

FİZİKSEL TIP

SANTRAL SİNİR SİSTEMİNDE NÖRONAL DEJENERASYON

NEURONAL DEGENERATION IN CENTRAL NERVOUS SYSTEM

Fatma ÖZ ATALAY MD*, Hüseyin ÜSTÜN MD*

* SB Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Patoloji Bölümü.

ÖZET

Santral sinir sisteminde görülen nörodegeneratif hastalıklar; hücresel düzeydeki gelişim mekanizmaları hala araştırma konusu olan ve az anlaşılan önemli bir grup hastalığı içermektedir. Bu derlememizde santral sinir sistemindeki nöronal dejenerasyonun histopatolojik özelliklerini en son bilgiler ışığında özetleyeceğiz.

Anahtar Kelimeler: Santral sinir sistemi, nöronal dejenerasyon

SUMMARY

The mechanisms of the neurodegenerative diseases at the cell level are still a research subject in central nervous system and it includes important group of diseases that are understood insufficiently. In this review, we summarized the histopathologic features of neuronal degeneration in central nervous system in the perspective of recent literatures.

Key Words: Central nervous system, neuronal degeneration

Hasarlı nöronları doğru olarak saptamak için çeşitli özelliklerdeki normal santral sinir sistemi (SSS) nöronlarının morfolojisini bilmek gerekir. Nöronların çoğu üç bölümden oluşur. Dendritler, uyanı çevreden duyu epitel hücrelerinden ve diğer nöronlardan almak için özelleşmiş çok sayıda uzantıdır. Hücre gövdesi ya da perikaryon, uyanı alır, hücrenin merkezidir. Akson, tek bir uzantıdır, sinir impulsunu diğer hücrelere yaymak ve iletmek üzere özelleşmiştir. Nöronlar ve uzantıları boyut ve şekil olarak son derece değişkendir. Perikaryonlar sferik, oval yada köşeli olabilirler. Bazıları serebellar korteksteki granül hücrelerinde görüldüğü üzere lenfosit benzeri şekilde çok küçük olabileceği gibi presantral girus veya servikal ve lumbal kordun ön boynuz motor nöronlarındaki gibi büyük ve belirgin olabilirler. Birçok sinir hücresinde yuvarlak, büyük, ökromatik (açık renk boyanan) belirgin nükleol içeren nükleus vardır. Kromatin ince yapıdadır, bu da hücrelerin yoğun sentez aktivitesini yansıtır. İki nükleuslu hücreler sempatik ve duyu ganglionlarında görülür. Hücre gövdesindeki kaba (granüler) endoplazmik retikulum ve serbest ribozomlar ışık mikroskopunda Nissl cisimcikleri denen bazofilik granüler yapılar şeklinde görülürler. Sayıları nöronun tipine ve fonksiyonel durumuna göre değişir. Motor nöron gibi büyük sinir hücrelerinde sayıca fazladır. Perikaryonda ayrıca, golgi kompleksi ve özellikle akson uçlarında çok sayıda bulunan mitokondri-

ler yer alır. Nörofibriller ışık mikroskopunda sinir hücre gövdelerinde görülen arjilofilik lineer dansitelerdir. Işık mikroskopunda gümüşle boyandığında görülebilir. Ultrastrüktürel çalışmalar nörofibrillerin üç tip nöronal fibröz proteinden oluştuğunu göstermiştir; mikrotübüller (nörotübüller), nörofilamanlar ve mikrofilamanlar. Mikrotübüller uzun, içi boş, 25 nm. çapında yapıdadır. Majör protein komponenti tübülin dir. Nörofilamanlar intermediate (ara) filaman ailesine aittir. 10 nm. çapındadır ve 3 polipeptitten oluşur. Mikrofilamanlar 5-7 nm. çapındadır ve ana protein olarak aktin içerirler. Bu fibröz elemanların hücre şeklinin korunmasında ve makromoleküllerle organellerin intrasellüler transportunda rol oynadıklarına inanılmaktadır. Nöromelanin ve lipofuskin gibi pigmentler normal nöronal hücrelerde de bulunur. Lipofuskin her ne kadar yaşlılarda SSS'inde birçok nöronda görülüp yaşa bağlı pigment olarak düşünülse de çok genç kişilerde de nörolojik hastalıklardan bağımsız olarak inferior olivary ve spinal kord nöronlarında gözlemlenmiştir. Melanin pigmenti SSS'de iki tip hücrede bulunur; leptomeningeal melanositler ve nöronlar (nöromelanin). Leptomeningeal melanositler cilt ve gözdeki melanositlere benzerler, ventral medulla ve komşu servikal kordda çok sayıda bulunurlar. Melanin, melanozom denen sitoplazmik organellerde tirozinaz yolu ile oluşturulur. SSS'deki primer melanomaların köken aldığı hücrelerdir. Nöromelanin içeren en

belirgin nöron grupları ise substantia nigra ve lokus cereleusdadır. Ayrıca dördüncü ventrikül zeminindeki nöronlarda da pigment görülebilir. Nöromelanin pigmenti biyokimyasal ve ultrastrüktürel olarak leptomeningeal melanositlerdeki melaninden farklıdır. Tirozinaz yolu ile oluşturulmaz, katekolamin metabolizmasının ürünü olarak ortaya çıkar ve melanozomlar yerine lizozomlara benzeyen subsellüler yapılar içinde lokalizedirler. Bu pigment albinizmde etkilenmez (1).

Nöronlar bölünmediği için dejenerasyon sonucu kayıp ortaya çıkar ancak nöronların uzantıları, çok dar sınırlar içinde olsa da, perikaryonların sentez aktivitesi aracılığı ile büyüyerek çoğalabilir. Nöronların aksine SSS'nin nöroglia hücreleri ve periferik sinir sisteminin (PSS) schwann hücreleri ile gangliyonik satellit hücreler mitozla bölünme yeteneğine sahiptir.

Nöronal dejenerasyon ölümcül veya progresif olabileceği gibi bazen de reversible morfolojik değişikliklere yol açar.

NÖRONAL ÖLÜMCÜL HASAR

Sinir hücresinin ölümü perikaryon ile buna ait uzantılarla sınırlıdır. Ölü nörona işlevsel olarak bağlanan nöronlar, tek bir bağlantısı olanlar dışında ölmezler. Tek bir bağlantısı olan nöronlarda ise izole nöron transnöronal dejenerasyona uğrar (1). Nöronların aksine nöroglia hücreleri mitozla bölünme yeteneğine sahiptir. Bir hastalık ya da hasar sonucu yitirilen sinir hücrelerinin SSS'nde bıraktığı boşluklar nöroglia (oligodendrosit, astrosit, ependim hücresi, mikroglia) tarafından doldurulur. Sinir hücre kaybı (veya atrofi) ve eozinofilik nöral nekroz, ölümcül hasarın yani akut nöronal nekrozun iki morfolojik göstergesidir.

Nöronal atrofi

Birçok dejeneratif hastalıkta ortaya çıkan nöronal atrofi veya kayıp, etkilenen yapının hacminde gros olarak azalmayla ortaya çıkar. Mikroskopik olarak nöronal yoğunlukta azalma ve buna eşlik eden astrositik veya mikroglial reaksiyon görülür. Bazen nöronların fagositozu (nörofaji) izlenir. Dejeneratif hastalıklardaki sinir hücre kaybının patogenezi bilinmemektedir. Bu hastalıkların bazılarının eksituar aminoasitler tarafından indüklenen nörotoksiteden ve subsellüler hasarın endojen olarak ortaya çıkardığı radikallerden kaynaklandığı düşünülmektedir (Amyotrofik lateral sklerozis, Parkinson hastalığı, Huntington hastalığı) (2). Aynı zamanda nöronal atrofide apoptozisin de rol oynadığı akıld tutulmalıdır (2, 3).

Atrofi direkt (basit) veya indirekt (transsinaptik) mekanizmalarla oluşabilir (4). Basit atrofi sıklıkla artmış lipofuskin ile birlikte ve birçok dejeneratif hastalıkta sık görülür. Transsinaptik (transnöronal) atrofi; retrograt (efferent veya aksonal geçişli) veya anterograt (afferent veya dendritik geçişli) olur. Örneğin; Retinal-optik hasar sonucu bir gözün kaybindan sonra, lateral genikülat body'deki nöronlardan sadece spesifik olan nöronlarda (kontralateral 1,4 ve 6. tabakalar ve ipsilateral taraftaki 2,3,5. tabakalar) anterograt transsinaptik atrofi gelişebilir. Kalkarin korteks veya optik radyasyonların hasarına sekonder lateral genikülat nöronlardaki difüz atrofi ise retrograt dejenerasyona örnektir.

İskemik (Eozinofilik) Nöronal Nekroz (=Pembe / kırmızı nöron)

Letal nöronal hasarın belki de en sık görülen morfolojik bulgusu iskemik veya eozinofilik nöronal nekrozdur. Lezyon, bozulmuş serebral perfüzyona yol açan ciddi sistemik hipertansiyon veya okluziv vasküler hastalıkların yol açtığı felçler gibi iskemik bozukluklara bağlı olarak ortaya çıkar (2). Hematoksilin-eozin (HE) ile boyalı kesitlerde etkilenen nöronun sitoplazmasının normal, hafif bazofilik rengini kaybettiği ve kırmızı boyandığı görülür. Sitoplazmanın eozinofilik olması kontrakte sitoplazmanın fazla boyanmasından ileri gelir. Bu değişiklikler hipoksinin başlangıcından 6-8 saat sonra ortaya çıkabilir. Nöronal eozinofili genellikle dönüşümsüzdür ve akut nöronal nekrozu gösterir (4). Bazen ölü nöronlar özellikle infarkt alanına komşu alanlarda veya hipoksik iskemik beyin hasarı olan neonatallerin talamusunda, esas olarak demir ve kalsiyum tuzlarını içeren bazofilik mineral depozitleri ile kaplı görülürler. Bu durum nöronların ferruginasyonu (mineralizasyonu) olarak adlandırılır (2).

Akson Dejenerasyonu

Wallerian-benzeri dejenerasyon; PSS'deki Wallerian dejenerasyonun SSS'deki karşılığıdır. Santral aksonlarda sık görülür. Genellikle infarkt veya travmatik lezyonlar (kontüzyonlar, lasezyonlar) sonucu nöronal perikaryon veya aksonal uzantılar hasarlandıktan sonra ortaya çıkar. Aksonlar, hasarın proksimalinden distaline doğru fragmente olurlar (proksimodistal gradient). Akson fragmente olurken myelin kılıf 'myelin ovoid' denen yapılara parçalanır. Bunlar, sıkı kümeler şeklindeki myelinleri ve bir miktar aksonal debrisini içeren, büyük vakuoller-

den meydana gelirler. Makrofajlar ve astrositler lezyonun en yakın alanında yoğun reaksiyon göstererek debris fagosite ederler. Bu aksonal dejenerasyonun oranı aksonun büyüklüğüne (daha büyükse daha hızlıdır), hastanın yaşına (daha gençse daha hızlıdır) ve lokalizasyonuna (PSS'de hızlıdır) bağlıdır. Aksonun dying-back dejenerasyonu; distal akson ve myelin kılıf kaybının distalden proksimale doğru gerçekleşmesidir (distoproksimal gradient). Daha proksimal segmentlerde de progresif kayıplar meydana gelir. Bu lezyon primer olarak metabolik-toksik bir ortamda PSS'de görülür ancak aynı anda santral komponent de bulunabilir. SSS'deki birçok dejeneratif hastalık bu fenomeni sergileyebilir (4). Örneğin multiple sklerozda hem Wallerian dejenerasyon hem de retrograd (dying-back) dejenerasyon görülebilir (5). Aksonal atrofi; bazı vakalarda nörofilaman kaybına bağlı olarak ortaya çıkar. Sıklıkla dying-back fenomeninin bir parçası olarak kronik dejeneratif ve metabolik-toksik hastalıklarda görülür. Sferoidler (aksonal şişlikler); travma, iskemi veya metabolik-toksik birikimler sonucu aksonların fokal genişlemesidir. Nöronal depo hastalıklarında anormal madde depolanması sonucu aksonlar ve dendritler şişmiş olarak görülebilir (4).

Myelin Dejenerasyonu

İki majör lezyon myelin kılıfları etkiler: primer demyelinizasyon ve süngerimsi (spongy) dejenerasyon. Primer demyelinizasyonda; akson rölatif olarak korunurken myelin kılıf ve oligodendrosit kaybı olur (M. Sklerozda olduğu gibi). Myelinin süngerimsi dejenerasyonu (=beyaz cevherin spongiyozusu, süngerimsi myelinopati); genelde intramyelinik ödemi yansıtır ve birçok metabolik-toksik hastalıkta görülür (4).

PROGRESİF VEYA REVERSİBLE NÖRONAL HASARLAR

Progresif veya bazen reversible olan hasarın morfolojik kanıtı santral kromatolizis, nörofibriler dejenerasyon, nöronal metabolik ürün depolanması ve inklüzyon cisimcikleridir.

Santral Kromatolizis

Kromatolizis santral veya periferik olabilir. Nöronun periferik kromatolizisi daha nadir bir olaydır. Nissl cisimcikleri periferde kaybolmuş, santralde mevcuttur. Bunun, santral kromatolizisin iyileşmesinin erken bir göstergesi olduğu düşünülmektedir. Santral kromatolizis; perikaryona rölatif olarak yakın ak-

son hasarında, sinir gövdesinde meydana gelen değişiklikleri içerir. Eğer hücre gövdesine çok yakın veya SSS'de aksonları bulunan nöronlarda aksonal hasar olursa lezyonlar ölümcül olabilir. Diğer yandan, lezyon hücre gövdesinin distalinde ve özellikle PSS'e uzantısı olan santral nöronlarda ise rejenerasyon daha başarılı gerçekleşir (4). Santral kromatoliziste Nissl cisimciği santralden başlayıp periferik doğru kaybolur. Ancak periferde halka şeklinde korunur. Aynı zamanda nükleus egzantirik olarak yer değiştirir ve hücre gövdesi genişler. Hasarın ciddiyetine ve etkilenen aksonun rejenerasyon kapasitesine bağlı olarak nöron en sonunda iyileşebilir veya dejener olup yok olur. Bu tip değişiklikler spinal kordun ön boynuzunda, akut idiyopatik inflamatuvar polinöropati (Guillan-Barre Sendromu) vakalarında veya anterior sinir kökü kompresyonlarında görülebilir (2). Santral kromatolizis, pellegra'da olduğu gibi saptanabilen aksonal lezyon olmadığında da ortaya çıkabilir. Ayrıca SSS'deki bazı nöronlar normal olarak santral kromatolizis sergilerler: 5. kraniyel sinirin mezensefalik nükleusu, Clarke'nin dorsal nükleusu gibi (4).

Nöronal Depolanma

Lipid ve karbonhidratların sentetik veya degradatif yollarındaki enzimatik defektler sonucu oluşan nöronal hasarın karakteristik morfolojik kanıtıdır. Bazı herediter metabolik hastalıklarda görülür. Metabolik yolun kesintiye uğraması sitoplazmik akümülyasyona veya ara substrat ve ürünlerin depolanmasına yol açar (2).

Nörofibriler Dejenerasyon

Nörofilaman ve mikrotübüllerin sayılarında artma ve morfolojilerindeki değişiklikler birçok nörolojik bozuklukla ilişkilidir (Alzheimer hst., postensefalitik parkinsonizm, progresif supranükleer palsy, punch-drunk sendr., eksperimental veya terapötik alüminyum tuzlarına maruziyet ve hematolojik malignansilerin tedavilerinde kullanılan vinka alkaloidlerine maruziyet) (2). Nörofibriler dejenerasyon terimi bu değişikliklerin ışık mikroskopundaki görünümüne denir. Etkilenen nöronlar, belirgin, örgü tarzında ve konvüle tarzda kitleler veya karışık nörofibriller içerirler. Bunlar en güvenilir şekilde gümüşleme tekniği ile gösterilirler. Nörofibriler karışıklığın ultrastrüktürel paterni belli hastalıklarda karakteristiktir (örn: Alzheimer hastalığındaki çift helikal filamanlar).

Nöropil

Nöropil, gri cevherdeki boşlukları doldurur. Küçük, genellikle myelinsiz aksonlar, dendritler, sinapslar ve glial uzantılardan oluşur. Rutin preparatlarda birkaç lezyon görülür: 1)Amiloid, dejenere ve rejenere aksonlar, dendritler içeren nörotik plaklar 2)Nöronal kayıp, sferoidlerin rezorpsiyonu, sitotoksik ve vazojenik ödem veya prion hastalıkları (Creutzfeldt-Jacob) sonucu görülen süngerimsi değişiklik 3)İnfanıl nöroaksonal distrofideki distrofik sferoidler 4)Poliglukozaan cisimcikler (4).

İnklüzyon Cisimcikleri

İntrasitoplazmik veya intranükleer inklüzyonlar nöronal hasarın önemli indikatörleridir. Viral, metabolik ve dejeneratif hastalıklarda meydana gelirler. İnanükleer inklüzyon içeren viral enfeksiyonlar; herpes simpleks virüs tip I, sitomegalovirüs ve kızamık virüsü (subakut sklerozan panensefalit) ile ortaya çıkar. Sitoplazmik viral inklüzyonlar; kuduzda (Negri ve Lyssa cisimciği) ve bazen sitomegalovirüs enfeksiyonlarında görülür. Metabolik ve dejeneratif hastalıklardaki karakteristik intrasitoplazmik inklüzyonlar; Pick cisimcikleri (Pick hastalığı), Lewy cisimcikleri (Parkinson hastalığı), Lafora cisimcikleri (Lafora hastalığı), Bunina cisimcikleri (Amyotrofik lateral sklerozis), Marinesca cisimcikleri (Eozinofilik intranükleer inklüzyonların substantia nigra ve diğer pigmente nöronlarda görülmesidir, patolojik önemi yoktur), granülovakuoler dejenerasyon ve Hirano cisimcikleri (Alzheimer hastalığı)'dir (2, 6).

Astrositler

Nöronların tersine astrositlerin büyük bir rejenerasyon potansiyeli vardır. Ancak normal veya reaktif materyalde nadiren mitotik figürler izlenir. Protoplazmik astrositler; gri cevherde bulunur, kısa, kompleks dallanmalar gösteren uzantıları vardır. Fibröz astrositler; beyaz cevherde lokalizedir ve kan veya BOS alanlarına komşu (perivasküler, subpial, subependimal), daha uzun ve nadiren dallanan uzantıları mevcuttur. Her ikisinin de oval-yuvarlak nükleusları vardır. Rutin boyalarla sitoplazmaları veya uzantıları görülemez. Fibröz astrositler ara sitofilamantar içerirler. Bunlar PTAH (Fosfotungstik asit-hematoksilen), Halzer boyaları ve GFAP (glial fibriler asit protein) antikorları ile görünür hale gelir. Her iki tip astrosit de kolayca ve sıkça hiperplazi ve hipertrofi gösterir.

Astrositozis terimi, her iki tip için de uygundur. Protoplazmik ve fibröz olarak ikiye ayrılabilir.

Gliozis; genellikle astrositik proliferasyonlara (astrogliozis) denir ve her iki hücre tipinde de ve hem akut hem kronik durumda kullanılır. Bazıları modifiye ederek akut durumlarda 'reaktif' terimini de kullanır (Reaktif gliozis, reaktif astrositozis). Protoplazmik astrositler; sıklıkla hepatik hastalıklardaki hiperamonemi ile korele şekilde sistemik metabolik dengesizliklere de cevap verirler.Hidropik genişleme (15-20 mikrometre) ve nükleusda lobülasyon izlenir. Bu değişiklikler en sık globus pallidus, caudat nükleus ve dentat nükleusda görülür. Astrositik hipertrofi ve hiperplazi, SSS'de en sık görülen fakat en az spesifik olan patolojik reaksiyonlardır. 'Fibriler gliozis' kronik olayı azalmaya başladığını veya çevre doku ile dengelendiğini gösterirken 'reaktif astrosis' genellikle aktif irritasyon veya destruksiyonu gösterir (4). Reaktif ve de sıklıkla atipik astrositlerin, neoplastik gemistositik astrositlerden ayrımı zor olabilir. Her ikisinde de kitle etkisi ve kontrast tutulumu vardır. Reaktif astrosis daha çok makrofajlar ve parankimal nekroz ile ilişkiliyken, gemistositik astrositomada hücreler daha monomorfiktir, az sayıda makrofaj vardır veya hiç makrofaj yoktur. Kronik fibriler gliozis sıklıkla atipiktir ve low-grade fibriler astrositomdan ayrımı zor olabilir. Bu durumda klinik öykü ve görüntüleme yöntemleri kesin sonuca ulaştırabilir. Eğer lezyonun kitle etkisi veya kontrast tutulumu varsa, neoplazm varlığı şiddetle düşünülmelidir. Kronik fibriler gliozisin genellikle uzun süreli, karakteristik bir klinik seyri vardır ve nöral parankimin atrofisi ile ilişkilidir (4).

Astrositlerde lipofuskin birikimi dışında sadece iki karakteristik inklüzyon meydana gelir: corpora amylacea ve rosenthal lifleri.

Corpora amylacea ve rosenthal lifleri

Corpora amylacea; sferik, hematoksilinofilik, sıklıkla fibröz astrositlerin sitoplazmik uzantılarının içindeki lamine poliglukozaan birikimlerdir. Yaşlanmış beyinde çok sıktır ve subpial, subependimal, perivasküler alanlarda belirgindir. Yaklaşık 20-30 mikrometre çapındadırlar ve glikojenden çok bitki nişastası olan amilopektine yakın olan karbonhidrat natüründen dolayı PAS (+) ve diastaz rezistandırlar. Fibriler gliozis veya nöronal kaybı ortaya koymada faydalı olabilirler. Atipik lokalizasyonda yer almaları kronik astrositik reaksiyona işaret eder. Rosenthal fibrilleri; corpora amylacea ile aynı topografik yayılıma sahip astrosit inklüzyonlarıdır. Dominant olarak alfa-B kristalin (lens proteini) içeren eozinofilik, elonge, irregüler, sıklıkla refraktil görünümlü, intrasitoplazmik protein birikimleridir (4).

Mikroglia

Mikroglia, kısa uzantılara sahip, uzamış, küçük hücrelerdir. Rutin HE preparatlarında diğer glia hücrelerinin küre şeklindeki nükleuslarının aksine yoğun ve uzun puro-şekilli nükleuslarının varlığı ile ayrılırlar (1). Sinir dokusunda, mononükleer fagositik sistem kapsamına giren fagositik hücrelerdir ve kemik iliğindeki öncül hücrelerden köken alırlar. Aktive olduklarında elonge, puro nükleuslu, iğ şekilli rod hücreler ve makrofajları oluştururlar (2). SSS'deki makrofajların oluşması ve morfolojik özellikleri diğer organlardakine benzer. Bunlar nekroz minimalken veya henüz yokken subakut parankimal hasara cevaben gelişirler. Rod hücreleri en sık subakut sklerozan panensefalitis gibi subakut ensefalitis vakalarında görülürler. Aktif hale geçtiklerinde nötral proteazlar ve oksidatif radikaller üreterek bunları salgırlar, antijen sunan hücreler olarak davranırlar. Bir dizi bağışıklığı düzenleyici sitokin salgılayarak SSS lezyonlarının yol açtığı hücrel artıkları uzaklaştırırlar. Mikroglia, multiple sklerozda, reseptörle düzenlenen fagositoz ve lizozomal aktivite ile myelin artıklarını fagosite eder, parçalarlar (5). Ayrıca HIV-1 enfeksiyonu SSS'nde AIDS-demans kompleksine yol açar. Çok sayıda deneysel bulgu perivasküler ve çok nükleuslu mikroglialının HIV-1 tarafından enfekte edildiğini göstermektedir. İnterlökin-1 ve TNF-alfa gibi bir dizi sitokin (7), mikroglia içinde HIV-1 replikasyonunu aktive eder ve kolaylaştırır (1).

Oligodendrositler ve Ependimal Hücreler

Oligodendrositler SSS'ndeki nöronların elektriksel uyarı dağıtımını sağlayan myelin kılıfı yaparlar. Bu hücrelerin, aksonların etrafına sarılan birkaç uzantısı bulunmaktadır, bu uzantılar myelin kılıfı oluştururlar. Ependimal hücreler, SSS'ndeki boşlukları döşeyen alçak prizmatik silyalı epitel hücreleridir (1). Oligodendrositler ve ependimal hücreler hasara limitli reaksiyon gösterirler. Viral inklüzyonlar bazen her ikisinde de izlenir, ancak oligodendrositler daha sık etkilenir. Progresif multifokal lökoensefalopati vakalarında oligodendrositlerin nükleusları papova virüs ile enfektendir ve belirgin değişikliklerin görüldüğü tablonun oturmasıyla hastalığın tanısı konur. İnstitutu-hibridizasyon veya ultrastrüktürel çalışmalar nükleus içindeki virüs varlığını göstermektedir. Oligodendroglialının hasara karşı gösterdiği diğer reaksiyonlar; hipoksik-iskemik durumlarda, hücre gövdesinin şişmesi, yeni gelişmiş multiple skleroz plaklarının kenarlarında proliferere olmalarıdır. Ependimal hücreler

hasara ve hücre kaybına cevaben proliferere olmazlar. Bu hücrelerin destrüksiyonuna, etkilenen alandaki subependimal astrositlerin proliferasyonu eşlik eder. Küçük nükleus koleksiyonları ve hücre uzantıları izlenir. Bu reaksiyon sıklıkla makroskopik olarak görülebilir ve 'granüler ependimitis' adını alır (2).

KAYNAKLAR

1. L. Carlos Junqueira, José Carneiro, Robert O. Kelley. Basic Histology. 8th Edition. Lange Medical Book, 1998.
2. James S. Nelson. Introduction to Neuropathology. In: Joseph E. Parisi, Sydney S. Schochet, editors. Principles and practice of neuropathology. St. Louis: Mosby, 1993;9-20
3. Onteniente B, Rasika S, Benchoua A. Moleküler pathways in cerebral ischemia: cues to novel therapeutic strategies. Mol Neurobiol 2003; Feb;27(1):33-72
4. James M. Powers, Dikran S. Horoupian. Central Nervous System. In: Ivan Damjanov, James Linder, editors. Anderson's Pathology. St. Louis, Missouri: Mosby, 1996: 2693-2704
5. Perry VH, Anthony DC. Axon damage and repair in multiple sclerosis. Philos Trans R. Soc Land B Biol Sci 1999; Oct 29;354(1390):1641-1647
6. Michael N. Hart, James S. Nelson. Degenerative Diseases of the Central Nervous System. Douglas C. In: Joseph E. Parisi, Sydney S. Schochet, editors. Principles and practice of neuropathology. St. Louis: Mosby, 1993: 344-358
7. F.-W. Schwaiger, G. Hager, G. Raivich, G.W. Kreutzberg. Cellular activation in neuroregeneration. Prog Brain Res 1998; 117:197-210.

YAZIŞMA ADRESİ

Fatma ÖZATALAY

S.B. Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Patoloji Bölümü