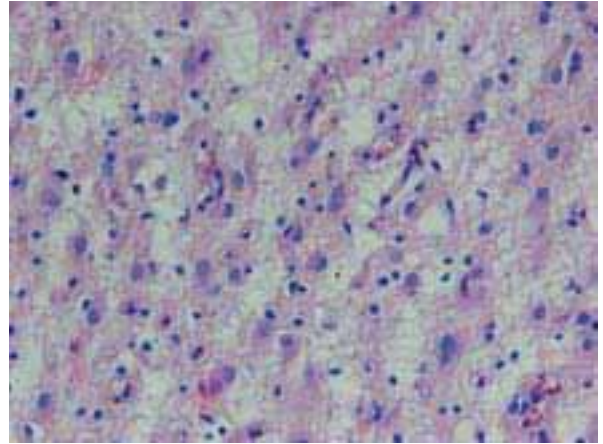


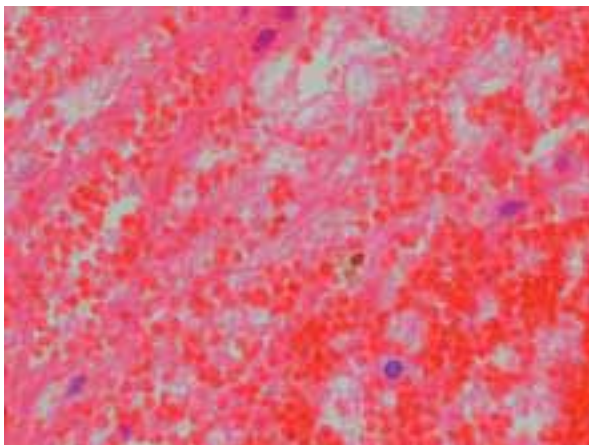
Ryc. 6.5. Ognisko zawału niepełnego w korze mózgu. Widoczne są naczynia włosowate o obrzmiałych śródbłónekach. Barwienie Klüvera-Barrery.



Ryc. 6.6. Blizna glejowa w miejscu niepełnego zawału. H & E.



Ryc. 6.7. Ognisko krwotoczne (dzięki uprzejmości prof. Paula Kleihuesa, Zurych, Szwajcaria).



Ryc. 6.8. Obraz mikroskopowy wylewu krwi do mózgu. H & E.

Choroby naczyń

Tętniaki tętnic mózgowia

Tętniak (ogniskowe, patologiczne rozszerzenie światła tętnicy) przybiera w OUN różne postaci. Biorąc pod uwagę kształt i wielkość wyodrębniono tętniaki workowate (ang. *saccular, berry aneurysms*), wrzecionowate (ang. *fusiform aneurysms*) i prosowate (ang. *miliary aneurysms*). Do grupy tętniaków zalicza się też zwyczajowo tętniaki rozwarstwiające (ang. *dissecting aneurysms*), które w istocie są krwiamiakami śródcieniowymi tętnic.

Wśród przyczyn wymienić należy przede wszystkim wrodzone nieprawidłowości budowy ściany tętnic i miażdżycę. Niekiedy tętniaki powstają w następstwie zmian zapalnych w ścianie tętnicy. Dzieje się tak zwykle w związku z zaciopowaniem światła naczynia przez zakażoną skrzeplinę. Takim tętniakom nadano nazwę septycznych (ang. *mycotic aneurysms*).

Workowate postaci tętniaków (ang. *saccular aneurysms*) zdarzają się w OUN najczęściej (Schievink, 1997). W części przypadków są to zmiany mnogie. Według Frosch i wsp. (2004), stanowią one 20-30%. Tętniak workowaty przybiera postać kulistego lub nieco wydłużonego tworu wielkości od kilku milimetrów do kilku centymetrów. Duże tętniaki spotyka się szczególnie często u dzieci (30-45% przypadków w tej

grupie wiekowej) (Kalimo i wsp., 1997). Typową lokalizację tętniaka workowatego stanowią miejsca rozgałęzień tętnic koła tętniczego mózgu (ryc. 6.9), z którymi jest on zazwyczaj połączony szypułą o różnej długości. Najczęściej widuje się je na tętnicy przedniej (40%) w pobliżu tętnicy łączącej przedniej i na tętnicy środkowej (34%), najrzadziej w miejscu rozgałęzienia tętnicy podstawnej na tętnice mózgu tylne (4%) (Frosch i wsp., 2004).

Nie wyjaśniono dotąd dostatecznie przyczyn powstawania omawianych tętniaków. Niektórzy autorzy zaliczają je do zmian wrodzonych. Większość autorów uważa natomiast, że ich powstawanie należy wiązać z ogniskową nieprawidłowością budowy błony środkowej ściany tętnicy w połączeniu z długotrwałym oddziaływaniem czynników hemodynamicznych, głównie nadciśnienia tętniczego, bądź zawirowań prądu krwi w okolicy rozgałęzień tętnic. Mechanizm taki jest bardzo prawdopodobny, bowiem tętniaków workowatych nie widuje się u noworodków, są bardzo rzadkie u dzieci, a ujawniają się z narastającą częstością począwszy od czwartej dekady życia.

Oprócz nadciśnienia tętniczego wymieniane go jako główny czynnik ryzyka, wspomnieć należy o wrodzonych chorobach i zespołach chorobowych, takich jak torbielowatość nerek, naczyniowa postać zespołu Ehlersa-Danlosa, nerwiakowłókniakowatość typu 1, czy koarktacja aorty, w których tętniaki workowate zdarzają się z częstością większą niż przeciętna dla całej populacji (Frosch i wsp., 2004).

Na historię naturalną tętniaków, także innych niż workowate, oraz towarzyszących im objawów klinicznych wpływ wywierają głównie takie czynniki jak wielkość i umiejscowienie, a ponadto zmiany, które zachodzą w ścianie, a także w świetle tętniaka. W części przypadków tętniaki workowate pozostając „nieme” za życia, ujawniane bywają podczas pośmiertnego badania neuropatologicznego. W innych (gdy tętniak osiąga znaczną wielkość, a także znaczną spistość) pojawić się mogą objawy ogniskowe i/lub objawy ciasnoty śródczaszkowej, sugerujące proces uciskowy. Najczęściej jednak dochodzi do przerwania ciągłości ściany tętniaka, a w konsekwencji do krwotoku podpajęczynówkowego, a niekiedy również do krwotoku śródmózgowego.

Budowa ściany tętniaka workowatego różni się od typowej budowy ściany tętnic mózgo-

wych. Już w okolicy jego szypuły brak jest błony mięśniowej oraz wewnętrznej warstwy błony sprężystej. Pozostała część worka tętniaka utworzona jest z poszerzonej, zeszkliwiałej błony wewnętrznej. Od zewnątrz tętniak pokryty jest przydanką stanowiącą kontinuum z błoną zewnętrzną tętnicy, na której jest „osadzony” (Frosch i wsp., 2004).

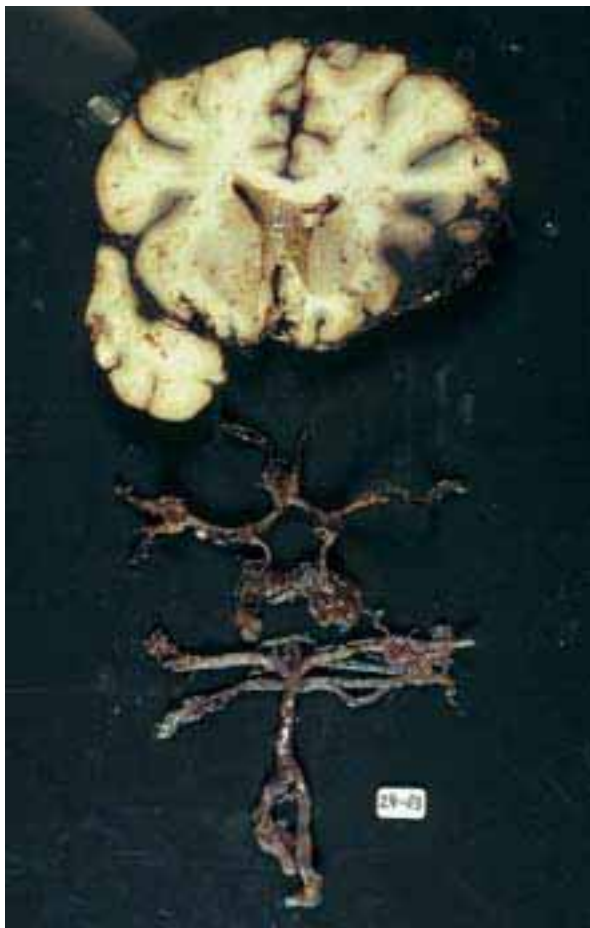
Ściana tętniaka workowatego jest zatem typowo cienka i przezierna. Taki obraz dotyczy jednak tylko części przypadków. Wraz z wiekiem pacjentów pojawiają się i narastają w ścianie tętniaków zmiany miażdżycowe (ogniska ateromatyczne, zwapnienia). W świetle często powstają skrzepliny, albo przyścienne, albo zatykające (ryc. 6.10). Skrzepliny przekształcają się z czasem, w procesie organizacji, we włóknistą tkankę łączną, a tętniak przedstawia wówczas obraz spoistego, guzowatego tworów.

Pęknięcie ściany tętniaka workowatego prowadzi do powstania krwotoku podpajęczynówkowego. W części przypadków krew wydostająca się z pękniętego tętniaka niszczy dodatkowo znajdujące się w sąsiedztwie utkanie mózgu (powstaje ognisko krwotoczne). Pozostałością po krwotoku podpajęczynówkowym (w przypadkach nie zakończonych zgonem) jest rdzawe zabarwienie opon w sąsiedztwie tętniaka, spowodowane nagromadzeniem hemosydersyny.

■ Tętniaki wrzecionowate (ang. *fusiform aneurysms*)

Określenie tętniak wrzecionowaty oznacza odcinkowe poszerzenie tętnicy mózgu o nieregularnym, esowatym kształcie. Tę postać tętniaków widuje się zwykle na przebiegu tętnicy podstawnej i tętnicy szyjnej wewnętrznej, a w dalszej kolejności na sąsiadujących z nimi gałęziach tętnic mózgu. Tętniaki wrzecionowate powstają przeważnie na podłożu zmian miażdżycowych (Kalimo i wsp., 1997). Spotyka się zatem głównie u osób w zaawansowanym wieku, choć mogą się pojawić także i u ludzi młodych w zapaleniach naczyń tętnicznych, bądź w zespole Marfana. W takich przypadkach ściana tętniaka nie zawiera zwykle wewnętrznej błony sprężystej, a w błonie środkowej uwidocznia się zanik i zwłóknienie.

Tętniaki wrzecionowate rzadko stają się źródłem krwotoków podpajęczynówkowych. Czę-

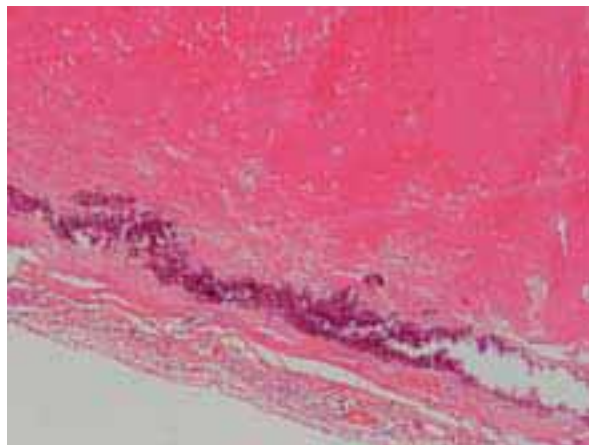


Ryc. 6.9. Obraz makroskopowy tętniaków koła tętniczego mózgu (dzięki uprzejmości dr Christine Haberler, Instytut Neurologii, Wiedeń, Austria).

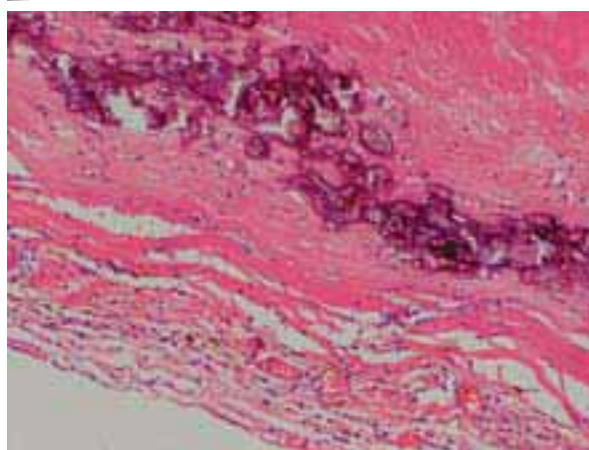
ściej w ich świetle dochodzi do tworzenia skrzeplin. Zakrzepica tętniaków wrzecionowatych tętnicy podstawnej prowadzi zazwyczaj do martwicy (zawału) w pniu mózgu i/bądź w mózdzku. Duże tętniaki tej tętnicy uciskając pień stają się przyczyną wystąpienia objawów, tzw. zespołów pniowych (Kozubski, 2004).

■ **Mikrotętniaki – tętniaki prosovate** (ang. *microaneurysms, miliary aneurysms*)

Mikrotętniaki, zwane też tętniakami prosovatymi lub tętniakami Charcota-Boucharda, są mikroskopowej wielkości uwypukleniami niewielkich (o średnicy 50-250 nm) gałązek tętnic mózgu (Wakai i Nagai, 1989). Okolicami predylekcyjnymi są: skorupa, wzgórze, most, mózdzek, płaszcz mózgu (Garcia i Anderson, 1997).



A



B

Ryc. 6.10. Małe (A) i duże (B) powiększenie fragmentu ściany tętniaka ze skrzepliną. Zwraca uwagę obecność licznych zwapnień. H & E.

Znalezienie tych tętniaków w preparatach histopatologicznych zabarwionych metodami rutynowymi jest, jak podają Kalimo i wsp. (1997), niezwykle trudne. Ci sami autorzy zwracają uwagę, iż w ostatnich latach kwestionowany jest pogląd o wpływie nadciśnienia tętniczego na powstawanie tętniaków tego rodzaju. Do mikrouwypukleń ściany niewielkich tętnic mózgu dochodzi w następstwie zmian zapalnych lub zmian zwyrodnieniowych w ich ścianie (zwyrodnienie włóknikowate, zwłóknienie, zeszkliwienie). Pęknięcie tętniaka/tętniaków prosovatych staje się przeważnie źródłem niewielkich, kulistego kształtu krwotoków śród-mózgowych, a tylko bardzo rzadko źródłem krwotoków rozległych.