

# ENCYCLOPAEDIA CINEMATOGRAFICA

Editor: G. WOLF

---

*E 403/1961*

## **Eosinophile Granulozyten Homo sapiens**

Mit 2 Abbildungen

GÖTTINGEN 1975

---

INSTITUT FÜR DEN WISSENSCHAFTLICHEN FILM



## Eosinophile Granulozyten Homo sapiens

H.-J. ENGEL† und REGINA SCHÜTZ, Berlin

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

Für die Entdeckung der weißen Blutzellen wird das Jahr 1770 angegeben, etwa 100 Jahre nach der Entdeckung der roten Blutkörperchen durch VAN LEEUWENHOEK. Als erster hat wohl SPALANZANI die Leukozyten im Randstrom von Froschgefäßen gesehen, hielt sie aber für Luftbläschen. Als körperliche Bestandteile — und damit als zweites Formelement des Blutes — hat sie HEWSON erkannt.

1846 werden von WHARTON JONES „grobgranulierte“ Blutzellen beschrieben, die MAX SCHULTZE 1856 als morphologische Einheit erkennt. 1863 definiert sie RINDFLEISCH als Körnchenzellen. Durch die von EHRLICH [3] 1880 angegebene Triazidfärbung konnten nun die verschiedenen Leukozytenarten unterschiedlich angefärbt werden. EHRLICH war es auch, der die eosinophilen Granulozyten als eine besondere Art der Leukozyten bezeichnet hat. SCHLECHT stellte dann 1912 eine Beziehung zwischen dem vermehrten Auftreten der eosinophilen Granulozyten und der Allergie her.

Das Vorkommen der eosinophilen Granulozyten wird für normales menschliches Blut allgemein mit 3% angegeben: im Knochenmark mit 4%, nach UNDRITZ [13] bis zu 10%. Im Blutausstrich haben die Zellen einen mittleren Durchmesser von 14  $\mu\text{m}$ . Das Cytoplasma enthält etwa 200 rundliche, acidophile Granula, deren Durchmesser zwischen 0,3 und 0,7  $\mu\text{m}$  liegt. Sie bestehen aus einer lipidreichen Membran, die einen proteinhaltigen Kern umschließt. Da sie u. a. eine Reihe von Fermenten und saure Hydrolasen enthalten, können sie als Spezialform der Lysosomen betrachtet werden. Mitochondrien sind in dieser Zellart relativ

---

<sup>1</sup> Angaben zum Film und kurzgefaßter Filminhalt (deutsch, englisch, französisch) s. S. 12 u. 13.

wenig vorhanden. Die Kerne der eosinophilen Granulozyten sind meist bisegmentiert. Die Segmentzahl bleibt auch unter pathologischen Bedingungen relativ konstant.

Die eosinophilen Granulozyten stammen, wie die neutrophilen Granulozyten, aus dem Knochenmark. Sie reifen dort aus den Promyelozyten über Myelozyten zu Metamyelozyten heran. Die amöboide Beweglichkeit befähigt die reifen Zellen, aus dem Knochenmark in das Gefäßsystem und von dort aus ins Gewebe zu gelangen (ENGEL [16]). Ihr Abbau soll hauptsächlich in der Lunge und in der Milz, aber auch im Magen-Darm-Kanal stattfinden. Über die Funktion der eosinophilen Granulozyten ist bis heute relativ wenig bekannt. Es wird ihnen eine Art Entgiftungsfunktion und die Fähigkeit zur Phagozytose zugeschrieben. U. a. haben artfremdes Eiweiß und Histamingaben eine Vermehrung dieser Zellart zur Folge.

Mit Einführung der Zellfärbung durch EHRlich [3] konnten die Leukozyten zwar kontrastreich dargestellt und leichter differenziert werden. Fixierung und Färbung haben aber den Zelltod zur Folge. Aussagen zur Vitalität und Funktion der Leukozyten sind deshalb nicht mehr möglich. Erst durch das von ZERNIKE [15] entwickelte Phasenkontrastverfahren konnten auch ungefärbte, überlebende Zellen kontrastreich wiedergegeben werden. Damit nahm das Interesse an der Untersuchung überlebender Zellen wieder zu.

Die funktionellen Daten, die sich aus den verschiedenen in-vitro-Untersuchungen ergeben, sind dennoch recht unterschiedlich. So beschreiben z. B. KLAUSEWITZ [10] und RIND [12] unterschiedliche Zellformen: Kompakte und metabole, sowie nach dem „dynamisch-morphologischen Bild“ und nach der „Bewegungsaktivität“ drei verschiedene Zelltypen! Auch die Angaben zur Migrationsgeschwindigkeit schwanken bei den verschiedenen Autoren. Generell können solche, z. T. erheblichen, Differenzen auf unterschiedliche Einflüsse bei der Präparationstechnik zurückgeführt werden. So haben u. a. die Art der Blutentnahme, eine Vorbehandlung des Blutes, das Suspensionsmedium und die Präparathöhe (!) einen wesentlichen Einfluß auf das Zellverhalten (ENGEL [6], [17]). Auch die Untersuchungstemperatur spielt eine wichtige Rolle (ENGEL und ZERBST [4]). Von großer Bedeutung ist auch die Angabe des Zeitpunktes, zu dem nach der Präparatherstellung die Befunde erhoben werden.

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

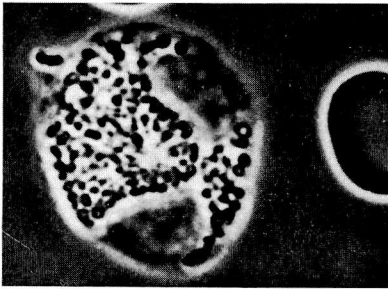
Wissenschaftliche Daten: Es werden Untersuchungen an überlebenden eosinophilen Granulozyten aus dem peripheren Blut des Menschen im Deckglaspräparat durchgeführt. Erst der zweite Blutropfen wird mit dem Deckglas von der Fingerbeere abgehoben und auf einen Objektträger gelegt. Der Tropfen muß so klein 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 3—5  $\mu\text{m}$ . Die Präparate werden schließlich allseitig mit erwärmtem Paraffin umrandet und bei Zimmertemperatur bzw. bei Temperaturen zwischen 40 und 45° C im Phasenkontrastmikroskop untersucht.

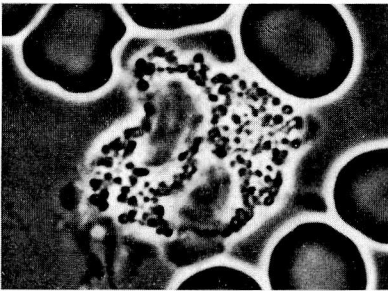
Bei einer Präparathöhe von 3—5  $\mu\text{m}$  werden die normalerweise kugligen und in dieser Form inaktiven Leukozyten, je nach Größe, mehr oder weniger abgeplattet. Diese Pression stimuliert ihre Aktivität, und die Leukozyten verhalten sich dann unter diesen Bedingungen *in vitro* wie *in vivo* nach der Emigration: Sie wandern wie im Gewebe (ENGEL [16]). Langzeitige, kontinuierliche Beobachtungen jeweils ein und derselben Zelle zeigen, daß sich die Zellbewegung stadienartig entwickelt. Die sich stetig steigernde Aktivität kommt in drei fließend ineinander übergehenden Stadien zum Ausdruck: Ruhe-, Bewegungs- und Wanderungsstadium (Abb. 1a—c). Im Ruhestadium, das ist eine relativ kurze Anpassungszeit an die Präparatbedingungen, sind die eosinophilen Granulozyten rund und glattrandig. Nur die Zellstrukturen sind in Bewegung, insbesondere zur Zellmitte hin, wodurch das Cytozentrum deutlich markiert wird.

Das Bewegungsstadium deutet sich an, wenn am Zellrand Cytoplasmaausläufer gebildet werden. Mit relativ großen, plumpen, oft wechselnden Pseudopodien bewegt sich die Zelle dann auf kleiner Fläche hin und her. In diesem auch relativ kurzen Bewegungsstadium ergibt sich ein bizarres, ständig sich änderndes Zellbild. Wird schließlich ein konstantes Pseudopodium über längere Zeit beibehalten, wandert die Zelle gradlinig und ist im Wanderungsstadium. Für dieses Stadium sind die gestreckte Zellform und die in typischer Reihenfolge geordneten Zellelemente charakteristisch. Bei den eosinophilen Granulozyten folgen, wie bei den neutrophilen Granulozyten, auf das richtungsweisende, zungenförmige Pseudopodium erst die Granula und dann die Kernsegmente im hinteren Teil der Zelle. Seltener als bei neutrophilen Granulozyten ist bei eosinophilen Granulozyten ein „Endkörperchen“ vorhanden, d. h. ein am Zellende rundlich abgesetztes, kleines Cytoplasmaanhängsel. Im Wanderungsstadium, das je nach Zellart und Temperatur unterschiedlich lange beibehalten wird, ist das Zellbild gleichförmig und die Zelleistung (Wanderungsgeschwindigkeit) meßbar. Bei Präparaten gleicher Höhe und Qualität erhält man reproduzierbare Werte. Einige Minuten nach der Präparatherstellung gehen die eosinophilen Granulozyten vom Ruhestadium in das Bewegungsstadium über, und nach etwa 30 Minuten beginnt das Wanderungsstadium. Die maximale Wanderungsgeschwindigkeit ist dann mit etwa 18  $\mu\text{m}/\text{min}$  zwei Stunden nach der Präparatherstellung bei Zimmertemperatur erreicht. Die amöboide Bewegung ist das bekannteste und älteste Kriterium der Vitalität von Leukozyten. Die Auffassung über den Mechanismus der

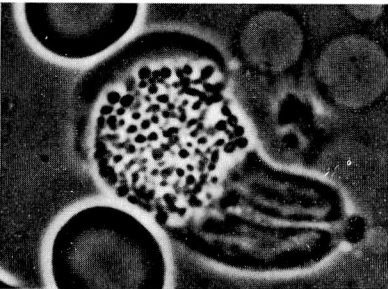
Zellbewegung hat — in Abhängigkeit von der jeweiligen Ansicht über die Struktur des Cytoplasmas — ständig gewechselt. Grundsätzlich besteht zwischen der Bewegung der Blutzellen und der Muskelbewegung



a



b



c

Abb. 1 Eosinophiler Granulozyt; stadienartige Entwicklung der Zellbewegung

- a. Ruhestadium;
  - b. Bewegungsstadium;
  - c. Wanderungsstadium
- (Vergrößerung ca. 1600:1)

kein Unterschied. Aktomyosin-ähnliche Proteine mit entsprechenden Eigenschaften sind auch in Leukozyten nachgewiesen worden. Auch nichtmuskuläre Zellen nutzen die enzymatische Spaltung von ATP zur Bewegung (vgl. KAMIYA [9])! Es ist naheliegend, daß durch den Granula-

fluß sichtbarwerdende Cytoplasmaströmungen in der wandernden Zelle durch Kontraktion im rückwärtigen Zellende zustande kommen. Wenn eine solche Kontraktion zur Zellbewegung führen soll, dann müssen nach der Kontraktion Cytoplasmastrukturen mit dem Plasmastrom in den vorderen Teil der Zelle transportiert und dort verfestigt werden. Die mikroskopischen Beobachtungen sprechen dafür, aber es fehlt noch der Beweis, daß tatsächlich solche Änderungen an dem kontraktilen Protein stattfinden.

Zur Darstellung der Phagozytose werden im Deckglaspräparat vitale Phagozyten mit Bakterien in Kontakt gebracht. Es agieren neben neutrophilen Granulozyten und Monozyten auch eosinophile Granulozyten als Phagozyten. Der Vorgang der Phagozytose ist bei allen Phagozyten prinzipiell gleich. Chemotaktisch angelockt, wandern die Phagozyten gradlinig und schnell — je nach Menge und Toxizität — auf die Bakterien zu, wobei Ruhe- und Bewegungsstadium so verkürzt sein können, daß die stadienartige Entwicklung der Zellbewegung kaum zu erkennen und die innere Ordnung der Zellelemente noch nicht charakteristisch ist.

Bei der Bakterienphagozytose üben sowohl die Körpersubstanz der Bakterien (Endotoxine) als auch deren Stoffwechselprodukte (Ektotoxine) eine positiv chemotaktische Wirkung auf die Phagozyten aus. Es gibt aber auch Keime, die jeweils nur auf einen Teil der Phagozyten chemotaktisch wirken, d. h. die selektiv nur Granulozyten oder Monozyten anlocken. Andere Keime dagegen können wegen ihrer besonderen Oberflächenbeschaffenheit (Kapseln) nicht phagozytiert werden. Um phagozytiert werden zu können, müssen die Partikel adhäsionsfähig sein. Nach WRIGHT [14] machen die Opsonine die Oberflächen adhäsionsfähig und markieren so die Partikel für die Phagozytose.

Granulozytäre Phagozyten umfließen mit ihrem Pseudopodium die Bakterien und schließen sie dann in ihr Zellinneres ein. In neutrophilen Granulozyten entsteht bald eine Neutralisationsvakuole um das Phagosom, d. i. ein kleiner intrazellulärer Verdauungskanal. BENNETT [2] hat gezeigt, daß es sich dabei um ein Zellmembransäckchen handelt. Nach Anlagerung und Einschleusen der primären Lysosomen in diesen intrazellulären Verdauungskanal wird das Phagosom mit Zellfermenten übergossen. Es ist ein Phagolysosom entstanden. Die Degranulation des Phagozyten und die Veränderungen am Phagosom sind die sichtbaren Zeichen der intrazellulären Verdauung.

Bei eosinophilen Granulozyten konnten wir diese äußeren Zeichen einer intrazellulären Verdauung nicht registrieren. Obwohl zwischen eosinophilen und neutrophilen Granulozyten kein unterschiedlicher Chemotropismus zu erkennen ist, und auch der Vorgang der Aufnahme der Bakterien gleichartig vonstatten geht, entstehen in den eosinophilen Granulozyten weder Verdauungsvakuolen noch findet eine Desintegra-

tion des Phagosoms bzw. Degranulation des Phagozyten statt. In dem unterschiedlichen Bau und Fermentgehalt der eosinophilen Granula mag für dieses andersartige Verhalten mit ein Grund zu sehen sein.

Versteht man unter Phagozytose nur die Fähigkeit zur Aufnahme von Partikeln, sind die eosinophilen Granulozyten sicher als Phagozyten zu bezeichnen. Schließt man aber die Desintegration des Phagosoms und die Degranulation des Phagozyten in diesen Begriff mit ein, müßten die eosinophilen Granulozyten eigentlich als „Pseudophagozyten“ bezeichnet werden.

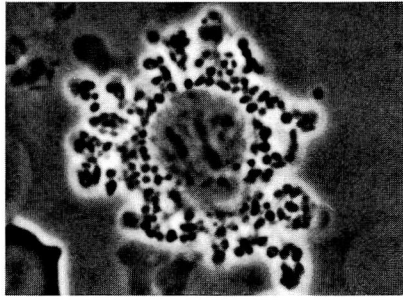
Viele Autoren, darunter auch NAEGELI (zit. bei HARRIS [7]), bestreiten die Fähigkeit der eosinophilen Granulozyten zur Phagozytose. Andere Autoren bestätigen eine Phagozytose durch eosinophile Granulozyten (HERTZOG [8]) bzw. unterstreichen eine besondere Affinität zu Staphylokokken (MCDONALD und SHAW [11]). BAER et al. [1] fanden in ihren Untersuchungen, daß *Bact. coli* und *Staphylococcus aureus* gleich häufig von eosinophilen Granulozyten phagozytiert werden. MESNIL (zit. bei HARRIS [7]) beobachtet in eosinophilen Granulozyten des Frosches und der Eidechse nach der Phagozytose von Bakterien auch eine Desintegration der Phagosomen.

Unter den Bedingungen des Deckglaspräparates haben die eosinophilen Granulozyten bei Zimmertemperatur eine Überlebenszeit von etwa 30 Stunden. Ab dann werden die Degenerationserscheinungen irreversibel, und autolytische Cytoplasma- und Kernveränderungen setzen ein (Abb. 2a—d).

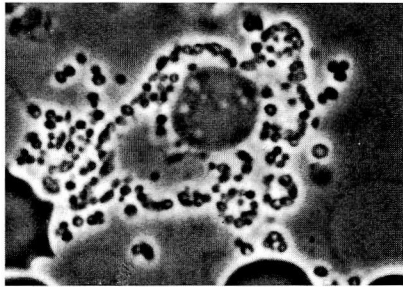
Die Degeneration der Leukozyten läßt sich in vier Stadien einteilen, die fließend ineinander übergehen (ENGEL und ZERBST [5]). Sie sind, je nach Zellart, unterschiedlich lang. Das erste Degenerationszeichen ist gekennzeichnet durch das Absinken der Wanderungsgeschwindigkeit und eine sich verstärkende Kernwandhyperchromasie. Im zweiten Stadium wird die Migration erst selten, dann immer häufiger durch die Bildung multipler Pseudopodien unterbrochen, bis sich die Zelle schließlich nur noch am Ort bewegt. Im dritten Stadium verlängern sich die multiplen Cytoplasmaausläufer tentakelartig und werden irreversibel. Schließlich fließen auch Granula ein, und es schnüren sich perlschnurartig kleine Cytoplasmainseln ab. Währenddessen fließen die Kernsegmente zusammen und werden pyknotisch. Das letzte Degenerationsstadium ist gekennzeichnet durch autolytische Prozesse sowohl des Cytoplasmas als auch des Kerns.

Technische Daten: Kamera: Askania Z; Filmmaterial: Kodak Plus X; Filter: Interferenzfilter; Lichtquelle: 100-W-Niedervoltlampe; Mikroskop: ZEISS-WL-Stativ; Objektiv: Apochromat Ph 100/1.32; Okular: 6×.

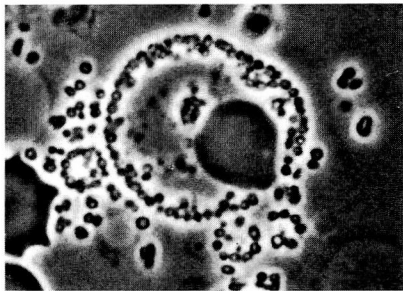




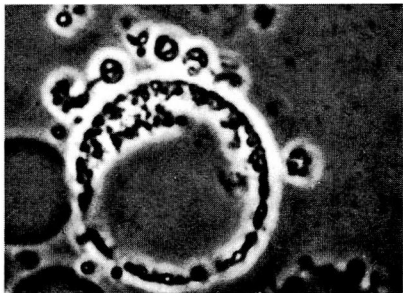
a



b



c



d

Abb. 2. Eosinophiler Granulozyt; Degeneration und Zelltod

- a. Etwa 30 Stunden nach der Präparatherstellung sind die Kernsegmente zusammengeflossen, es bilden sich multiple, anfänglich noch reversible Cytoplasmaausläufer
- b. Einige Stunden später ist der Kern pyknotisch, ein Teil des Cytoplasmas hat sich mit Granula inselartig abgeschnürt
- c. Das Cytoplasma ist nun dünnflüssig, die im Zellrest verbliebenen Granula haften wie aufgereiht an der Zellmembran
- d. Im Endstadium der Zelldegeneration, etwa 50 Stunden nach der Präparatherstellung, hat sich der Kern ebenfalls verflüssigt

(Vergrößerung ca. 1600:1)

## Filmbeschreibung<sup>1</sup>

### *Ruheform*

2 B/s

1. Gleich nach der Präparatherstellung befindet sich die Zelle im Ruhestadium. Sie ist noch rund und glattrandig. In diesem Zustand ähneln die Zellen denen im gefärbten Blutausschlag. In überlebenden Zellen fällt aber schon im Ruhestadium eine lebhaft Granulakinetik auf. Die zur Zellmitte strebenden Granula markieren deutlich das Cytozentrum. In den eosinophilen Granulozyten werden hier neben den spezifisch großen Granula auch kleinere Granula sichtbar.

### *Wanderformen*

4 B/s

2. und 3. Etwa 30 Minuten später fließt die Zelle vom Bewegungsstadium in das Wanderungsstadium über. Es wird ein richtungsweisendes, granula-freies Pseudopodium gebildet. Da die Wanderungsrichtung zu Beginn des Wanderungsstadiums häufig wechselt, sind die Strecken der gradlinigen Wanderung noch relativ kurz.

4. Zellen im Wanderungsstadium haben eine typische, gestreckte Form und in charakteristischer Weise geordnete Zellelemente. Bei eosinophilen Granulozyten folgen auf das Pseudopodium erst die Granula und darauf, im Zellende, die Kernsegmente. Auch in wandernden Zellen ist das Cytozentrum gut zu erkennen.

### *Phagozytose von Cereus mycoides*

2 B/s

5. und 6. Einzeln liegende Bakterien werden von der Zelle während der Wanderung, ohne diese zu unterbrechen, phagozytiert. Sie werden vom Pseudopodium umflossen, sinken dann in das Zellinnere und sind dort kaum noch zu erkennen.

7. Die Phagozytose von Bakterienketten dauert erheblich länger. Der Phagozyt umfließt sie der Länge nach und schließt sie allmählich ein. Nach der Phagozytose solcher Bakterienmengen ist eine Migration nicht mehr möglich.

### *Zellveränderungen unter erhöhten Temperaturen*

40°—45° C

24 B/s

8. Steigt die Untersuchungstemperatur über 37° C, kommt es zunehmend zu ungewöhnlich langgestreckten Zellformen. Das Geschehen

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

wird bei weiter steigenden Temperaturen schließlich irreversibel. Die Grenze der normalen Zellbewegung liegt bei etwa 40° C. Von dem eosinophilen Granulozyten hat sich ein Teil inselartig abgeschnürt und ist mit dem Zellrest nur noch durch eine fädige Cytoplasma-  
brücke verbunden. Die Zellbewegung wird eingestellt, der kernhaltige Zellteil degeneriert, er verdämmert regungslos.

### *Abbauvorgänge*

*30 B/min*

9. Der eosinophile Granulozyt ist jetzt im degenerativen Bewegungs-stadium. Infolge der kurzfristig wechselnd auftretenden Pseudopodien bewegt sich die Zelle nur noch am Ort. Schließlich werden keine Pseudo-podien mehr gebildet, es treten multiple Cytoplasmaausläufer auf. Dieses Geschehen und die sich gleichzeitig verstärkende Kernwand-hyperchromasie sind Zeichen der fortschreitenden Zelldegeneration.

10. Die aktive Zellbewegung ist nun ganz eingestellt. Die Chromatin-  
strukturen vergrößern sich weiter, und der Kern wird rund. Gleich-  
zeitig werden die multiplen Cytoplasmaausläufer irreversibel, und es  
gelangen Granula hinein. Die granulahaltigen Cytoplasmaausläufer  
schnüren sich dann perlschnurartig ab und zerfallen in kleine inselartige  
Gebilde.

*4 B/s*

11. Der Kern ist etwa 50 Stunden nach der Präparatherstellung py-  
knotisch, d. h. klein, rund und dunkel. Das Cytoplasma ist dünnflüssig,  
und die im Zellrest verbliebenen Granula haften wie aufgereiht an der  
Zellmembran.

12. Wenige Stunden später, im Endstadium der Zelldegeneration, ist  
der Kern lysiert und bläht den Zellrest ballonartig auf.

### **Literatur und Filmveröffentlichungen**

- [1] BAER, B., A. ADORF und R. GROSS: Die Phagocytosetätigkeit der eosinophilen Leucozyten unter dem Einfluß von Cortison und Hydrocortison. *Ärztl. Forschg.* **9**, I (1955), 98.
- [2] BENNETT, H. S.: The concepts of membrane flow and membrane vesiculation as mechanism for active transport and ion pumping. *J. Biophys. Biochem. Cytol. Suppl.* **2** (1956), 99—104.
- [3] EHRLICH, P.: Methodologische Beiträge zur Physiologie und Pathologie der verschiedenen Formen der Leukozyten. *Z. klin. Med.* **1** (1880), 553—560.
- [4] ENGEL, H.-J., und E. ZERBST: Untersuchungen zur Präparattemperatur auf Mikroskopheiztischen. *Z. Wiss. Mikroskopie* **64** (1960), 384—394.

- [5] ENGEL, H.-J., und E. ZERBST: Über die Degeneration der Leukozyten in vitro. *Z. Zellforsch.* **54** (1961), 511—529.
- [6] ENGEL, H.-J.: Untersuchungen zur LE-Zellgenese im Supravitalpräparat. *Blut* **XVII** (1968), 93—110.
- [7] HARRIS, H.: Role of chemotaxis in inflammation. *Physiol. Rev.* **34** (1954), 547—550.
- [8] HERTZOG, A. J.: The phagocytic activity of human leucocytes with special reference to their type and maturity. *Amer. J. Path.* **14** (1938), 595.
- [9] KAMIYA, N.: Motilität des Plasmas. In: *Die Zelle, Struktur und Funktion*. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart 1966, S. 329—353.
- [10] KLAUSEWITZ, W.: Cytodiagnostische Untersuchungen an lebenden Blut- und Lymphzellen einiger Amphibienarten mit Hilfe des Mikrozeitrasterfilms und der Phasenkontrastoptik. *Z. Zellforsch.* **39** (1953), 1—35.
- [11] McDONALD, S., and A. F. SHAW: Persistent eosinophilia with splenomegaly. *Brit. Med. J.* **2** (1922), 968.
- [12] RIND, H.: *Atlas der Phasenkontrasthämатologie*. Akademie-Verlag Berlin 1958.
- [13] UNDRITZ, E.: *Hämатologische Tafeln*, Sandoz 1972, S. 47.
- [14] WRIGHT, A. E.: Über Opsonine. Zit. bei H. ZEISS: Elias Metschnikow. G. Fischer, Jena 1932, S. 170—171.
- [15] ZERNIKE, F.: Das Phasenkontrastverfahren bei der mikroskopischen Beobachtung. *Z. techn. Phys.* **16** (1936), 454—457.
- 
- [16] ENGEL, H.-J.: Leukozyten (*Rana esculenta*) — Emigration. Film E 450 des Inst. Wiss. Film, Göttingen 1962.
- [17] ENGEL, H.-J., und REGINA SCHÜTZ: Darstellung mikroskopischer Durchlichtverfahren am Beispiel überlebender Blutzellen. Film D 1099 des Inst. Wiss. Film, Göttingen 1972.

*Abbildungsnachweis:*

Fotos: REGINA SCHÜTZ, Berlin

### Angaben zum Film

Das Filmdokument wurde 1961 zur Auswertung in Forschung und Hochschulunterricht veröffentlicht. Stummfilm, 16 mm, schwarzweiß, 67 m, 6 min (Vorführgeschw. 24 B/s).

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

### **Inhalt des Films**

In dem Film werden überlebende eosinophile Granulozyten aus dem peripheren Blut des Menschen im Deckglaspräparat untersucht. Es werden die stadienartige Entwicklung der Zellwanderung, die Phagozytose von Bakterien und das Zellverhalten unter erhöhten Temperaturen gezeigt. Schließlich wird die Degeneration von eosinophilen Granulozyten demonstriert.

### **Summary of the Film**

In the film, surviving eosinophil granulocytes from peripheral human blood are examined in a cover glass preparation. The development of cell migration in stages, phagocytosis of bacteria and the effect of increased temperatures on the behaviour of the cell are shown. Finally the degeneration of eosinophil granulocytes is demonstrated.

### **Résumé du Film**

Dans ce film on étudie la préparation à couvre-objet de granulocytes éosinophiles survivants provenant du sang périphérique humain. On démontre l'évolution en stades de la migration cellulaire, la phagocytose des bactéries et le comportement des cellules sous des températures plus élevées. Finalement on démontre la dégénération de granulocytes éosinophiles.