



INTERNATIONALE AKADEMIE FÜR PATHOLOGIE
DEUTSCHE ABTEILUNG e.V.
INTERNATIONAL ACADEMY OF PATHOLOGY
GERMAN DIVISION INC.

Klinische Angaben

Lehrserie Nr. 277

Neuropathologie für Pathologen

von:

**A. Giese, München, J. Weis, Aachen, W. Brück,
Göttingen, 2014 Update (Die Lehrserie steht
ausschließlich digital zur Verfügung)**

Fallanamnesen:

01 NM 1.1 HE

FALL NM1: 35 J, m

Klinische Angaben

Lähmung und Gefühlsstörungen zuerst distal im linken Bein, dann auch rechts. Biopsie des N. suralis der klinisch weniger betroffenen rechten Körperseite.

Präparate:

HE-gefärbter Paraffinschnitt, Toluidinblau -gefärbter KunstharzSemidünnschnitt

02 NM 1.2 Toluidin-blau

FALL NM1: 35 J, m

Klinische Angaben

Lähmung und Gefühlsstörungen zuerst distal im linken Bein, dann auch rechts. Biopsie des N. suralis der klinisch weniger betroffenen rechten Körperseite.

Präparate:

HE-gefärbter Paraffinschnitt, Toluidinblau -gefärbter KunstharzSemidünnschnitt

03 NM 2 Paraphenylendiamin

FALL NM2: 10 J, w

Klinische Angaben:

Langsam progrediente Lähmung und Atrophie der Unterschenkelmuskulatur beidseits

Präparate:

Paraphenylendiamin -gefärbter Kunstharz-Semidünnschnitt

04 NM 3 Toluidin-blau

FALL NM3: 22 J, m

Klinische Angaben:

Vor zwei Jahren aufgetretene Schwäche und Taubheit der linken Schulter. Diese habe sich im Verlaufe von 3 Monaten deutlich zurückentwickelt. 5 Wochen vor Aufnahme habe der Patient wieder eine Schwäche der Schulter, aber auch Taubheitsgefühle am Unterarm bemerkt. Bei den Untersuchungen ergab sich allerdings eine generalisierte, wenngleich in der Schulter betonte Neuropathie. Wegen des Verdachtes auf eine rezidivierende Neuritis wurde eine N. suralis - Biopsie entnommen.

Präparat:

Toluidinblau -gefärbter Kunstharz-Semidünnschnitt

05 NM 4.1 HE

FALL NM4: 49 J, m

Klinische Angaben

Chronische, distal akzentuierte Muskelatrophie und Paresen seit dem 25. Lebensjahr. Ausgeprägte abnorme Perkussions-induzierte Muskelkontraktionen („Rippling“). Chronisch-progrediente Sensibilitätsstörungen an den Unterschenkeln. Mäßig erhöhte Plasma-CK-Werte.

Präparate:

N. suralis : Toluidinblau -gefärbter Kunstharz-Semidünnschnitt; M. gastrocnemius : HE-gefärbter Paraffinschnitt; Caveolin-3-Immunhistochemie am Kryostatschnitt

06 NM 4.2 Toluidin-blau

FALL NM4: 49 J, m

Klinische Angaben:

Chronische, distal akzentuierte Muskelatrophie und Paresen seit dem 25. Lebensjahr. Ausgeprägte abnorme Perkussions-induzierte Muskelkontraktionen („Rippling“). Chronisch-progrediente Sensibilitätsstörungen an den Unterschenkeln. Mäßig erhöhte Plasma-CK-Werte.

Präparate

N. suralis : Toluidinblau -gefärbter Kunstharz-Semidünnschnitt; M. gastrocnemius : HE-gefärbter Paraffinschnitt; Caveolin-3-Immunhistochemie am Kryostatschnitt

07 NM 4.3 Caveolin-3

FALL NM4: 49 J, m

Klinische Angaben

Chronische, distal akzentuierte Muskelatrophie und Paresen seit dem 25. Lebensjahr. Ausgeprägte abnorme Perkussions-induzierte Muskelkontraktionen („Rippling“). Chronisch-progrediente Sensibilitätsstörungen an den Unterschenkeln. Mäßig erhöhte Plasma-CK-Werte.

Präparate

N. suralis : Toluidinblau -gefärbter Kunstharz-Semidünnschnitt; M. gastrocnemius : HE-gefärbter Paraffinschnitt; Caveolin-3-Immunhistochemie am Kryostatschnitt

08 NM 5.1 HE

FALL NM5: 42 J, m

Klinische Angaben:

Belastungsintoleranz und Leistungsknick bei ehemaligem Hochleistungssportler; Gewichtsabnahme; Sensibilitätsstörungen

Präparate:

Kryostatschnitte : HE, Trichrom-Gomori, Kombination Cytochrom-COxidase und Succinatdehydrogenase (COX/SDH)

09 NM 5.2 Trichrom-Gomori

FALL NM5: 42 J, m

Klinische Angaben:

Belastungsintoleranz und Leistungsknick bei ehemaligem Hochleistungssportler; Gewichtsabnahme; Sensibilitätsstörungen

Präparate:

Kryostatschnitte : HE, Trichrom-Gomori, Kombination Cytochrom-COxidase und Succinatdehydrogenase (COX/SDH)

10 NM 5.3 COX SDH

FALL NM5: 42 J, m

Klinische Angaben:

Belastungsintoleranz und Leistungsknick bei ehemaligem Hochleistungssportler; Gewichtsabnahme; Sensibilitätsstörungen

Präparate:

Kryostatschnitte : HE, Trichrom-Gomori, Kombination Cytochrom-COxidase und Succinatdehydrogenase (COX/SDH)

11 NM 6.1 HE

FALL NM6:

Klinische Angaben:

Muskelschwäche und -schmerzen, fluktuierende Plasma- CKErhöhung

Präparate:

Kryostatschnitte : HE, PAS

12 NM 6.2 PAS

FALL NM6:

Klinische Angaben:

Muskelschwäche und -schmerzen, fluktuierende Plasma- CKErhöhung

Präparate:

Kryostatschnitte : HE, PAS

13 NM 7.1 HE

FALL NM7: 81 J, m

Klinische Angaben:

Allgemeine progrediente Muskelschwäche seit ca. 2 Jahren

Präparate:

Paraffin- und Kryostatschnitte : HE

14 NM 7.2 HE

FALL NM7: 81 J, m

Klinische Angaben:

Allgemeine progrediente Muskelschwäche seit ca. 2 Jahren

Präparate:

Paraffin- und Kryostatschnitte : HE

15 ZNS 1.1HE

Fall ZNS1 (HE, β A4) Fall 09/669 männlicher Patient, 56 Jahre

Klinische Angaben:

Verdacht auf Tuberkulose oder atypische Mykobakteriose. Bildgebend zeigt sich ein entzündlicher Prozess, der sich offensichtlich von der Hirnoberfläche in die Tiefe ausbreitet. Kein Anhalt für Neoplasie. Hinsichtlich einer Sarkoidose oder eines Morbus Wegener bestehe klinisch ein unklares Bild.

Präparate:

HE-gefärbter Paraffin-Schnitt, immunhistochemische Färbung für Beta-A4

16 ZNS 1.2 BA4

Fall ZNS1 (HE, β A4) Fall 09/669 männlicher Patient, 56 Jahre

Klinische Angaben:

Verdacht auf Tuberkulose oder atypische Mykobakteriose. Bildgebend zeigt sich ein entzündlicher Prozess, der sich offensichtlich von der Hirnoberfläche in die Tiefe ausbreitet. Kein Anhalt für Neoplasie. Hinsichtlich einer Sarkoidose oder eines Morbus Wegener bestehe klinisch ein unklares Bild.

Präparate:

HE-gefärbter Paraffin-Schnitt, immunhistochemische Färbung für Beta-A4

17 ZNS 2.1 LFB-PAS

Fall ZNS2 (LFB-PAS) Fall 10/327 weibliche Patientin, 53 Jahre

Klinische Angaben

Vigilanzminderung, im MRT zeigte sich ein ausgeprägtes Marklager-Ödem mit unklaren Signalveränderungen und Kompression des Ventrikelsystems. Unter Plasmapherese deutliche Besserung der neurologischen Symptomatik.

Präparate:

LFB/PAS-gefärbter Paraffinschnitt

18 ZNS 3.1 HE

Fall ZNS3 (HE, LFB-PAS, SV40) 13/1426 männlicher Patient, 46 Jahre

Klinische Angaben:

Wesensveränderungen seit Wochen, im kranialen MRT Raumforderung links frontal, Verdacht auf niedrig- gradiges Gliom

Präparate:

HE- und LFB/PAS-gefärbter Paraffinschnitt, immunhistochemische Färbung für SV40

19 ZNS 3.2 LFB-PAS

Fall ZNS3 (HE, LFB-PAS, SV40) 13/1426 männlicher Patient, 46 Jahre

Klinische Angaben:

Wesensveränderungen seit Wochen, im kranialen MRT Raumforderung links frontal, Verdacht auf niedrig- gradiges Gliom

Präparate:

HE- und LFB/PAS-gefärbter Paraffinschnitt, immunhistochemische Färbung für SV40

20 ZNS 3.3 SV40

Fall ZNS3 (HE, LFB-PAS, SV40) 13/1426 männlicher Patient, 46 Jahre

Klinische Angaben:

Wesensveränderungen seit Wochen, im kranialen MRT Raumforderung links frontal, Verdacht auf niedrig- gradiges Gliom

Präparate:

HE- und LFB/PAS-gefärbter Paraffinschnitt, immunhistochemische Färbung für SV40

21 ZNS 4.1 HE

Fall ZNS4 (HE, HSV) Fall A345/77 männlicher Patient, 63 Jahre

Klinische Angaben

20140927 T 433 digit. LS 277 Nach klinischen Angaben besteht der Verdacht auf eine Enzephalitis, der Patient ist Intensivstation-pflichtig

Präparate:

HE-gefärbter Paraffinschnitt, Immunhistochemie für HSV

22 ZNS 4.2 HSV

Fall ZNS4 (HE, HSV) Fall A345/77 männlicher Patient, 63 Jahre

Klinische Angaben

20140927 T 433 digit. LS 277 Nach klinischen Angaben besteht der Verdacht auf eine Enzephalitis, der Patient ist Intensivstation-pflichtig

Präparate:

HE-gefärbter Paraffinschnitt, Immunhistochemie für HSV

23 ZNS 5.1 HE

Fall ZNS5 (HE) Fall 67/86 weibliche Patientin, 20 Jahre

Klinische Angaben:

Patientin mit 40°C Fieber und Atralgien. Vom Hausarzt wurden petechiale Blutungen festgestellt. Unter Verdacht auf Meningokokken -Sepsis ins Krankenhaus eingeliefert, dort ca. 9 Stunden behandelt, dann wegen Krampfanfall auf Intensiv-Station verlegt. Trotz maximaler Therapie kontinuierliche Verschlechterung mit disseminierter intravasaler Gerinnung mit Verbrauchskoagulopathie

Präparate:

HE-gefärbter Paraffinschnitt

24 ZNS 6.1 HE

Fall ZNS6 (HE) Fall 14/957 weibliche Patientin, 68 Jahre

Klinische Angaben

Die Patientin leidet unter kontinuierlicher Verschlechterung neurologischer Symptome. Im MRT zeigten sich multiple, teils kontrastmittelanreichernde Herde. Unter dem klinischen Verdacht einer Vaskulitis wurde die Patientin mit Cyclophosphamid und Azathioprin behandelt. Trotz dieser Therapie verschlechterte sie sich weiter.

Präparate

HE-gefärbter Paraffinschnitt

25 ZNS 7.1 HE

Fall ZNS7 (HE, LFB-PAS, Bielschowsky)

Fall 06/868 weibliche Patientin, 55 Jahre

Klinische Angaben:

Über fünf bis sechs Wochen entwickelte die Patientin eine Gangunsicherheit, später kamen Kribbelparaesthesien der Beine dazu. Im Labor sind oligoklonale Banden im Liquor nachweisbar. Neuroradiologisch beobachtete man intracerebral mehrere Zysten. Es besteht die Frage nach einem entzündlich- entmarkenden ZNS-Prozess 20140927 T 433 digit. LS 277

Präparate:

HE-, LFB-PAS- und Bielschowsky -gefärbte Paraffinschnitte

26 ZNS 7.2 LFB-PAS

Fall ZNS7 (HE, LFB-PAS, Bielschowsky)

Fall 06/868 weibliche Patientin, 55 Jahre

Klinische Angaben:

Über fünf bis sechs Wochen entwickelte die Patientin eine Gangunsicherheit, später kamen Kribbelparaesthesien der Beine dazu. Im Labor sind oligoklonale Banden im Liquor nachweisbar. Neuroradiologisch beobachtete man intracerebral mehrere Zysten. Es besteht die Frage nach einem entzündlich- entmarkenden ZNS-Prozess 20140927 T 433 digit. LS 277

Präparate:

HE-, LFB-PAS- und Bielschowsky -gefärbte Paraffinschnitte

27 ZNS 7.3 Bielschowskz

Fall ZNS7 (HE, LFB-PAS, Bielschowsky)

Fall 06/868 weibliche Patientin, 55 Jahre

Klinische Angaben:

Über fünf bis sechs Wochen entwickelte die Patientin eine Gangunsicherheit, später kamen Kribbelparaesthesien der Beine dazu. Im Labor sind oligoklonale Banden im Liquor nachweisbar. Neuroradiologisch beobachtete man intracerebral mehrere Zysten. Es besteht die Frage nach einem entzündlich- entmarkenden ZNS-Prozess
20140927 T 433 digit. LS 277

Präparate:

HE-, LFB-PAS- und Bielschowsky -gefärbte Paraffinschnitte

28 ZNS 8.1 LFB-PAS

Fall ZNS8 (HE, GFAP, AQP4) Fall 09/958 weibliche Patientin, 37 Jahre

Klinische Angaben

Bei der Patientin wurde vor neun Jahren die Diagnose einer Multiplen Sklerose gestellt. Oligoklonale Banden waren zu keinem Zeitpunkt nachweisbar. Trotz MStypischer Medikation mit Beta-Interferon und Mitoxantron erlitt die Patientin mehrere schwere Schübe mit Koma und Blindheit. Aufgrund einer persistierenden Leukopenie wurde die Therapie mit Mitoxantron 2008 abgesetzt. Es wurde eine NatalizumabBehandlung begonnen, welche insgesamt vier Mal erfolgte. Hierunter verschlechterte sich die vorbestehende Dysarthrie sowie die Paraparese. Bildgebend fanden sich große, konfluierende kontrastmittelaufnehmende Herde. Aufgrund der Verschlechterung erfolgte eine Biopsie zum Ausschluss eines Lymphoms oder einer PML.

Präparate:

HE-gefärbter Paraffinschnitt, Immunhistochemie für GFAP und Aquaporin-4

29 ZNS 8.2 GFAP

Fall ZNS8 (HE, GFAP, AQP4) Fall 09/958 weibliche Patientin, 37 Jahre

Klinische Angaben

Bei der Patientin wurde vor neun Jahren die Diagnose einer Multiplen Sklerose gestellt. Oligoklonale Banden waren zu keinem Zeitpunkt nachweisbar. Trotz MStypischer Medikation mit Beta-Interferon und Mitoxantron erlitt die Patientin mehrere schwere Schübe mit Koma und Blindheit. Aufgrund einer persistierenden Leukopenie wurde die Therapie mit Mitoxantron 2008 abgesetzt. Es wurde eine NatalizumabBehandlung begonnen, welche insgesamt vier Mal erfolgte. Hierunter verschlechterte sich die vorbestehende Dysarthrie sowie die Paraparese. Bildgebend fanden sich große, konfluierende kontrastmittelaufnehmende Herde. Aufgrund der Verschlechterung erfolgte eine Biopsie zum Ausschluss eines Lymphoms oder einer PML.

Präparate:

HE-gefärbter Paraffinschnitt, Immunhistochemie für GFAP und Aquaporin-4

30 ZNS 8.3 AQP4

Fall ZNS8 (HE, GFAP, AQP4) Fall 09/958 weibliche Patientin, 37 Jahre

Klinische Angaben

Bei der Patientin wurde vor neun Jahren die Diagnose einer Multiplen Sklerose gestellt. Oligoklonale Banden waren zu keinem Zeitpunkt nachweisbar. Trotz MStypischer Medikation mit Beta-Interferon und Mitoxantron erlitt die Patientin mehrere schwere Schübe mit Koma und Blindheit. Aufgrund einer persistierenden Leukopenie wurde die Therapie mit Mitoxantron 2008 abgesetzt. Es wurde eine Natalizumab-Behandlung begonnen, welche insgesamt vier Mal erfolgte. Hierunter verschlechterte sich die vorbestehende Dysarthrie sowie die Paraparese. Bildgebend fanden sich große, konfluierende kontrastmittelaufnehmende Herde. Aufgrund der Verschlechterung erfolgte eine Biopsie zum Ausschluss eines Lymphoms oder einer PML.

Präparate:

HE-gefärbter Paraffinschnitt, Immunhistochemie für GFAP und Aquaporin-4

31 ZNS 9.1 HE

Fall ZNS9 (HE) Fall 14/1000 männlicher Patient, 28 Jahre

Klinische Angaben:

Vor 13 Jahren Diagnose eines Medulloblastoms. Jetzt zeigt der Patient eine rasch progrediente neurologische Veränderung mit Wesensänderung und Aphasie. Bildgebend zeigt sich eine kortikale Schwellung und Diffusionserleichterung. Neben dem Medulloblastom im Jahre 2000 zeigt sich in den Unterlagen die Vordiagnose einer Lungensarkoidose

Präparate

HE-gefärbter Paraffinschnitt

32 ND Fall 1 Region 16 HE

Fall ND1 (RZ 702)

Klinische Angaben

84 Jahre alt gewordener Mann. Erkrankungsbeginn ca. 4 Jahre vor dem Tod mit Merkfähigkeitsstörungen. Zudem kann der Sinn von Gesprächen und Fernsehsendungen nicht mehr richtig erfasst werden. Im weiteren Verlauf der Erkrankung Zunahme der Vergesslichkeit, zunehmende Aggressivität sowie fortschreitende Aphasie. Ferner ist keine Teilnahme an einem Gespräch mehr möglich. Todesursache: Herzversagen. Letzte klinische Diagnose: frontotemporale Demenz.

Region 16

temporomesialer Cortex am Übergang Amygdala zu Hippocampus mit Regio entorhinalis, Regio transentorhinalis sowie Gyrus fusiformis und Anteil des Gyrus temporalis inferior (Koronarschnitt)

4 Präparate:

HE, Gallyas -Versilberung, Immunhistochemie für hyperphosphoryliertes Mikrotubuli -assoziiertes Protein tau (MAPT; Klon AT-8), Immunhistochemie für betaAmyloid (Klon 4G8)

Region 15:

Area striata mit Area para- und peristriata (Brodmann Areae 17, 18, 19)
(Koronarschnitt)

1 Präparat

Immunhistochemie für hyperphosphoryliertes Mikrotubuli -assoziiertes Protein tau (MAPT; Klon AT-8)

33 ND Fall 1 Region 16 Gallyas

Fall ND1 (RZ 702)

Klinische Angaben

84 Jahre alt gewordener Mann. Erkrankungsbeginn ca. 4 Jahre vor dem Tod mit Merkfähigkeitsstörungen. Zudem kann der Sinn von Gesprächen und Fernsehsendungen nicht mehr richtig erfasst werden. Im weiteren Verlauf der Erkrankung Zunahme der Vergesslichkeit, zunehmende Aggressivität sowie fortschreitende Aphasie. Ferner ist keine Teilnahme an einem Gespräch mehr möglich. Todesursache: Herzversagen. Letzte klinische Diagnose: frontotemporale Demenz.

Region 16

temporomesialer Cortex am Übergang Amygdala zu Hippocampus mit Regio entorhinalis, Regio transentorhinalis sowie Gyrus fusiformis und Anteil des Gyrus temporalis inferior (Koronarschnitt)

4 Präparate:

HE, Gallyas -Versilberung, Immunhistochemie für hyperphosphoryliertes Mikrotubuli -assoziiertes Protein tau (MAPT; Klon AT-8), Immunhistochemie für betaAmyloid (Klon 4G8)

Region 15:

Area striata mit Area para- und peristriata (Brodmann Areae 17, 18, 19)
(Koronarschnitt)

1 Präparat

Immunhistochemie für hyperphosphoryliertes Mikrotubuli -assoziiertes Protein tau (MAPT; Klon AT-8)

34 ND Fall 1 Region 16 AT-8

Fall ND1 (RZ 702)

Klinische Angaben

84 Jahre alt gewordener Mann. Erkrankungsbeginn ca. 4 Jahre vor dem Tod mit Merkfähigkeitsstörungen. Zudem kann der Sinn von Gesprächen und Fernsehsendungen nicht mehr richtig erfasst werden. Im weiteren Verlauf der Erkrankung Zunahme der Vergesslichkeit, zunehmende Aggressivität sowie fortschreitende Aphasie. Ferner ist keine Teilnahme an einem Gespräch mehr möglich. Todesursache: Herzversagen. Letzte klinische Diagnose: frontotemporale Demenz.

Region 16

temporomesialer Cortex am Übergang Amygdala zu Hippocampus mit Regio entorhinalis, Regio transentorhinalis sowie Gyrus fusiformis und Anteil des Gyrus temporalis inferior (Koronarschnitt)

4 Präparate:

HE, Gallyas -Versilberung, Immunhistochemie für hyperphosphoryliertes Mikrotubuli -assoziiertes Protein tau (MAPT; Klon AT-8), Immunhistochemie für betaAmyloid (Klon 4G8)

Region 15:

Area striata mit Area para- und peristriata (Brodmann Areae 17, 18, 19)
(Koronarschnitt)

1 Präparat

Immunhistochemie für hyperphosphoryliertes Mikrotubuli -assoziiertes Protein tau (MAPT; Klon AT-8)

35 ND Fall 1 Region 16 4G8

Fall ND1 (RZ 702)

Klinische Angaben

84 Jahre alt gewordener Mann. Erkrankungsbeginn ca. 4 Jahre vor dem Tod mit Merkfähigkeitsstörungen. Zudem kann der Sinn von Gesprächen und Fernsehsendungen nicht mehr richtig erfasst werden. Im weiteren Verlauf der Erkrankung Zunahme der Vergesslichkeit, zunehmende Aggressivität sowie fortschreitende Aphasie. Ferner ist keine Teilnahme an einem Gespräch mehr möglich. Todesursache: Herzversagen. Letzte klinische Diagnose: frontotemporale Demenz.

Region 16

temporomesialer Cortex am Übergang Amygdala zu Hippocampus mit Regio entorhinalis, Regio transentorhinalis sowie Gyrus fusiformis und Anteil des Gyrus temporalis inferior (Koronarschnitt)

4 Präparate:

HE, Gallyas -Versilberung, Immunhistochemie für hyperphosphoryliertes Mikrotubuli -assoziiertes Protein tau (MAPT; Klon AT-8), Immunhistochemie für betaAmyloid (Klon 4G8)

Region 15:

Area striata mit Area para- und peristriata (Brodmann Areae 17, 18, 19)
(Koronarschnitt)

1 Präparat

Immunhistochemie für hyperphosphoryliertes Mikrotubuli -assoziiertes Protein tau (MAPT; Klon AT-8)

36 ND Fall 1 Region 15 AT-8

Fall ND1 (RZ 702)

Klinische Angaben

84 Jahre alt gewordener Mann. Erkrankungsbeginn ca. 4 Jahre vor dem Tod mit Merkfähigkeitsstörungen. Zudem kann der Sinn von Gesprächen und Fernsehsendungen nicht mehr richtig erfasst werden. Im weiteren Verlauf der Erkrankung Zunahme der Vergesslichkeit, zunehmende Aggressivität sowie fortschreitende Aphasie. Ferner ist keine Teilnahme an einem Gespräch mehr möglich. Todesursache: Herzversagen. Letzte klinische Diagnose: frontotemporale Demenz.

Region 16

temporomesialer Cortex am Übergang Amygdala zu Hippocampus mit Regio entorhinalis, Regio transentorhinalis sowie Gyrus fusiformis und Anteil des Gyrus temporalis inferior (Koronarschnitt)

4 Präparate:

HE, Gallyas -Versilberung, Immunhistochemie für hyperphosphoryliertes Mikrotubuli -assoziiertes Protein tau (MAPT; Klon AT-8), Immunhistochemie für betaAmyloid (Klon 4G8)

Region 15:

Area striata mit Area para- und peristriata (Brodmann Areae 17, 18, 19)
(Koronarschnitt)

1 Präparat

Immunhistochemie für hyperphosphoryliertes Mikrotubuli -assoziiertes Protein tau (MAPT; Klon AT-8)

37 ND Fall 2 Region 7 HE

Fall ND2 (RZ 670)

Klinische Angaben

67 Jahre alt gewordene Frau. Erkrankungsbeginn ca. 7 Jahre vor dem Tod mit Wesensänderungen, Auffassungs-, Konzentrations- und Denkstörungen. Ca. 5 Jahre vor dem Tod ist die Merkfähigkeit deutlich reduziert, zudem fällt eine Hypomimie, Hypokinese und Dysarthrie auf. Auf Grund von Gang- und Bewegungsstörungen kommt es zu wiederholten Stürzen. Zwei Jahre vor dem Tod sind eine schwere Sprechstörung und eine zunehmende motorische Einschränkung nachweisbar. Auffällig sind zudem eine Blickparese und Schluckstörungen. Todesursache: Multiorganversagen bei Immobilität. Letzte klinische Diagnose: frontotemporale Demenz mit Parkinson-Syndrom

Region 7:

Striatum (Putamen und Corpus des Nucleus caudatus) auf Höhe des Pallidum mit Capsula interna, Claustrum, Inselcortex und Ncl. basalis Meynert (Koronarschnitt)

2 Präparate:

HE und Immunhistochemie für hyperphosphoryliertes Mikrotubuliassoziiertes Protein tau (MAPT; Klon AT-8)

38 ND Fall 2 Region 7 AT-8

Fall ND2 (RZ 670)

Klinische Angaben

67 Jahre alt gewordene Frau. Erkrankungsbeginn ca. 7 Jahre vor dem Tod mit Wesensänderungen, Auffassungs-, Konzentrations- und Denkstörungen. Ca. 5 Jahre vor dem Tod ist die Merkfähigkeit deutlich reduziert, zudem fällt eine Hypomimie, Hypokinese und Dysarthrie auf. Auf Grund von Gang- und Bewegungsstörungen kommt es zu wiederholten Stürzen. Zwei Jahre vor dem Tod sind eine schwere Sprechstörung und eine zunehmende motorische Einschränkung nachweisbar. Auffällig sind zudem eine Blickparese und Schluckstörungen. Todesursache: Multiorganversagen bei Immobilität. Letzte klinische Diagnose: frontotemporale Demenz mit Parkinson-Syndrom

Region 7:

Striatum (Putamen und Corpus des Nucleus caudatus) auf Höhe des Pallidum mit Capsula interna, Claustrum, Inselcortex und Ncl. basalis Meynert (Koronarschnitt)

2 Präparate:

HE und Immunhistochemie für hyperphosphoryliertes Mikrotubuliassoziiertes Protein tau (MAPT; Klon AT-8)

39 ND Fall 3 Region 9 AT-8

Fall ND3 (RZ 676)

Klinische Angaben:

60 Jahre alt gewordener Mann. Schleichender Beginn der Erkrankung ca. 13 Jahre vor dem Tod mit verminderter Spontansprache, Verlangsamung der Arbeitsabläufe und leichter Erschöpfbarkeit. 3 Jahre später bestehen eine deutliche Antriebsminderung – Körperpflege und andere Tätigkeiten erfolgen nur noch nach Anleitung -, eine deutlich ausgeprägte expressive Aphasie sowie gravierende Defizite bei komplexen Aufmerksamkeitsanforderungen. Die Diagnose einer frontotemporalen Demenz (Morbus Pick) wird gestellt. 4 Jahre vor dem Tod besteht vollständige Pflegebedürftigkeit bei völliger Desorientiertheit, psychomotorischer Unruhe sowie ausgeprägter Apraxie und Aphasie. Immer wieder kommt es zu Stürzen. In den letzten Monaten vor dem Tod ist keine aktive Wahrnehmung der Umwelt mehr feststellbar. Der Patient verstirbt an respiratorischer Insuffizienz bei rezidivierender Bronchopneumonie.

Region 9:

Hippocampus (Ammonshorn) mit Gyrus parahippocampalis, Gyrus fusiformis sowie den Gyri temporales inferior, medius und superior ; ferner erkennt man das Temporalhorn des Seitenventrikels mit Plexus choroideus (Koronarschnitt)

2 Präparate:

HE und Immunhistochemie für hyperphosphoryliertes Mikrotubuliassoziiertes Protein tau (MAPT; Klon AT-8)

40 ND Fall 3 Region 9 HE

Fall ND3 (RZ 676)

Klinische Angaben:

60 Jahre alt gewordener Mann. Schleichender Beginn der Erkrankung ca. 13 Jahre vor dem Tod mit verminderter Spontansprache, Verlangsamung der Arbeitsabläufe und leichter Erschöpfbarkeit. 3 Jahre später bestehen eine deutliche Antriebsminderung – Körperpflege und andere Tätigkeiten erfolgen nur noch nach Anleitung -, eine deutlich ausgeprägte expressive Aphasie sowie gravierende Defizite bei komplexen Aufmerksamkeitsanforderungen. Die Diagnose einer frontotemporalen Demenz (Morbus Pick) wird gestellt. 4 Jahre vor dem Tod besteht vollständige Pflegebedürftigkeit bei völliger Desorientiertheit, psychomotorischer Unruhe sowie ausgeprägter Apraxie und Aphasie. Immer wieder kommt es zu Stürzen. In den letzten Monaten vor dem Tod ist keine aktive Wahrnehmung der Umwelt mehr feststellbar. Der Patient verstirbt an respiratorischer Insuffizienz bei rezidivierender Bronchopneumonie.

Region 9:

Hippocampus (Ammonshorn) mit Gyrus parahippocampalis, Gyrus fusiformis sowie den Gyri temporales inferior, medius und superior ; ferner erkennt man das Temporalhorn des Seitenventrikels mit Plexus choroideus (Koronarschnitt)

2 Präparate:

HE und Immunhistochemie für hyperphosphoryliertes Mikrotubuliassoziiertes Protein tau (MAPT; Klon AT-8)

41 ND Fall 4 Region 13 Alpha-Synuclein

Fall ND4 (RZ 632)

Klinische Angaben :

74 Jahre alt gewordener Mann. 11 Jahre vor dem Tod Erstdiagnose eines ParkinsonSyndroms mit progredientem Verlauf. 2 Jahre vor dem Tod kommt es zu rezidivierenden Synkopen mit Bewusstseinsverlust und Stürzen. Im letzten Lebensjahr besteht eine ausgeprägte Rumpfdystonie mit Neigung des Oberkörpers; die Gehstrecke mit Rollator ist maximal 200 Meter. Es treten immer wieder optische Halluzinationen, aber auch taktile Halluzinationen auf. Ferner ist der Geschmackssinn deutlich verändert. Die kognitiven Fähigkeiten sind nicht vermindert. Todesursache: plötzlicher Herzstillstand. Reanimation erfolglos.

Region 13

Mittelhirn auf Höhe Substantia nigra (Transversalschnitt)

2 Präparate

HE und Immunhistochemie für alpha- Synuclein (Klon 42)

42 ND Fall 4 Region 13 HE

Fall ND4 (RZ 632)

Klinische Angaben:

74 Jahre alt gewordener Mann. 11 Jahre vor dem Tod Erstdiagnose eines ParkinsonSyndroms mit progredientem Verlauf. 2 Jahre vor dem Tod kommt es zu rezidivierenden Synkopen mit Bewusstseinsverlust und Stürzen. Im letzten Lebensjahr besteht eine ausgeprägte Rumpfdystonie mit Neigung des Oberkörpers; die Gehstrecke mit Rollator ist maximal 200 Meter. Es treten immer wieder optische Halluzinationen, aber auch taktile Halluzinationen auf. Ferner ist der Geschmackssinn deutlich verändert. Die kognitiven Fähigkeiten sind nicht vermindert. Todesursache: plötzlicher Herzstillstand. Reanimation erfolglos.

Region 13

Mittelhirn auf Höhe Substantia nigra (Transversalschnitt)

2 Präparate

HE und Immunhistochemie für alpha- Synuclein (Klon 42)

43 ND Fall 5 Region 17A HE

Fall ND5 (RZ 720)

Klinische Angaben:

46 Jahre alt gewordene Frau. Beginn der Symptomatik 8 Monate vor dem Tod mit leichtgradiger Fußheberparese bds (li> re). Fremdanamnestisch wird zudem berichtet über eine Gewichtszunahme von 30kg im letzten Jahr, Interessenverlust, schnelle Erschöpfbarkeit, vermehrte Reizbarkeit und Libidoverlust. 5 Monate vor dem Tod klagt die Patientin über Kopfschmerzen, Pelzigkeit der Zunge und Gefühlsstörung des linken Arms. 4 Monate vor dem Tod deutliche Verschlechterung der Motorik mit schlaffer linksbetonter Tetraparese und deutlicher Atrophie der Handmuskulatur. 3 Wochen vor dem Tod Progredienz der Symptomatik mit Dyspnoe, vollständiger Tetraplegie und Dysarthrie. Todesursache: respiratorische Insuffizienz unter palliativen Maßnahmen

Region 17A:

2 Segmente zervikales Rückenmark, 1 Segment thorakales Rückenmark (Transversalschnitte)

4 Färbungen:

He, Klüver Barrera (Markscheidenfärbung), Immunhistochemie für p62 (Klon 3/p62 Ick ligand) und phosphoryliertes TDP43 (Klon 1D3)

Region 17C

drei Segmente lumbalen Rückenmarks (Transversalschnitte)

1Präparat

HE

44 ND Fall 5 Region 17A Kluever Barrera

Fall ND5 (RZ 720)

Klinische Angaben:

46 Jahre alt gewordene Frau. Beginn der Symptomatik 8 Monate vor dem Tod mit leichtgradiger Fußheberparese bds (li> re). Fremdanamnestisch wird zudem berichtet über eine Gewichtszunahme von 30kg im letzten Jahr, Interessenverlust, schnelle Erschöpfbarkeit, vermehrte Reizbarkeit und Libidoverlust. 5 Monate vor dem Tod klagt die Patientin über Kopfschmerzen, Pelzigkeit der Zunge und Gefühlsstörung des linken Arms. 4 Monate vor dem Tod deutliche Verschlechterung der Motorik mit schlaffer linksbetonter Tetraparese und deutlicher Atrophie der Handmuskulatur. 3 Wochen vor dem Tod Progredienz der Symptomatik mit Dyspnoe, vollständiger Tetraplegie und Dysarthrie. Todesursache: respiratorische Insuffizienz unter palliativen Maßnahmen

Region 17A:

2 Segmente zervikales Rückenmark, 1 Segment thorakales Rückenmark (Transversalschnitte)

4 Färbungen:

He, Klüver Barrera (Markscheidenfärbung), Immunhistochemie für p62 (Klon 3/p62 Ick ligand) und phosphoryliertes TDP43 (Klon 1D3)

Region 17C

drei Segmente lumbalen Rückenmarks (Transversalschnitte)

1Präparat

HE

45 ND Fall 5 Region 17A P62

Fall ND5 (RZ 720)

Klinische Angaben:

46 Jahre alt gewordene Frau. Beginn der Symptomatik 8 Monate vor dem Tod mit leichtgradiger Fußheberparese bds (li> re). Fremdanamnestisch wird zudem berichtet über eine Gewichtszunahme von 30kg im letzten Jahr, Interessenverlust, schnelle Erschöpfbarkeit, vermehrte Reizbarkeit und Libidoverlust. 5 Monate vor dem Tod klagt die Patientin über Kopfschmerzen, Pelzigkeit der Zunge und Gefühlsstörung des linken Arms. 4 Monate vor dem Tod deutliche Verschlechterung der Motorik mit schlaffer linksbetonter Tetraparese und deutlicher Atrophie der Handmuskulatur. 3 Wochen vor dem Tod Progredienz der Symptomatik mit Dyspnoe, vollständiger Tetraplegie und Dysarthrie. Todesursache: respiratorische Insuffizienz unter palliativen Maßnahmen

Region 17A:

2 Segmente zervikales Rückenmark, 1 Segment thorakales Rückenmark (Transversalschnitte)

4 Färbungen:

He, Klüver Barrera (Markscheidenfärbung), Immunhistochemie für p62 (Klon 3/p62 Ick ligand) und phosphoryliertes TDP43 (Klon 1D3)

Region 17C

drei Segmente lumbalen Rückenmarks (Transversalschnitte)

1 Präparat

HE

46 ND Fall 5 Region 17A TDP43

Fall ND5 (RZ 720)

Klinische Angaben:

46 Jahre alt gewordene Frau. Beginn der Symptomatik 8 Monate vor dem Tod mit leichtgradiger Fußheberparese bds (li> re). Fremdanamnestisch wird zudem berichtet über eine Gewichtszunahme von 30kg im letzten Jahr, Interessenverlust, schnelle Erschöpfbarkeit, vermehrte Reizbarkeit und Libidoverlust. 5 Monate vor dem Tod klagt die Patientin über Kopfschmerzen, Pelzigkeit der Zunge und Gefühlsstörung des linken Arms. 4 Monate vor dem Tod deutliche Verschlechterung der Motorik mit schlaffer linksbetonter Tetraparese und deutlicher Atrophie der Handmuskulatur. 3 Wochen vor dem Tod Progredienz der Symptomatik mit Dyspnoe, vollständiger Tetraplegie und Dysarthrie. Todesursache: respiratorische Insuffizienz unter palliativen Maßnahmen

Region 17A:

2 Segmente zervikales Rückenmark, 1 Segment thorakales Rückenmark (Transversalschnitte)

4 Färbungen:

He, Klüver Barrera (Markscheidenfärbung), Immunhistochemie für p62 (Klon 3/p62 Ick ligand) und phosphoryliertes TDP43 (Klon 1D3)

Region 17C

drei Segmente lumbalen Rückenmarks (Transversalschnitte)

1 Präparat

HE

47 ND Fall 5 Region 17C HE

Fall ND5 (RZ 720)

Klinische Angaben:

46 Jahre alt gewordene Frau. Beginn der Symptomatik 8 Monate vor dem Tod mit leichtgradiger Fußheberparese bds (li> re). Fremdanamnestisch wird zudem berichtet über eine Gewichtszunahme von 30kg im letzten Jahr, Interessenverlust, schnelle Erschöpfbarkeit, vermehrte Reizbarkeit und Libidoverlust. 5 Monate vor dem Tod klagt die Patientin über Kopfschmerzen, Pelzigkeit der Zunge und Gefühlsstörung des linken Arms. 4 Monate vor dem Tod deutliche Verschlechterung der Motorik mit schlaffer linksbetonter Tetraparese und deutlicher Atrophie der Handmuskulatur. 3 Wochen vor dem Tod Progredienz der Symptomatik mit Dyspnoe, vollständiger Tetraplegie und Dysarthrie. Todesursache: respiratorische Insuffizienz unter palliativen Maßnahmen

Region 17A:

2 Segmente zervikales Rückenmark, 1 Segment thorakales Rückenmark (Transversalschnitte)

4 Färbungen:

He, Klüver Barrera (Markscheidenfärbung), Immunhistochemie für p62 (Klon 3/p62 Ick ligand) und phosphoryliertes TDP43 (Klon 1D3)

Region 17C

drei Segmente lumbalen Rückenmarks (Transversalschnitte)

1 Präparat

HE

48 ND Fall 6 Region 1 Klon L42

Fall ND6 (R 2677)

Klinische Angaben

78 Jahre alt gewordene Frau. Zwei Monate vor dem Tod Beginn einer rasch progredienten Demenz mit psychischen Auffälligkeiten. Im Verlauf rascher Abbau der kognitiven Leistungen, Entwicklung einer extrapyramidalen Symptomatik und Auftreten von Myoklonien. Im Liquor positiver Nachweis des 14-3-3-Proteins. Im EEG Allgemeinveränderungen passend zu einem kontinuierlichen non-convulsiven Status epilepticus, differentialdiagnostisch auch passend zu einer transmissiblen spongiformen Enzephalopathie.

Region 1:

Gyrus frontalis medius (Koronarschnitt)

2 Präparate:

HE und Immunhistochemie für Proteinase K resistentes Prionprotein (Klon L42)

Region 4:

Area striata mit Area para- und peristriata (Brodmann Areae 17, 18, 19) (Koronarschnitt)

2 Präparate:

HE und Immunhistochemie für Proteinase K resistentes Prionprotein (Klon L 42)

49 ND Fall 6 Region 1 HE

Fall ND6 (R 2677)

Klinische Angaben

78 Jahre alt gewordene Frau. Zwei Monate vor dem Tod Beginn einer rasch progredienten Demenz mit psychischen Auffälligkeiten. Im Verlauf rascher Abbau der kognitiven Leistungen, Entwicklung einer extrapyramidalen Symptomatik und Auftreten von Myoklonien. Im Liquor positiver Nachweis des 14-3-3-Proteins. Im EEG Allgemeinveränderungen passend zu einem kontinuierlichen non-convulsiven Status epilepticus, differentialdiagnostisch auch passend zu einer transmissiblen spongiformen Enzephalopathie.

Region 1:

Gyrus frontalis medius (Koronarschnitt)

2 Präparate:

HE und Immunhistochemie für Proteinase K resistentes Prionprotein (Klon L42)

Region 4:

Area striata mit Area para- und peristriata (Brodmann Areae 17, 18, 19)
(Koronarschnitt)

2 Präparate:

HE und Immunhistochemie für Proteinase K resistentes Prionprotein (Klon L 42)

50 ND Fall 6 Region 4 HE

Fall ND6 (R 2677)

Klinische Angaben

78 Jahre alt gewordene Frau. Zwei Monate vor dem Tod Beginn einer rasch progredienten Demenz mit psychischen Auffälligkeiten. Im Verlauf rascher Abbau der kognitiven Leistungen, Entwicklung einer extrapyramidalen Symptomatik und Auftreten von Myoklonien. Im Liquor positiver Nachweis des 14-3-3-Proteins. Im EEG Allgemeinveränderungen passend zu einem kontinuierlichen non-convulsiven Status epilepticus, differentialdiagnostisch auch passend zu einer transmissiblen spongiformen Enzephalopathie.

Region 1:

Gyrus frontalis medius (Koronarschnitt)

2 Präparate

HE und Immunhistochemie für Proteinase K resistentes Prionprotein (Klon L42)

Region 4:

Area striata mit Area para- und peristriata (Brodmann Areae 17, 18, 19)
(Koronarschnitt)

2 Präparate:

HE und Immunhistochemie für Proteinase K resistentes Prionprotein (Klon L 42)

51 ND Fall 6 Region 4 Klon L42

Fall ND6 (R 2677)

Klinische Angaben

78 Jahre alt gewordene Frau. Zwei Monate vor dem Tod Beginn einer rasch progredienten Demenz mit psychischen Auffälligkeiten. Im Verlauf rascher Abbau der kognitiven Leistungen, Entwicklung einer extrapyramidalen Symptomatik und Auftreten von Myoklonien. Im Liquor positiver Nachweis des 14-3-3-Proteins. Im EEG Allgemeinveränderungen passend zu einem kontinuierlichen non-convulsiven Status epilepticus, differentialdiagnostisch auch passend zu einer transmissiblen spongiformen Enzephalopathie.

Region 1:

Gyrus frontalis medius (Koronarschnitt)

2 Präparate:

HE und Immunhistochemie für Proteinase K resistentes Prionprotein (Klon L42)

Region 4:

Area striata mit Area para- und peristriata (Brodmann Areae 17, 18, 19)
(Koronarschnitt)

2 Präparate:

HE und Immunhistochemie für Proteinase K resistentes Prionprotein (Klon L 42)