

wieku. Zmiany neuropatologiczne dotyczą przede wszystkim neuronów, zarówno kory mózgowej, jak i struktur głębokich. W korze mózgu liczba komórek nerwowych jest obniżona. Opustoszenia mogą mieć charakter odcinkowy bądź obejmować tylko jedną warstwę, najczęściej komórek piramidowych. W części zachowanych neuronów występują zmiany typowe dla schorzenia przewlekłego (obkurczenie neuroplazmy i jej homogenny charakter), a niekiedy nawet stwierdza się obraz ostrego obrzęku (centralna tigroliza, powiększenie ciała komórki), mimo dłuższego czasu, który upłynął od chwili urazu. Te zmiany komórek nerwowych mogą dowodzić postępującego charakteru encefalopatii pourazowej. Innym zjawiskiem przemawiającym za tym, że stanowi ona czynny proces, jest narastająca glejoza astrocytarna. Astrocyty pełnią funkcję reparacyjną, a bodźcem wyzwalającym tę aktywność jest rozpad neuronów. Barwienia preparatów ujawniające te komórki wykazują ich rozplem i rozrost w korze mózgu oraz w istocie białej. Barwienia na obecność włókien glejowych wykazują w encefalopatiach pogrubienie ich warstwy w okolicach, gdzie znajduje się ich więcej w warunkach prawidłowych: na brzegu warstwy drobinowej kory, pod wyściółką kory mózgu i wokół większych naczyń. W przypadkach encefalopatii po stłuczeniu mózgu może być widoczne również zrzesotnienie tkanki nerwowej z rozszanymi ziarnami hemosyderyny w najbardziej uszkodzonych jego okolicach.

Encefalopatia bokserów jest pewną szczególną postacią encefalopatii pourazowej. Rozwija się ona u bokserów często bardzo młodych, w wyniku przebycia wielu urazów głowy, w tym również takich, w których należałoby rozpoznać lekkie wstrząśnienie mózgu. Objawy kliniczne i obrazy neuropatologiczne mogą być podobne do obserwowanych w encefalopatii pourazowej. Zaskakujące są jednak zmiany neuronalne. W przypadku 24-letniego boksera, który miał za sobą około 70 walk punktowanych i zginął w wyniku ostrego krwaka nadwardówkowego, znalazłem w korze mózgu, w badaniu pośmiertnym, dużą liczbę neuronów z typowym alzheimerowskim zwyrodnieniem włóknikowym. Obserwacja ta nie jest czymś wyjątkowym.

Encefalopatia nadciśnieniowa rozwija się u osób z długo trwającym, złośliwym nadciśnie-

niem tętniczym. Klinicznie obserwuje się nagłe wyżki ciśnienia, labilność afektu, zaburzenia zachowania. Chorzy cierpią na bóle głowy. W fazach późniejszych pojawiają się stany drgawkowe, senność, nierzadko drobne incydenty udarowe. Pod względem neuropatologicznym encefalopatia nadciśnieniowa jest procesem rozsianym. Istotne zmiany dotyczą małych naczyń tętniczych i arterioli. Wysokie, zmienne ciśnienie krwi powoduje ich stwardnienie – arteriosklerozę. Może ona mieć charakter zwłóknienia lub zeszkliwienia ściany naczyniowej. Naczynia wydłużają się i przybierają przebieg wężykowaty. Wokół nich pojawiają się przesięki, co prowadzi z kolei do poszerzenia przestrzeni okołonaczyniowych. W tak powstałych lakunach widoczne są jakby „pęczki” naczyń (w rzeczywistości są to zwykle pętle tej samej tętniczki), płyn surowiczy oraz niewielkie nacieki komórkowe, złożone z makrofagów i komórek limfocytarnych. W otaczającej tkance nerwowej dochodzi do proliferacji astrocytów i mikrogleju. Makrofagi w lakunach i rozszane w tkance nerwowej zawierają często ziarna hemosyderyny. Zmiany w neuronach kory i jąder podstawy mają również charakter rozsiany. Widuje się w nich objawy schorzenia ischemicznego (neurony z ciemnym jądrem i homogenną cytoplazmą).

3. SCHIZOFRENIA

Wśród chorób psychicznych największe zainteresowanie neuropatologów budziła od początku (i budzi nadal) schizofrenia, a pierwszą pracę dotyczącą zmian mózgowych u osób z klinicznym rozpoznaniem tej choroby opublikował prawdopodobnie Alzheimer w 1897 roku [1]. W badanym materiale zwrócił on uwagę na pewne niecharakterystyczne nieprawidłowości oraz zanik neuronów kory mózgu i ocenił te zmiany jako odbiegające od obrazów spotykanych w przypadkach otępienia starczego. Badania na większą skalę mózgow osób, u których rozpoznawano schizofrenię, przeprowadzili C. i O. Vogtowie i ich współpracownicy znacznie później – w latach czterdziestych i pięćdziesiątych XX wieku. Stwierdzili oni, że w chorobie tej występuje przerzedzenie neuronów w prążkowie i we wzgórzu, a ponadto część