

ENCYCLOPAEDIA CINEMATOGRAFICA

Editor: G. WOLF

E 405/1961

Monozyten Homo sapiens

Mit 11 Abbildungen

GÖTTINGEN 1973

INSTITUT FÜR DEN WISSENSCHAFTLICHEN FILM

Film E 405

Monozyten

Homo sapiens

H.-J. ENGEL, Berlin

Allgemeine Vorbemerkungen¹

Für die Entdeckung der weißen Blutzellen wird das Jahr 1770 angegeben, das ist etwa 100 Jahre nach Entdeckung der roten Blutkörperchen durch VAN LEEUWENHOEK. Als erster hat wohl SPALLANZANI die Leukozyten im Venenrandstrom von Froschgefäßen gesehen, hielt sie aber für Luftbläschen. Als körperliche Bestandteile — und damit als zweites Formelement des Blutes — hat sie HEWSON erkannt. 1846 hat WALLER [16] an den Mesenterial- und Zungengefäßen des Frosches die Auswanderung der Leukozyten aus der Strombahn beobachtet und auch über die Bedeutung dieses Vorganges berichtet. Seine Feststellungen gerieten aber in Vergessenheit. Erst 1867 wurde die Emigration der Leukozyten von dem Berliner Pathologen COHNHEIM [3] wiederentdeckt. Er hat darüber in Virchow's Archiv, in seiner klassischen Arbeit „Über Entzündung und Eiterung“, berichtet. Wie WALLER machte auch COHNHEIM seine Versuche am Froschmesenterium. Durch die von EHRLICH [4] 1880 angegebene Triazidfärbung konnten nun die verschiedenen Leukozytenarten unterschiedlich angefärbt werden. Im gefärbten Blutaussstrich waren damit eine kontrastreiche Darstellung und Differenzierung der Zellen möglich. Die Fixierung und Färbung haben aber den Zelltod zur Folge. Obwohl daneben auch weiterhin immer wieder überlebende Blutzellen untersucht wurden, ist doch das Bild der weißen Blutzellen auch heute noch fast ausschließlich von der tief verwurzelten Vorstellung geprägt, die vom fixierten und gefärbten Blutaussstrich stammt.

Im Rahmen von Untersuchungen über die intrazelluläre Verdauung hat METSCHNIKOFF [9] 1883 und 1884 über die „beweglichen Lymph- und

¹ Angaben zum Film und kurzgefaßter Filminhalt (deutsch, englisch, französisch) s. S. 16 u. 17.

Blutkörperchen“ berichtet. Er führte den Beweis, daß sowohl die Monozyten als auch die neutrophilen Granulozyten u. a. Bakterien phagozytieren und inaugurierte den Begriff der Phagozytose. Später hat er dann die Phagozytose genauer untersucht und auch die Bedeutung des Vorganges erkannt. Für METSCHNIKOFF waren die Phagozyten, aufgrund ihrer „verdauenden Fähigkeit zum Schutz des Organismus gegen Bakterien“, „das lebenserhaltende Prinzip“. Dazu zählte er neben den neutrophilen Granulozyten als Mikrophagen auch die Monozyten als Makrophagen. Seine Untersuchungen fanden zunächst großes Interesse, wurden dann aber durch die Entdeckungen in der Serologie (v. BEHRING u. a.) etwas in den Schatten gedrängt. WRIGHT [17] hat mit der Beschreibung der Opsonine später festgestellt, daß bei der Phagozytose und auch bei der körperlichen Abwehr sowohl zelluläre als auch humorale Faktoren zusammenwirken. Er hat damit eine Brücke geschlagen zwischen den Befunden von METSCHNIKOFF und denen von v. BEHRING.

Im Sinne METSCHNIKOFFS kann die Phagozytose Schutz bedeuten, muß es aber nicht unbedingt. Mit anderen Worten, das Verschwinden z. B. von Keimen aus dem Blut braucht nicht deren Zerstörung oder Vernichtung zu bedeuten. Bestimmte Mikroorganismen können intrazellulär überleben und sich dort auch vermehren! So können sie einer medikamentösen Bekämpfung entgehen und zu einem späteren Zeitpunkt von der Zelle wieder freigegeben werden. Andere sind dagegen so toxisch, daß der Phagozyt an ihnen zugrunde geht.

In seiner klassischen Einteilung der Leukozyten hat EHRlich neben den gekörnten Blutzellen und den nichtgranulierten Lymphozyten auch große mononukleäre Zellen mit rundlichem Kern und solche mit polymorphem Kern, sog. Übergangsformen, unterschieden. PAPPENHEIM hat die Identität der beiden letzten Zellgruppen festgestellt und sie unter dem gemeinsamen Namen Monozyten zusammengefaßt.

Die Monozyten sind die größten Blutzellen. Sie sind morphologisch, elektronenmikroskopisch und fermentcytochemisch eine einheitliche Zellgruppe. Ihr Zellkern ist locker und chromatinarm. Im fixierten Blutaussstrich ist er meist nierenförmig, zuweilen gelappt bis E-förmig. Durch dieses mehr oder weniger gleichförmige Aussehen entsteht der Eindruck eines rigiden Kerns. Erst an überlebenden Monozyten im Deckglaspräparat zeigt sich, wie stark verformbar deren Kerne sind. Insbesondere während der Phagozytose können sie vorübergehend sogar segmentiert aussehen. Im Phasenkontrastmikroskop erkennt man in den Kernen überlebender Monozyten mehrere Nukleoli und im Cytoplasma viele feine Granula. Im gefärbten Blutaussstrich (PAPPENHEIM) treten dagegen nur wenige, azurophile Granula in Erscheinung.

Im Blutaussstrich kommen normalerweise auf 100 Leukozyten etwa 10 Monozyten, d. h. bei einer Gesamtleukozytenzahl von 7000/mm³ sind die Monozyten im peripheren Blut mit etwa 650/mm³ vertreten.

Reaktiv bedingt kann aber die Monozytenzahl stark schwanken. SCHILLING [12] hat bei entzündlichen Prozessen eine monozytäre Überwindungsphase angegeben, die zwischen den Phasen der relativen Neutrophilie (Kampfphase) und der relativen Lymphozytose (Heilphase) liegt und in der die Monozyten erheblich ansteigen.

Infolge der hohen Blutstromgeschwindigkeit sind die Leukozyten in vivo normalerweise weder in den arteriellen noch in den venösen Gefäßen zu erkennen. Erst ab einer kritischen, relativ niedrigen Stromgeschwindigkeit fallen sie, aufgrund ihres geringen spezifischen Gewichts, in den Randstrom der Gefäße aus. Vom Blutstrom passiv bewegt, rollen sie dort als helle Kugeln an der Gefäßwand entlang (ENGEL [19]). Erst bei bestimmten Gewebsveränderungen haften sie am Endothel. In charakteristischer Weise bewegen sie sich dann entgegen der Blutstromrichtung auf dem Endothel. Auch bei der darauffolgenden Emigration bewegen sie sich gegen den Säftestrom. Im Gewebe sind sie dann meist nur noch kurze Zeit zu verfolgen, da der perivaskuläre Raum für solche mikroskopischen Beobachtungen, d. h. für die erforderlichen starken Vergrößerungen, nicht geeignet ist. Genauere Untersuchungen der Leukozyten wurden deshalb in vitro in Deckglaspräparaten, meist auf beheizten Objektischen, durchgeführt. Bereits 1865 hat MAX SCHULTZE [13] solche Untersuchungen gemacht. Er konnte dabei die ungefärbten, überlebenden Zellen differenzieren und sowohl die amöboide Bewegung als auch die Phagozytose von Zinnoberkörnchen beobachten. Erste systematische Untersuchungen überlebender Leukozyten im Deckglaspräparat sind dann im Hellfeld- bzw. Dunkelfeld-Durchlichtmikroskop u. a. von SCHILLING [12], BRUGSCH [2] und v. PHILIPSBORN [11] durchgeführt worden. Mit dem Phasenkontrastverfahren von ZERNIKE [18], das die ungefärbten, überlebenden Zellen erheblich kontrastreicher darstellt als bisher andere mikroskopische Verfahren, hat das Interesse an Vitaluntersuchungen menschlicher Leukozyten in den vierziger Jahren wieder stark zugenommen. Unterschiedliche Daten, die sich aus den verschiedenen In-vitro-Untersuchungen ergeben, können wohl generell auf uneinheitliche Einflüsse bei der Präparationstechnik zurückgeführt werden. So spielen u. a. eine eventuelle Vorbehandlung des Blutes, das Suspensionsmedium, die Qualität der Objektträger und die Präparathöhe eine wesentliche Rolle. Auch die Untersuchungstemperatur beeinflusst das Zellverhalten. Schließlich ist auch die Angabe des Zeitpunktes notwendig, zu dem die Befunde erhoben werden, um Daten aus verschiedenen Untersuchungen überhaupt vergleichen zu können (ENGEL [5]).

Während nach SCHILLING die Monozyten Abkömmlinge des RES sein sollen, haben NAEGELI und ROHR deren myeloische Genese angenommen. Autoradiographische Untersuchungen von VOLKMAN und GOWANS [15] und fermentocytochemische Analysen von LEDER [7] aus jüngster Zeit

haben bewiesen, daß die Monozyten im Knochenmark gebildet werden. Dort entwickeln sie sich aus den Promyelozyten über Promonozyten zu den typischen, reifen Monozyten, die dann aktiv in die Blutbahn einwandern. Ähnlich wie die neutrophilen Granulozyten wandern sie, nach nur kurzem Aufenthalt im peripheren Blut, ins Gewebe. Auch für Monozyten ist das Blut nur Vehikel, eine kurze Durchgangsstation: ihr eigentlicher Aktionsraum ist das Gewebe! OSGOOD [10] gibt das Verhältnis Blut-Monozyten zu Gewebs-Monozyten mit 1 : 400 an. Während die Blut-Monozyten eine sehr einheitliche Zellgruppe sind, können die Gewebs-Monozyten, besonders nach Phagozytose und Speicherung, so verunstaltet sein, daß sie schwer als Monozyten zu identifizieren sind. Im Gegensatz zu neutrophilen Granulozyten sind Monozyten unter bestimmten Bedingungen entwicklungsfähig. Sie sind also wie die Lymphozyten nicht enddifferenziert und haben die Fähigkeit, sich im Gewebe weiter zu entwickeln, z. B. zu Fibroblasten oder Endothelien. Cytochemisch dagegen sind die Monozyten den neutrophilen Granulozyten ähnlich, da sie reichlich mit Verdauungsfermenten ausgestattet sind. Durch ihre Fortbewegungs- und Phagozytosefähigkeit gehören die Monozyten ebenfalls zum Abwehrapparat des Organismus.

Zur Entstehung des Films

Wissenschaftliche Daten: Es werden Untersuchungen an überlebenden Monozyten aus dem peripheren Blut des Menschen im Deckglaspräparat unter dem Phasenkontrastmikroskop gezeigt. Das Blut wird dazu aus der Fingerbeere entnommen. Erst der zweite Tropfen wird mit einem Deckglas abgehoben und mit diesem sofort auf einen Objektträger 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 μm . Schließlich werden die Präparate allseitig mit erwärmtem Paraffin umrandet und bei Zimmertemperatur bzw. Temperaturen ab 37° C untersucht.

Bei einer Präparathöhe von 3—5 μm werden die normalerweise kugligen Leukozyten, je nach Größe, mehr oder weniger abgeplattet. Diese Pression stimuliert ihre Aktivität! Langzeitige, kontinuierliche Beobachtungen jeweils ein und derselben Zelle zeigen, daß sich die Bewegung der Leukozyten stadienartig entwickelt. Die sich stetig steigende Aktivität kommt in drei fließend ineinander übergehenden Stadien zum Ausdruck: Ruhe-, Bewegungs- und Wanderungsstadium. Die Monozyten kommen relativ schnell aus dem Ruhestadium, der Anpassungszeit an die Präparatbedingungen, in das Bewegungsstadium. Das darauffolgende Wanderungsstadium ist bei dieser Leukozytenart nicht so deutlich ausgeprägt.

In dem kurzen Ruhestadium ähneln überlebende Monozyten denen im Blutaussstrich. Die Zellen sind flach ausgebreitet, rundlich bis oval, und ihr Zellrand ist glatt (Abb. 1).

Das Bewegungsstadium deutet sich relativ bald mit Verformungen des Zellrandes an. Es entstehen an verschiedenen Stellen gleichzeitig

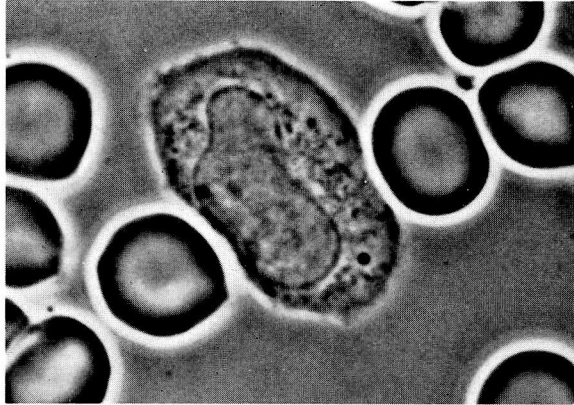


Abb. 1.
Ruhestadium

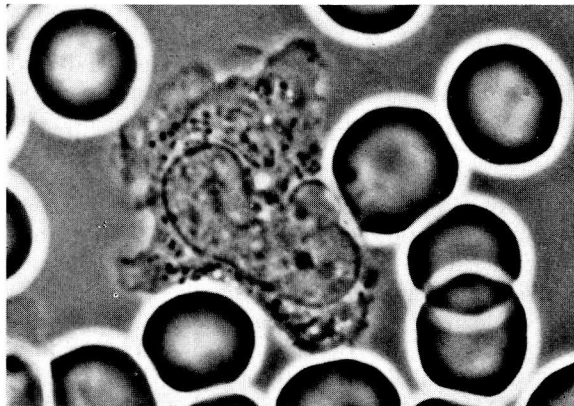


Abb. 2.
Bewegungsstadium

kleine Zytoplasmaauswürfe, die allmählich größer werden (Abb. 2). Bilden sich schließlich große, zarte Zytoplasmaschleier, kommt es zu Ortsveränderungen.

Das Wanderungsstadium ist gekennzeichnet durch die Beibehaltung nur eines dieser großen, meist fächerartigen Pseudopodien über längere Zeit. Es kann $\frac{1}{3}$ der Zellgröße erreichen und ist richtungsweisend. Gleichzeitig ordnen sich die Zellelemente in der für Monozyten typischen Reihenfolge — Pseudopodium, Kern, Granula —, und die Zelle streckt

sich. Diese Form ist charakteristisch für wandernde Leukozyten (Abb. 3). Nun ist auch die Wanderungsgeschwindigkeit meßbar. Sie beträgt für Monozyten etwa $10 \mu\text{m}/\text{min}$. Das ist relativ langsam im Vergleich z. B. zu den neutrophilen Granulozyten mit etwa $20 \mu\text{m}/\text{min}$ bei Zimmertemperatur. Durch die starke Neigung der Monozyten zur Phagozytose

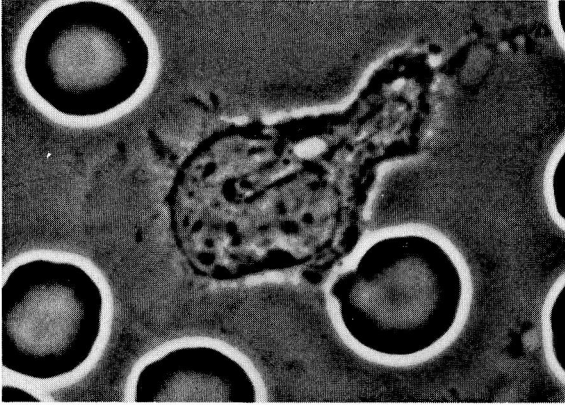


Abb. 3.
Wanderungs-
stadium

— sie phagozytieren insbesondere die in den dünnen Deckglaspräparaten bläschenartig zerfallenen Thrombozyten — wird ihre Wanderung häufig unterbrochen (Abb. 4—6). Infolgedessen gehen allmählich die gestreckte Form und die Ordnung der Zellelemente verloren. Obwohl also das Wanderungsstadium der Monozyten mit der Zeit an Prägnanz verliert, bleibt die Zellwanderung doch über relativ lange Zeit erhalten.

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 Zytoplasmas — ständig gewechselt. Grundsätzlich besteht zwischen der Bewegung der Blutzellen und der Muskelbewegung 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! Es ist naheliegend, daß die durch den Granulafluß sichtbar werdende Zytoplasmaströmung in der wandernden Zelle durch Kontraktion im rückwärtigen Zellende zustande kommt. Wenn eine solche Kontraktion zur Zellbewegung führen soll, dann müssen nach der Kontraktion Zytoplasmastrukturen mit dem Plasmastrom in den vorderen Teil der Zelle transportiert und dort verfestigt werden. Die mikroskopischen Beobachtungen sprechen zwar dafür, es fehlt aber noch der Beweis, daß tatsächlich solche Änderungen an dem kontraktilen Protein stattfinden.

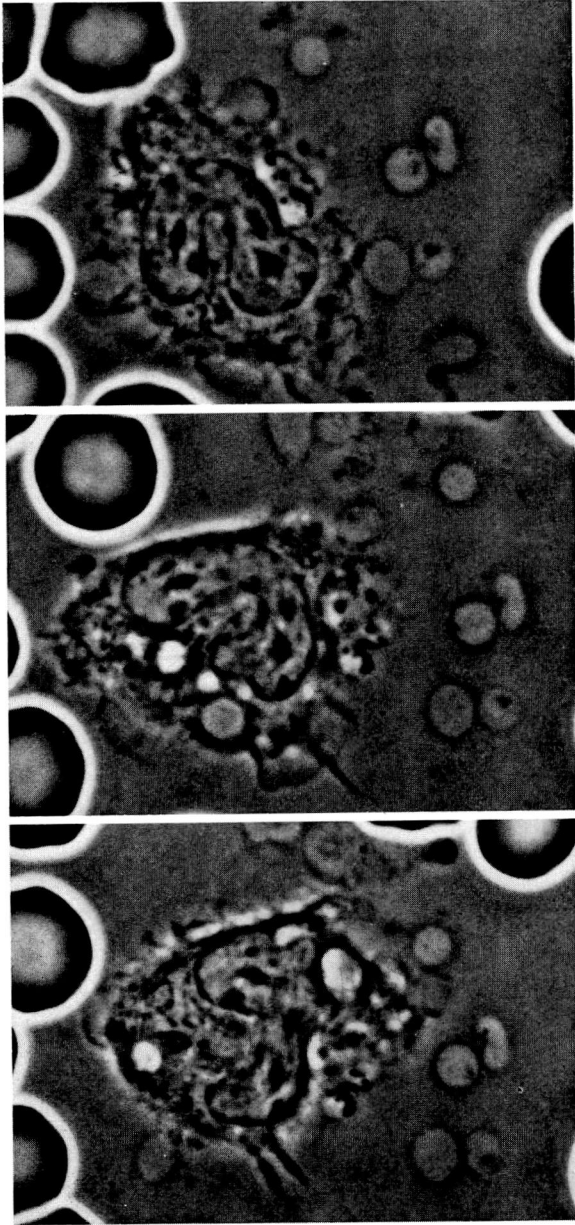
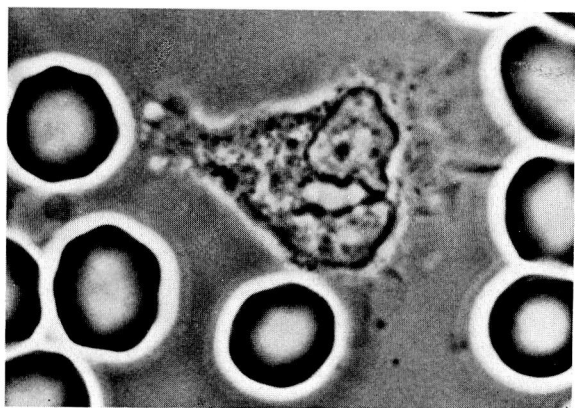
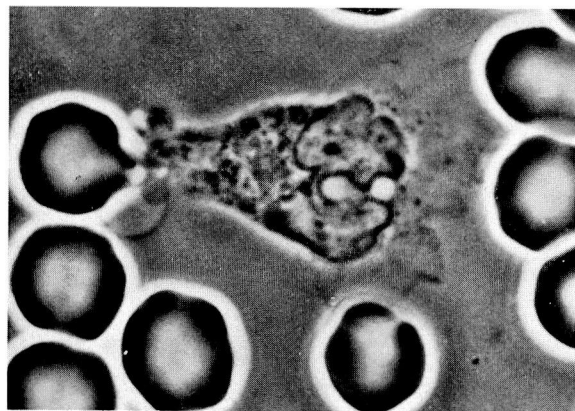
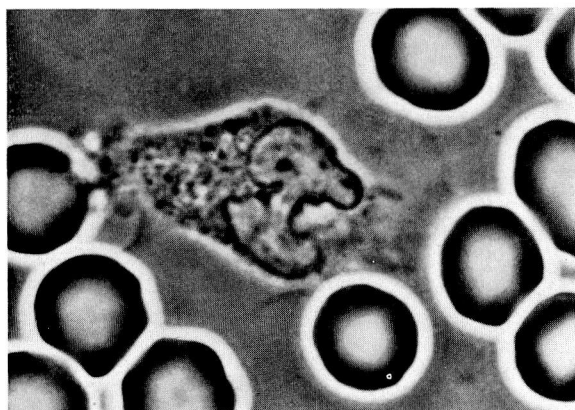


Abb. 4—6.
Phagozytose der
bläschenartig zer-
fallenen
Thrombozyten
(dunkel);
gleichzeitig
tauchen in dem
Monozyten auch
Pinozytosebläs-
chen auf (hell!)
Abbildungsmaßstab bei
Abb. 1—6 = 2000 : 1



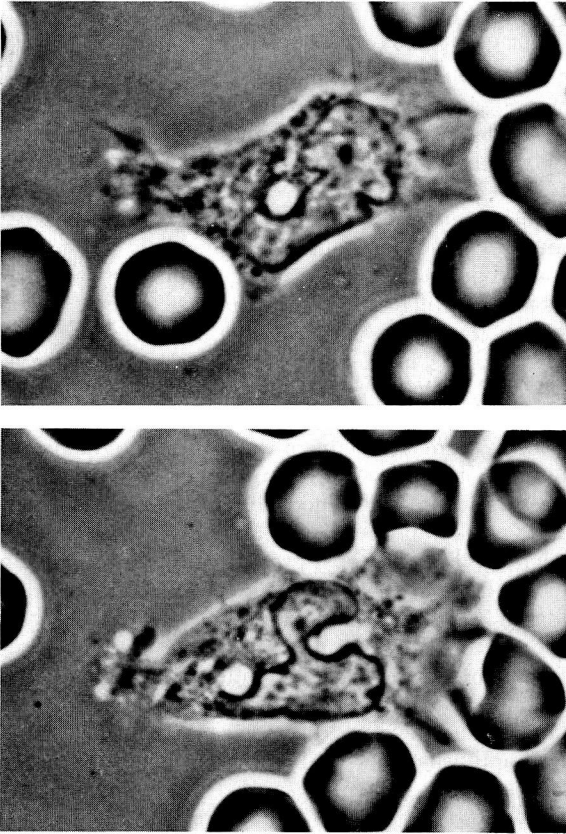


Abb. 7—11. Monozyt. Pinozytose während der Wanderung.
 Zeitdauer des abgebildeten Vorganges 3 Minuten
 Vergrößerung 1750 : 1

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 Monozyten oder Granulozyten 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 [17] machen die Opsonine die Oberflächen adhäsionsfähig und markieren so die Partikel für die Phagozyten. Während die neutrophilen

Granulozyten die Partikel bei der Phagozytose umfließen und diese dann in die Zelle quasi einsinken, werfen die Monozyten ihr weites schleierartiges Pseudopodium über sie aus und holen sie in den Zellkörper. Um die Monozytenphagozytose gut beobachten und richtig beurteilen zu können, müssen den Präparaten reichlich Bakterien zugesetzt sein, da anderenfalls die schnelleren und in größerer Zahl vorhandenen neutrophilen Granulozyten bereits phagozytiert haben, bevor die wenigen und langsamen Monozyten die Bakterien erreichen. Vergleicht man dann die Ingestionsmengen beider Zellarten, zeigt sich, daß neutrophile Granulozyten wie Monozyten gleiche Mengen phagozytieren, d. h. soviel aufnehmen, bis sie, vollgestopft mit Bakterien, sich nicht mehr fortbewegen können. Dagegen schreitet die intrazelluläre Verdauung bei den Monozyten meist schneller voran, da sie reichlicher mit Fermenten ausgestattet sind. Möglicherweise befähigt sie dies und ihre relativ lange Überlebenszeit in vivo zu mehrfacher Phagozytose.

Bei akuten Entzündungen gelangen die Blutmonozyten auch erst nach den neutrophilen Granulozyten ins Gewebe (SCHILLING [12]). Bei Infektionen durch bestimmte Erreger, bei chronischen Entzündungen und während der Wundheilung sind die Monozyten im Gewebe besonders stark angereichert. Sie phagozytieren dort nicht nur Keime, sondern zerlegen auch Antigenkomplexe in aktive Moleküle und säubern das Gewebe, indem sie Zell- und Gewebstrümmer fortschaffen (UNDRITZ [14]).

Nach der Phagozytose entsteht um das Phagosom eine Neutralisationsvakuole, d. i. ein intrazellulärer Verdauungskanal. BENNETT [1] 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 entsteht ein Phagolysosom! Die Degranulation des Phagozyten und die Veränderungen am Phagosom sind die sichtbaren Zeichen der intrazellulären Verdauung. Die Phagozytose basiert also auf dem biologischen Grundphänomen der Verdauung, wobei die Verdauung hier aber nicht im Dienst der Assimilation sondern der Dissimilation steht!

Neben der Phagozytose, der Aufnahme von festen Substanzen, ist bei den Monozyten auch die Aufnahme von Flüssigkeit zu beobachten. In die Falten ihrer weiten, schleierartigen Pseudopodien schließen sie Tröpfchen des Suspensionsmediums ein, die dann in den Zellkörper geschleust werden. Sie treten als helle, unterschiedlich große Bläschen in Erscheinung. LEWIS [8] hat für diesen Vorgang den Begriff der Pinozytose geprägt. Nach HOLTER [6] könnte es sich dabei um die Aufnahme gelöster Substanzen handeln, die anders von der Zelle nicht aufgenommen werden können (Abb. 7—11).

Unter den Bedingungen des Deckglaspräparates haben die Monozyten eine Überlebenszeit von etwa 3 Tagen. Wie die Lymphozyten sind auch sie offensichtlich erheblich resistenter gegen die sich ständig verschlech-

ternden Präparatbedingungen. Während der Degeneration treten auch bei Monozyten morphologische und funktionelle Veränderungen synchron auf. Das erste Degenerationsstadium wird durch eine sich verstärkende Kernwandhyperchromasie und das Nachlassen der Wandergeschwindigkeit angezeigt. Während sich das Chromatin des Kerns dann schollig vergrößert, kommt es am Zellrand zu multiplen und relativ kompakten, häkchenartigen Zytoplasmaauswürfen. Im zweiten Degenerationsstadium werden regellose, multiple, dünne Zytoplasmaausläufer gebildet. Dieses Geschehen ist noch reversibel und wiederholt sich mehrmals. Gleichzeitig wird der Kern langsam rund. Im dritten Degenerationsstadium quillt das Zytoplasma mehr oder weniger wabenartig auf, nachdem sich die Zytoplasmaausläufer zurückgebildet haben. Neben sehr hellen Waben imponieren solche, die dunkel-kompakt sind. In diesem Zustand befindet sich die Zelle nur kurze Zeit. Schon bald laufen relativ schnell viele, lange und dünne Zytoplasmafäden aus, die sich schließlich perlschnurartig abschnüren. Zwischen ihnen entstehen gleichzeitig Potocytoseblasen, das sind Abhebungen der Zellmembran durch Flüssigkeitsaufnahme. Zu diesem Zeitpunkt ist der Kern klein und rund. In ihm ist deutlich das dunkle, dichte Chromatin von der Karyolymphe zu unterscheiden. Bei Monozyten kann es Stunden dauern, bis der Kern pyknotisch ist, d. h. sein Kernwasser ausgepreßt hat. Der ihn umgebende Zytoplasmarest ist dann aufgequollen. Es dauert ebenfalls sehr lange, bis auch der pyknotische Kern schließlich lytisch ist.

Technische Daten:

Kamera: Askania Z; Filmmaterial: Kodak Plus X und Kodak Tri X; Filter: Interferenzfilter; Lichtquelle: 100-W-Niedervoltlampe; Mikroskop: Zeiss WL; Kondensator: IV/Z 7; Objektiv: Apochromat Ph 100/1,32; Okular: 4 x und 6 x; Bildfeldbreite: 100 und 70 μm .

Filmbeschreibung¹

Bewegungs- und Wanderformen

30 B/Min.

1. Die Monozyten kommen nach der Präparatherstellung schnell aus dem Ruhestadium in das Bewegungsstadium. Es ist gekennzeichnet durch die an verschiedenen Stellen gleichzeitig auftretenden Zytoplasmaauswürfe, die undulierend die Zelle umgeben. Der Kern ist noch bohnenförmig, vom Zytozentrum eingedellt. Er paßt sich aber schon der wechselnden äußeren Form der Zelle an, wodurch seine Flexibilität erkennbar wird.

¹ Die *Kursiv*-Überschriften entsprechen den Zwischentiteln im Film.

Durch die Zeitraffung wird die Bewegung der Granula zur Zellmitte, auf das Zytozentrum, deutlich. Am Zellrand tauchen in den Zytoplasmawürfen schon helle Pinozytosebläschen auf.

2 B/s

2. Auch dieser Monozyt ist im Bewegungsstadium. Neben häkchenartigen, dunklen Zytoplasmawürfungen fallen schon die für Monozyten typischen, zarten Zytoplasmawürfe am Zellrand auf.

3. Diese Zelle ist im Wanderungsstadium. Sie hat die für wandernde Leukozyten charakteristische gestreckte Form angenommen, und ihre Zellelemente haben sich in typischer Reihenfolge geordnet: Auf das weit ausgebreitete, zarte Pseudopodium folgt der große Kern, dahinter befinden sich die vielen, feinen Granula.

Phagozytose von Escherichia coli

Cereus mycoides

2 B/s

4. Dieser Monozyt hat bereits phagozytiert. Um mehrere Bakterien hat sich eine Verdauungsvakuole gebildet. Dadurch wird der Kern stark eingedellt, es scheint, als wäre er segmentiert. Auffällig sind wieder die weiten, zarten Zytoplasmawürfe.

5. Zwei relativ große Bakterien werden schnell von dem schleierartigen Pseudopodium erfaßt und in den Zellkörper transportiert.

Zellveränderungen unter erhöhten Temperaturen

(40°—45° C)

24 B/s

6. Unter der Einwirkung höherer Temperaturen werden die Zellen sehr lang. Um diesen Monozyten ganz zeigen zu können, wurde in dieser Einstellung das Gesichtsfeld durch ein schwächeres Okular vergrößert!

Das sich schnell verdichtende Chromatin gibt dem Kern eine starke Zeichnung. Auch die Granula sind schon verklumpt. Die innere Ordnung der Zellelemente wird dennoch beibehalten.

7. Steigt die Temperatur weiter an, schnüren sich von den Monozyten Zytoplasmainseln ab, die nur durch einen dünnen Zytoplasmawurf mit der Zelle verbunden sind. Diese hier enthält einige grobe Granula und kleine helle Bläschen. Pseudopodium-ähnliche Ausläufer sind auch an dem abgeschnürten Zytoplasma zu erkennen.

Abbauvorgänge

1 B/s

8. Der Monozyt kann sich nur noch am Ort bewegen. Trotz starker Hyperchromasie ist der Kern noch flexibel und paßt sich der wechselnden äußeren Zellform an. In der Kerneinbuchtung markiert sich hell das Zytozentrum. Verklumpte Granula und „Glanz Körner“ weisen ebenfalls auf die fortschreitende Degeneration hin.

9. Die Zelle ist nun stark vakuolisiert, bewegt sich aber noch.

10. Je träger die Bewegungen des Monozyten werden, um so mehr verliert auch der Kern an Flexibilität. Am Zellrand entstehen nur noch wenige und kleine Zytoplasmaauswürfe.

15 B/Min.

11. In diesem Stadium der Degeneration imponieren dunkle, multiple, aber noch reversible Zytoplasmaausläufer. Im Kern wird das Chromatin schollig. Neben ihm hebt sich hell und rund das vakuolisierte Zytozentrum ab.

Mit zunehmender Verdichtung des Chromatins werden die Zytoplasmaausläufer irreversibel und schnüren sich schließlich perlschnurartig ab. Mit diesen massiven Zellveränderungen löst sich nun auch das Zytozentrum auf.

12. Der Kern ist nun pyknotisch, d. h. er hat das Kernwasser ausgepreßt und ist klein, rund und dunkel geworden. Das Zytoplasma ist in viele kleine Kügelchen zerfallen.

13. Ein anderer Monozyt, der ebenfalls im Stadium der Kernpyknose ist. Seine Zytoplasmaausläufer sind besonders lang und dünn: nur wenige haben sich perlschnurartig abgeschnürt. Es ist ein typisches Bild degenerierter Monozyten.

14. Der Kern dieser degenerierten Zelle löst sich nun langsam auf.

Literatur und Filmveröffentlichung

- [1] BENNETT, H. S.: The concepts of membrane flow and membrane vesiculation as mechanisms for active transport and ion pumping. *J. Biophys. Biochem. Cytol. Suppl.* **2** (1956), 99—104.
- [2] BRUGSCH, TH., und V. SCHILLING: Die Kernform der lebenden neutrophilen Leukozyten beim Menschen. *Fol. haemat.* **6** (1908), 327—336.
- [3] COHNHEIM, J.: Über Entzündung und Eiterung. *Arch. path. Anat.* **40** (1867), 1—79.
- [4] EHRLICH, P.: Methodologische Beiträge zur Physiologie und Pathologie der verschiedenen Formen der Leukozyten. *Zschr. f. klin. Med.* **1** (1880), 553—560.

- [5] ENGEL, H.-J.: Ein Beitrag zum Bild des Leukozyten und seine filmische Darstellung. Res. Film Vol. 5, No. 5 (1966), 462—472.
- [6] HOLTER, H.: Pinoctosis. Internat. Rev. Cytol. VII (1959), 481—503.
- [7] LEDER, L. D.: Fermentcytochemische Untersuchungen zur Herkunft des Blutmonozyten. Klin. Wschr. 44 (1966), 25—30.
- [8] LEWIS, W. H.: Pinozytosis. Bull. Johns Hopkins Hosp. 49 (1931), 17—27.
- [9] METSCHNIKOFF, E.: Über eine Sprosspilzkrankheit der Daphnien. Beitrag zur Lehre über den Kampf der Phagozyten gegen Krankheits-erreger. Arch. path. Anat. 96 (1884), 177—195.
- [10] OSGOOD, E.-E.: Number and distribution of human hemic cells. Blood 9 (1954), 1141—1154.
- [11] PHILIPSBORN, E. v.: Die amöboide Beweglichkeit der Leukozyten. Fol. haemat. 43 (1931), 143—191.
- [12] SCHILLING, V.: Praktische Blutlehre. VEB G. Fischer, Jena 1959.
- [13] SCHULTZE, M.: Ein heizbarer Objektisch und seine Verwendung bei Untersuchungen des Blutes. Arch. mikr. Anat. 1 (1865), 1—42.
- [14] UNDRITZ, E.: Hämatologische Tafeln Sandoz. Sandoz AG, Basel 1972.
- [15] VOLKMAN, A., und J. L. GOWANS: The production of macrophages in the Rat. Brit. J. exp. Path. 46 (1965), 50—61.
- [16] WALLER, A. W.: Microscopic examination of some of the principal tissues of the animal frame, as observed in the tongue of the frog. The London-Edinburgh and Dublin Philosophical Magazine and J. of Science, Bd. XXIX (1846), 271.
- [17] WRIGHT, A. E.: Über Opsonine. Zit. bei H. ZEISS: Elias Metschnikow. G. Fischer, Jena 1932, Seite 170—171.
- [18] ZERNIKE, F.: Das Phasenkontrastverfahren bei der mikroskopischen Beobachtung. Z. techn. Phys. 16 (1936), 454—457.
- [19] ENGEL, H.-J.: Leukozyten (*Rana esculenta*) — Emigration. Film E 450 des Inst. Wiss. Film, Göttingen 1962.

Angaben zum Film

Das Filmdokument wurde 1961 zur Auswertung in Forschung und Hochschulunterricht veröffentlicht. Stummfilm, 16 mm, schwarzweiß, 75 m, 7 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, Dr. K.-H. HÖFLING; Aufnahme und Schnitt: H. H. HEUNERT.

Inhalt des Films

In dem Film werden überlebende Monozyten aus dem peripheren Blut des Menschen im Deckglaspräparat untersucht. Es werden die Entwicklung der Zellwanderung, die Phagozytose verschiedener Bakterienarten und die Aus-

wirkung erhöhter Temperaturen auf das Zellverhalten gezeigt. Schließlich wird die Degeneration der Zellen demonstriert.

Summary of the Film

In the film, surviving monocytes from peripheral human blood are examined in a cover glass preparation. Cell migration, the phagocytosis of different types of bacterium and the effect of increased temperatures on the behaviour of the cell are shown. Finally the degeneration of the cells is demonstrated.

Résumé du Film

Dans le film, on procède à l'examen dans un frottis sanguin sur lame des monocytes en état de survie, provenant du sang périphérique humain. On montre l'évolution de la migration cellulaire, la phagocytose de diverses espèces de bactéries et les effets des températures élevées sur le comportement cellulaire. Finalement on démontre la dégénération des cellules.