

3.2 Zellbilder bei entzündlichen Erkrankungen

Im May-Grünwald-Giemsa-gefärbten Zellbild können sich verlaufstypische liquorzytologische Befundkonstellationen in einem *dreiphasigen* Ablauf entzündlicher Erkrankungen dokumentieren:

- Die initiale ist die *polynukleäre (neutrophile, granulozytäre)* Phase, die sich als akute *unspezifische* Reaktion (chemokin-/lymphokingetriggert) durch eine granulozytäre Pleozytose dokumentiert. Sie tritt nach Invasion grundsätzlich *aller* Erregertypen durch die zerebralen Schranken systeme auf, ist aber quantitativ und zeitlich unterschiedlich ausgeprägt und in manchen Fällen (beispielsweise bei Virusmeningitis) sogar bei der Erstpunktion schon nicht mehr nachweisbar.
- Mit Beginn der nachfolgenden *mononukleären (lymphozytären/monozytären)* Phase nehmen die Zellzahl und die Granulozytenanteile erheblich ab. In dieser, etwa 3–5 Tage nach der initialen granulozytären Phase einsetzenden *Reaktionsphase* nehmen die Lymphozyten und ihre Aktivierungsformen als Ausdruck der *immunologischen Abwehr* und die Monozyten und ihre Aktivierungsstufen als *phagozytierende* Zellen für Zell-/Gewebeintrücker und auch Erreger zu (siehe Kapitel 4).
- In der folgenden *humoralen* oder *Reparationsphase* nähern sich Zellzahl und ein dominant mononukleäres Zellbild mehr und mehr dem Normalzustand. Vereinzelt aktivierte Formen der Monozyten und Lymphozyten können allerdings in dieser Phase als zelluläre Restaktivitäten noch länger nachweisbar sein.

Diese Phasen sind in Abhängigkeit von der Ätiopathogenese und anderen Faktoren unterschiedlich lang. Sie finden ihren konkreten Bezug in Form nur relativ *typischer, nicht* aber spezifischer Zellmuster, wobei die *Erregerpopulationen*, die *Lokalisation* des entzündlichen Prozesses, der *Infektionsweg*, der *Zeitpunkt der Erstpunktion* nach klinischer Manifestation der Erkrankung, das *Alter* der Patienten sowie der *Verlauf* (vollständige Remission, chronisch-rezidivierender Prozess, chronischer Verlauf) im Zusammenhang mit dem *Therapiekonzept* modifizierend wirken:

1. *Sofort bis spätestens einen Tag* nach Ausbruch der Erkrankung punktierte Patienten mit *purulenten bakteriellen* Infektionen (Meningokokken, Pneumokokken, Streptokokken, Listerien, Haemophilus influenzae etc.) und Zellzahlen über 1000 Mpt/l zeigen den dreiphasigen Verlauf in deutlich ausgeprägter Form. Die initiale polynukleäre Phase ist hier mit 85–99% Granulozyten vertreten. Wird die Erstpunktion allerdings nach bereits antibiotischer Anbehandlung vorgenommen, können Zellzahl und Granulozytenanteil schon erheblich vermin-

dert sein, während Lymphozyten und Monozyten ansteigen (zunehmende mononukleäre Phase). Bei *Listerieninfektionen* ist eine enzephalitische Beteiligung möglich, wobei der Liquor häufig ein polynukleäres/mononukleäres Mischbild zeigt. Den Befund einer ausgeprägten granulozytären Initialphase bei Listerieninfektion haben wir in Abb. 3.10 dargestellt.

2. *Apurulente bakterielle* Infektionen lassen eine *ausschließlich* granulozytäre Phase äußerst selten oder gar nicht erkennen. Bei der *Neurotuberkulose* können bei Punktion im Frühstadium Granulozyten zwar noch dominieren, im erfolgreichen Therapieverlauf nimmt ihr Anteil jedoch ab. Ein *Mischbild* mit häufig dominierendem Lymphozytenanteil mit mehr als 5% aktivierten Lymphozyten/Plasmazellen ist hier lange nachweisbar (immunzytochemisch: B-Lymphozyten mit Immunglobulinsynthesen der Klassen IgA und IgG, wobei erstere häufiger ist). Abb. 3.16 liefert ein demonstratives Beispiel. Bei der *Neuroborreliose* ist der Granulozytenanteil bei Erstpunktion meist sehr gering. Die ZNS-Infektion dokumentiert sich mit auffälligem zytologischen Befund in Form eines *mononukleären* Zellbildes mit dominierendem Lymphozytenanteil, darunter bis zu 25% aktivierten Lymphozyten/Plasmazellen (immunzytochemisch: IgG-, IgA- und IgM-positive B-Lymphozyten, typischerweise IgM-dominant). Bei der *Neurosyphilis* ist ein *Mischbild* aus dominant mononukleärem Anteil (Lymphozyten, aktivierte Lymphozyten/Plasmazellen) und selten Granulozyten nachweisbar.
3. *Mischbilder* mit lymphozytärer Dominanz finden sich auch bei den selten auftretenden Erkrankungen *Neurobrucellose*, *Leptospirose*, *Legionellose*, *Mycoplasma pneumoniae-induzierte* nervale Entzündungen, *Morbus Whipple*. Bei *Pilzinfektionen* (Candida, Cryptococcus, Aspergillus etc.) treten sowohl granulozytär dominante als auch Mischbilder mit aktivierten Lymphozyten/Plasmazellen und in chronifizierten Stadien lymphozytär dominante Zellbilder auf. Zellbilder bei *Protozoosen* sind überwiegend lymphozytär mit aktivierten Lymphozyten/Plasmazellen (Toxoplasmose, auch als opportunistische Infektion bei AIDS; zerebrale Malaria) oder dominant granulozytär geprägt (Amöbenmeningoenzephalitis). Unter den *Parasitosen* des Nervensystems sind lymphozytäre oder gemischtzellige Bilder zu finden, wobei bei der Neurozystizerkose selten, bei der Toxocarisis und Trichinose jedoch häufig *eosinophile* Granulozyten auftreten.
4. Ein dreiphasiger Verlauf wie bei purulenten bakte-

riellen Infektionen wird auch bei *viralen Infektionen* des Nervensystems gefunden, nur sind bei letzteren die Phasen in deutlicher Weise *quantitativ unterschiedlich* ausgeprägt. Bei Zellzahlen meist erheblich unter 1000 Mpt/l ist eine *rein* granulozytäre Phase nur kurzzeitig nachzuweisen, so dass sie bei der Erstpunktion, die in der Regel bei viralen Infektionen erst mehrere Tage nach Ausbruch der zerebralen Symptomatik erfolgt, nur selten erfasst wird. Stattdessen liegt dann meist bereits ein dominant lymphozytäres Zellbild mit deutlich unter 20% Granulozyten vor (siehe Zellbilder 3.25 bis 3.31, 3.36 und 3.37a). Im Verlauf der mononukleären Sekundärphase sinkt der Granulozytenanteil rasch weiter (außer bei enzephalitischer Beteiligung), die Anteile an Lymphozyten und ihren aktivierten Formen steigen noch bis Gewährleistung des erforderlichen immunologischen Abwehrstatus und fallen bei beginnender Remission wieder ab. Die Anteile der Monozyten und ihrer aktivierten Formen bewegen sich im Rahmen ihrer jeweils erforderlichen Phagozytosefunktion.

Wegen der relativ einheitlichen Zellbilder bei den meisten viralen Infektionen erübrigen sich an dieser Stelle detaillierte Darstellungen zu deren Erregergenese. Es soll hier nur auf Besonderheiten an zwei Beispielen hingewiesen werden: Bei der *Frühsommer-Meningoenzephalitis (FSME)* als Entzündung viraler Genese liegt im Unterschied zur bakteriell verursachten Borreliose bei Krankheitsbeginn ein dominant *granulozytäres* Zellbild vor, das relativ rasch in ein überwiegend lymphozytäres Zellbild übergeht.

Bei der *HIV-Enzephalopathie* ist im Stadium I (asymptomatisch), Stadium II (Lymphadenopathiesyndrom) und Stadium III bei Zellzahlen selten über 30 Mpt/l ein dominant lymphozytäres Zellbild mit aktivierten Formen zu registrieren, wenn nicht eine der bei HIV häufig auftretenden opportunistischen Infektionen diese typische Befundkonstellation überlagert (z. B. andere virale Erreger, Toxoplasmose, Neurotuberkulose, Pilzinfektionen). Als Besonderheit in einem Fall einer *HIV- und generalisierten nekrotisierenden Toxoplasmose-Enzephalitis* gelang es Tumani (Neurologische Universitätsklinik Ulm), im Liquorzellbild die Protozoen im Stadium der *Tachyzoiten* sowohl intrazellulär in Granulozyten und Monozyten als auch extrazellulär nachzuweisen (Tachyzoiten, syn. Trophozoiten oder Endozoiten). Mit seiner Genehmigung wurden zwei entsprechende Ausschnitte des Zellbildes in den Atlas aufgenommen (Abb. 3.39a,b). Allerdings sind beispielsweise bei AIDS-assoziiierter Kryptokokkose die pathologischen Liquorveränderungen nicht so dominant wie bei der reinen Kryptokokkose. Bemerkenswert ist bei der HIV-Enzephalitis weiterhin, dass das Ausmaß der zellulären Immunreaktion im

chronischen Verlauf abnimmt (reine HIV-Infektionen zeigen nahezu ausschließlich aktivierte B-Lymphozyten der IgG-Klasse, so dass bei gleichzeitigem Auftreten der IgA- und IgM-Klassen eine opportunistische Infektion überlagert sein muss).

5. Zellbilder bei entzündlichen Erkrankungen des Nervensystems *ohne Erregernachweis*, wie den *Autoimmunerkrankungen etc.*, sind im Abschnitt C.1 von Zettl et al. (2003) beschrieben.
6. Bei der sekundär getriggerten *Reizmeningitis* handelt es sich um *fremdkörperinduzierte* Reaktionen. Unter „Fremdkörpern“ sind dabei nicht nur körperfremde, z. B. intrathekal applizierte Substanzen, sondern auch *liquorfremde körpereigene* Einflussfaktoren korpuskulärer und löslicher Art zu verstehen. Eine solche Reizmeningitis tritt daher auch bei Blutungen, Schädel-Hirn-Traumata und Tumoren mit Einbruch in den Liquorraum auf, denn Blutzellen, parenchymatöse Zellen und Tumorzellen bzw. deren Bruchstücke stellen im Liquorraum Fremdkörper dar. Sie ist weiterhin in ventrikulären Liquores als Folge von Drainagematerialunverträglichkeiten, manipulativen Schädigungen der Ventrikelwände (operativ oder durch strapazierende Liquorentnahme) und Reizen durch ebenfalls zelluläre Bestandteile zu finden. Schließlich kann sie bisweilen durch bestimmte Antibiotika, Immundepressiva und Immunmodulanzen nach intravenöser Gabe provoziert werden (medikamenteninduzierte Meningitis).
7. Bei chronisch-entzündlichen Erkrankungen des ZNS und intrakraniellen Prozessen mit entzündlichen Begleitreaktionen verschiedenster Genese können im Liquor unspezifische, reizbedingte Reaktionsformen vorkommen, die zumeist als vielkernige Riesenzellen auftreten. Diese Reaktionsformen besitzen eine Phagozytosefähigkeit (siehe Kapitel 4), ihre Zellbilder werden wegen ihrer diagnostischen Zuordnung zu überwiegend entzündlichen Prozessen aber bereits in diesem Kapitel gezeigt (Abb. 3.40 bis 3.57). Bei den vielkernigen Formen ist die Abgrenzung Langhans'scher Riesenzellen von besonderer diagnostischer Bedeutung (Abb. 3.49), da sie einen Hinweis auf eine tuberkulöse Meningitis geben können (Hinweise von „Verkäsung“ im Zytoplasma).

Dem wenig erfahrenen Untersucher könnten vor allem Riesenzellen mit ausgeprägter Polymorphie und hoher Farbavidität *neoplastische* Riesenzellformen *vortäuschen*. Daher wurden zum differenzialdiagnostischen Vergleich und zur Abgrenzung ergänzend ein- und mehrkernige Riesenzellen maligner Hirngeschwülste in Abb. 3.58 bis Abb. 3.61 zugefügt. Tumoriesenzellen zum Vergleich mit Übergangsformen zur Malignität und zur Abgrenzung einzelner reaktionsbedingter Riesenzellen siehe auch Kapitel 5.

Abb. 3.4

Akute bakterielle Meningitis. Polynukleäre (granulozytäre) Initialphase. Meningokokken vorwiegend extrazellulär. Beginnende Phagozytose in einigen Granulozyten, vornehmlich des linken oberen Bildteils.

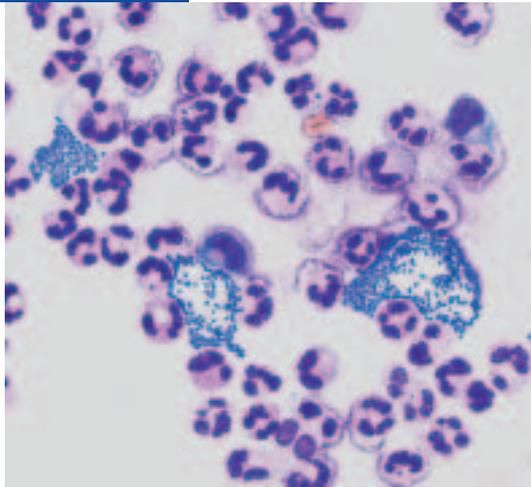


Abb. 3.5

Bakterielle Meningitis mit deutlich alterierten neutrophilen Granulozyten. Zentral degenerierter Granulozyt mit phagozytierten Diplokokken. Deutliche Kerndegeneration bei beginnender Remission. Vereinzelt Monozyten.

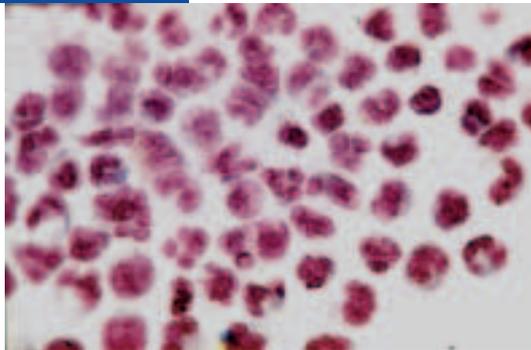


Abb. 3.6

Polynukleäre Initialphase einer bakteriellen Meningitis. In der Mitte Granulozyt mit phagozytierten Diplokokken. Hypersegmentierung der Granulozyten als Hinweis auf toxische Zellschädigung.

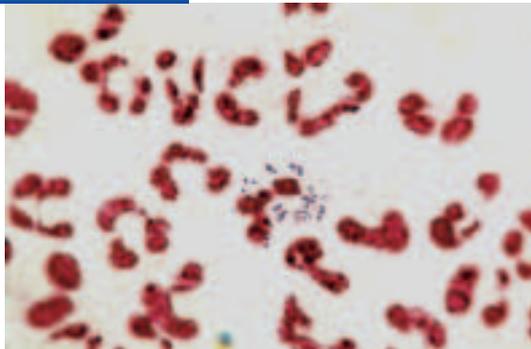


Abb. 3.7

Bakterielle Meningitis in früher Remissionsphase. Granulozyten mit phagozytierten Meningokokken (siehe Pfeil), mononukleäre Zellen in unterschiedlichen Aktivierungsstadien mit teilweise vesikulär aufgelockertem Plasma. Einzelne Erythro- und Lymphozyten.

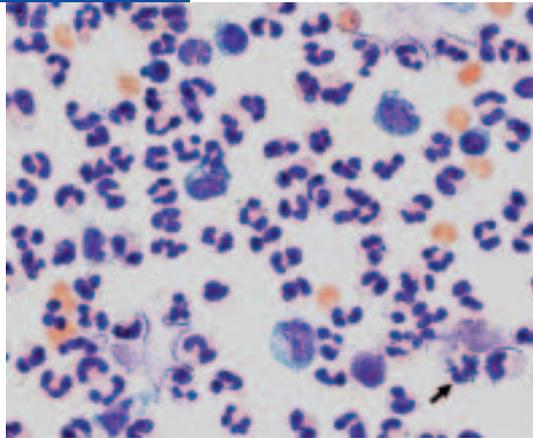


Abb. 3.8

Bakterielle Meningitis in beginnender Remissionsphase: Zahlreiche, teilweise alterierte Granulozyten; einzelne Kugelzellen und Erythrozyten; vereinzelt Granulozyten mit phagozytierten Meningokokken; mehrere aktivierte Monozyten.

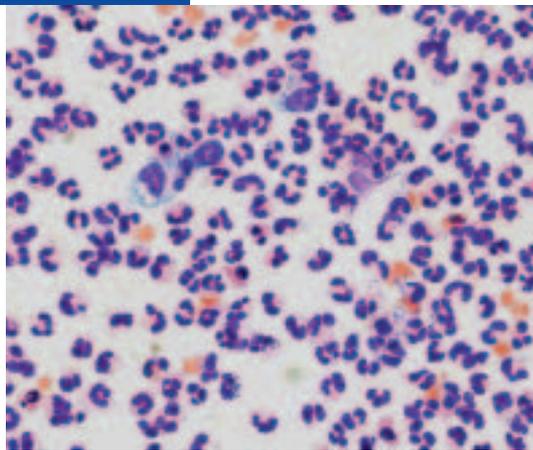


Abb. 3.9

Remissionsphase bei bakterieller Meningitis. Hypersegmentierte alterierte Granulozyten mit Diplokokkenfragmenten. Zwei unterschiedlich aktivierte Monozyten; eosinophiler Granulozyt (siehe Pfeil).

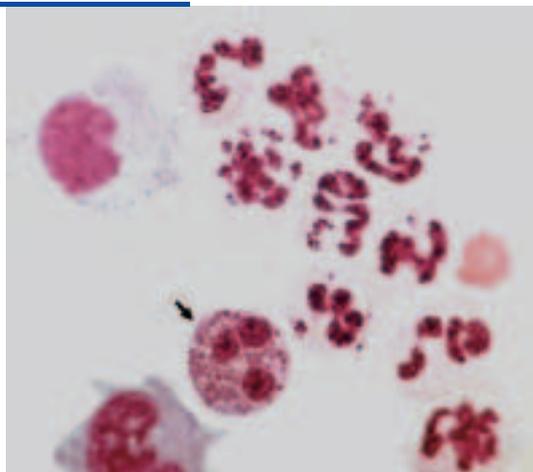


Abb. 3.10

Akute Listerienmeningitis (polynukleäre Initialphase) mit einzelnen mononukleären Zellen und einem aktivierten Monozyten.

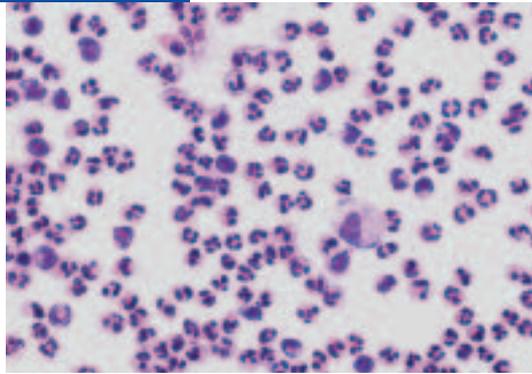


Abb. 3.11

Bakterielle Meningitis in Remissionsphase mit vorherrschend hypersegmentierten Granulozyten, aktivierten Monozyten, normalen und einem ausgeprägt aktivierten Lymphozyten.

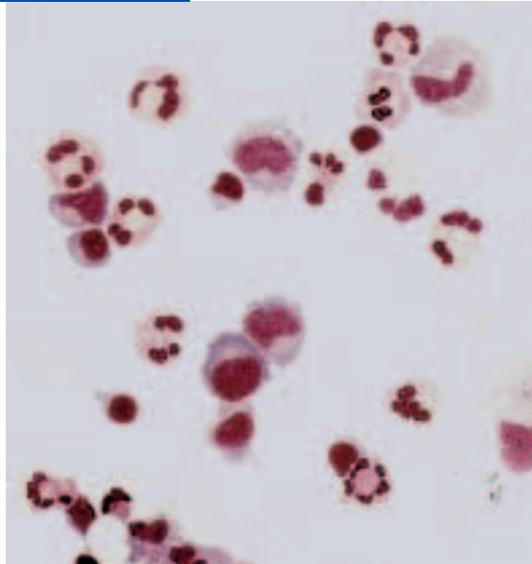


Abb. 3.12

Fortgeschrittene Remissionsphase bei bakterieller Meningitis. Teils noch geschädigte hypersegmentierte Granulozyten. Endothelartige Zellaggregate mit Ablösung von mononukleären Zellen im Randbereich und deren Differenzierung zu potenziellen Phagozyten (siehe Kapitel 4).

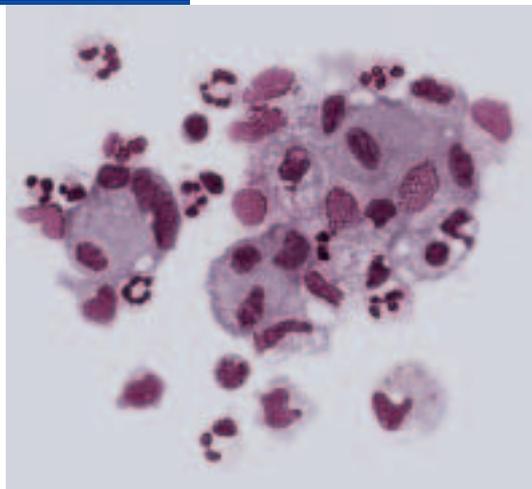


Abb. 3.13

Fortgeschrittene Remissionsphase einer bakteriellen Meningitis mit vorherrschend mononukleären Zellen unterschiedlicher Größe und Kernform (aktivierte Monozyten, aktivierte Lymphozyten); vesikuläre Plasmaaufhellungen bis hin zur Siegelringform (Phagozytose?).

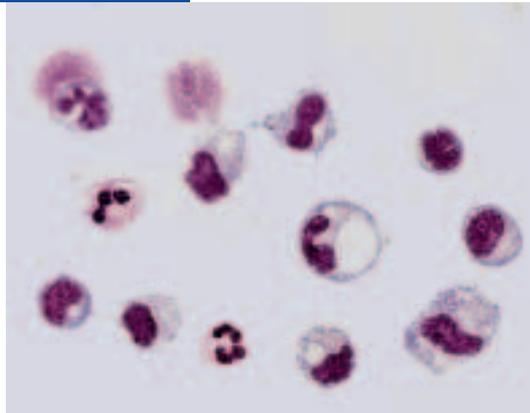


Abb. 3.14

Eosinophile Meningitis bei allergischer Reaktion. Hypersegmentierte Kerne; einzelne Monozyten (siehe Pfeile).

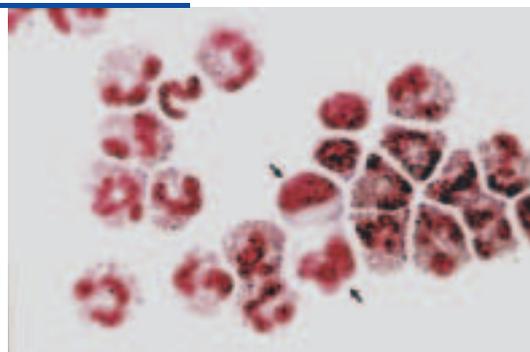


Abb. 3.15

Remissionsphase einer eosinophilen Meningitis. Neben eosinophilen Granulozyten phagozytäre Zellen. Links Leukophage mit phagozytierten eosinophilen Granulozyten.

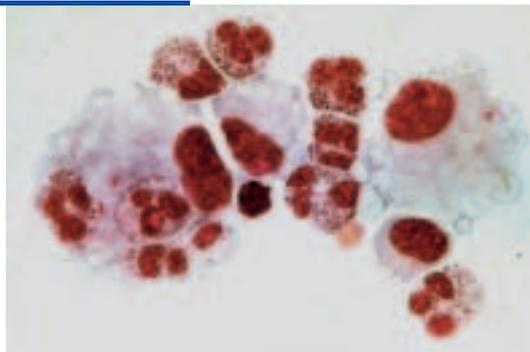


Abb. 3.16

Akute Phase einer tuberkulösen Meningitis mit hypersegmentierten Granulozyten, aktivierten Lymphozyten, teils Vorstufen zu Plasmazellen (siehe Pfeil); intensive Basophilie.

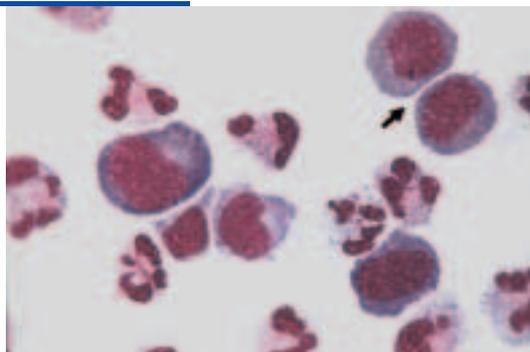


Abb. 3.17a – c

Mononukleäre Phasen (Sekundärphasen) bei Remission einer Kolibakterien-Meningitis (polynukleäre Initialphase war nach sechs Tagen abgeklungen):

- a** Lymphozytär-monozytäres Zellbild mit unterschiedlichen Differenzierungsgraden nach Abklingen der polynukleären (granulozytären) Initialphase.
- b** Zellbild eine weitere Woche später: Teilweise endothelartig oder einzeln gelagerte, unterschiedlich aktivierte Monozyten mit stark aufgelockertem und unregelmäßig begrenztem Zytoplasma („Siegelring-Speicherform“).
- c** Zellbild weitere zwei Wochen später: Unterschiedlich große mononukleäre Zellen (aktivierte Lymphozyten, aktivierte Monozyten mit Variationen in Kerngröße, -form und Zytoplasmaanteilen (im Gesamtbild gegenüber **b** Zunahme der aktivierten Lymphozyten).

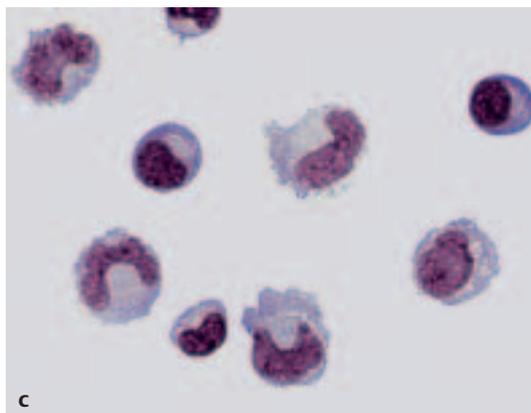
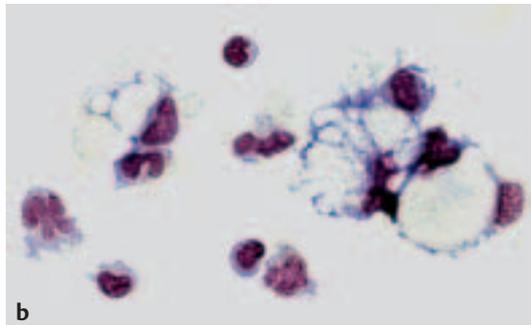
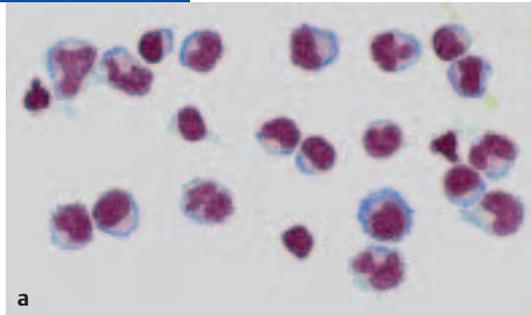


Abb. 3.18

Mononukleäre Sekundärphase (lymphozytäre Phase) bei Lues cerebri mit vorwiegend kleinen plasmarmen Lymphozyten (hellplasmatisch), zwei Plasmazellen.

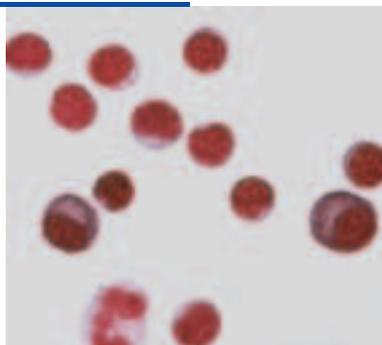


Abb. 3.19a – c

Zellbilder bei Neuroborreliose:

- a Sekundärphase einer Borreliose mit vorwiegend immunkompetenten Zellen verschiedener Reifungsstufen bis zu Plasmazellen; einzelne aktivierte Monozyten (Beispiel zur Unterscheidung zwischen aktivierten Monozyten und aktivierten Lymphozyten/Plasmazellen).
- b Vorwiegend immunkompetente Zellen unterschiedlicher Größe und Zuordnung bei einer Neuroborreliose. Bipolare Mitose in Plasmazelle (siehe Pfeil).
- c Meningoenzephalitis bei Neuroborreliose mit einigen aktivierten Lymphozyten, einem Blasten, einer Mitose in Prophase, sowie vorwiegend Monozyten unterschiedlicher Aktivierung (beachte: relativ untypisches Zellbild für Neuroborreliose).

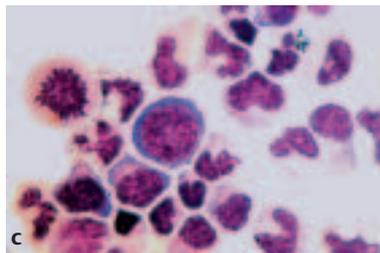
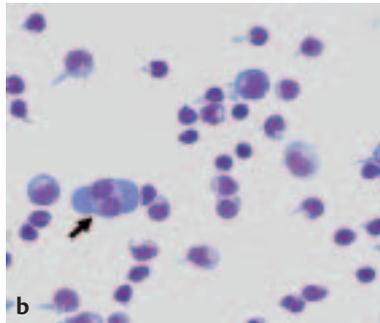
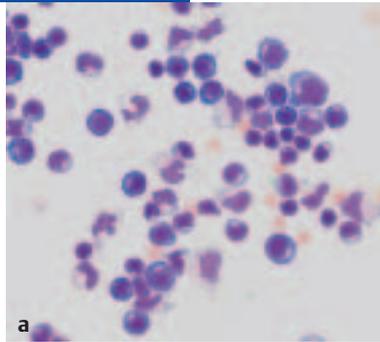


Abb. 3.20

Granulozytäres Zellbild bei hämorrhagischer Meningoenzephalitis mit beginnender Monozytenaktivierung, einzelnen Lymphozyten und einem Erythrophagen.

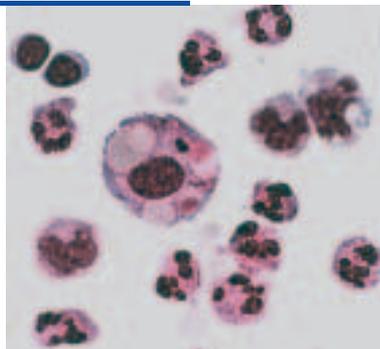


Abb. 3.21

Granulozytäres Zellbild bei Reizmeningitis nach Subarachnoidalblutung mit aktivierten und teilweise lipidspeichernden Monozyten.

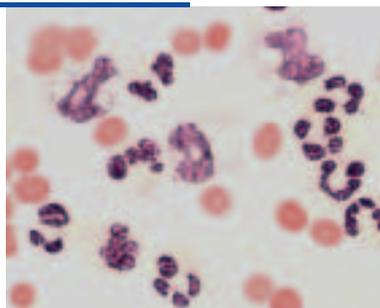


Abb. 3.22

Granulozytäre Begleitmeningitis bei *Hirnabszess* (kein Erreger im Liquor nachweisbar) : 86 % Granulozyten bei 30 Zellen pro Mikroliter, Gesamtprotein 1.425 mg pro l.

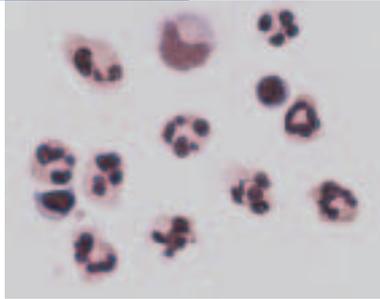


Abb. 3.23

Reizmeningitis mit Verdacht auf Ventriculitis nach Meningeom-Operation. Ventrikulärer Liquor, postoperativ aus Drainage. Hypersegmentierung der Granulozyten.

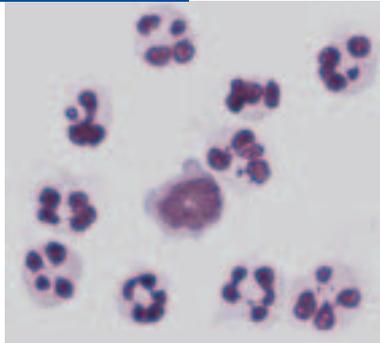


Abb. 3.24

Eosinophile Reizmeningitis in ventrikulärem Liquor durch Drainagematerialunverträglichkeit nach Tumoroperation. Neben eosinophilen Granulozyten, Lymphozyten und aktivierten Monozyten waren vereinzelt Plasmazellen (siehe rechts) nachweisbar. Kein Erregernachweis.

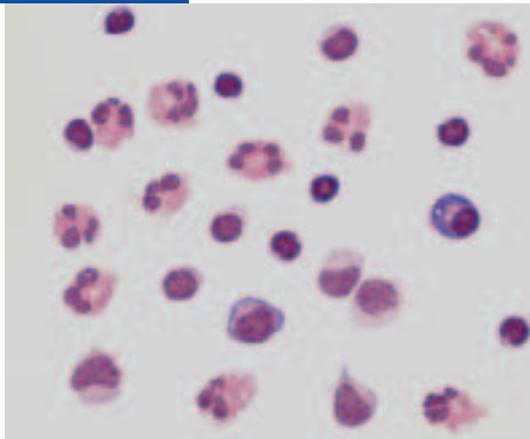


Abb. 3.25

Relativ akute HSV-Meningitis mit noch deutlicher polynukleärer Phase. Neben aktivierten Mono- und Lymphozyten zahlreiche Zellschatten. Artificielle Blutbeimengungen.

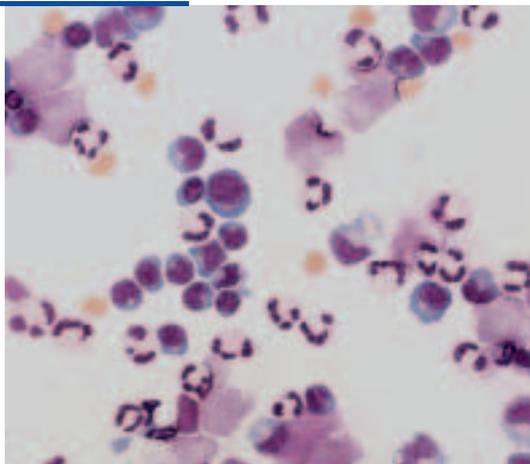


Abb. 3.26

Relativ akute VZV-Meningitis mit Granulozyten und vorherrschend aktivierten Lymphozyten/Plasmazellen.

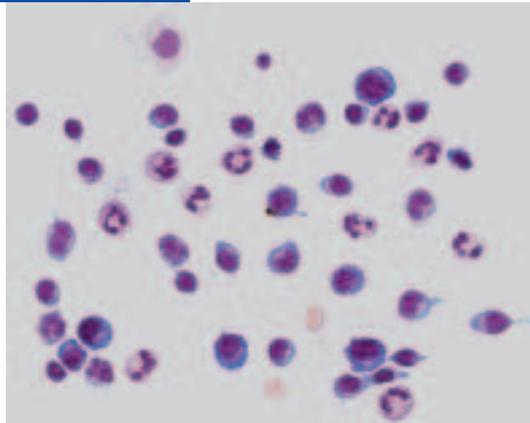


Abb. 3.27

Subakute virale Meningitis (Erreger unbekannt) mit vorwiegend bereits alterierten hypersegmentierten Granulozyten, zwei Plasmazellen sowie deren Vorstufe (siehe Pfeil) mit hyperchromatischem Kern und deutlicher Basophilie des Zytoplasmas.

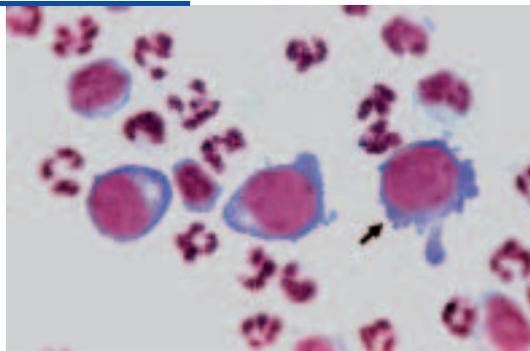


Abb. 3.28

Virale Meningoenzephalitis unbekannter Ätiologie mit reichlich mononukleären Zellen, die teilweise Auflockerungen in Kern und Plasma zeigen. Daneben hypersegmentierte Granulozyten und unterschiedlich aktivierte Lymphozyten.

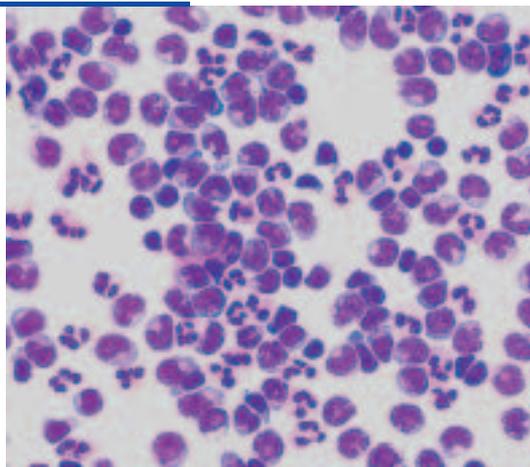


Abb. 3.29

Relativ akute Phase einer Mumps-Meningitis mit hypersegmentierten und teilweise alterierten Granulozyten. Drei hyperchromatische Plasmazellen, davon eine polyploide Riesenform. Oben vier mononukleäre Zellen unterschiedlichen Differenzierungsgrades.

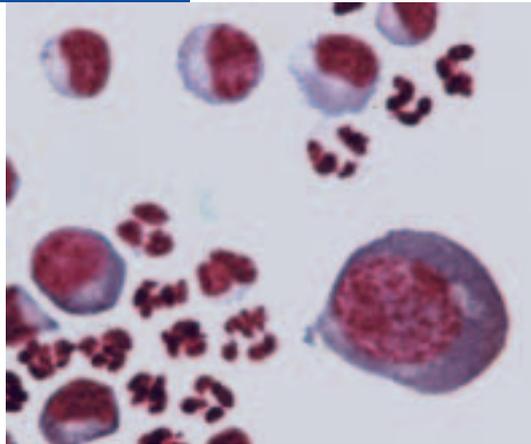


Abb. 3.30

Relativ akute Phase einer Virusmeningitis mit degenerierten Granulozyten, aktivierten Lymphozyten und Plasmazellen.

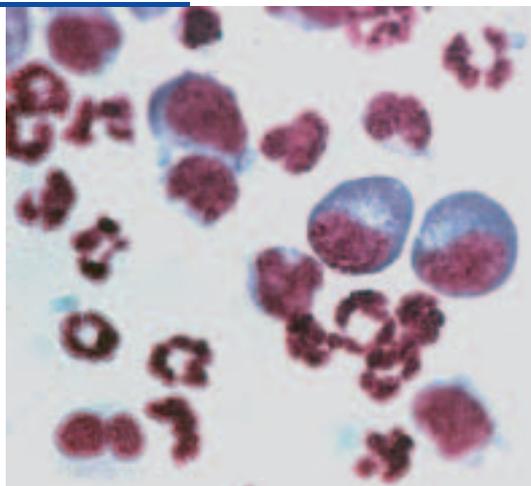


Abb. 3.31

Relativ akute Virusmeningitis mit Granulozyten, zwei Plasmazellen und eine Plasmazelle in Entwicklung zur „Maulbeerform“ (siehe Pfeil).

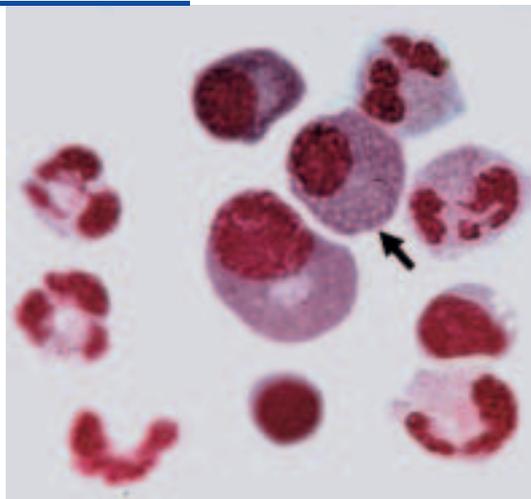


Abb. 3.32

Mononukleäre Sekundärphase einer Mumps-Meningitis. Vorherrschend unterschiedlich aktivierte immunkompetente Zellen (vorwiegend einkernig und eine zweikernige) in Differenzierung zu Plasmazellen mit deutlichem perinukleären Hof. Einzelne aktivierte Monozyten. Mitose als Hinweis auf erhöhte Proliferation.

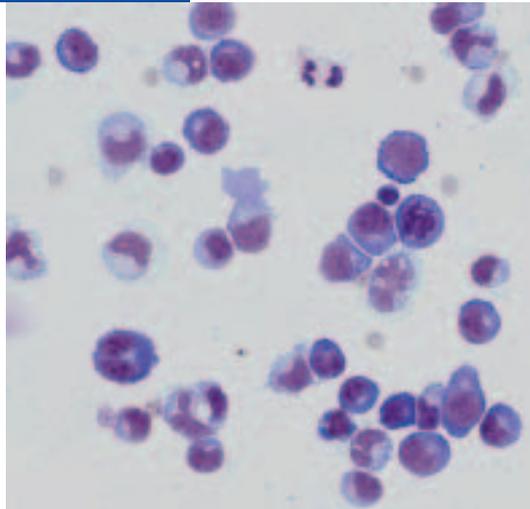


Abb. 3.33

Vergößerter Ausschnitt bei Mumps-Meningitis. Vorwiegend ein- und zweikernige Plasmazellen mit verschiedenem Differenzierungsgrad und unterschiedlicher Ploidie. Einzelne lymphozytäre Degenerationsformen.

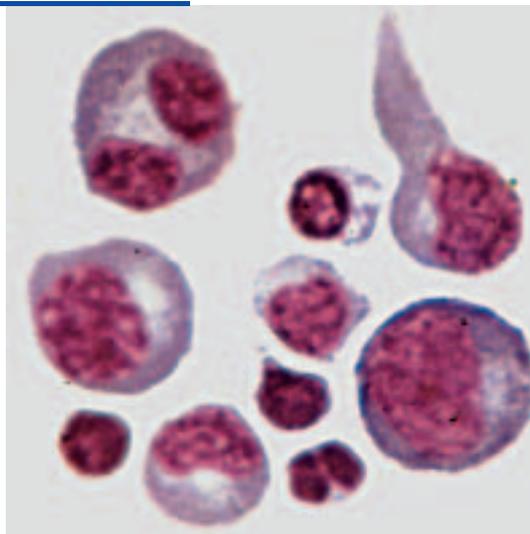


Abb. 3.34

Beispiel einer VZV-Meningitis in mononukleärer Phase *ohne* aktivierte Lymphozyten im Zellbild. Vorwiegend hellplasmatische und teilweise nacktkernige Lymphozyten. Daneben vereinzelt Mono- und Erythrozyten (artifizuell).

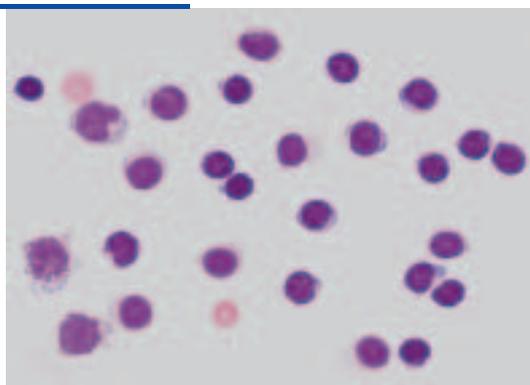


Abb. 3.35

Mononukleäre Phase einer Virusmeningitis (Erreger Röteln) mit unterschiedlich aktivierten lymphozytären Formen. Daneben aktivierte monozytäre Zellen mit Vesikeln. (Beispiel zur Unterscheidung zwischen Aktivierungsformen von Monozyten und Lymphozyten).

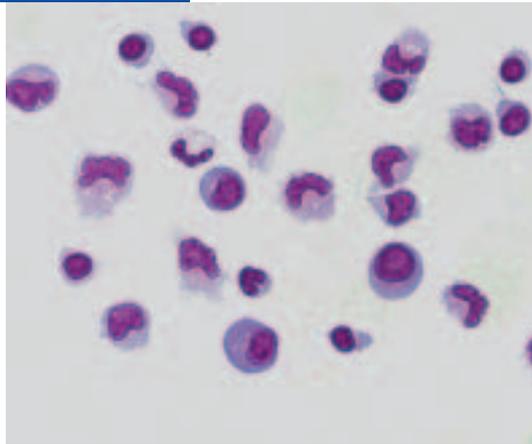


Abb. 3.36

Vergrößerter Ausschnitt einer noch teilweise granulozytären Phase bei Virusmeningitis. Zwei Plasmazellen mit unterschiedlichen Kernstrukturen und Zytoplasmaanteilen, die nach früherer Nomenklatur als *retikuläre* (siehe Pfeil) und *lymphoide* (siehe Dreieck) Form differenziert wurden. Oben eine Speicherzelle in „Maulbeerform“.

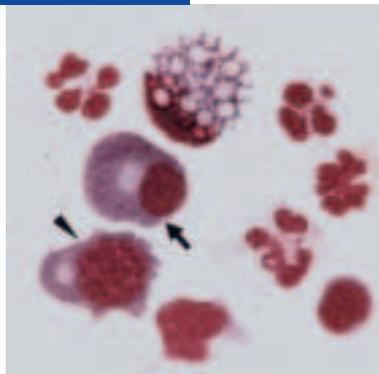


Abb. 3.37a u. b

Fälle mit mehrkernigen Plasmazellen:

- a** Vergrößerter Ausschnitt bei relativ akuter viraler Meningitis: Vierkernige Plasmazelle mit perinukleärer Aufhellung und zwei aktivierte Monozyten mit gelappten Kernen. Artificielle Blutbeimengungen.
- b** Dreikernige Plasmazelle mit unterschiedlich großen Kernen bei akuter Virusmeningitis (artificielle Blutbeimengungen). Beachte die nahezu komplette Verschmelzung der perinukleären Aufhellungen.

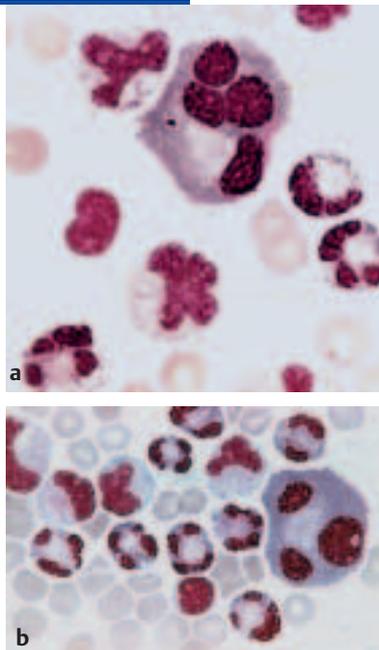


Abb. 3.38

Tuschepräparat vom Liquor einer Kryptokokken-Meningitis (*Cryptococcus neoformans*). Liquorzellbild: Mischbild aus Granulozyten, Lymphozyten und deren Aktivierungsformen, aktivierten Monozyten. (Aufnahme Prof. Pfister, Med. Mikrobiologie FSU Jena).

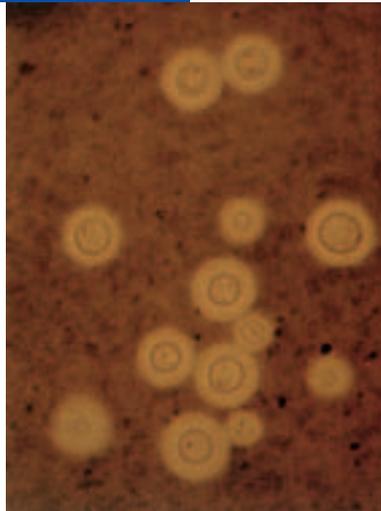
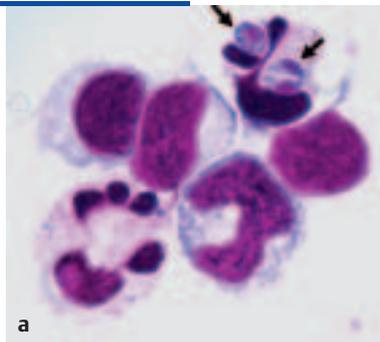


Abb. 3.39a u. b

Ausschnitte eines Liquorzellbildes von einer HIV- und opportunistischen Toxoplasmose-Enzephalitis mit intra- und extrazellulären *Tachyzoiten*:

a Granulozyt mit einem einzelnen und einem in Teilung befindlichen Tachyzoiten (siehe Pfeile). Daneben nicht-infizierter Granulozyt und aktivierte Lymphozyten. Stark vergrößerte Aufnahme.



b Links: Granulozyt mit drei einzelnen Tachyzoiten (siehe Pfeile). Daneben degenerierter aktivierter Monozyt und darunter degenerierter Granulozyt.

Rechts: Monozyt mit in Teilung befindlichem Tachyzoiten (siehe durchbrochener Pfeil), darüber eindeutiger extrazellulärer und daneben wahrscheinlich in Auflösung befindlicher extrazellulärer Tachyzoit (siehe Dreiecke).

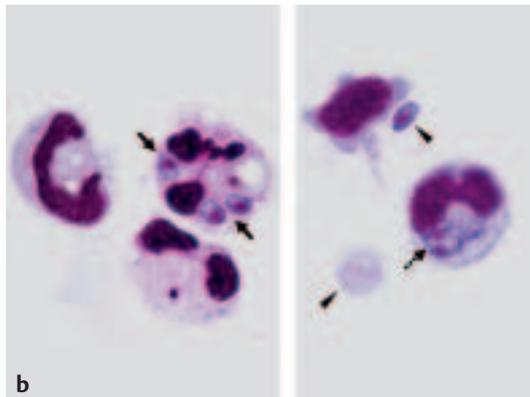


Abb. 3.40a u. b

Zellbilder bei Riesenzellmeningitis unklarer Genese ohne autoptischen Hinweis auf einen Tumor (Sayk u. Wieczorek):

- a Undifferenzierte Riesenzelle. Polyploider chromatinreicher Kern mit großem Nukleolus. Basophiles Zytoplasma mit vakuolisiertem äußeren Plasmasaum. Hypersegmentierte, etwas alterierte neutrophile Granulozyten.
- b Mehrkernige Riesenzelle mit besonders strukturierten Kernen und großen Nukleoli. Unregelmäßige Plasmabegrenzung. Daneben degenerativ veränderte Granulozyten und eine hyperchromatische Plasmazelle.

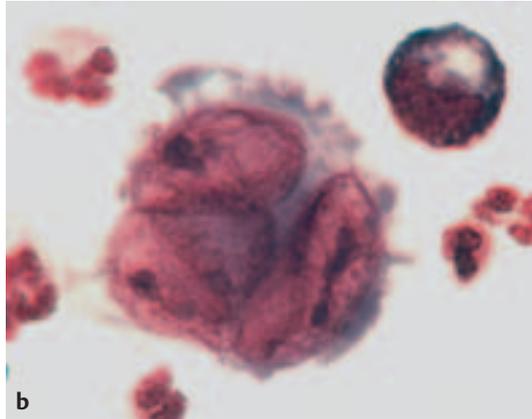
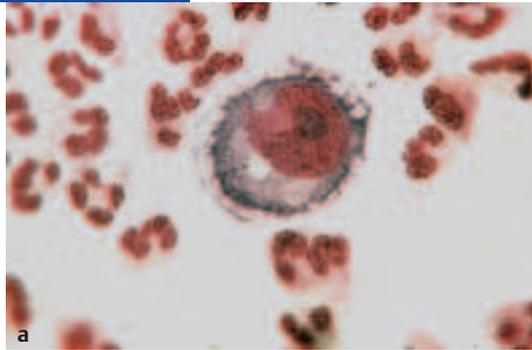


Abb. 3.41

Verband mit differenten Aktivierungsstufen zu mono- und polynukleären Zellformen. Entstehung einer Riesenzelle, Ablösung von Zellen im Randbereich mit beginnender Transformation zu Phagozyten. Rechts oben degenerierte Granulozyten.

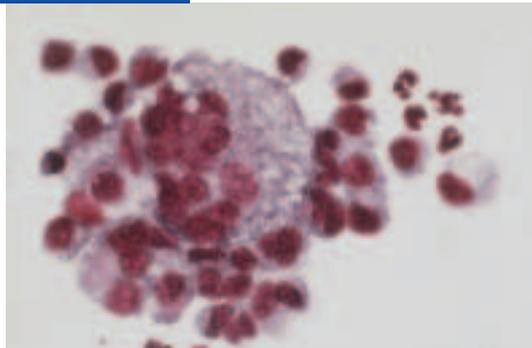


Abb. 3.42

Weitere Transformation und Demarkierung einer polynukleären Riesenzelle aus dem Verband. In den beiden darunter liegenden Verbandsteilen deutet sich die Bildung weiterer Riesenzellen an.

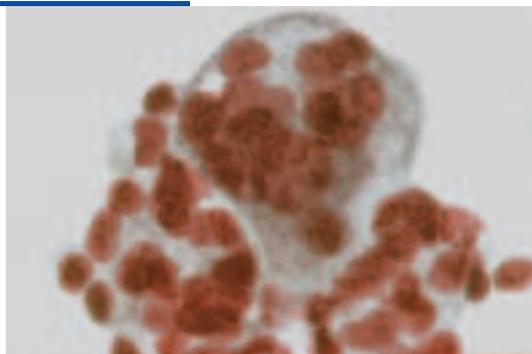


Abb. 3.43

Enddifferenzierung und beginnende Ablösung einer Fremdkörperriesenzelle aus dem Verband. Vakuolige Auflockerungen als Hinweis auf Lipophagozytose.

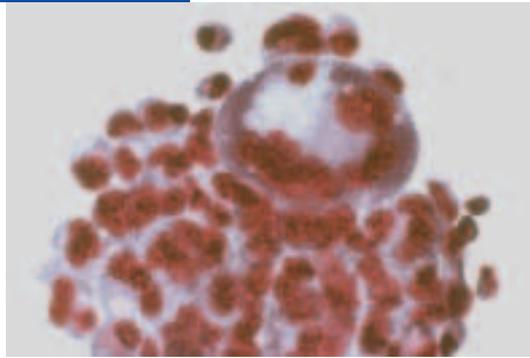


Abb. 3.44

Ventrikulärer Liquor nach Hirnoperation: Enddifferenzierung der zentral gelegenen polynukleären Zelle und teilweise auch der mononukleären, unterschiedlich aktivierten Zellformen zu Lipophagen mit Ablösung aus dem Zellverband.

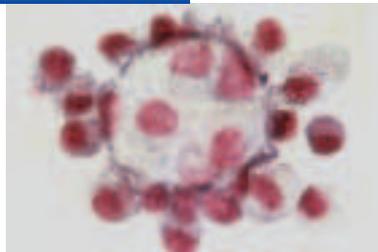


Abb. 3.45

Polynukleäre Speicherzelle mit Konzentration der Kerne im Randbereich. In der Umgebung mononukleäre Vorläuferzellen in beginnender Transformation. Erythrozyt seitlich rechts zum Größenvergleich.

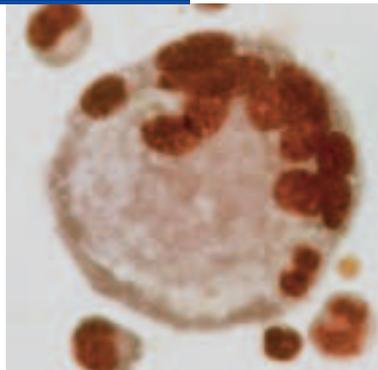


Abb. 3.46

Phagozytierende polynukleäre Riesenzelle mit nahezu homogener Verteilung der Kerne im aufgelockerten, feingranulierten Zytoplasma.

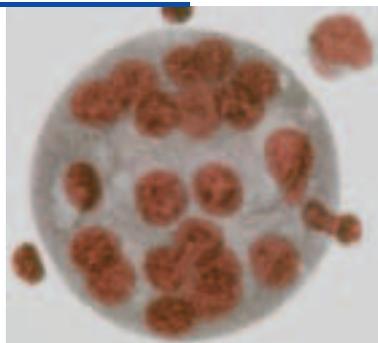


Abb. 3.47

Polynukleäre Fremdkörperriesenzelle mit komplett randständiger Kernverteilung. Aufgelockertes Zytoplasma mit Verdichtungen, Basophilie und Vakuolisierung, besonders im Randbereich.

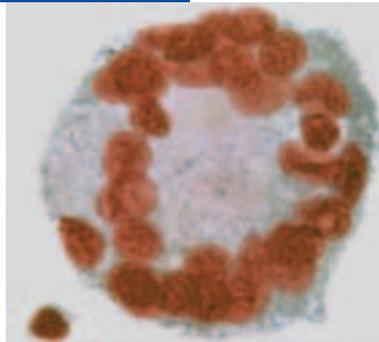


Abb. 3.48

Multinukleäre Fremdkörperriesenzelle als besondere Reaktionsform bei Ventrikeldrainage. Diffuse Lagerung der Kerne mit Hinweisen auf amitotische Teilungen, leicht basophiles Plasma mit vielen vesikulären Einlagerungen (Phagozytose).

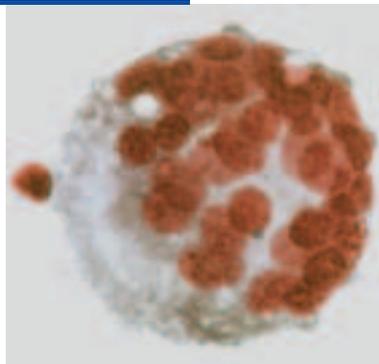


Abb. 3.49

Polynukleäre *Langhans'sche Riesenzelle* bei tuberkulöser Meningitis mit Begleitblutung. Zahlreiche Kerne mit teilweise amitotischen Ausziehungen; homogenes azidophiles, im Randbereich leicht basophiles Plasma. Im Umfeld Zellfragmente. Erythrozyten als Größenvergleich.

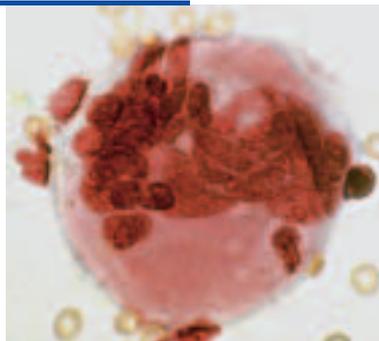


Abb. 3.50

Lockerer Verband mit polynukleärer Riesenzelle. Vakuolisierter Randbereich mit anliegenden degenerierten Zellen.

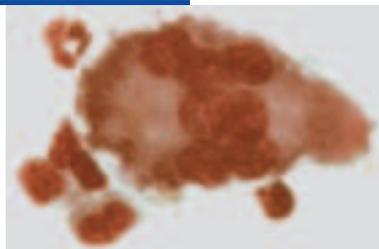


Abb. 3.51

Stark farbbaffine polynukleäre Riesenzelle bei Meningoenzephalitis mit Kernaufösungen und Versprengung von Kernchromatin sowie einer Art Vakuolisierung des Zytoplasmas, die auf eine Zelle in Apoptose hinweist.

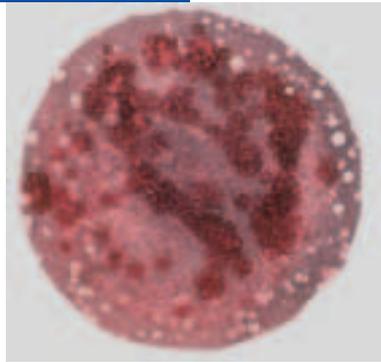


Abb. 3.52

Polynukleäre Riesenzelle mit Phagozytose von Kernchromatin und Lipidmaterial (stark vakuolisiertes, leicht basophiles Zytoplasma). Große Nukleoli und Hinweise auf amitotische Teilung der Kerne (Kernzahlerhöhung).

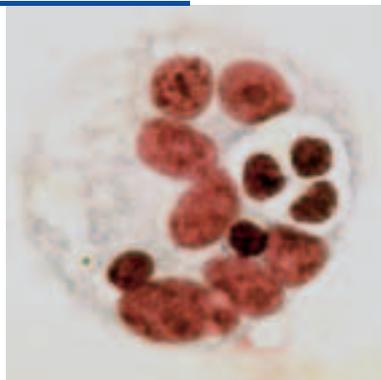


Abb. 3.53

Polynukleäre Fremdkörperriesenzelle mit großen Vakuolen im Größenvergleich zu mononukleären aktivierten Zellen und deformierten Granulozyten.

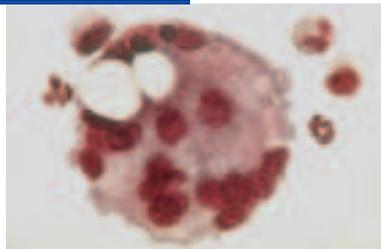


Abb. 3.54

Riesige Speicherzelle in Mitose (Prophase); daneben teils degenerierte und unterschiedlich aktivierte mononukleäre Zellen.

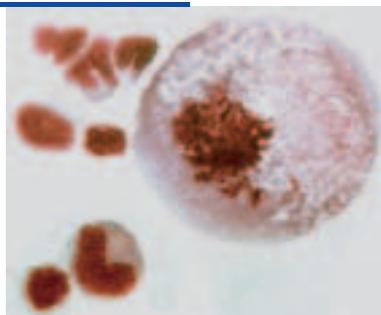


Abb. 3.55

Polynukleäre Fremdkörperriesenzelle mit riesiger Vakuole (Lipidphagozytose?), so dass Assoziation zu einer Siegelringzelle vorgetäuscht wird. Anliegend sessile und aktivierte mononukleäre Zellen.

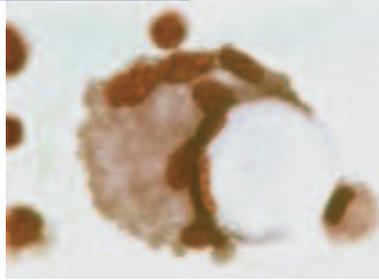


Abb. 3.56

Polynukleäre Speicherzelle mit großen Mengen phagozytierten Materials aus Zelldegenerationen; zum Größenvergleich Erythrozyt.

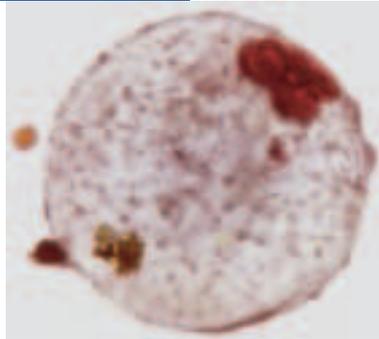


Abb. 3.57

Makrophagenverband mit Riesensiegelringzelle und angelagerten, stark deformierten Granulozyten bei schwerer Contusio cerebri mit Reizmeningitis.

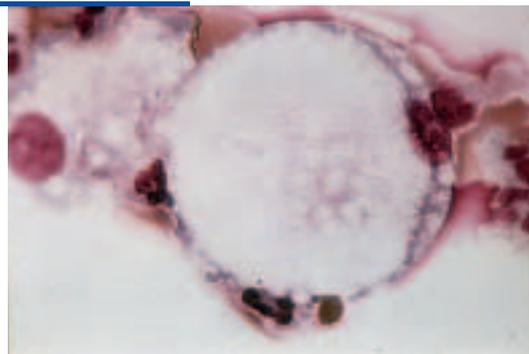


Abb. 3.58

Akute Begleitblutung bei metastasierendem Hypernephrom: Im oberen Teil noch weitgehend undifferenzierter Zellkomplex möglicherweise endothelialen Ursprungs in Aktivierung zu Makrophagen (siehe Pfeil). Darunter mononukleäre, in Trennung befindliche hyperchromatische Zellen mit Vakuolen und braungrünlich tingiertem Zytoplasma (amorphes Hämosiderin?). Verdacht auf maligne Entartung, so dass immunzytochemische Markertests indiziert sind.

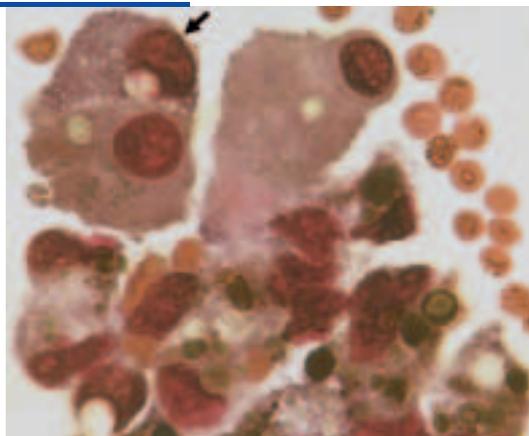
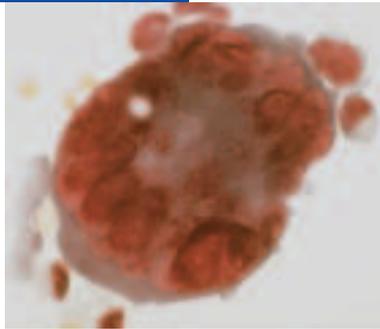
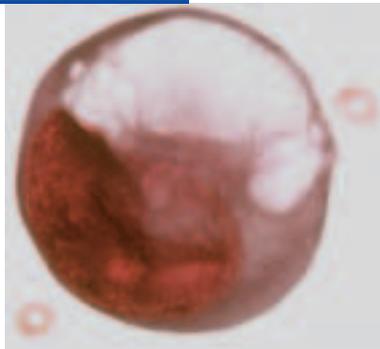


Abb. 3.59

Polynukleäre Riesenzelle mit großen Kernen und Nukleoli bei deutlicher Störung der Kern-Plasma-Relation und intensiver Basophilie des Zytoplasmas, anliegend kleine tumorverdächtige, teils degenerierte Zellen, so dass dringender Verdacht auf maligne Entartung besteht und immunzytochemische Markertests indiziert sind.

**Abb. 3.60**

Hochpolyploide mononukleäre Tumorzellen bei Meningealsarkom. Erythrozyten zum Größenvergleich.

**Abb. 3.61**

Hochpolyploide mononukleäre Tumorzelle mit Deformierung der Chromosomenstruktur: Pathologische Mitose in Prophase oder Tumorzelle in beginnender Apoptose.

