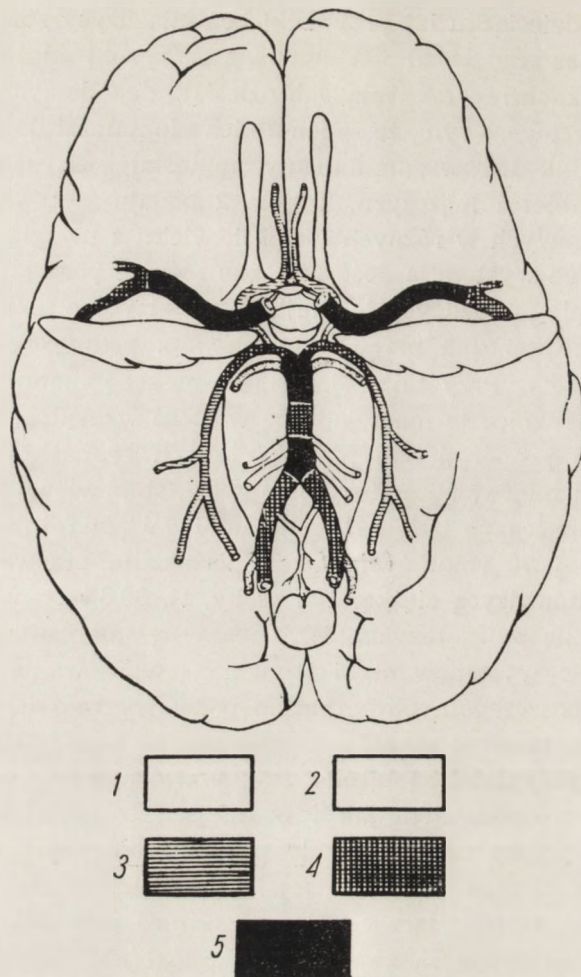
Tętnica Artery	Sto- pień 1	Sto- pień 2	Sto- pień 3	Sto- pień 4	Razem Total
	Grade 1	Grade 2	Grade 3	Grade 4	
1. A. commun. anter.	59	22	4	—	85
2. A. basil. (p. anter.)	133	102	37	4	276
3. A. basil. (p. media)	112	74	38	4	228
4. A. basil. (p. poster)	118	86	50	3	257
5. A. cerebri ant. dext. (p. prox.)	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 — miażdżycy lekka — mild atheromatosis.  
 3 — miażdżycy umiarkowana — moderate atheromatosis.  
 4 — miażdżycy 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. dist.)		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 miażdżycą 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 najwięcej 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.

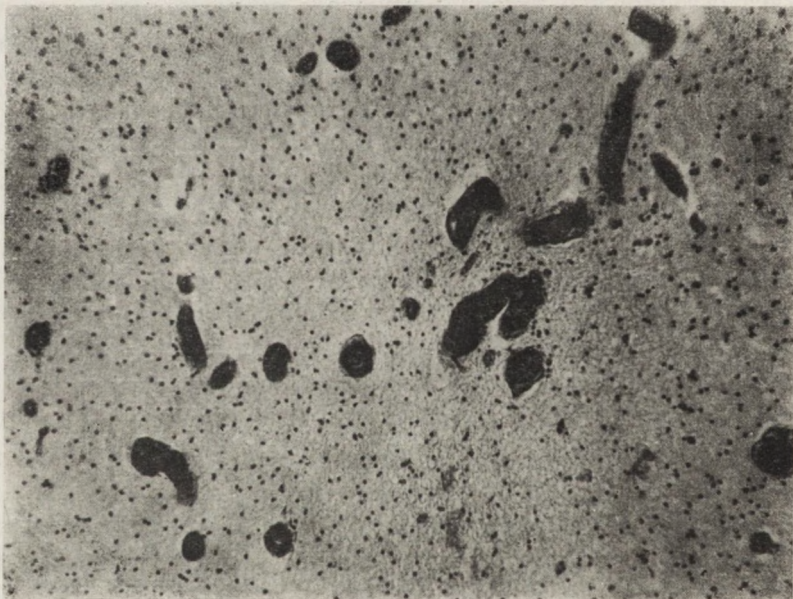
Grupa I. Zmiany w naczyniach kalibru 0—25  $\mu$ .

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.

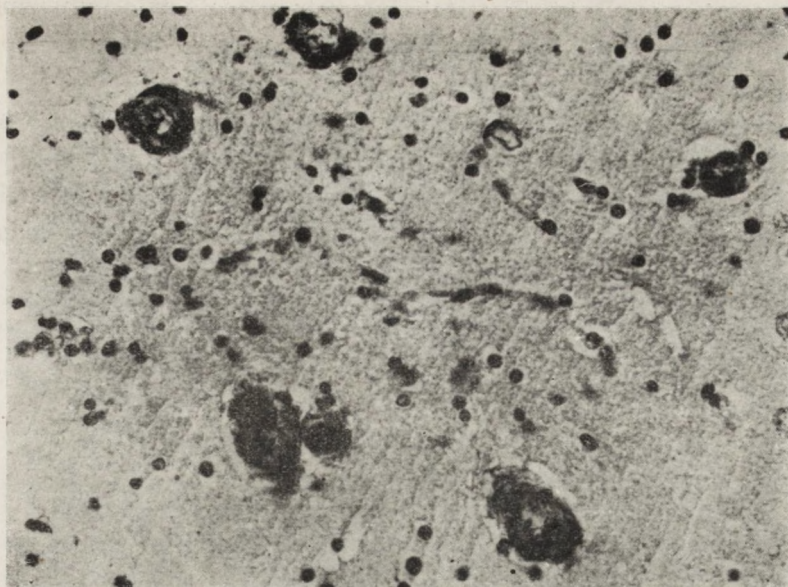
Ciężkie zmiany szkliste spotykano tylko w VI—VIII dziesiątku lat, tylko jeden raz występowały one u chorego 30-letniego, u którego przy bliższej analizie historii choroby stwierdzono w wywiadach przebyte zapalenie nerek.

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  $\mu$ .

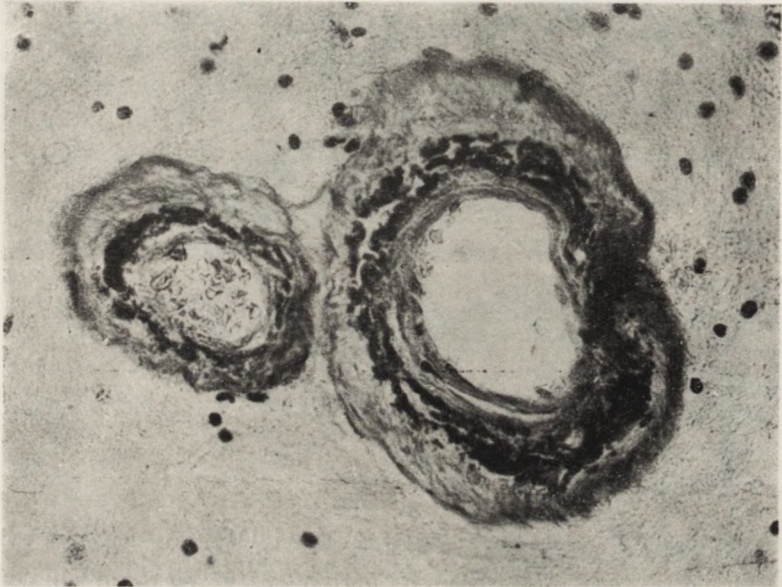
Naczynia tej grupy wykazywały uszkodzenie w 141 przypadkach. Morfologicznie obserwowano tu wielką różnorodność obrazów, przy czym w jednym i tym samym przypadku mogły występować rozmaite typy uszkodzeń.

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

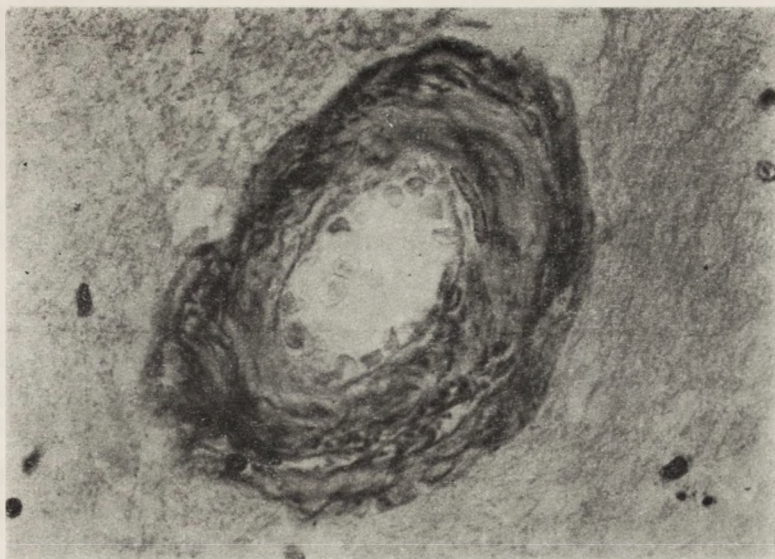


Ryc. 3. Dwa różnokalibrowe naczynia tętnicze gałki bladej. Widoczne złogi wapnia rzekomego pod warstwą wewnętrzną naczynia. Rozplem włókien kolagenowych przydanki. Hematoksylina-eozyna. Pow. 250 ×

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, t.j. 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 ściśle 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 zřeczniej 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.

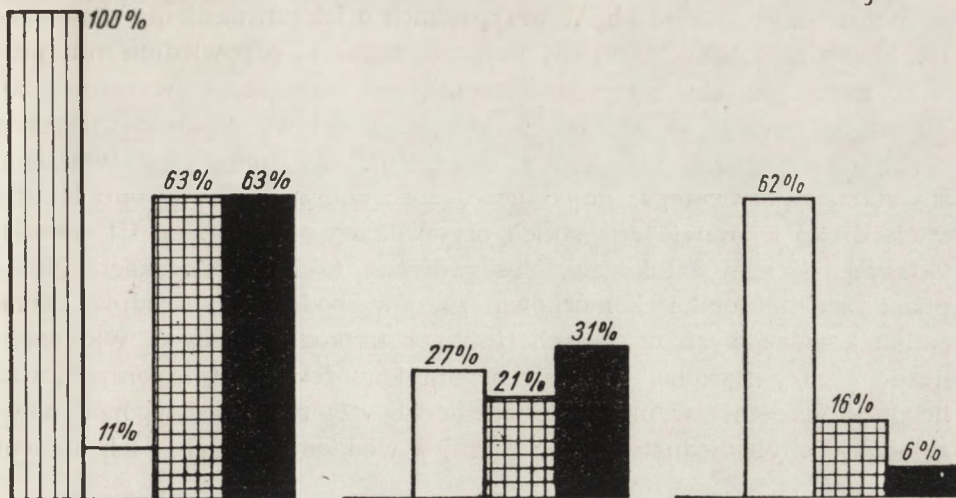
**Grupa I.** (Przypadki z dużymi zmianami miażdżycowymi w naczyniach podstawy). Ilościowy stosunek zmian w poszczególnych układach unaczynienia ilustruje rycina 1. Z zestawienia tego wynika, że najbardziej niezależne od zmian w naczyniach podstawy są naczynia kory, które zaledwie w 11 przypadkach wykazują 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 hemosyderyny 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



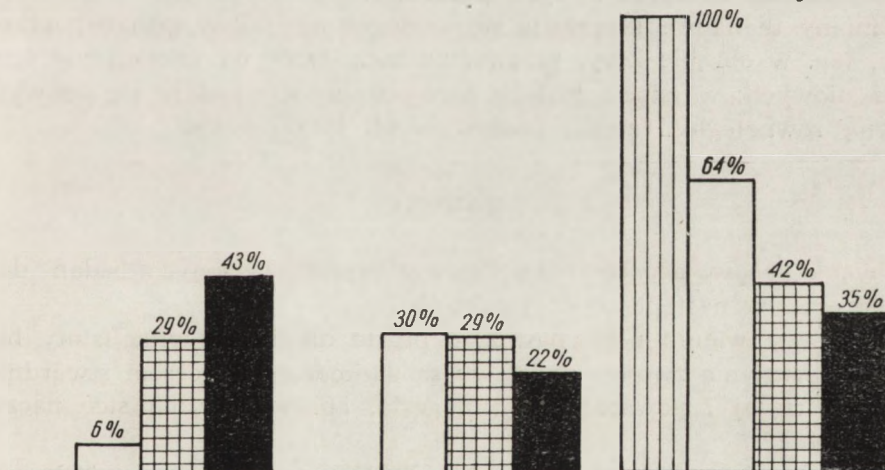
Ryc. 1.



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 zwojów 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 mięszkowe mózgu, tętnice mięszkowe nerek; badano ponadto stan morfologiczny nefronu oraz zmiany w tkance śródmięszkowej 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 mięszkowych 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 mózgowie 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
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 rozsiane disseminate			3 4	2 4			9		
61-70	11	1°	9	2	1			1		8	10
		2°			4	3	2	4			
		3°			6	8	9	6			
		rozlane diffuse rozsiane disseminate			5 2	5 1			5 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	Międzyplątkowe 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 obecne 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		
		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 szklwienia 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	Międzyplacikowe 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		1	2	9	4	3	3		
									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 naczyń zarówny 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 mięszszowych 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, Sox-

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

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

- \* Rozmiękania
- \*\* Krwotoki
- \* Encephalomalacia
- \*\* Hemorrhage

Tabela 4.  
Table 4.

Group II		Grupa III		Group III		Grupa IV		Group IV		Razem Total	
Mężczyźni Male		Kobiety Female		Mężczyźni Male		Kobiety Female		Mężczyźni Male		R	K
R Em	K H	R Em	K H	R Em	K H	R Em	K H	R Em	K H	R Em	K H
	1										1
	1										2
	1										1
	2	1	1		1		1		1	4	6
2	1		1	1		1	2	2	2	8	5
1	1				1	3	3	5		11	5
1	1	1	1	1		2	1	2	1	8	5
2				2	2	3		3	1	10	4
1						4	2	1		7	3
1		3				2	1			6	1
1										1	
9	7	5	3	4	4	15	10	13	5	55	37

Miażdżycza naczyń mózgowych

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 повреждений 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 гиализационные 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 витрификации 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 выполнена при сотрудничестве Всемирной Неврологической Федерации.

M. Dąmbska, 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.* Baillière. 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.