

# ENCYCLOPAEDIA CINEMATOGRAPHICA

Editor: G. WOLF

---

*E 449/1962*

## **Leukozyten (Homo sapiens) Phagozytose von Bakterien**

Mit 17 Abbildungen

GÖTTINGEN 1973

---

INSTITUT FÜR DEN WISSENSCHAFTLICHEN FILM

## Leukozyten (*Homo sapiens*) Phagozytose von Bakterien

H.-J. ENGEL, Berlin  
In Memoriam Prof. HANS Freiherr v. KRESS  
gest. am 28. 2. 1973

### Allgemeine Vorbemerkungen<sup>1</sup>

Die Fähigkeit der Blutzellen korpuskuläre Elemente aufnehmen zu können, ist schon lange Zeit bekannt. So hat u.a. MAX SCHULTZE 1865 überlebende Blutzellen im Deckglaspräparat auf einem heizbaren Objektisch untersucht und sowohl ihre amöboide Bewegung als auch bei den Granulozyten die Aufnahme von Zinnoberkörnchen beobachtet und beschrieben.

Aber erst METSCHNIKOFF [10], [11] hat solche Untersuchungen systematisch durchgeführt. Im Rahmen seiner Untersuchungen über die Entwicklung des Verdauungsapparates hat er an vielen Beispielen die nahrungsaufnehmende und verdauende Funktion amöboid beweglicher Mesodermzellen gezeigt, zu denen u. a. auch die Blutzellen gehören! Er beobachtete z.B. an Echinodermen bei der Metamorphose, die mit dem Verlust einiger larvaler Organe verbunden ist, zunächst eine Ansammlung mesodermaler Zellen am Ort der Gewebseinschmelzung und dann die Aufnahme und intrazelluläre Verdauung dieser Gewebe. Später konnte er an niederen, durchsichtigen Meerestieren, die sich ohne besonderen Aufwand unter ihren natürlichen Lebensbedingungen relativ leicht untersuchen lassen, zeigen, daß dieselben Zellen auch in der Lage sind, körperfremde Stoffe, z.B. Bakterien, aufzunehmen. Für die Aufnahme korpuskulärer Elemente inaugurierte er den Begriff der Phagozytose! Bei Untersuchungen über das Verhalten der Phagozyten höherer Tiere erkannte er auch deren Beteiligung beim Kampf

---

<sup>1</sup> Angaben zum Film und kurzgefaßter Filminhalt (deutsch, englisch, französisch) s. S. 18.

gegen Infektionserreger. Die phagozytierenden Granulozyten kennzeichnete er als Mikrophagen, da sie die relativ kleinen Bakterien phagozytieren. Die Monozyten rechnete er zu den Makrophagen, die zwar auch Bakterien aufnehmen, in der Hauptsache aber zugrunde gegangene Zellen und Toxine phagozytieren.

In Zellen eingeschlossene Bakterien waren auch schon von anderen Autoren beobachtet worden. Diese Beobachtung wurde aber so gedeutet, als würden die Bakterien die Blutzellen angreifen, sie als Vehikel benutzen und sich so im Organismus ausbreiten! METSCHNIKOFF [11] sah dagegen in der Bakterienphagozytose einen Ausdruck des Schutzes und der Abwehr, denn er konnte zeigen, daß die Bakterien in den Phagozyten zerstört werden!

Die Tatsache, daß nicht alle Bakterien phagozytiert werden, erklärt METSCHNIKOFF damit, daß bestimmte Bakterien Stoffe absondern, die ihre Ingestion durch die Phagozyten verhindern. Die z.T. sehr unterschiedliche Widerstandsfähigkeit der Zellen gegen Bakterien führte er auf die jeweilige Beschaffenheit der Leukozyten zurück. Durch mehrmalige Zufuhr abgeschwächter, hochvirulenter Bakterien glaubte er, die Phagozyten z.B. auch gegen Milzbrand allmählich immunisieren zu können. So wurden für METSCHNIKOFF die Phagozyten, aufgrund ihrer verdauenden Fähigkeit bei der Auseinandersetzung des Organismus mit Bakterien und Infektionserregern, zu „dem lebenserhaltenden Prinzip“.

METSCHNIKOFFS Untersuchungen fanden großes Interesse. Bald sind aber auch Bedenken und Mahnungen, u.a. von VIRCHOW, besonders gegen die allzu einseitige und optimistische Interpretation seiner Befunde vorgebracht und auf eine bescheidenere Auslegung gedrängt worden. Nach RÖSSLE [13] leidet METSCHNIKOFFS Werk in doppelter Hinsicht unter schwerwiegender Einseitigkeit, da er Entzündung mit Infektion gleichsetzt und sich damit jedem Verständnis für endogen entstehende Entzündungen verschließt. Er versteht außerdem die Phagozytose als das alleinige Abwehrmittel gegen die Infektion! Dennoch bleibt es das Verdienst METSCHNIKOFFS, erkannt zu haben, daß die Phagozytose auf der biologischen Grundfunktion der Verdauung basiert!

Als v. BEHRING 1890 die Antitoxine entdeckte und infolgedessen auch PFEIFFER [12], KOCH [8] u.a. die Rolle der Phagozyten bei der Immunität zunächst rundweg verneinten, kam es zu einem viele Jahre anhaltenden heftigen Meinungsstreit mit METSCHNIKOFF. Aufgrund eigener Untersuchungen hat dieser die Wirksamkeit bestimmter Serumbestandteile zwar nicht ausgeschlossen, er glaubte aber deren Ursprung wieder allein auf die Phagozyten zurückführen zu können. Nach seiner Meinung sollen nach der Überimpfung — durch Phagozytose und intrazelluläre Verdauung erster kleiner Mengen des Impfstoffes — in den Phagozyten spezifische, nur gegen den Impfstoff gerichtete Stoffe (Ferment, Fixator)

entstehen, die dann in das Blut abgegeben werden und nun, in Verbindung mit dem Impfstoff, dessen weitere Phagozytose und intrazelluläre Verdauung ganz erheblich erleichtern.

Es wurde lange Zeit angenommen, daß die Phagozytose von Fremdkörpern, auch von Bakterien, ein rein physikalischer Vorgang sei, bei dem seitens der Zelle kein Energieaufwand erforderlich ist! Da Blutzellen relativ leicht zu isolieren sind, wurde ihr Stoffwechsel eingehend untersucht. BALDRIDGE und GERARD [1] haben nachgewiesen, daß der  $O_2$ -Verbrauch während der Phagozytose, in Abhängigkeit von der Art der Keime, ansteigt. COHN und MORSE [3] haben gezeigt, daß die Phagozytose auch vom Vorhandensein von Glukose im Suspensionsmedium abhängt. Damit war bewiesen, daß auch die Phagozytose eine aktive Leistung der Zelle darstellt.

Mit der Beschreibung der Opsonine haben dann WRIGHT [15] und DENYS festgestellt, daß die Phagozytose nicht allein ein zelluläres Phänomen ist, sondern dabei zelluläre und humorale Faktoren zusammenwirken, d. h. daß die Opsonine das Phagosom für den Phagozyten markieren. Mit dieser Erkenntnis war eine Brücke geschlagen zwischen den streitenden Kontrahenten METSCHNIKOFF in Paris und v. BEHRING in Berlin.

Im Sinne METSCHNIKOFFS kann also die Phagozytose Schutz bedeuten, muß es aber nicht unbedingt. Das Verschwinden von Keimen aus dem Blut braucht z. B. nicht deren Zerstörung oder Vernichtung zu bedeuten. Bestimmte Mikroorganismen können intrazellulär überleben und der intrazellulären Verdauung widerstehen, sich u. U. sogar in den Phagozyten vermehren! So können sie auch der medikamentösen Bekämpfung entgehen und zu einem späteren Zeitpunkt von der Zelle wieder freigegeben werden oder sich selbst aus der Zelle befreien (MARIAN MELLY et al. [9]). Andere Bakterien dagegen sind so toxisch, daß die Phagozyten an ihnen zugrunde gehen.

In der Phagozytose ist stets der Versuch zu sehen, körperfremdes Material zu eliminieren. Aber nur eine wirksame Desintegration durch die intrazelluläre Verdauung kann Schutz im Sinne METSCHNIKOFFS bedeuten. Da der Phagozytose neben der unspezifischen Abwehr auch eine wichtige Rolle bei der Antikörperbildung zukommt, kann man sie als das Rückgrat des körperlichen Schutzes und der Abwehr ansehen.

#### **Zur Entstehung des Films**

Wissenschaftliche Daten: Es wird an überlebenden neutrophilen und eosinophilen Granulozyten sowie Monozyten aus dem peripheren Blut des Menschen die Phagozytose von Bakterien gezeigt. Für die Herstellung der Deckglaspräparate wird das Blut aus der Fingerbeere entnommen. Erst der zweite Tropfen wird mit einem Deckglas abgehoben und mit diesem, nach Zusatz von Bakterien, sofort auf einen Objekt-

träger gelegt. Der Blutropfen muß so klein sein, daß er sich — nach Auflegen des Deckglases — gerade eben bis an dessen Ränder gleichmäßig ausbreitet. Die Blutzellen liegen dann einzeln nebeneinander, und die Präparathöhe beträgt etwa 3—5  $\mu\text{m}$ . Das Präparat wird schließlich allseitig mit erwärmtem Paraffin umrandet. Bei Zimmertemperatur wird die Phagozytose von *Bact. cereus mycoides*, *Micrococcus aureus* und Streptokokken im Phasenkontrastmikroskop untersucht.

Voraussetzung für eine Phagozytose ist die Vitalität der Zellen. Das älteste und bekannteste Kriterium der Zellvitalität ist die amöboide Bewegung. Prinzipiell sind alle Leukozyten bewegungsfähig. Lediglich die Wanderungsgeschwindigkeit der einzelnen Arten ist unterschiedlich. Unter denselben Bedingungen wandern z. B. die neutrophilen und eosinophilen Granulozyten schneller als Monozyten. Als das Günstigste für die optimale Zellwanderung in vitro hat sich ergeben, die Leukozyten in ihrem natürlichen Suspensionsmedium, dem Blutplasma, ohne gerinnungshemmende Zusätze zu belassen und sie in Deckglaspräparaten von 3—5  $\mu\text{m}$  Höhe zu untersuchen. Sie tolerieren relativ starke mechanische Einflüsse, reagieren auf chemische Veränderungen des Milieus aber sehr empfindlich (ENGEL [6]).

Bei einer so geringen Präparathöhe werden die im Blut normalerweise kugligen und inaktiven Leukozyten abgeplattet, je nach Größe mehr oder weniger. Diese Pression stimuliert die Aktivität der Zellen. Nach einer kurzen Anpassungszeit, dem Ruhestadium, kommen die Zellen über das ebenfalls kurze Bewegungsstadium in das relativ lange Wanderungsstadium. Diese Verhältnisse in vitro entsprechen offensichtlich denen am besten, die in den Gewebsspalten, dem natürlichen Aktionsraum der Leukozyten, herrschen.

Von den verschiedenen Leukozytenarten agieren nur die neutrophilen und eosinophilen Granulozyten sowie die Monozyten als Phagozyten. Diese Zellen reagieren sofort nach der Präparatherstellung auf das Vorhandensein der Bakterien; ihre Anpassungszeit, d. h. das Ruhe- und Bewegungsstadium, ist bei ihnen unter diesen Bedingungen so verkürzt, daß die stadienartige Entwicklung der Zellbewegung kaum zu erkennen ist. Auch die für die verschiedenen Leukozytenarten jeweils charakteristische innere Ordnung der Zellelemente im Wanderungsstadium kommt bei den Phagozyten nur schlecht zustande.

Von den meisten Bakterienarten geht eine positiv chemotaktische Wirkung auf die Phagozyten aus. Sie ist die Voraussetzung für eine Phagozytose. Sowohl die Körpersubstanz der Bakterien, die Endotoxine, als auch deren Stoffwechselprodukte, die Ektotoxine, haben eine positiv chemotaktische Wirkung. Aber auch lokale pH-Änderungen (Säuerung) können auf Phagozyten wirken. Generell sind die Vorgänge bei der Phagozytose in bakterienhaltigen Präparaten in vitro denen ähnlich, die SCHADE [14] bei einer Bakterieninvasion im Gewebe beschrieben hat.

Neben der chemotaktischen Wirkung, die von ihnen ausgeht, müssen die Bakterien, um phagozytiert werden zu können, auch adhäsionsfähig sein. Nach WRIGHT [15] sind es die Opsonine, die die Oberflächen adhäsionsfähig machen und damit gleichzeitig das Phagosom markieren. Daß die Phagozyten tatsächlich nur markierte Teilchen aufnehmen, also bei der Phagozytose wirklich zelluläre und humorale Faktoren zusammenwirken, ist bei der Bakterienphagozytose nicht so deutlich zu erkennen. Ein demonstratives Beispiel dafür ist aber die Entstehung von LE-Zellen *in vitro*. Im Deckglaspräparat ist zu verfolgen, wie die Phagozyten eine deutliche Auswahl treffen, indem sie nur den anti-körperbeladenen, markierten Kern aus den geschädigten Zellen phagozytieren und das Cytoplasma mit der Granula zurücklassen (ENGEL [7], ENGEL und REGINA SCHÜTZ [16]).

Prinzipiell ist der Vorgang der Phagozytose bei allen Phagozyten gleich. Die Zellen wandern meist sehr gradlinig auf die Bakterien zu. Bei den neutrophilen Granulozyten sinken sie, nach Kontakt mit dem Pseudopodium, quasi in die Zelle ein, während die Monozyten ihr charakteristisches, großes, schleierartiges Pseudopodium über sie auswerfen und sie damit in den Zellkörper holen. Auf Bakterienagglomerate wandern insbesondere die neutrophilen Granulozyten schnell mit sehr breitem Pseudopodium zu: kleinere werden von einem Phagozyten allein allseits umfaßt und *in toto* aufgenommen. Auf größere Bakterienhaufen wandern die Phagozyten von allen Seiten zu und legen sich wallartig an deren Rand, bis alle Bakterien eingeschlossen sind. Ab dann hört die Zuwanderung der Phagozyten auf: offensichtlich gelangen keine chemotaktischen Reize mehr durch den Leukozytenwall in die Umgebung. Vom Rand her nehmen die Phagozyten nun soviel Bakterien wie irgend möglich auf. Die Ingestion aller Bakterien hängt von der Größe des Bakterienhaufens und der Toxizität der Bakterien ab.

Da normalerweise die Granulozyten am stärksten im Blut vertreten sind und außerdem ihre Wanderungsgeschwindigkeit im Vergleich zu den Monozyten erheblich schneller ist, haben sie schon bald nach der Präparatherstellung viele Bakterien phagozytiert und sind dabei den Monozyten meist zuvorgekommen. Um auch die Phagozytose der langsameren und relativ wenigen Monozyten beobachten zu können, müssen dem Präparat reichlich Bakterien zugesetzt werden. Es sind dann auch die Ingestionismengen der verschiedenen Zellarten zu vergleichen. Es zeigt sich, daß Granulozyten wie Monozyten soviel phagozytieren, bis sie mit Bakterien vollgestopft sind und sich nicht mehr bewegen können (Abb. 1—6).

Bei unseren Untersuchungen *in vitro* hat sich ergeben, daß bei Monozyten die intrazelluläre Verdauung eher einsetzt und eine stärkere Desintegration der Bakterien zu verzeichnen ist als bei neutrophilen Granulozyten. Das mag daran liegen, daß die Monozyten auch im Deck-

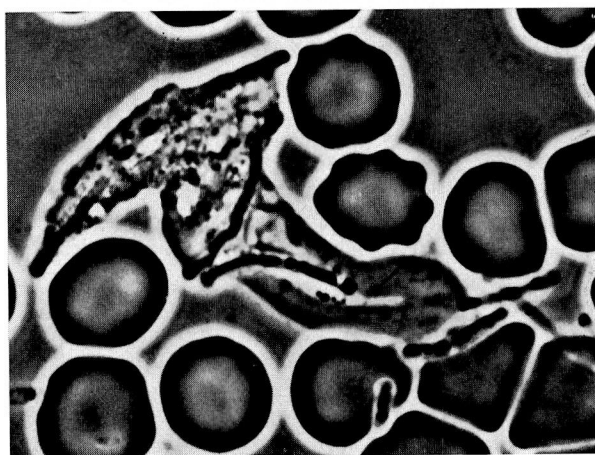
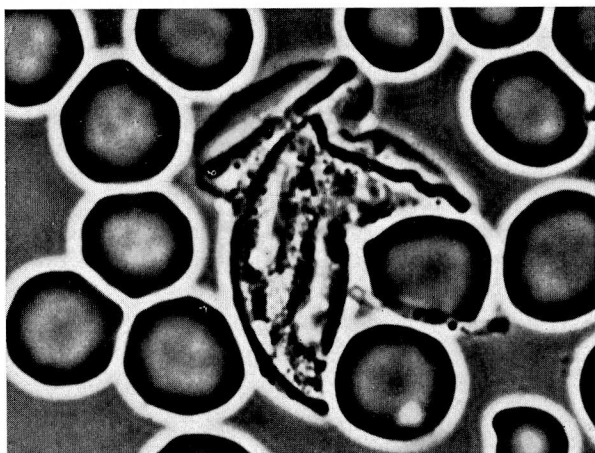
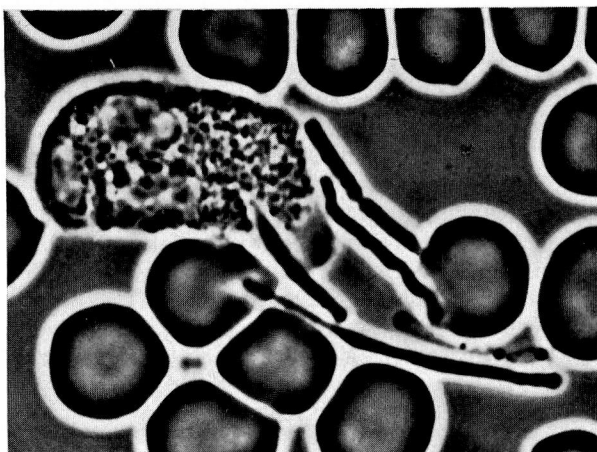
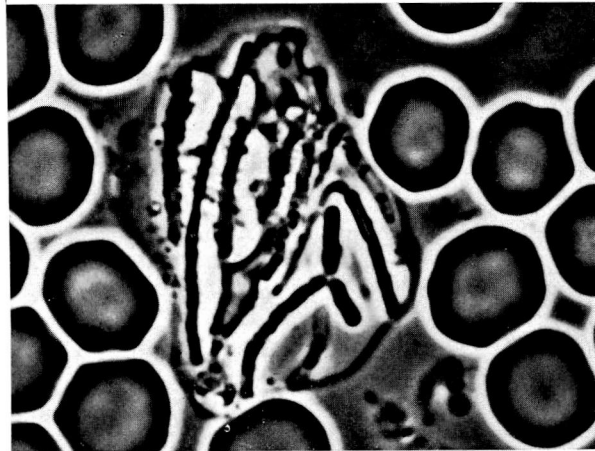
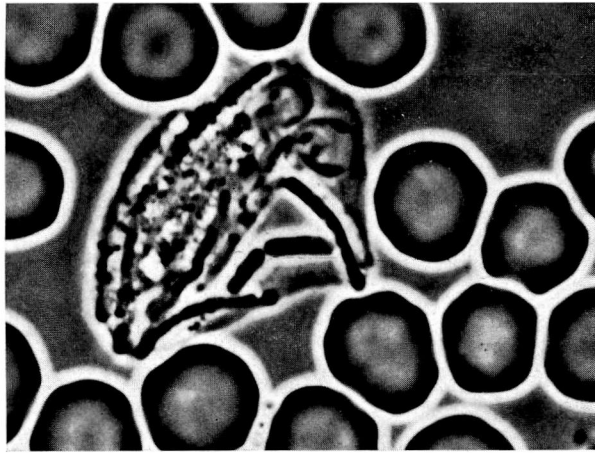
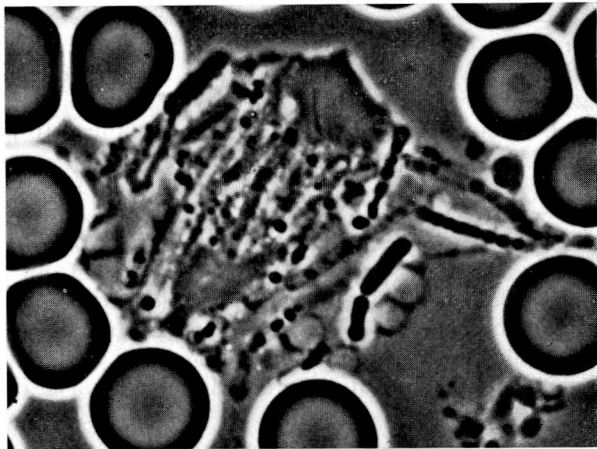


Abb. 1—6. Neutrophiler Granulozyt, Phagozytose von *Bact. cereus mycoides*. Die Zelle phagozytiert in relativ kurzer Zeit viele Bakterien. Zwischen Abbildung 1 und 4 liegen  $1\frac{1}{2}$  Stunden. Der neutrophile Granulozyt ist dann mit Bakterien so vollgestopft, daß er sich nicht mehr fortbewegen kann.



Es entstehen schließlich große Verdauungsvakoulen; die Degranulation des Phagozyten und die Desintegration der Bakterien beginnen (Abb. 5.). 22 Stunden später — die Kernsegmente sind inzwischen pyknotisch geworden — sind nur noch Residualkörper der Bakterien in der Zelle vorhanden (Abb. 6)





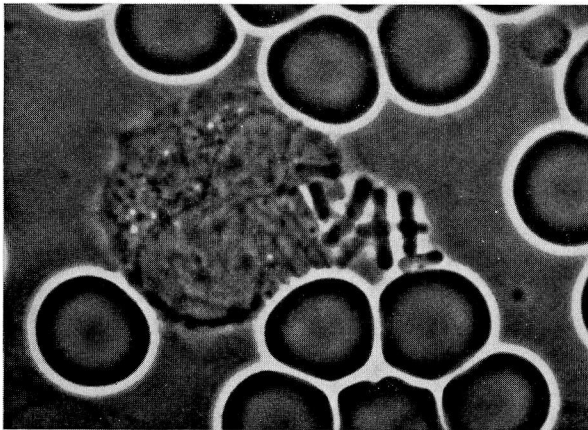
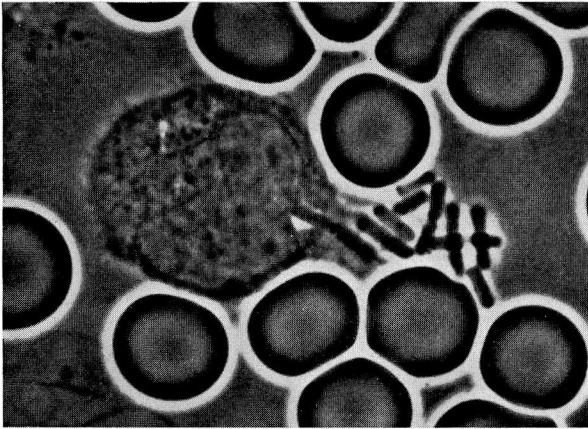
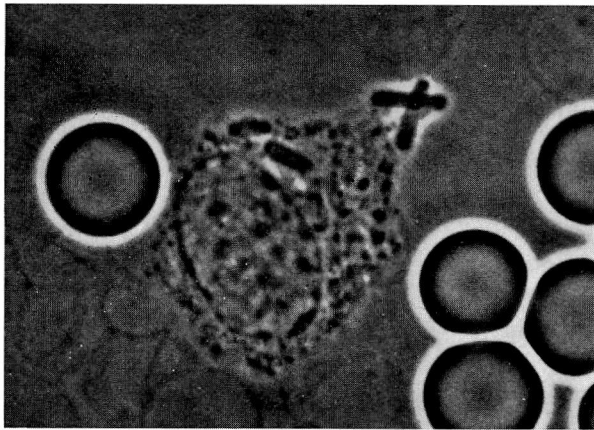


Abb. 7—10. Monozyt, Phagozytose von *Bact. cereus mycoides*. Der Monozyt nimmt die Bakterien schnell auf. Ihre Desintegration setzt sofort nach der Phagozytose ein (Abb. 8); zwischen Abbildung 7 und 8 liegen nur 7 Minuten! Nach knapp 2 Stunden ist die Desintegration so weit fortgeschrit-

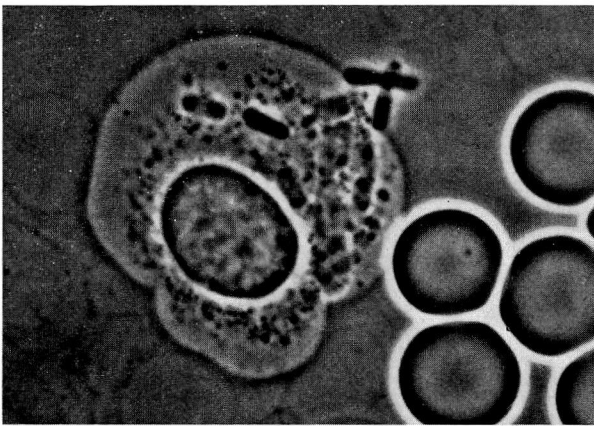
glaspräparat resistenter sind und länger überleben. Sie sind auch mit anderen Fermenten ausgestattet. Möglicherweise sind die Monozyten deshalb zu wiederholter Phagozytose befähigt. In jedem Fall aber spielt bei der intrazellulären Verdauung die Toxizität der Bakterien eine Rolle (Abb. 7—10 und 11—14). Bei den eosinophilen Granulozyten waren unter denselben Bedingungen keine Anzeichen einer intrazellulären Verdauung nach der Phagozytose zu registrieren. Sie stellen meistens mit der Ingestion größerer Partikel ihre Wanderung ein und halten so das Phagosom nur umschlossen. Sie können aber auch das Aufgenommene wieder ausstoßen und dann weiterwandern.

Während der Ingestion der Bakterien wird die Granulakinetik im Phagozyten heftiger und ungerichtet. Zusehends mehr Granula, in der Menge



ten, daß von den Bakterien nur noch Residualkörper vorhanden sind (Abb. 9).

Zwei Bakterien konnten nicht mehr phagozytiert werden; die zuletzt aufgenommenen sind in Abbildung 10, unterhalb des pyknotischen Kerns, im lysierten Cytoplasma als größere Residualkörper zu erkennen



sind es primäre Lysosomen, lagern sich dem Phagosom an. Kurze Zeit später entsteht um das Phagosom eine kleine „Vakuole“. Das Phagosom ist nun durch eine Neutralisationsvakuole in der Zelle separiert. BENNET [2] hat gezeigt, daß es sich dabei um ein Zellmembransäckchen handelt. Mit dem Verschmelzen der angelagerten Lysosomen mit der Membran vergrößert sich dann die „Vakuole“. COHN und HIRSCH [4] haben nachgewiesen, daß die Granulozytengranula bakterizide Fermente gegen gramnegative Bakterien sowie Desoxyribonuklease, Glukoronidase, Nukleotidase, Phosphatasen, Ribonuklease u. a. enthalten. Sie haben auch gezeigt, daß nach der Phagozytose mit der Degranulierung der Phagozyten die Freisetzung dieser Fermente erfolgt. Aus dem Phagosom entsteht ein Phagolysosom, d. h. aus der sich vergrößert

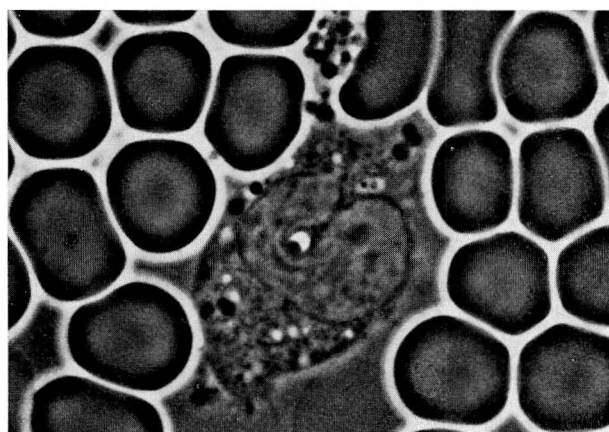
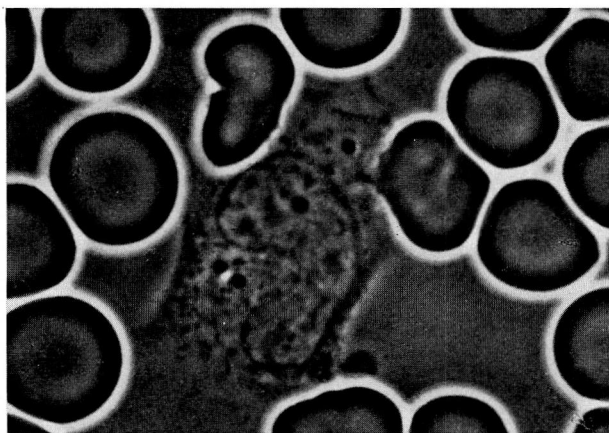
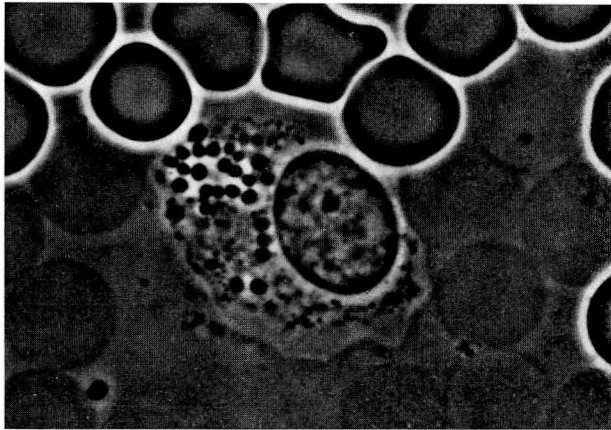
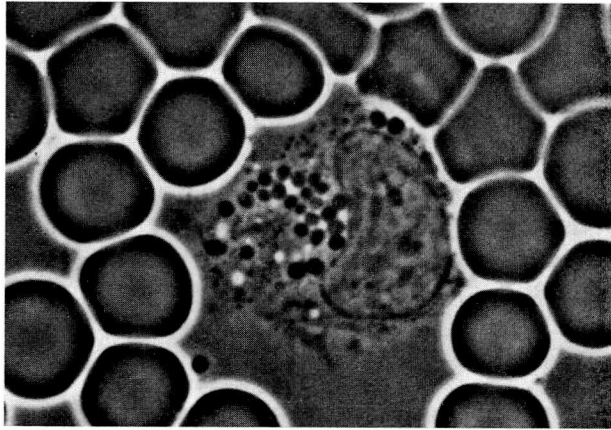


Abb. 11—14. Monozyt, Phagozytose von Staphylokokken. Im Gegensatz zu *Bact. cereus mycoides*, deren Desintegration in Monozyten sofort nach der Phagozytose einsetzt und schnell fortschreitet, werden die zwar kleinen, aber

Bernden Neutralisationsvakuole wird ein intrazellulärer Verdauungskanal!

Die Degranulation des Phagozyten und die Veränderungen am Phagosom — die Bakterien verlieren an optischer Dichte und zerfallen in kleinere Teilstücke (Abb. 7—10) — sind, wie schon von METSCHNIKOFF [10], [11] und später von HIRSCH und COHN [4] beschrieben, die sichtbaren Zeichen der intrazellulären Verdauung. Diese Veränderungen können graduell unterschiedlich sein, in Abhängigkeit sowohl von der Vitalität der Phagozyten als auch von der Art und Virulenz der Bakterien. MARIAN MELLY, THOMISON und ROGERS [9] haben nachgewiesen, daß avirulente Staphylokokken intrazellulär abgetötet werden. Von viru-



toxischen Staphylokokken nach der Aufnahme nur in sichtbare „Neutralisations“-Vakuolen eingeschlossen. Eine Desintegration findet hier nicht statt (Abb. 14). Zwischen Abbildung 11 und 14 liegen 7 Stunden

lenten Keimen können einige nach der Phagozytose noch intrazellulär überleben und dann den Phagozyten sogar zerstören. Während der intrazellulären Verdauung können die Verdauungsvakuolen verschwinden und wieder neue entstehen. Ihr heller, flüssig-homogener Inhalt ergießt sich ins Suspensionsmedium (Abb. 15—17). Die Bruchstücke der Bakterien, sog. Residualkörper werden im Cytoplasma abgelegt (insbes. Abb. 9). Nach EHRICH [5] werden mit der Flüssigkeit aus der Verdauungsvakuole die auf dem Weg der intrazellulären Verdauung aus den bakteriellen Antigenkomplexen segregierten „aktiven Moleküle“ in Form „löslichen Antigens“ in das Suspensionsmedium abgegeben. Sie induzieren die Antikörperbildung!

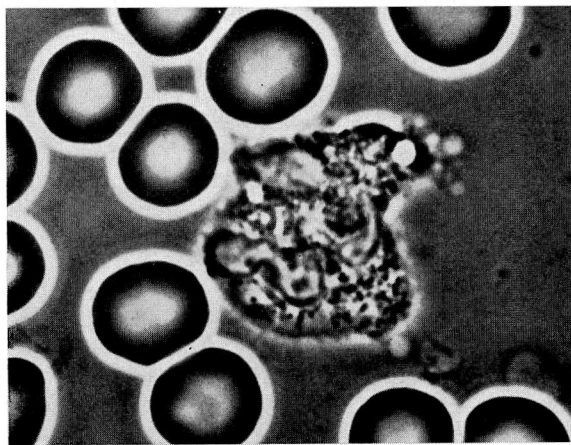
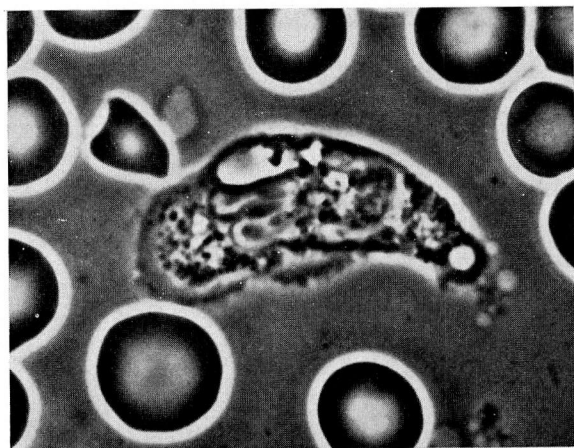
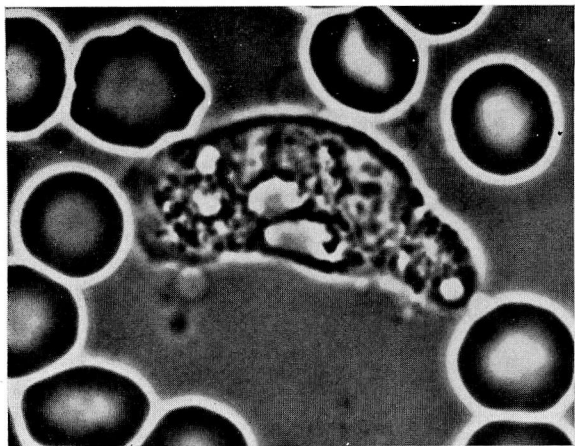


Abb. 15—17. Neutrophiler Granulozyt, Phagozytose von Diphtherie-Bakterien Typus mitis (Entleeren von Verdauungsvakuolen).

Um diese Bakterien bilden sich rasch große Verdauungsvakuolen; ihr Inhalt ergießt sich schließlich ins Suspensionsmedium. Zwischen Abbildung 15 und 17 liegen nur 10 Minuten! Dieser Vorgang — die Abgabe löslicher Antigene — wiederholt sich des öfteren. Alle Untersuchungen wurden bei Zimmertemperatur durchgeführt. Der Vergrößerungsmaßstab beträgt 1750 : 1

Fotos: REGINA SCHÜTZ, Berlin

Die Phagozytose basiert zwar auf dem biologischen Grundphänomen der Verdauung, die intrazelluläre Verdauung steht aber nicht im Dienst der Assimilation, sondern der Dissimilation! Das bedeutet, daß die Phagozyten nicht etwa ständig „auf Nahrungssuche“ sind und sich von den Bakterien ernähren! Sie werden wie jede andere Körperzelle ernährt, wobei sie der „Quelle“ sogar noch näher sind als andere Zellen. Die Aufgabe der Phagozyten ist es, körperfremdes Material, das auf natürlichem Weg nicht aus dem Körper eliminiert werden kann, intrazellulär zu zerkleinern, möglichst löslich zu machen und damit zur Ausscheidung beizutragen.

Technische Daten: Kamera: Askania Z; Filmmaterial: Kodak Plus X und Tri X; Filter: Interferenzfilter; Lichtquelle: 100-W-Niedervoltlampen; Mikroskop: ZEISS WL; Kondensator: IV/Z 7; Objektive: Apochromate Ph 40/1,0 und Ph 100/1,32; Okular: 6 ×; Bildfeldbreiten: 70 µm und 175 µm.

## Filmbeschreibung<sup>1</sup>

### *Neutrophile Granulozyten*

#### *1 B/s*

1. *Bact. cereus mycoides*: Chemotaktisch angelockt, wandert ein neutrophiler Granulozyt mit breitem Pseudopodium auf mehrere Bakterien zu und umfließt sie. Die Bakterien sinken dann schnell in das Zellinnere.
2. *Bact. cereus mycoides*: Nach der Phagozytose einer kleinen Bakterienkette ist in der Nähe des Phagosoms eine verstärkte Granulakinetik zu registrieren. Um die aufgenommenen Bakterien entsteht bald eine helle „Vakuole“, es bildet sich ein Phagolysosom.
3. *Escherichia coli*: Dieser neutrophile Granulozyt hat bereits einige Bakterien phagozytiert, die auch schon von kleinen, hellen Verdauungsvakuolen umgeben sind. Um die neuerlich aufgenommenen Bakterien entstehen ebenfalls rasch Verdauungsvakuolen.
4. *Escherichia coli*: In dieser Zelle ist die intrazelluläre Verdauung bereits angelaufen; die Degranulation des Phagozyten ist dafür ein deutliches Anzeichen. Die Aktivität der Zelle ist noch nicht eingeschränkt, sie wandert auf eine weitere Bakterienkette zu und nimmt auch diese auf. Dabei geraten die restlichen Granula wieder in heftigere Bewegung.

---

<sup>1</sup> Die *Kursiv*-Überschriften entsprechen den Zwischentiteln im Film.

## *Eosinophile Granulozyten*

2 B/s

5. *Bact. cereus mycoides*: Ein eosinophiler Granulozyt nimmt breitseits eine kleine Bakterienkette auf. Nach der Phagozytose kann sich die Zelle kaum noch bewegen.

6. *Bact. cereus mycoides*: Diese Zelle phagozytiert erst zwei Bakterien und nimmt danach noch eine kleine Bakterienkette auf. Ein neutrophiler Granulozyt kommt hinzu und phagozytiert die restlichen Bakterien.

7. *Bact. cereus mycoides*: Hier wird eine relativ lange Bakterienkette phagozytiert. Daneben liegen degenerierende Thrombozyten, die z.T. vakuolig aufquellen.

8. *Bact. cereus mycoides*: Ein neutrophiler Granulozyt wird von einem ganzen Haufen der großen Bakterien angelockt. Die Zelle kann nur einen Teil davon phagozytieren.

## *Monozyten*

1 B/s

9. *Bact. cereus mycoides*: Besonders auffällig ist hier die heftige Granulakinetik während der Phagozytose. Durch die aufgenommenen Bakterien wird der Kern stark verformt. Zeitweilig entsteht der Eindruck als wäre der Kern mehrfach segmentiert; ein deutlicher Hinweis auf seine Flexibilität! Danach wird noch eine kleine Bakterienkette phagozytiert, die vom Pseudopodium des Monozyten förmlich in die Zelle hereingezogen wird. Relativ bald setzt die Degranulation des Phagozyten ein.

10. *Bact. cereus mycoides*: Das typische, schleierartige, große Pseudopodium wird hier weit über die Bakterien ausgeworfen. Sie gelangen danach schnell in den Zellkörper. Die starke Flexibilität des Monozytenkerns ist auch hier wieder gut zu erkennen.

11. *Micrococcus aureus*: Ein Monozyt sofort nach der Präparatherstellung. Er ist noch im Anpassungsstadium und deshalb noch rund und relativ glattrandig, ohne die typischen Cytoplasmaschleier. Fast unmerklich schiebt er sich auf die in seiner Nähe liegenden Bakterien zu, die dann ganz plötzlich in der Zelle auftauchen. Die Granula des Monozyten sind in heftiger Bewegung.

## *Bildung eines Leukozytenwalles*

30 B/Min.

12. Staphylokokken: Um alle auf den Bakterienhaufen zuwandernden Leukozyten rechtzeitig erfassen zu können, wurde für diese Aufnahme ein schwächeres Objektiv verwendet.

Sofort nach der Präparatherstellung wandern nacheinander neun Leukozyten mit breitem Pseudopodium schnell auf die Bakterien zu und legen sich wallartig an den Rand des Bakterienhaufens. Sobald alle Bakterien eingeschlossen sind, geht von ihnen offensichtlich keine chemotaktische Wirkung mehr auf weitere Phagozyten aus; es wandern keine Zellen mehr zu.

### Literatur und Filmveröffentlichung

- [1] BALDRIDGE, H. S., und R. W. GERARD: The Extra Respiration of Phagocytosis. *Am. J. Physiol.* **103** (1933), 235—236.
- [2] BENNET, H. S.: The concepts of membrane flow and membrane vesiculation as mechanisms for active transport and ion pumping. *J. Biochem. Phys. Biochem. Zytol. Suppl.* **2** (1956), 99—104.
- [3] COHN, Z. A., und S. I. MORSE: Functional and metabolic properties of polymorphnuclear leucocytes. *J. Exp. Med.* **111** (1960), 667—687.
- [4] COHN, Z. A., und I. G. HIRSCH: Degranulation of polymorphnuclear leucocytes following phagocytosis of microorganisms. *J. Exp. Med.* **112** (1960), 1005—1014.
- [5] EHRICH, W. E.: Die Entzündung. *Handb. Allg. Pathol.* Bd. 7 Reaktionen. S. 1—324, Berlin 1956.
- [6] ENGEL, H.-J.: Ein Beitrag zum Bild des Leukozyten und seine filmische Darstellung. *Res. Film* **5**, 5 (1966), 462—472.
- [7] ENGEL, H.-J.: Untersuchungen zur LE-Zellgenese im Supravitalpräparat. *Blut* **XVII** (1968), 93—110.
- [8] KOCH, R.: Über bakteriologische Forschungen. *Verh. 10. Int. Med. Kongr. Berlin 1890*, Bd. 1, S. 35—57.
- [9] MELLY, MARIAN, A., J. B. THOMISON und D. E. ROGERS: Fate of staphylococci within human Leucocytes. *J. Exp. Med.* **112** (1960), 1121—1133.
- [10] METSCHNIKOFF, E.: Über eine Sproßpilzkrankheit der Daphnien. *Arch. path. Anat.* **96** (1884), 177—195.
- [11] METSCHNIKOFF, E.: Über die Beziehung der Phagozyten zu Milzbrandbazillen. *Arch. path. Anat.* **97** (1884), 502—526.
- [12] PFEIFFER, R.: Studien zur Choleraätiologie. *Z. Hyg.* **16** (1894), 168—186.
- [13] RÖSSLE, R.: Referat über Entzündung. *Verh. dt. pathol. Ges.* **19** (1923), 18—68.
- [14] SCHADE, H.: Die Physikochemie der Entzündung. *Verh. dt. pathol. Ges.* **19** (1923), 68—80.
- [15] WRIGHT, A. E., und S. R. DOUGLAS: An experimental Investigation of the Role of the Blood Fluids in connection with Phagocytosis. *Proc. Roy. Soc. London. Biol. Sc.* **72** (1903), 170—171.
- [16] ENGEL, H.-J., und REGINA SCHÜTZ: Genese des L. E.-Zellphänomens — Vitalbeobachtung im peripheren Blut. *Film D 948 des Inst. Wiss. Film, Göttingen 1968.*



### **Angaben zum Film**

Das Filmdokument wurde 1962 zur Auswertung in Forschung und Hochschulunterricht veröffentlicht. Stummfilm, 16 mm, schwarzweiß, 97 m, 9 min (Vorführgeschw. 24 B/s).

Die Aufnahmen entstanden im Jahre 1961. Veröffentlichung aus dem Physiologischen Institut der Freien Universität Berlin (Prof. Dr. Dr. h. c. M. H. FISCHER), Priv.-Doz. Dr. H.-J. ENGEL, und dem Institut für den Wissenschaftlichen Film, Göttingen (Prof. Dr.-Ing. G. WOLF), Dr. K.-H. HÖFLING; Aufnahme und Schnitt: H. H. HEUNERT.

### **Inhalt des Films**

In dem Film wird die Phagozytose verschiedener Bakterienarten gezeigt. Als Phagozyten agieren neutrophile und eosinophile Granulozyten sowie Monozyten aus dem peripheren Blut des Menschen. Die Untersuchungen wurden bei Zimmertemperatur im Deckglaspräparat unter dem Phasenkontrastmikroskop durchgeführt.

### **Summary of the Film**

The phagocytosis of various kinds of bacteria is shown in the film. The active phagocytes are neutrophil and eosinophil granulocytes and also monocytes from peripheral human blood. The investigations were carried out at room temperature on a cover-glass preparation, using a phase-contrast microscope.

### **Résumé du Film**

Au cours du film on présente la phagocytose de différentes espèces de bactéries. Les granulocytes neutrophiles et éosinophiles ainsi que les monocytes du sang périphérique se comportent comme des phagocytes. Les études sont effectuées à la température ambiante sur le couvre-objet sous microscope à contraste de phase.