

(Aus dem Neurohistologischen Laboratorium der Wiener Heil- und Pflegeanstalt  
„Am Steinhof“ [Direktor: Hofrat Dr. *Alfred Mauczka*].)

## Beitrag zur Histopathologie der tuberösen Sklerose.

Von

**Dr. Wichard Kryspin-Exner,**

Leiter des Laboratoriums.

Mit 9 Textabbildungen.

(Eingegangen am 6. März 1941.)

Im anatomischen Band des *Bumkeschen* Handbuches der Geisteskrankheiten bemerkt *Schob* in den einleitenden Sätzen zum Abschnitt über die tuberöse Sklerose, daß diese Krankheit „in anatomischer Hinsicht heute zu den bestbekannten Bildern der Idiotie gehört“. *Josephy* hat schon 1921 darauf hingewiesen, daß namentlich nach den erschöpfenden Schilderungen, welche *Bielschowsky* in seinen Untersuchungen über die tuberöse Sklerose gegeben hat, die Zahl der Arbeiten über diese Krankheit sehr zurückgegangen sei. Und in der Tat lassen die *Bielschowskyschen* Arbeiten bei der Zahl der beschriebenen Fälle und bei der Gründlichkeit der Schilderungen eine allgemeine Beschreibung neuer Fälle nicht mehr zweckmäßig erscheinen, es sei denn, daß es gelänge, solche Befunde zu bringen, welche die Fragen der Pathogenese endgültig klären würden.

In dem folgenden kurzen Bericht soll daher auf bereits beschriebene Dinge nicht näher eingegangen werden.

Bei 3 Fällen von tuberöser Sklerose, welche ich im Laufe der letzten Jahre zu untersuchen Gelegenheit hatte, zeigte sich der voll ausgebildete Reichtum und die Mannigfaltigkeit der „atypischen großen Zellen“, welche von *Schob* als der am meisten charakteristische Befund in den Krankheitsherden bezeichnet werden, nur im ersten Falle, während die beiden anderen, so weit es wenigstens die Hirnrinde betrifft, zwar eine mächtige Wucherung der faserigen Glia aufweisen, die großen Zellen aber auffällig zurücktreten und stellenweise ganz vermissen lassen. Es fanden sich im 3. der beobachteten Fälle Herde im Kleinhirn, die mit den in der Literatur beschriebenen im wesentlichen übereinstimmen, ferner Veränderungen im Striatum in Form der schon von *Bielschowsky* beschriebenen diffusen Wucherung plasmareicher Gliazellen; im selben Falle zeigten die Ventrikeltumoren Neigung, teils in breiter Front, teils längs der Gefäße ins Caudatumgewebe einzubrechen; an ihrer Zusammensetzung hat neben zelliger und faseriger Glia auch Bindegewebe einen erheblichen Anteil.

An den sog. Markherden habe ich in meinen Fällen einige Beobachtungen gemacht, welche mir der Mitteilung wert erscheinen.

Herde im Mark, sowohl unmittelbar unter der Rinde, im Zusammenhang mit den Rindenherden stehend, als auch tiefer im Mark gelegene, sind regelmäßig gefunden worden. *Bielschowsky* beschreibt die ersten als „spongiöse Übergangszonen von der Rinde zum Mark“; sie seien im mikroskopischen Bilde „durch ein grobfaseriges und weitmaschiges Gliaflechtwerk gekennzeichnet“; „wo die Rinde erheblich verändert ist, da sind die Markkegeln stets mitbetroffen“. *Jakob* gibt bei seinem Fall einer abortiven tuberösen Sklerose ein Übersichtsbild, in dem ein typischer Marklichtungsherd zu sehen ist. *Schob* widmet den Markherden einen eigenen Abschnitt und sagt, daß die größeren bisweilen schon makroskopisch im Markscheidenbilde als aufgelockerte, an aräolierte Zonen erinnernde Bezirke hervortreten. „Histologisch bestehen sie bald mehr aus Fasern, bald mehr aus großen Gliazellen, die in ihrer Gestalt ganz den oben geschilderten atypischen Zellen der Rinde gleichen, bald aber auch mehr rundliche oder spindelige Formen aufweisen.“ Wie *Schob* erinnert, leitet *Vogt* diese Markherde von heterotopischen Gewebsinseln ab; er sowohl als auch andere Autoren sehen darin einen Beweis für die embryonale Fehlbildung als wesentliches pathogenes Moment der tuberösen Sklerose; *Bielschowsky* hält dem entgegen, daß er Riesenganglienzellen, die nach *Vogt* in solchen Herden vorkommen, nicht gesehen habe, sondern daß die Zellen sämtlich gliöser Natur seien; er hält daher diese Markherde nicht für Heterotopien.

Zunächst eine kurze Beschreibung der Veränderungen im Mark in meinen 3 Fällen: Die Rindenblöcke des ersten Falles zeigen bei *Heidenhain-van Gieson*-Färbung meist unmittelbar unter der tuberösen Rinde, von dieser durch einen Streifen gliöser Verdichtung getrennt, eine mehr oder weniger ausgedehnte Lichtungszone im obersten Teil des Markkegels; die Lichtung erweist sich als spongiöse Auflockerung des Grundgewebes; es finden sich hier große, rundliche, gliöse Plasmakörper mit verhältnismäßig kleinen Kernen, zwischen ihnen eine lockere Ansammlung von kleinen runden Gliakernen in einem wechselnd dichten Netz aus feinen und sehr vielen groben Fasern. Die großen Gliaelemente, entsprechend den „großen Zellen“ *Bielschowskys*, sehen gleichwohl nicht so aus wie die atypischen großen Gliazellen der Rinde, sie sind wesentlich einförmiger gestaltet als diese, zeigen meist kleine randständige, wenig hervortretende Kerne und erinnern im Aussehen ihres Plasmas am ehesten an *Nissls* gemästete Gliazellen: sie sind homogen blaß gefärbt, im *Heidenhain*-Präparat gelbbraunlich, meist fortsatzlos und gut abgegrenzt. Neben diesen Gebilden sieht man aber auch typische Astrocytenformen mit den Randversteifungen des Plasmas durch grobe Gliafasern. Die Gefäße in diesen Gebieten sind durch beträchtliche Erweiterung ihrer intraadventitiellen Räume gekennzeichnet und stellenweise leicht lymphocytär infiltriert. Körnchenzellen sind nirgends zu sehen. Unmittelbar unter dieser Marklichtung setzt an den meisten Stellen ein in der Achse des Markstrahles gelegener Streifen an, welcher sich im Gegensatz zu dem Lichtungsherd an der Kuppe des Markstrahles von der Umgebung durch eine Gliakernverdichtung abhebt; es sind kleine Elemente, zwischen denen aber auch reichlich jene „großen“ Zellen angetroffen werden. Diese länglichen Markherde lassen die äußerste Markzone gegen die Rinde, entsprechend den U-Fasern,

frei. Ähnliche Verdichtungsherde, aufgebaut aus kleinen Gliakernen mit eingestreuten großen Zellen, sind auch im tieferen Marklager zu sehen.

Der 2. Fall zeigt beim Vergleich von *Spielmeier*- mit *Holzer*-Präparaten jene Bilder, wie sie bei Markdegenerationen mit nachfolgender Gliawucherung zu sehen sind: es finden sich typische Markschatthenherde, wie auch sog. mottenfraßähnliche Markausfälle im subcorticalen Mark unmittelbar unter der Rinde; an deren Stelle tritt im *Holzer*-Bild eine entsprechende Gliafaserwucherung. Oberhalb solcher Stellen zeigt die Oberflächenglia die typische mächtige Verdickung und von hier zieht sich die in Schichtung und Aufbau bekannte Gliafaserwucherung durch die

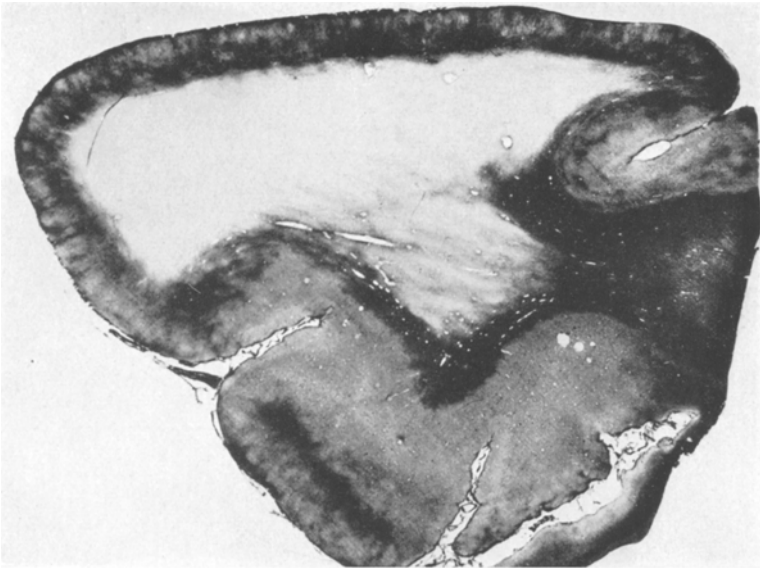


Abb. 1. Fall 3: Der ausgedehnte Lichtungsbezirk im Mark wird von der sklerotischen Rinde des Tumors allseitig umfaßt. *Heidenhain-van Gieson*.

Rinde bis ins Mark hinein. An anderen Stellen wiederum sind bei dem für die tuberöse Veränderung kennzeichnenden Gliafaserbilde die Markscheidenausfälle auffallend gering. *Heidenhain*-Präparate vom Alkoholmaterial zeigen aber auch bei diesem Falle subcorticale Lichtungsherde; überall findet sich hier das subcorticale Mark durchsetzt von kleinen Nervenzellen, die sich mit zahlreichen Trabantkernen umgeben; selten einmal ist eine größere Nervenzelle oder ein ganz großes Element zu sehen.

Der 3. Fall zeigt an einigen Stellen die stärkste Ausbildung jener Marklichtungen. Hier war schon makroskopisch, etwa am alkoholfixierten Material, der Markanteil des Rindentumors von schwammiger Beschaffenheit, gräulich verfärbt, der ganze Markbezirk sinkt deutlich unter die Schnittfläche. Am besten am *van Gieson*-, aber auch am *Nissl*-Präparat sieht man eine völlige Aufhellung im Mark des Rindentumors; die tuberöse derbe, im *van Gieson*-Präparat dunkel gefärbte Rinde umgibt den Lichtungsbezirk in gleichmäßiger Breite, die Rindenmarkgrenze erscheint hier scharf (Abb. 1). Die Lichtung zeigt ein weitmaschiges, feinfaseriges Glianetz mit Astrocytenbildern an Knotenpunkten, sonst meist kleinen Gliakernen. Sehr spärlich finden sich große Gliazellen mit wechselnd großen Kernen und satt gefärbtem, aus-

gedehntem Plasmaleib. Die Gefäße zeigen eine enorme Erweiterung der intra-adventitiellen Lymphräume. Im *Nissl*-Bild finden sich schütter verstreute rundliche Gliakerne, ferner Ganglienzellen, meist kleine, birnförmige, fortsatzarme, selten einmal eine ganz große, von rundlich-plumper Form, gleichfalls fortsatzarm. Körnchenzellen sind auch hier nicht zu sehen. Ein 2. Block mit weitgehender spongiöser Markentartung zeigt im *Spielmeyer*- wie im *Holzer*-Präparat eine diffuse, ausgedehnte Lichtung im subcorticalen Mark; im Markscheidenbilde ist hier die Rinde dunkel gefärbt, das Mark hell (Abb. 2). Im ganzen Markbereich findet man nur ganz dünne, schütter angeordnete Markfasern, zwischen ihnen Gliakerne und größere Zellen.

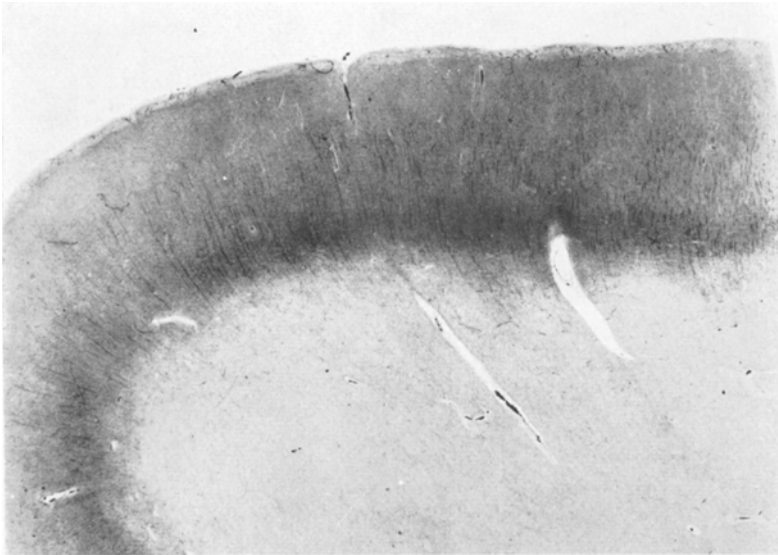


Abb. 2. Fall 3. Ausgedehnter Marklichtungsherd. *Spielmeyers* Markscheidenfärbung. Bei der mäßigen Differenzierung ist der Unterschied zwischen der dichten Struktur in der Rinde und der aufgelockerten in der Markzone besonders deutlich. In der Rinde sind mit den spärlichen Radien und sonstigen Rindenfasern glöse Strukturen angefärbt, besonders im Randfilz und an der Rindenmarkgrenze (siehe das zugehörige *Holzer*-Bild, Abb. 3). Im Marklichtungsherd sieht man bei stärkerer Vergrößerung ein lockeres Netz dünner Markfasern.

Die Rinde zeigt ganz spärliche Radien und ebenso spärliche intracorticale Fasern. Im Gliabild sieht man die mächtige Faserwucherung in der Rinde mit Arkadenzeichnung in den oberen Rindenschichten; die äußere Molekularschicht, dem groben Randgliafilz entsprechend, ist hier heller gefärbt, sie wird von mächtigen, senkrecht und schräg verlaufenden Bündeln durchsetzt. Die unteren Rindenschichten bilden einen dichten Gliafilz; dieser wird an der Rindenmarkgrenze abgelöst von einem lockeren Geflecht feiner und grober Gliafasern, mit zahlreichen eingestreuten Kernen und perivaskulären Verdichtungen. Lückenfelder erzeugen fleckweise das deutliche Bild eines Status spongiosus (Abb. 3).

Nach den Beobachtungen in meinen 3 Fällen kann ich 3 Arten von Markherden unterscheiden: 1. Lichtungsbezirke von mehr oder weniger spongiöser Beschaffenheit des Grundgewebes; sie finden sich nur unmittelbar unter der tuberös entarteten Rinde, nehmen manchmal nur

den obersten Teil des Markstrahles ein, können aber an Ausdehnung gewinnen und selten das Innere eines Rindentumors völlig einnehmen; 2. Herde gliöser Verdichtung; sie zeigen im *Nissl*-Bilde eine diffuse Wucherung kleinkerniger Gliazellen, zwischen denen sich große, atypische Gliazellen finden; solche gliöse Verdichtungen finden sich bei Fall 1 in der Achse des Markstrahles, angeschlossen an den Lichtungsbezirk im obersten Mark; sie kommen aber auch im tieferen Mark, etwa in der Nähe der inneren Kapsel, vor; 3. Heterotopien von rundlicher Form, die aus

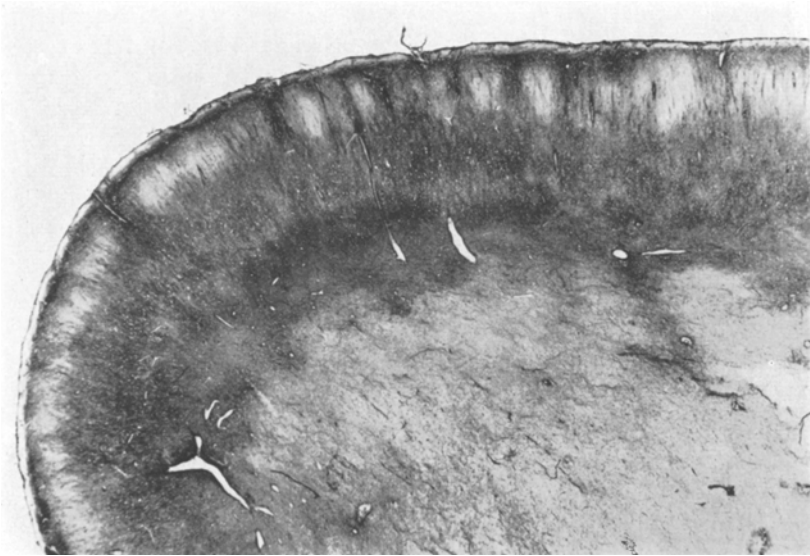


Abb. 3. Fall 3: Ausgedehnter Marklichtungsherd. *Holzer*-Präparat.

kleinen Ganglienzellen von primitiver Gestaltung aufgebaut sind; in meinen Fällen habe ich deren nur wenige gesehen.

Es fragt sich nun, was die Markherde unter 1 und 2 bedeuten und wie sie zustandekommen. *Vogt* leitet die Markherde bekanntlich von heterotopen Gewebsinseln ab und sieht darin einen Beweis für die beherrschende Rolle der embryonalen Fehlbildung in der Genese der tuberösen Sklerose. In seiner Abbildung der Markherde, Abb. 4, finden sich ohne Zweifel auch jene unmittelbar unter der Rinde gelegenen Lichtungsbezirke. Aber selbst wenn seine Meinung, daß solche Lichtungsbezirke von Heterotopien sich herleiten, richtig ist, so ist damit deren Wesen keineswegs gekennzeichnet; denn das Wesentliche dieser Herde ist eben die pathologische Lichtung, ein dem Status spongiosus ähnlicher Zustand; die großen Zellen können darin vorkommen oder auch fehlen, oder nur ganz vereinzelt anzutreffen sein, wie ein Vergleich dieser Herde bei Fall 1

mit denen von Fall 3 lehrt. Besonders sei auf die Verhältnisse in Fall 2 hingewiesen: hier finden sich in den Lichtungsbezirken des obersten Markes, die übrigens in diesem Falle nur wenig ausgebildet sind, gewiß viele Ganglienzellen, kleine Formen mit blasigem Kern, spärlichem Plasma und wenig Fortsätzen, Zellen also mit den Zeichen der Unreife; aber bei Fall 2 ist das subcorticale Mark regelmäßig durchsetzt mit derartigen Ganglienzellen, was ja nichts anderes bedeutet als den mangelhaften Reifungszustand der tuberösen Rinde. Es ist nicht das wechselnde Vorkommen von zelligen Elementen, kleiner und großer Ganglienzellen, oder aber großer Gliazellen, was das Wesentliche dieser Herde ausmacht, sondern der eigenartige Status spongiosus-ähnliche Zustand des Grundgewebes, welcher in allen 3 Fällen in gleicher Weise ausgeprägt war.

Das ungewöhnliche Auftreten eines Status spongiosus im Mark läßt zunächst an Eigenarten der Reaktionsweise des unreifen Nervensystems denken, in dem sich die grundlegenden Vorgänge abspielen. *Hallervorden*<sup>1</sup> fand Entmarkungsherde mit Status spongiosus nach frühkindlichen entzündlichen Erkrankungen des Gehirnes. Andererseits sieht man in unseren Fällen, namentlich beim Vergleich von Markscheidenbildern mit Gliafaserfärbungen am selben Blocke, Bilder, welche vollständig denen der Markschatthenherde mit gliöser Ersatzwucherung gleichen. Andere Stellen wiederum zeigen das Bild des sog. Mottenfraßes im Markkegel, wie es etwa bei progressiver Paralyse beobachtet wird, wiederum mit scheinbar konsekutiver Gliawucherung. Alle diese Bilder lassen den Schluß zu, daß es sich bei diesen Markherden nicht um Fehlbildungen, sondern um Endstadien degenerativer Vorgänge handelt. Die gliösen Wucherungen, welche nach *Bielschowsky* das Primäre bei der tuberösen Sklerose darstellen, haben in der Rinde wie im Mark den Untergang von nervösem Parenchym zur Folge, wobei allerdings in bezug auf das Mark nicht vergessen werden soll, daß zur Zeit, in der die Gliawucherungen vermutlich einsetzen, die Markscheiden noch gar nicht gebildet sind.

Die Bilder von Status spongiosus, wie er besonders an einigen Stellen des 3. Falles auftritt, weite Lichtungsbezirke unterhalb der Rinde mit fast völligem Schwund der Markfasern und mangelhaftem Ersatz durch ein grobmaschiges Glianetz mit spärlichen Kernen, solche Bilder können mit der zerstörenden Wirkung von Gliawucherungen allein nicht erklärt werden; hier muß man annehmen, daß Gewebe durch Ernährungsstörungen zugrunde gegangen ist. Als Vergleich bietet sich das Auftreten von Kalkkonkrementen im Zentrum der Ventrikeltumoren, ferner Bilder ähnlicher massenhafter Kalkablagerungen in Körnerschicht und Mark der Kleinhirnläppchen, welche, in Analogie zu den tuberösen Stellen der Großhirnrinde, durch intensive Gliafaserwucherung vom Rande her sklerosiert sind. Mein 3. Fall, in dem die Gliafaserwucherungen in der

<sup>1</sup> *Hallervorden*: Dtsch. Z. Nervenheilk. 150, 201—239 (1940).

Randzone der Großhirnrinde und in den tiefen Rindenschichten besonders mächtig sind, zeigt auch die Lichtungsbezirke am stärksten entwickelt. Es liegt nun nahe, anzunehmen, daß gerade durch diese weitgehende Sklerosierung der Rinde die Ernährung des unmittelbar anschließenden Markes, welches ja die Rinde durchsetzende Blutgefäße versorgen, schwer beeinträchtigt wird. Für diese Auffassung kann ich aus meinen Fällen folgende Befunde anführen: Die Lichtungsherde im 1. Falle, welche bei der dort geringgradigen Sklerosierung nur wenig ausgedehnt sind, finden sich gerade unter der Windungskuppe, welche den stärksten Randgliafilz trägt. In Fall 3 sah ich in einem tuberösen Rindenabschnitt folgendes Bild: Die verbreiterte Windung zeigt bei sonst typischen Veränderungen an einer begrenzten Stelle in den unteren Rindenschichten einen zur Oberfläche parallelen Verdichtungsstreifen, in dem bei *van Gieson*-Färbung in einem dichten, gliösfaserigen Grundgewebe Kalkkonkremente eingelagert sind. Es finden sich hier neben spärlichen, verkümmerten Ganglienzellen große, plasmareiche Gliazellen. Auch im *Nissl*-Präparat ist das Gebiet dunkler und dichter gefärbt und man sieht darin verschieden gestaltete, eng aneinander liegende monströse Gliazellen; die Struktur erinnert durchaus an diejenige der Ventrikeltumoren, namentlich auch mit Rücksicht auf die Verkalkungen. Dicht unterhalb dieser Zone und auf ihren Bereich beschränkt liegt nun ein Lichtungsherd, welcher von der Rindenmarkgrenze in den Markkegel hineinreicht; er wird auch hier wiederum von einem weitmaschigen, feinfaserigen Glianetz ausgefüllt, an dessen Knotenpunkten stellenweise Astrocyten liegen; die Gefäße haben stark erweiterte intraadventitielle Räume und perivaskuläre Gliosen. Im *Nissl*-Bilde erscheint die Marklichtungszone als auffällig kernarmes Gebiet (Abb. 4). An dieser Stelle ist die räumliche Beziehung eines gliösen Verdichtungsherd in der Rinde zum Lichtungsbezirk im Mark deutlich. Sieht man nun zu, ob an den die Rinde durchsetzenden Gefäßen Bilder vorhanden sind, welche die angenommenen Beziehungen erklären könnten, so findet man eigentlich nur die ungemein starken Umscheidungen mit Gliafasern, welche eine Teilerscheinung der Gliafaserwucherung in der Rinde sind. Die Gefäße werden offenbar schon beim Durchtritt durch den gliösen Randfilz, besonders dort, wo jene grobfaserigen Büschel- und Wirbelbildungen der Gliafasern auftreten, erheblich eingeschnürt. An solchen Stellen zeigt das *Holzer*-Präparat ausgesprochene Trichterbildungen aus derben Gliafasermassen, in Analogie zu den sog. Pialtrichtern. Es darf hier an eine Lehre *Bielschowskys* erinnert werden, welche als Ursache des Status spongiosus eine seröse Durchtränkung des Rindengewebes von ungewöhnlicher Stärke annimmt. Bei seniler Demenz nun könne, im Gegensatz zur Paralyse, von einem entzündlichen Exsudat nicht die Rede sein; für die seröse Durchtränkung sei hier die Verlegung der Lymphwege verantwortlich zu machen, welche durch schwere fibröse Veränderungen in

den adventitiellen Scheiden der Gefäße verursacht werde. Es handle sich um eine primäre Störung im Mechanismus der Lymphzirkulation. Vielleicht darf man nun annehmen, daß die starke gliöse Umscheidung der Gefäße bei der tuberösen Sklerose dieselbe Rolle spielt wie die fibrösen Veränderungen der senilen Gefäße; es soll nicht übersehen werden, daß *Bielschowsky* auch bei der tuberösen Sklerose eine fibröse Entartung der Gefäßwandungen findet. Zu erklären bleibt, warum nicht auch in der tuberösen Rinde selbst die spongiöse Entartung auftritt. Nun wird wohl

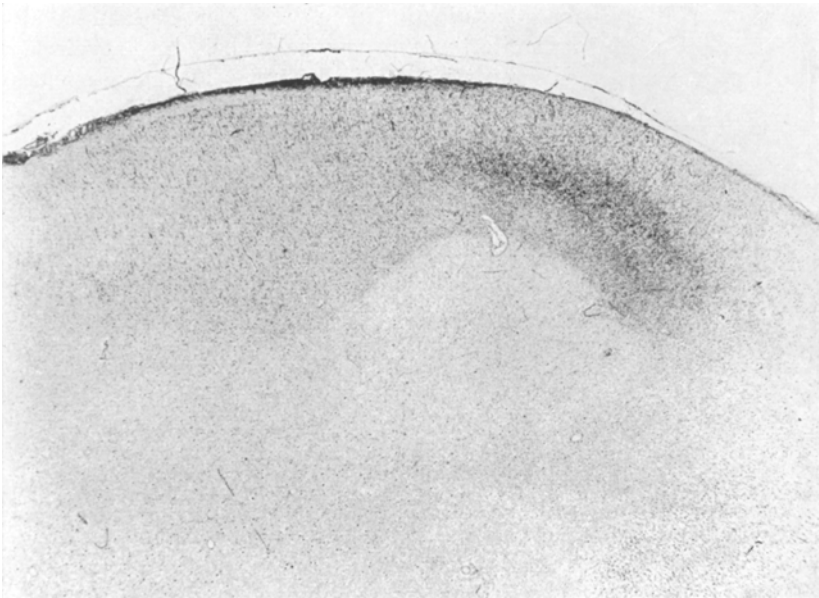


Abb. 4. Fall 3: Tuberöse Rinde mit begrenztem Gliawucherungsherd und darunter gelegener Lichtung.

überall dort, wo es zu einer starken Durchsetzung der Rinde mit Gliafasern kommt, die Ausbildung eines Status spongiosus durch eben diese Sklerosierung verhindert werden. Dort aber, wo dies nicht der Fall ist, wo sich, etwa wie in unserem Fall 1, die Gliafaserwucherung in mäßigen Grenzen hält und die Gliafaseranordnung der normalen Rinde gewahrt wird, steht der Ausbildung eines Status spongiosus auch in der Rinde nichts im Wege, und so sehen wir in Fall 1 tatsächlich das Auftreten spongiöser Auflockerungszonen in der 3. Rindenschicht, ein Befund, den bekanntlich auch *Bielschowsky* in einem seiner Fälle erheben konnte.

An die beschriebenen Lichtungsbezirke schließt sich markwärts eine zweite Art von Herden an, welche, im Gegensatz zu den ersteren, gliösezellig-faserige Verdichtungszone darstellen, die in der Achse des Markstrahles gelegen sind. Diese Herde bezeichnen offenbar die Verlaufs-



richtung sekundärer Markfaserdegenerationen, welche mit den Verödungen in der tuberösen Windung und im darunter liegenden Lich- tungsbezirk in Zusammenhang stehen. Der Vergleich von Markscheiden- mit Gliafaserpräparaten lehrt dies ganz deutlich; es sind Bilder, wie sie Markdegenerationsherden mit gliöser Ersatzwucherung entsprechen. Auf- fällig tritt auch hier die Neigung der Glia zu blastomatöser Wucherung in Form der „großen Zellen“ zutage.

*Stellt man etwaige echte Heterotopien außer Betracht, so läßt sich also sagen, daß die unterhalb der Rinde gelegenen Markherde keine selbständigen*

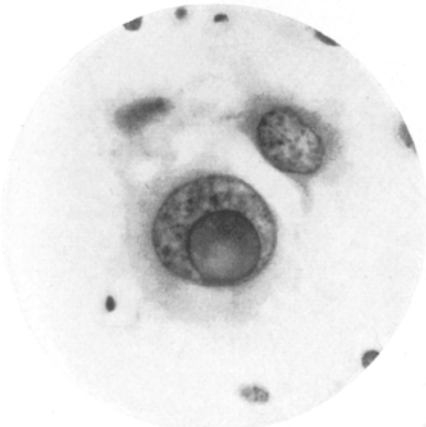


Abb. 5. Fall 1: Homogener Einschuß im Kern einer „großen“ Gliazelle.

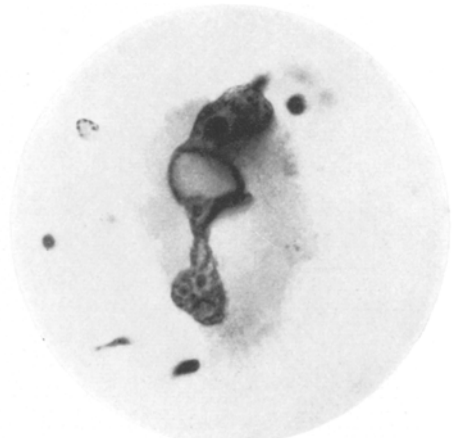


Abb. 6. Fall 1: Einschuß (Vakuole?) in einem bizarr geformten Kerngebilde einer „großen“ Gliazelle.

*Manifestationen des tuberösen Prozesses darstellen, sondern daß sie Folgeerscheinungen der Veränderungen in der tuberösen Rinde sind, mit der sie immer eng verbunden vorkommen.*

Unter den übrigen Befunden, welche ich in meinen 3 Fällen erheben konnte, will ich eine eigenartige Erscheinung an den Kernen der „großen“ Gliazellen schildern, die ich nur beim 1. Fall gesehen habe. In den Riesenkernen von einzelnen dieser Zellen, welche im übrigen keinerlei Anzeichen regressiver Veränderungen aufweisen, sind völlig homogene, meist rundliche, aber auch unregelmäßig begrenzte Gebilde zu sehen, die teils als Einschlüsse erscheinen, teils wieder, wenn sie blasser gefärbt sind, wie *Vakuolen in den Kernen* aussehen (Abb. 5 u. 6). Diese Gebilde werden ohne oder auch mit kernkörperchenartigen Strukturen im selben Kern angetroffen (Abb. 7 u. 8). Die homogenen Einschlüsse oder Vakuolen können so groß werden, daß sie fast den ganzen Kern ausfüllen und nur eine schmale Sichel mit der Chromatinzeichnung übrig lassen. Die Vermutung, daß es sich um Vakuolen handelt, wird durch manche Bilder bestärkt, an denen man sieht, wie sich ein derartiger homogener

Bezirk gegen das Zellplasma hin öffnet und hierdurch eine Kernlappung oder Abtrennung von Kernteilen bewirkt (Abb. 9). Gerade an solchen Zellen lassen sich aber sonst weder an den Kernen noch im Zellplasma

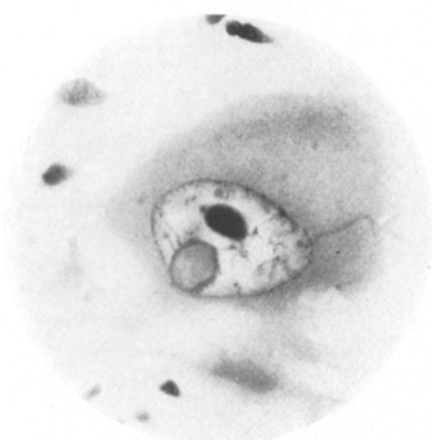


Abb. 7. Fall 1: Einschuß (Vakuole?) neben „Kernkörperchen“ in einem Riesengliakern.

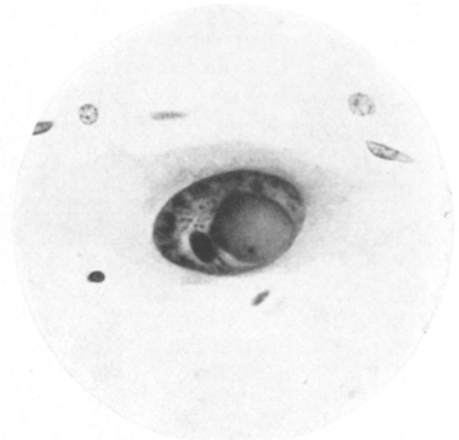


Abb. 8. Fall 1: Einschuß neben kernkörperartigem Gebilde in einem Riesengliakern.

regressive Erscheinungen wahrnehmen. Die Einschlüsse können auch zu mehreren in einem Kern auftreten. Bei Methylgrün-Pyroninfärbung sieht man folgendes: Während sich die großen kernkörperartigen Gebilde

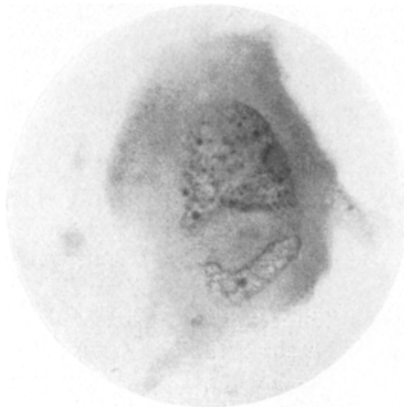


Abb. 9. Fall 1: Riesengliakern mit „Einschuß“, der sich gegen das Zellplasma öffnet; oberhalb rechts ein kleinerer „Einschuß“.

der Riesengliazellen leuchtend rot färben, nehmen die besprochenen Einschlüsse entweder keinen besonderen Farbton an, sie machen dann um so eher den Eindruck von Vakuolen, oder sie färben sich schwach rötlich.

Einschlüsse in Kernen von Gliazellen werden von *Opalski* in seiner Arbeit „Zur Entstehung der *Alzheimerschen* Gliazellen“<sup>1</sup> beschrieben. „In kleinen *Alzheimerschen* Gliazellen kann man im Kern oval geformte Einschlüsse sehen, die allmählich größer und farbloser werden, bis sie ganz verschwinden. Die gleichen Einschlüsse findet man auch in Astrocyten und man kann deutlich sehen, wie durch das Einschmelzen dieser Einschlüsse und die Verarmung an Chromatin die Kerne größer und blasig werden; auf solche Weise kann man alle Phasen einer stufenweisen Umgestaltung der normalen Makrogliazellen in nackte *Alzheimersche* Gliazellen verfolgen. Verfasser beruft sich auf ähnliche Beobachtungen von *Pollak*“ (Ref. *Hallervorden*). In meinem Falle konnte ich Übergangsbilder von chromatinreichen in chromatinarme „nackte“ sog. *Alzheimersche* Kerne nicht sehen; chromatinarme Gliakerne mit großen, kernkörperchenartigen Gebilden, wie ich sie aus einem eigenen Falle von Pseudosklerose kenne, finden sich zwar auch in meinem Fall 1 einer tuberösen Sklerose (siehe Abb. 7); die Bilder der plasmareichen Riesengliazellen sind bei beiden Krankheiten einander sehr ähnlich, ja, sie erscheinen wesensgleich; aber gerade die blassen, nackten Gliakerne, wie sie sich namentlich im Pallidum bei Pseudosklerose finden, sind in den Präparaten der tuberösen Sklerose nicht zu sehen; und die Bilder der Einschlüsse in Gliakernen, wie ich sie gesehen habe, leiten keineswegs auf jenen Übergang von chromatinreichen in chromatinarme Kerne hin.

<sup>1</sup> *Opalski*: Bull. internat. Acad. pol. Sci., Cl. Méd. 1936, 1—6. Ref. Zbl. Neur. 82, 436.