

MARIA DĄMBSKA, JAN KORTHALS, MIROSLAW J. MOSSAKOWSKI

POSTĘPUJĄCA WIELOGNISKOWA LEUKOENCEFALOPATIA

Zespół Neuropatologii Centrum Medycyny Doświadczalnej i Klinicznej PAN
Kierownik Zespołu: prof. dr M. J. Mossakowski

W roku 1958 Åstrom i wsp. opisali po raz pierwszy postępującą wielogniskową leukoencefalopatię, jako odrębną pod względem klinicznym i morfologicznym postać chorób demielinizacyjnych, występującą w wieku dojrzałym, a stanowiącą schorzenie towarzyszące chorobom wyniszczającym typu ziarnicy złośliwej lub białaczki limfatycznej.

Od tego czasu pojawiły się liczne, dalsze opisy tego zespołu chorobowego, potwierdzające w zasadzie pierwotne przypuszczenia Åstroma i wsp. (1958), Cavanagha i wsp. (1959) oraz Richardsona (1961) o związku zmian w ośrodkowym układzie nerwowym ze wspomnianymi powyżej chorobami układu siateczkowo-śródbłonkowego (Weinstein i wsp. 1963, Bethlem i wsp. 1964, Woolsey, Nelson 1965, Jellinger, Seitelberger 1965, Müller, Watanabe 1967, Dolmant i wsp. 1967, Woodhouse i wsp. 1967, Totsuka i wsp. 1969 i in.). Jednakże w szeregu przypadkach ciężki zespół neurologiczny i charakterystyczne uszkodzenia morfologiczne towarzyszyły również innym procesom chorobowym, takim jak nowotwory dotyczące innych układów, poza układem siateczkowo-śródbłonkowym, gruźlica, sarkoidoza, kolagenozy, długoletnia dychawica oskrzelowa i in. (Løken i wsp. 1962, D'Agostino i wsp. 1963, Deep i wsp. 1964, ZuRhein, Chou 1965, Stoff 1966, Cervós-Navarro i wsp. 1969 i in.). Wśród ponad 50 znanych dotychczas przypadków choroby, opisano co najmniej kilka, w których zmiany w ośrodkowym układzie nerwowym miały charakter pierwotny, nie towarzysząc żadnej z wymienionych chorób wyniszczających (Silverman, Rubinstein 1965, Jellinger, Minauf 1969, Fermaglich i wsp. 1969, Bolton, Rozdilsky 1971).

Przedstawiany przypadek reprezentuje również tę rzadką grupę pierwotnych postępujących wielogniskowych leukoencefalopatii. Do jego przedstawienia skłoniły nas pewne odrębności kliniczne i morfologiczne, jak i fakt, że w piśmiennictwie polskim nie spotkaliśmy ani jednego opisu postępującej wielogniskowej leukoencefalopatii.

OPIS PRZYPADKU

Obraz kliniczny

Chora J. P., lat 67, dwukrotnie przebywała w oddziale neurologicznym Szpitala Grochowskiego (Ordynator — doc. dr med. H. Nielubowiczowa). W czasie pierwszego pobytu w szpitalu stwierdzono dyskretny niedowład lewostronny, który przypisywano ogniskowym zaburzeniom krążenia w mózgu u osoby z miażdżycą i wieloletnim nadciśnieniem. Po dwóch latach pojawiły się objawy niedowładu prawostronnego, narastającego stopniowo w okresie 5 miesięcy. Nagle wystąpiły zaburzenia mowy i ogniskowe napady drgawkowe, obejmujące prawą połowę twarzy. Przy drugim przyjęciu do szpitala stwierdzono stan zamroczenia, niedowład prawostronny z osłabieniem napięcia mięśniowego, oraz wzmożenie napięcia mięśniowego i wygórowanie odruchów po stronie lewej i sztywność karku na 2 pp. Ciśnienie krwi 170/110 mm Hg.

Badania dodatkowe poza nieznaczną pleocytozą w płynie mózgowo-rdzeniowym i obecnością białka w moczu, nie wykazywały odchyień od stanu prawidłowego. OB 60/80.

Stan chorej pogarszał się, powtórzyły się kilkakrotnie drgawki w zakresie prawej połowy twarzy, ze zwrotem gałek ocznych w prawo.

Chora zmarła po dwu tygodniach pobytu w szpitalu, a w ponad 2 i pół roku od wystąpienia pierwszych objawów neurologicznych.

Rozpoznanie kliniczne: *Processus organicus cerebri. Hemiplegia dextra lente progrediens. Epilepsia Jacksoni sub finem vitae. Nephrocardiosclerosis in stadio insufficientiae circulatoriae.*

Na sekcji ogólnej stwierdzono przerost odśrodkowy serca, znacznego stopnia uogólnioną miażdżycę naczyń oraz włóknistą gruźlicę szczytu płuca lewego, a ponadto zanik tłuszczowy nerek i rozedmę oraz przekrwienie żyłne płuc.

Obraz neuropatologiczny

Mózg utrwalony w formalinie wykazywał średniego stopnia zmiany miażdżycowe w naczyniach podstawy oraz cechy miernie wyrażonego zaniku. Na przekrojach półkul mózgu stwierdzono rozległe źle ograniczone ogniska obniżonej spoistości i odbarwienia tkanki położone w istocie białej obu okolic ciemieniowo-potylicznych.

Do badania mikroskopowego pobrano wycinki z obu półkul mózgu na poziomie płatów czołowych, ciemieniowych i potylicznych oraz z mózdzku i pnia mózgu. Materiał zatapiano w parafinie. Skrawki mikroskopowe barwiono hematoksyliną eozyną i fioletem krezyłu, a ponadto metodami

Heidenhaina, Kanzler-Arendta, van Gieson oraz PAS. Dodatkowe skrawki mrozkowe barwiono na ciała tłuszczowe.

W obrazie lupowym w istocie białej obu półkul widoczne były liczne rozsiane ogniska demielinizacji, różniące się od siebie rozmiarami i charakterem odgraniczenia od tkanki otaczającej. W płacie czołowym rozlane pole demielinizacji obejmowało część centralną istoty białej (ryc. 1). W innych okolicach występowały drobne, ostro ograniczone ogniska rozpadu mieliny (ryc. 2), położone na tle jej rozlanych zblednięć, które dominowały w innych jeszcze obszarach półkul mózgu (ryc. 3). W obu okolicach ciemieniowo-potylicznych występowały rozległe ogniska demielinizacji obejmujące znaczne obszary podkorowej istoty białej, niekiedy z charakterystycznym zajęciem włókien łukowatych (ryc. 4). Mózg i pień mózgu nie wykazywały zmian.

Badanie mikroskopowe wykazało, że ogniska te znajdowały się w różnych fazach procesu patologicznego.

W ogniskach najwcześniejszych stwierdzano jedynie rozlane zblednięcie osłonek mielinowych i rozrzedzenie utkania. Ogniska świeże charakteryzowały się bogatym odczynem komórkowym, przede wszystkim ze strony przerosłych astrocytów, mniej zaś mikrogleju (ryc. 5). Zwracał uwagę prawie całkowity brak komórek skąpowypustkowych. Występowały tu natomiast okołonaczyniowe skupienia komórek żernych lub drobne przynaczyniowe nacieki, składające się z nielicznych limfocytów, histiocytów i pobudzonego mikrogleju (ryc. 6).

W polach z zaawansowanym rozpadem mieliny struktura tkanki była bardziej rozrzedzona. Towarzyszył jej znaczny rozplem mikrogleju i astrocytów. Występowały tu liczne przerosłe, niekiedy olbrzymie astrocyty, często wielojądrzaste lub z olbrzymimi, nieprawidłowo ukształtowanymi, blastomatycznymi jądrami (ryc. 7).

Olbrzymie jądra astrocytarne charakteryzowały się nieregularnym kształtem, hyperchromazją i nieprawidłowym bogactwem i rozmieszczeniem chromatyny (ryc. 7). Nacieki okołonaczyniowe były mniej liczne w ogniskach starszych, choć zdarzały się niekiedy i tu kilkurzędowe układy limfocytów dokoła naczyń.

Ogniska najstarsze cechowało największe rozrzedzenie utkania i zubożenie komórkowe. Jednakże i w nich występowały pojedyncze, przerosłe dziwaczne astrocyty. W brzegach ognisk demielinizacyjnych występowały liczne przerośnięte, ciemne, bazofilne jądra glejowe, trudne niekiedy do jednoznacznego zakwalifikowania do oligo- lub astrogleju na podstawie barwień przeglądowych. W wielu z nich występowały kwasochłonne ciała wtrętowe.

W głębokich warstwach kory mózgu sąsiadujących bezpośrednio z ogniskami demielinizacji było widoczne stosunkowo znaczne pomnożenie mi-

krogleju i niewielkie okołonaczyniowe nacieki limfocytarne. Poza tym występowały tu, podobnie jak w innych formacjach szarych, zwyrodnienia i ubytki neuronalne, miernego na ogół nasilenia.

W całym układzie nerwowym były widoczne zaawansowane zmiany w ścianach naczyń, polegające na ich pogrubieniu zależnym przede wszystkim od pomnożenia włókien kolagenowych i przerostu przydatki (ryc. 8). Zwracało uwagę znaczne zaawansowanie zmian w istocie białej półkul mózgu. W gałce bladej niektóre naczynia impregnowały się solami pseudo-wapnia, ponadto jego złogi leżały tam luźno w tkance. Przynaczyniowo tworzył się stan zatokowaty.

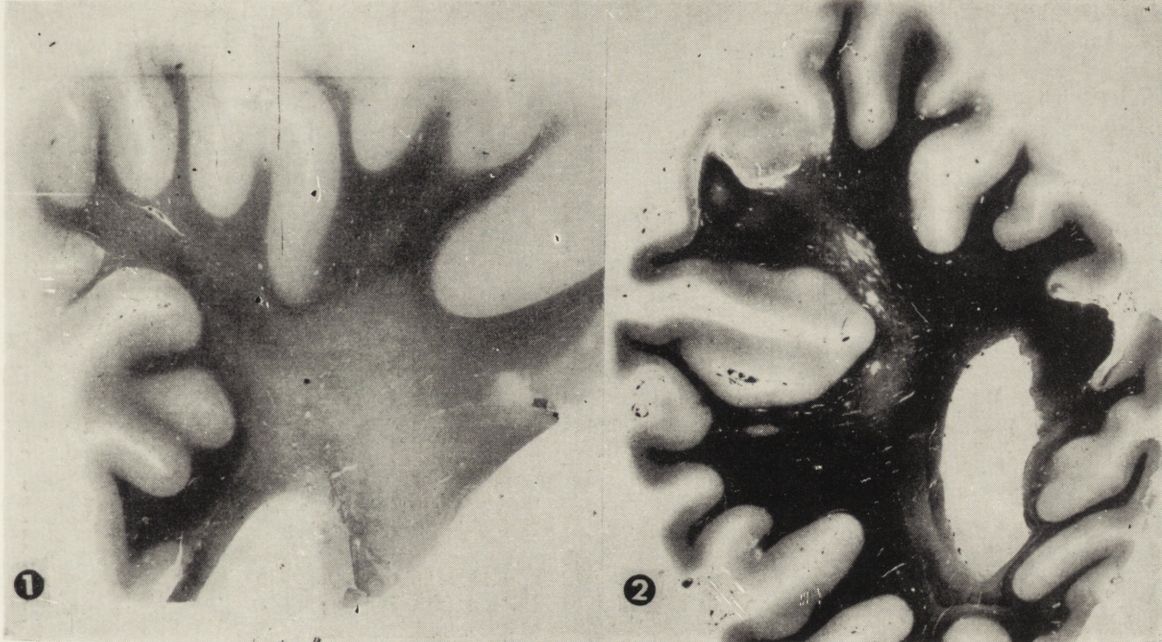
Stwierdzenie obecności wtretów w jądrach glejowych skłoniło nas do wykonania uzupełniającego badania mikroskopowo-elektronowego. Wycinki tkanki o wymiarach $2 \times 2 \times 0,5$ mm pobrano z materiału zatopionego w parafinie z brzegów większych pól demielinizacyjnych, lub z małych świeżych ognisk. Po odparafinowaniu wycinki nawadniano w roztworach etanolu o zmniejszających się stężeniach, utrwalano dodatkowo w osmowo-chromowym roztworze Daltona przez 90 min., po czym odwadniano i zatapiano w Epon 812. Skrawki o grubości $0,5 \mu$ barwiono błękitem toluidyny i przeglądano w mikroskopie świetlnym w celu identyfikacji jąder komórkowych z obecnością wtretów. Ultracienkie skrawki barwione octanem uranylu i cytrynianu ołowiu oglądano w mikroskopie elektronowym JEM-7A.

W półcienkich skrawkach z eponu, oglądanych w mikroskopie świetlnym stwierdzało się obecność dużych jąder glejowych o jednorodnej strukturze i nieregularnych obrysach (ryc. 9). Niekiedy na tle jednorodnej zawartości jądra były widoczne pojedyncze, ciemniej wybarwione ziarna chromatyny. W badaniu mikroskopowo-elektronowym w pojedynczych jądrach komórek glejowych stwierdzało się obecność cząstek wirusopodobnych występujących najczęściej w postaci okrągłych, nieregularnie rozmieszczonych drobnych ciałek (ryc. 10), rzadziej w postaci włóknistej (ryc. 11). Liczba cząstek w poszczególnych jądrach była różna. Niektóre z nich były ściśle wypełnione cząstkami wirusopodobnymi, a resztki chromatyny jądrowej znajdowały się jedynie na obwodzie, pod błoną jądrową.

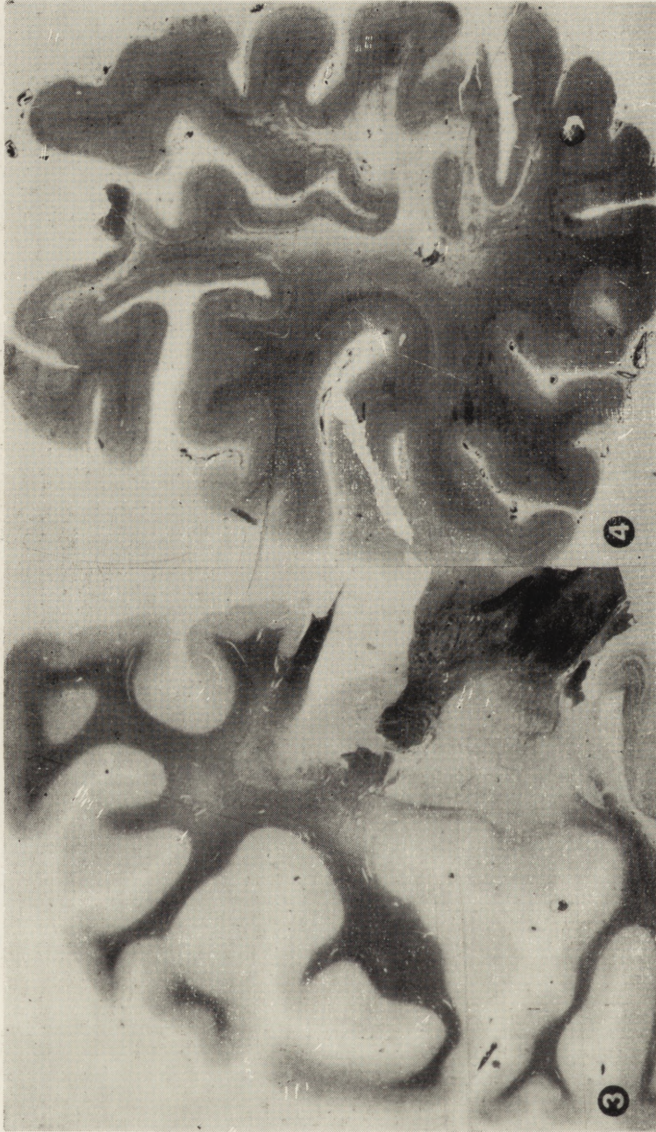
OMÓWIENIE PRZYPADKU

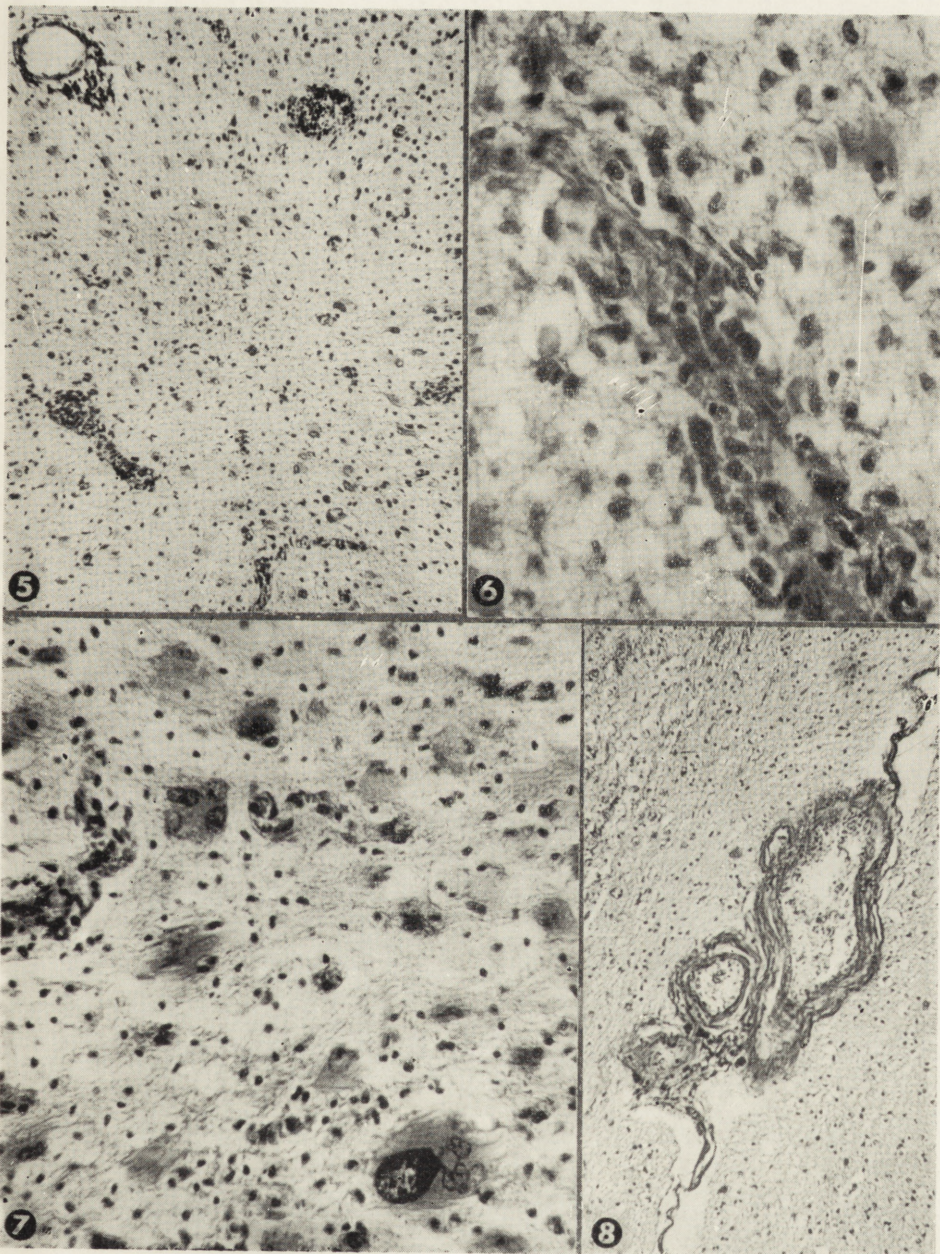
Przedstawiony przypadek jest pod względem klinicznym i neuropatologicznym zbliżony do większości znanych z piśmiennictwa przypadków postępującej wielogniskowej leukoencefalopatii.

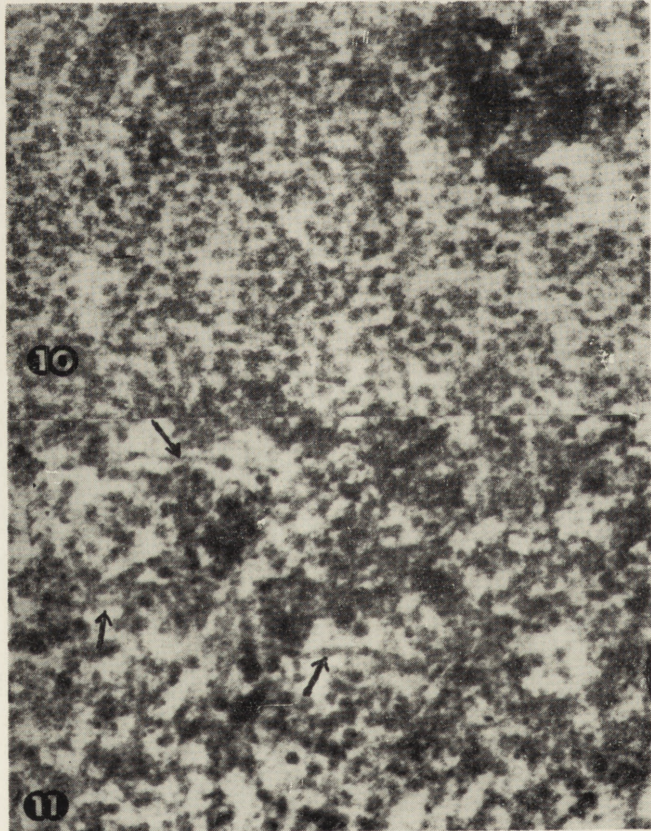
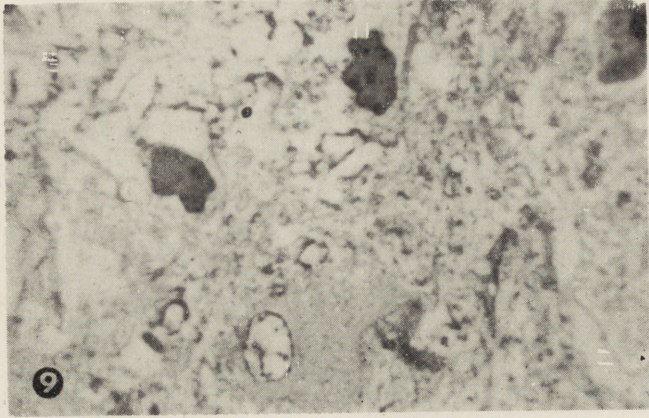
U chorej obserwowano stopniowo narastający zespół neurologiczny, w którym na plan pierwszy wysuwał się początkowo lewo- a następnie

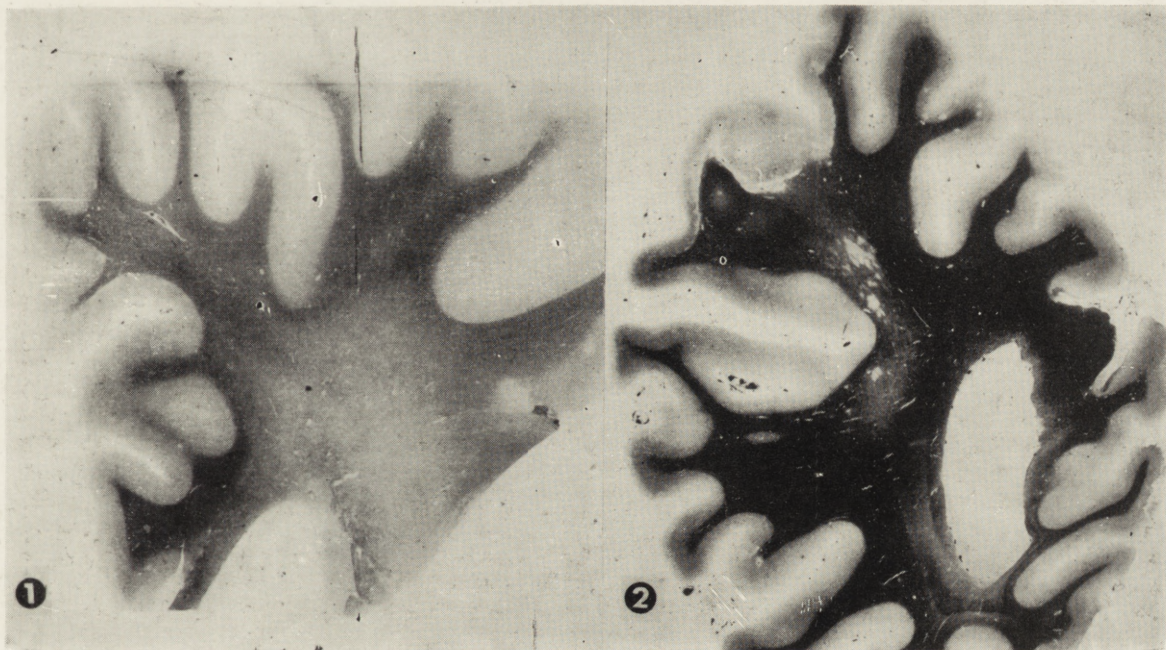


Uwaga! Podpisy pod ryciny 1—11 znajdują się w tekście, na stronach 553 i 554.

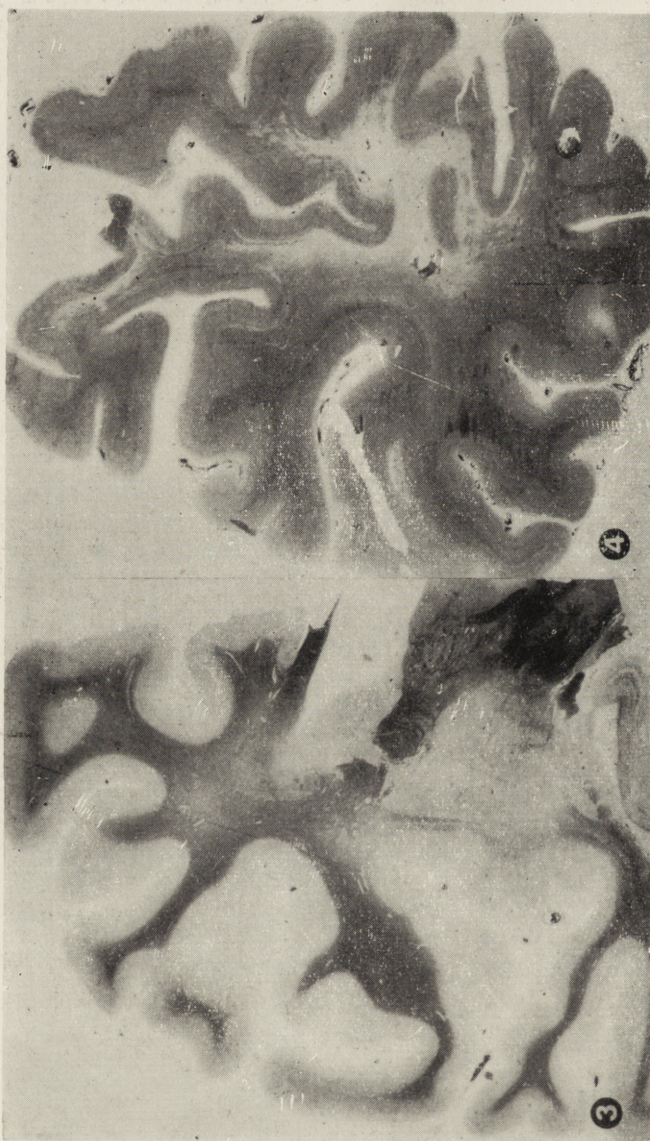


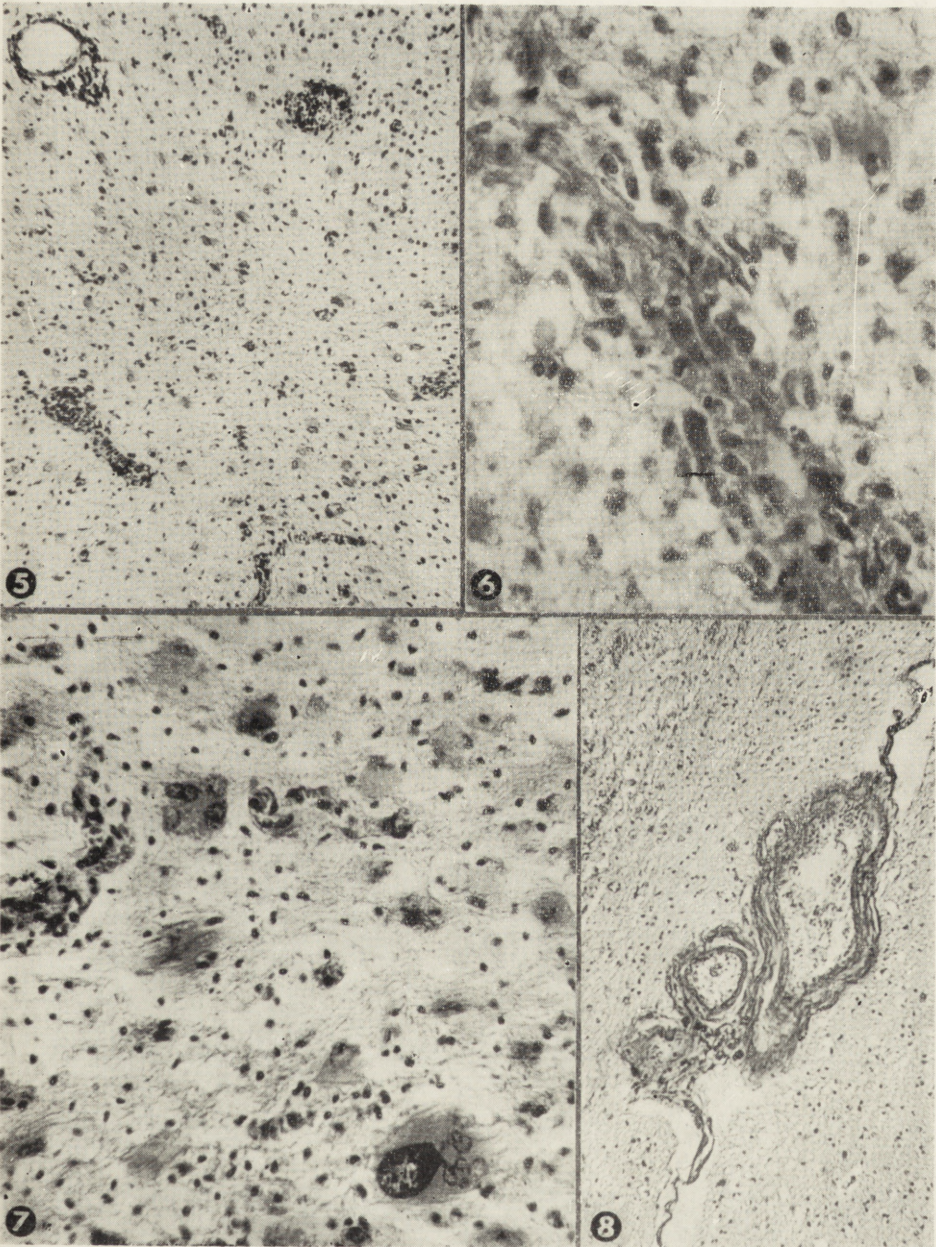


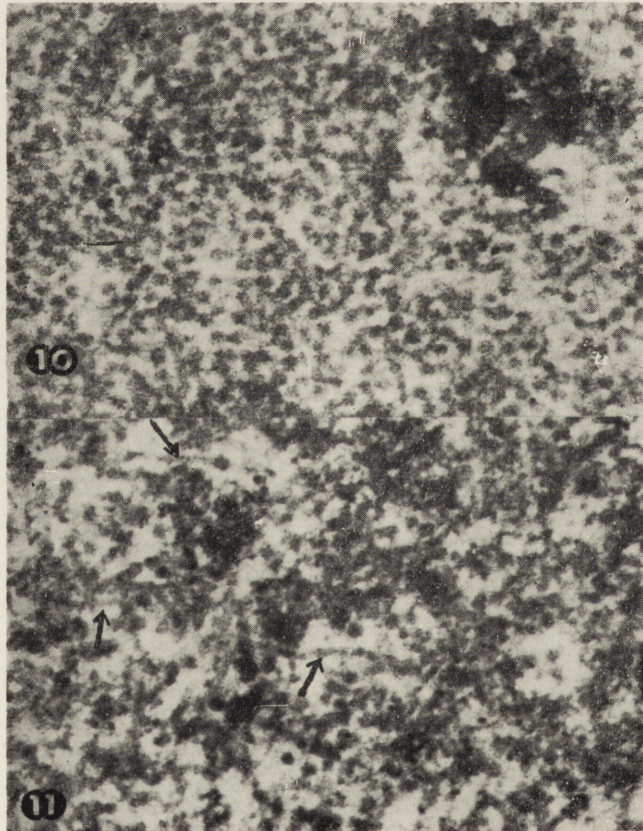
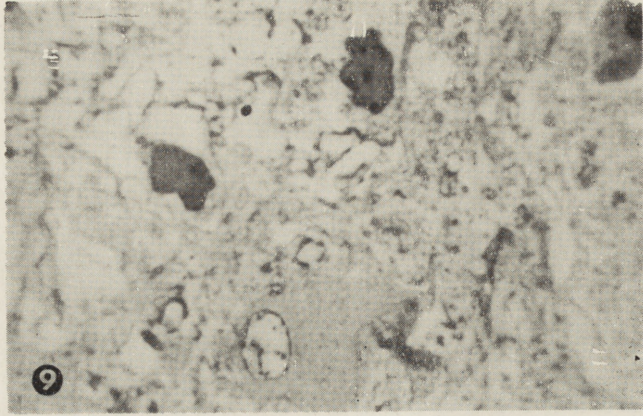




Uwaga! Podpisy pod ryciny 1—11 znajdują się w tekście, na stronach 553 i 554.







prawostronny niedowład połowiczny z afazją i drgawkami o typie Jacksonowskim.

W obrazie morfologicznym stwierdzono obecność rozsianych, różnoczasowych ognisk demielinizacji, z charakterystycznym odczynem glejowym w postaci przerosłych, „dziwaczych”, blastomatycznych astrocytów, ubytku oligodendrocytów, obecności zmienionych jąder oligodendrogleju, często z kwasochłonnymi wtrętami. W badaniu mikroskopowo-elektronowym wykazano śródjądrowe cząstki wirusopodobne, które na podstawie ich cech morfologicznych, identycznych jak w przypadkach opisanych przez ZuRhein i Chou (1965), Silvermana i Rubinsteina (1965), Moreckiego i Porro (1970) oraz Boltona i Rozdilskyego (1971) rozpoznano jako wiriony wirusa z grupy PAPOVA.

W przeciwieństwie do przypadku opisanego przez Castaigne i wsp. (1965), w którym charakterystycznym zmianom demielinizacyjnym towarzyszyły cechy uogólnionego zespołu zapalnego, w naszym przypadku okołonaczyniowe nacieki limfocytarne, umiarkowanego zresztą nasilenia, ograniczone były wyłącznie do ognisk demielinizacji i ich bezpośredniego sąsiedztwa.

Pod względem klinicznym przypadek nasz wyróżnia się spośród innych czasem trwania choroby. Postępująca wielogniskowa leukoencefalopatia stanowi chorobę o przebiegu podoстрыm. Czas trwania procesu chorobowego zamyka się średnio w granicach od 1 miesiąca do 1 roku, najczęściej od 2 do 6 miesięcy (Vanderhaeghen, Perier 1965). W naszym przypadku choroba trwała prawie trzy lata, a więc dłużej niż w przypadku Jellingera i Minauf (1969), przy zachowaniu wszystkich charakterystycznych cech morfologicznych procesu, podczas gdy wspomniani powyżej autorzy istotne odrębności neuropatologiczne swojego przypadku odnosili do niezwyklej długotrwałości choroby. Jedynymi w piśmiennictwie przypadkami o dłuższym od naszego przebiegu były przypadki opisane przez Hedby'Whyte'a i wsp. (1966) — 5 lat i Stama (1966) — 19 lat, przy czym rozpoznanie tego ostatniego budzi liczne wątpliwości.

Drugim czynnikiem wyróżniającym nasz przypadek spośród znanych z piśmiennictwa jest pierwotność choroby neurologicznej. Po przypadkach opisanych przez Silvermana i Rubinsteina (1965), Fermaglicha i wsp. (1969), Jellingera i Minauf (1969), Boltona i Rozdilskyego (1971) byłby on piątym przypadkiem postępującej wielogniskowej leukodystrofii, która nie towarzyszyła przewlekłej chorobie wyniszczającej, prowadzącej do obniżenia immunologicznej odczynowości ustroju, mającego sprzyjać ujawnianiu się ewentualnej patogenności wirusów z grupy PAPOVA, uważanych mimo negatywnych dotychczas wyników badań biologicznych (Dolmant i wsp. 1967) za przypuszczalny czynnik etiologicz-

ny schorzenia. Wydaje się bowiem, że w naszym przypadku, trudno byłoby uznać ciężki, dominujący zespół neurologiczny za zjawisko towarzyszące starym, nieczynnym i klinicznie całkowicie niemym zmianom gruźliczym w płucach stwierdzonym na stole sekcyjnym.

W obrazie neuropatologicznym przypadek nasz wyróżnia się obecnością zaawansowanych zmian naczyniowych, wybiórczo nasilonych w istocie białej mózgu, a stanowiących element ogólnej miażdżycy naczyń.

Oczywiście jest rzeczą niemożliwą przesądzić jaką rolę mogły odgrywać zmiany naczyniowe w istocie białej w stosunku do procesu postępującej wielogniskowej leukoencefalopatii. Można by jedynie przypuszczać, że zmiany naczyniowe, wybiórczo nasilone w istocie białej półkul mózgu mogłyby prowadzić do zmniejszenia wartościowości tkanki mózgowej. Mogłyby więc jedynie wchodzić w rachubę miejscowe obniżenie reaktywności tkanki, w przeciwieństwie do postulowanej przez wielu autorów a wykazanej przez Ellisona (1969) hyporeaktywności immunologicznej ogólnoustrojowej, stanowiącej ważne ogniwo w patogenezie uszkodzeń tkanki nerwowej w postępującej wielogniskowej leukoencefalopatii. Możliwość taka pozostaje jednakże w sferze przypuszczeń i spekulacji.

M. Домбска, Я. Кортхальс, М. Е. Моссаковски

МНОГООЧАГОВАЯ ПРОГРЕССИРУЮЩАЯ ЛЕЙКОЭНЦЕФАЛОПАТИЯ

Резюме

Авторами описан первый случай встреченный в Польше многоочаговой прогрессирующей лейкоэнцефалопатии. У 67-летней больной наблюдалось постепенное развитие неврологических симптомов, в которых преобладал синдром, сначала лево- а потом правостороннего гемипареза. После 3 лет болезнь кончилась смертью больной.

Гистологическим исследованием были выявлены изменения, характерные для многоочаговой прогрессирующей лейкоэнцефалопатии. В обоих полушариях мозга были обнаружены очаги демиелинизации, относящиеся к разным стадиям развития болезни. Находились в них гигантские астроциты с бизарными ядрами. В некоторых олигодендроцитах, за очагом демиелинизации, были обнаружены внутриядерные включения. Электронномикроскопическое исследование позволило определить эти включения как вирусоподобные частицы, принадлежащие к группе RAPOVA-virus.

Кроме процессов демиелинизации были выявлены также выраженные дегенеративные изменения в стенках сосудов головного мозга. В исследованном случае не обнаружено ни первичной неоплазматической, ни другой иной источника болезни. Представленный нами случай является пятым из до сих пор

известных, в котором многоочаговая прогрессирующая лейкоэнцефалопатия проявилась как первичная болезнь.

Можно предполагать, что выраженные атеросклерозные изменения сосудов головного мозга являются существенным фактором, изменяющим биологические свойства нервной ткани и следовательно — содействуют развитию болезни.

M. Dąmbska, J. Korthals, M. J. Mossakowski

PROGRESSIVE MULTIFOCAL LEUKOENCEPHALOPATHY

Summary

The authors present the first case in Poland of progressive multifocal leukoencephalopathy. The case concerned a 67-year-old woman with many year's moderate hypertension. In a patient a gradually increasing neurological syndrome developed, characterized by an initially left-sided and later right-sided hemiparesis. The patient died after 3 years of disease.

The neuropathological examination revealed a characteristic picture of progressive multifocal leukoencephalopathy. In both hemispheres numerous demyelination foci originating from various times were noticed, with the presence of hypertrophied astrocytes with numerous bizarre blastomastic nuclei. Numerous oligodendrocytes situated at the peripheries of demyelination foci were characterized by large basophilic nuclei some of which contained acidophilic inclusion bodies. Electron microscopic examination revealed the presence in numerous oligodendroglial nuclei of typical virions of PAPOVA group.

Beside the demyelinating changes intensive generalized arteriosclerotic changes in brain vessels were observed, in particular in the white matter.

There was no primary neoplasm found and neither were any features of an ematiating disease. The presented case is thus the 5th described in the literature where the progressive multifocal leukoencephalopathy had a character of a primary disease.

Attention was paid to the intensity of sclerotic changes in the brain white matter vessels as a possible factor changing the biological properties of the nervous tissue and facilitating the development of the disease process.

PIŚMIENICTWO

1. Åstrom K. E., Mancall E. L., Richardson E. P. Jr.: Progressive multifocal leukoencephalopathy. *Brain*, 1958, 81, 93—111.
2. Bethlem J., Gool van J., Hartog Den Jager W. A.: Progressive multifocal leukoencephalopathy associated with multiple myeloma. *Acta Neuropath. (Berl.)*, 1964, 3, 525—528.
3. Bolton C. F., Rozdilsky B.: Primary progressive multifocal leukoencephalopathy. *Neurology*, 1971, 21, 72—77.
4. Castaigne P., Berger B., Buge A., Escourolle R.: Leukoencephalopathie multifocal progressive avec lésions corticales associées a un sarcome Hodgkinien. *Rev. Neurol.*, 1965, 112, 143—146.

5. Cavanagh J. B., Greenbaum D., Marshal A. H. E., Rubinstein L. J.: Cerebral demyelination associated with disorders of reticuloendothelial system. *Lancet*, 1959, II, 524—529.
6. Cervós-Navarro J., Genth J., Gullotta F.: Leucoencephalopathia multifocale progressiva. *Acta Neurol. (Neap.)*, 1969, 24, 572—577.
7. D'Agostino A. N., Pearse G. L., Kernohan F. W.: Cerebral demyelination associated with polycythemia vera. *J. Neuropath. exp. Neurol.*, 1963, 22, 138—147.
8. Deep W. D., Fraumeni J. F., Tashima C. K., McDivitt R.: Leukoencephalopathy and dermatomyositis in Hodgkin disease. *Arch. Int. Med.*, 1964, 113, 635—640.
9. Dolmant C. L., Furesz J., Mackay B.: Progressive multifocal leucoencephalopathy. Two cases with electron microscopic and viral studies. *Can. Med. Assoc. J.*, 1967, 97, 8—12.
10. Ellison G. W.: Progressive multifocal leucoencephalopathy. I. Investigation of the immunological status of a patient with lymphosarcome and PML. *J. Neuropath. exp. Neurol.*, 1969, 28, 501—505.
11. Fermaglich J., Hardman J. M., Earle K. M.: Progressive multifocal leucoencephalopathy. *Neurology*, 1969, 17, 287.
12. Hedby Whyte E. T., Smith B. P., Tyler H. R., Peterson P.: Multifocal leucoencephalopathy with remission and 5 year survival. *J. Neuropath. exp. Neurol.*, 1966, 25, 107—116.
13. Jellinger K., Seitelberger F.: Beitrag zur progressiven multifokalen Leukoencephalopathie. *Deutsch. Ztsch. Nervenheilk.*, 1965, 187, 749—769.
14. Jellinger K., Minauf M.: Eigenartige Entmarkungskrankheit im Erwachsenenalter. Spätstadium „progressiver multifokalen Leukoencephalopathie? *Arch. Psychiat. Nervenkrankheit.*, 1969, 212, 371—381.
15. Løken A. C., Refsum S., Jacobson W.: Progressive multifocal leucoencephalopathy in a case of sarcoidosis. *Livre yubil. Dr. L. van Bogaert. Acta Med. Belg. Bruxelles*, 1962, 494—500.
16. Morecki R., Porro H. S.: Progressive multifocal leucoencephalopathy, identification of virions in paraffine embedded tissue. *Arch. Neurol.*, 1970, 22, 253—258.
17. Muller J., Watanabe L.: Progressive multifocal leucoencephalopathy. *Am. J. Clin. Path.*, 1967, 47, 114—123.
18. Richardson E. P. Jr.: Progressive multifocal leucoencephalopathy. *New England J. Med.*, 1961, 265, 815—823.
19. Silverman L., Rubinstein L. J.: Electron microscopic observation on a case of progressive multifocal leucoencephalopathy. *Acta Neuropath. (Berl.)*, 1965, 5, 215—224.
20. Stoff J. L.: Two cases of progressive multifocal leucoencephalopathy with unusual aspects. *Psychiat. Neurol. Neurochir.*, 1966, 69, 461—474.
21. Stam F. C.: Multifocal leucoencephalopathy with slow progression and very long survival. *Psychiat. Neurol. Neurochir.*, 1966, 69, 453—459.
22. Totsuka S., Horie T., Maki V.: Problems of progressive multifocal leucoencephalopathy. *J. Chiba Med. Soc.*, 1969, 45, 324—329.
23. Vanderhaeghen J. J., Perier O.: Leuco-encephalite multifocal progressive. *Acta Neurol. Belg.*, 1965, 65, 816—837.

24. Weinstein V. F., Woolf A. L., Meynell M. J.: Progressive multifocal leukoencephalopathy and primary hypersplenismus. *J. Clin. Path.*, 1963, 16, 405—418.

25. Woodhouse M. A., Dayan A. D., Burston J., Caldwell J., Adams J. H., Melcher, D., Urich H.: Progressive multifocal leukoencephalopathy. Electron microscope study of 4 cases. *Brain*, 1967, 90, 863—870.

26. Woolsey R. M., Nelson J. S.: Progressive multifocal leukoencephalopathy. *Neurology*, 1965, 15, 662—666.

27. ZuRhein G. M., Chou S. M.: Particles resembling PAPOVA viruses in human demyelinating disease. *Science*, 1965, 148, 3675.

Adres autorów: Zespół Neuropatologii Centrum Medycyny Doświadczalnej i Klinicznej PAN, Warszawa, ul. Pasteura 3.

Podpisy pod ryciny

Ryc. 1. Rozlana demielinizacja centralnej części istoty białej płata czołowego. W dolnej części preparatu widoczne drobne, ostro ograniczone ognisko demielinizacji. Heidenhain. Pow. lupowe.

Fig. 1. Diffuse demyelination of the central part of the frontal lobe white matter. A sharply restricted demyelination focus visible in the bottom part of the preparation. Magn. glass.

Ryc. 2. Rozsiane drobne ogniska demielinizacji, położone na tle bardziej rozlanego zblednięcia mieliny w istocie białej płata ciemieniowego. Zwraca uwagę ostro ograniczone ognisko demielinizacji obejmujące wybiórczo włókna łukowate. Heidenhain. Pow. lupowe.

Fig. 2. Small disseminated demyelination foci, situated against a background of a more diffuse palor of myelin in the parietal lobe white matter. A sharply restricted demyelination focus, selectively comprising arcuate fibres. Heidenhain. Magn. glass.

Ryc. 3. Nieostro ograniczone ogniska znacznego zblednięcia mieliny w istocie białej ośrodka półowalnego. Heidenhain. Pow. lupowe.

Fig. 3. A non-sharply restricted foci of a marked palor of myelin within the white matter of the semioval centre. Heidenhain. Magn. glass.

Ryc. 4. Rozległe ognisko demielinizacji w istocie białej płata potylicznego, otoczone drobnymi ogniskami demielinizacji. H-E. Pow. lupowe.

Fig. 4. Large demyelination focus in the occipital lobe white matter, surrounded by small demyelination foci. H-E. Magn. glass.

Ryc. 5. Świeże ognisko rozpadu mieliny. Zwraca uwagę rozlany odczyn astrocytarny i okołonaczyniowe nacieki limfocytarne. H-E. Pow. 200X.

Fig. 5. Fresh myelin degradation focus. Diffuse astrocytic reaction and perivascular lymphocytic infiltrations. H-E. X200.

Ryc. 6. Histiocytno-limfocytny nacieki okołonaczyniowy w świeżym ognisku rozpadu mieliny. H-E. Pow. 420X.

Fig. 6. Histiocytic-lymphocytic perivascular infiltration in a fresh myelin degradation focus. H-E. X420.

Ryc. 7. Przerosłe astrocyty w ognisku zaawansowanej demielinizacji. Część gemistocytów z licznymi jądrami. Astrocyt w dolnym prawym rogu ryciny zawiera wielkie hyperchromatyczne jądro o wyglądzie blastomatycznym. Wokół naczyńiowe skupienia makrofagów. H-E. Pow. 420×.

Fig. 7. Hypertrophied astrocytes in advanced demyelination focus. A part of gemistocytes with numerous nuclei. Astrocyte in the right bottom corner of the figure contains a big, hyperchromatic nucleus of blastomatous appearance. Perivascular agglomerations of macrophages. H-E. ×420.

Ryc. 8. Grupa naczyń istoty białej, ze znacznym włóknistym przerostem ścian. Van Gieson. Pow. 120×.

Fig. 8. A group of white matter vessels, with a marked fibrous hypertrophy of walls. Van Gieson. ×120.

Ryc. 9. Skrawek eponowy półcienki. Ciemne jądra oligodendrogleju o pofałdowanej błonie jądrowej. W jądrach tych w obrazie mikroskopowo-elektronowym stwierdzono struktury wirusopodobne. Niezmienione jądro przerośniętego astrocyta. Pow. 1000×.

Fig. 9. Semithin epon section. Dark oligodendroglial nuclei with wrinkled nuclear membranes. Virus-like structures were observed in these nuclei in the electron-microscopic picture. Unaltered nucleus of a hypertrophied astrocyte. ×1000.

Ryc. 10. Wycinek jądra komórki glejowej wypełnionego okrągłymi cząstkami wirusopodobnymi. W prawy górnym rogu ryciny widoczne resztki chromatyny jądrowej. Pow. 48.000×.

Fig. 10. Segment of a glial cell nucleus filled with spherical virus-like particles. Nuclear chromatin fragments in the right top corner of the figure. ×48.000.

Ryc. 11. Wycinek jądra komórki glejowej, zawierający włókniste formy cząstek wirusopodobnych. Pow. 47.000×.

Fig. 11. Segment of a glial cell nucleus with fibrous virus-like particles. ×47.000.