



# PATHOLOGIE UND KLINIK DER CYTOMEGALIE

VON

DOZENT DR. MED. GERHARD SEIFERT

Prosektor am Pathologischen Universitäts-Institut Leipzig

UND

DOZENT DR. MED. JOHANNES OEHME

Oberarzt der Universitäts-Kinderklinik Marburg a. d. L.,  
früher Leipzig

Mit 47 teilweise farbigen Abbildungen

~~14.11.41~~ 14.10.  
S 570

19



57

VEB GEORG THIEME · LEIPZIG

Alle Rechte vorbehalten  
Copyright 1957 by VEB Georg Thieme, Leipzig  
Veröffentlicht unter der Lizenz-Nr. 211/Gen.-Nr. 490/43/57  
des Ministeriums für Kultur der Deutschen Demokratischen Republik  
Auftragsnummer des Verlages 48  
Printed in Germany  
Satz und Druck: C. G. Röder, Leipzig III/13/2-41321

PATHOLOGIE UND KLINIK DER CYTOMEGALIE

ABHANDLUNGEN AUS DEM  
GEBIETE DER PRAKTISCHEN  
KINDERHEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN VON

PROFESSOR DR. ALBRECHT PEIPER

LEIPZIG

BAND 2

19



57

VEB GEORG THIEME · LEIPZIG

## VORWORT

Aus der Geschichte der Medizin lassen sich zahlreiche Beispiele dafür anführen, daß die spezielle Beobachtung eines Forschers zunächst als kasuistische Kuriosität von rein theoretischem Interesse verkannt und erst zu späterer Zeit ihre Bedeutung für die klinische Medizin in vollem Umfange gewürdigt wurde. Dies gilt auch für die Zellveränderungen bei der sogenannten Cytomegalie, welche vor 75 Jahren von Ribbert unter dem Namen „Krankheit mit protozoenartigen Zellen“ beschrieben worden sind. Noch sind die Dinge um das Wesen dieser auch Speicheldrüsenvirus-beziehungsweise Einschlußkörperchenkrankheit genannten Infektion in Fluß und viele Probleme ungelöst. Es ist unsere feste Überzeugung, daß diese Krankheit keineswegs Seltenheitswert besitzt, sondern eine praktische Bedeutung erlangen wird, sobald sich das Augenmerk der Pathologie und Kinderheilkunde in stärkerem Ausmaß als bisher darauf richtet. Die Berechtigung zu dieser Prognose möchten wir daraus ableiten, daß in Leipzig innerhalb der letzten Jahre über 80 einschlägige Beobachtungen vorliegen, sicher aber die Zahl der Erkrankungen noch höher veranschlagt werden muß.

Die vorliegende monographische Studie stellt eine Gemeinschaftsarbeit zwischen Pathologen und Kinderkliniker dar und hat die Aufgabe, einen Überblick über die Pathologie und Klinik der Cytomegalie zu geben, die Wege zur Diagnostik aufzuzeigen und eine Ausgangsbasis für weitere Untersuchungen zu schaffen. Der Titel „Pathologie und Klinik“ ist ein Wahrheitsbekenntnis. Fast alle Fälle von Cytomegalie wurden vom Pathologen erkannt. Die klinische Symptomatologie ist somit vielfach nur eine nachträgliche Ausdeutung der Befunde, ein Unterfangen, dessen Schwierigkeiten jeder Erfahrene kennt. Die Voranstellung der Pathologie soll für den Kliniker zugleich ein Mahnruf sein, sich mehr mit dieser Erkrankung zu beschäftigen, um die proteusartige Symptomatologie zu enträtseln.

Für die Unterstützung bei den Untersuchungen und der Abfassung des Manuskriptes danken wir allen Mithelfern im Pathologischen Institut und der Universitäts-Kinderklinik Leipzig herzlich. Besonderer Dank gebührt dem Photographenmeister des Pathologischen Institutes, Herrn Kurt Hermann, für die Herstellung der Abbildungen. Den Mitarbeitern des Verlages sind wir für die Unterstützung bei der Drucklegung zu Dank verbunden.

Leipzig, im Herbst 1956

*G. Seifert J. Oehme*

## INHALTSVERZEICHNIS

Vorwort .....	V
I. Einleitung .....	1
II. Historischer Rückblick .....	3
III. Morphologie der Cytomegalie .....	7
1. Pathohistologie .....	7
2. Histochemie .....	12
3. Formale Pathogenese der Zellveränderungen .....	15
4. Kausale Pathogenese der Einschlußkörperbildung .....	17
IV. Die Cytomegalie des Kindesalters .....	19
1. Altersverteilung .....	19
2. Organlokalisation .....	21
a) Cytomegalie mit isolierter Lokalisation in den Kopfspeicheldrüsen .....	21
b) Generalisierte Cytomegalie .....	22
3. Spezielle Organpathologie .....	24
a) Verdauungsorgane .....	24
b) Atmungsorgane .....	29
c) Urogenitalorgane .....	30
d) Innersekretorische Organe .....	32
e) Mesenchymale Organe .....	32
f) Haut und Sinnesorgane .....	32
g) Nervensystem .....	32
4. Klinische Symptomatologie .....	36
a) Cytomegalie beim Neugeborenen .....	36
b) Cytomegalie beim jungen Säugling .....	36
1. Pulmonale Verlaufsformen .....	37
2. Hepato- und splenomegale Verlaufsformen .....	37
3. Cerebrale Verlaufsformen .....	38
4. Gastro-intestinale Verlaufsformen .....	40
5. Renale Verlaufsformen .....	41
6. Gemischte Formen .....	41
7. Beziehungen zum plötzlichen Tod .....	42
c) Cytomegalie beim Klein- und Schulkind .....	42
5. Diagnose .....	42
a) Pathologisch-anatomische Diagnose .....	42
b) Klinische Diagnose .....	43

6. Differentialdiagnose der Cytomegalie .....	47
a) Abgrenzung gegen andere intrauterine Fruchtschäden (Embryo- und Fetopathien) .....	47
b) Abgrenzung gegen andere perinatale Krankheiten .....	51
c) Abgrenzung gegen andere Viruskrankheiten .....	51
d) Syntropie mit anderen Krankheiten .....	52
1. Mißbildungen bei Cytomegalie .....	53
2. Dystrophie und Cytomegalie .....	54
3. Interstitielle plasmazelluläre Pneumonie und Cytomegalie .....	55
7. Kasuistik .....	57
a) Eigenes Untersuchungsgut (76 Fälle) .....	57
Nachtrag zum eigenen Untersuchungsgut .....	77
b) Zusammenstellung von 173 Fällen des Schrifttums mit generalisierter Cytomegalie im Kindesalter .....	80
V. Die Cytomegalie des Erwachsenen .....	92
VI. Vergleichende Pathologie der Cytomegalie des Tieres .....	96
VII. Ätiologie und Epidemiologie .....	99
VIII. Zusammenfassung .....	103
Literatur .....	106
Autorenverzeichnis .....	115
Sachverzeichnis .....	118

## I. Einleitung

Es liegt im sphinxartigen Wesen der Cytomegalie, daß eine Studie über ihre Nosologie an zahlreichen Stellen in Berührung mit aktuellen Problemen der Pathologie des Kindesalters tritt.

Die Beschäftigung mit den intrauterinen Fruchtschäden hat dazu beigetragen, die große Bedeutung der Umweltfaktoren für Krankheiten und Mißbildungen des Embryo und Feten aufzuzeigen. Die Lehre von den Embryo- und Fetopathien, die Erkenntnis über die Phänokopie genetischer Mißbildungen und das Studium auch der perinatalen Sterblichkeit stehen damit heute im Mittelpunkt der Forschung. Die Cytomegalie ist auf Grund ihres Vorkommens bei Totgeburten und Neugeborenen in mannigfacher Weise mit diesen Forschungsrichtungen verbunden. Darüber hinaus tritt die Erkrankung auch häufig beim jungen Säugling, seltener beim Klein- und Schulkind auf; gelegentlich wurde auch eine Cytomegalie bei Erwachsenen beobachtet. Ihre vieldeutige Symptomatologie erschwert die Diagnose. Die vergleichende Pathologie hat außerdem eine Fülle von Befunden über die Verbreitung und Virusgenese der Cytomegalie beim Tier erbracht, aus denen für die experimentelle Forschung und die Aufklärung des Infektionsmodus wichtige Rückschlüsse zu erwarten sind.

Aus dieser Gesamtsituation ergibt sich die *inhaltliche Gliederung* des Buches.

Zunächst wird in einem *historischen Rückblick* der vielverschlungene Weg der Krankheitsgeschichte von der Erstbeschreibung der Cytomegalie vor 75 Jahren bis zur Gegenwart aufgezeigt. Ein weiteres Kapitel behandelt die *Morphologie* bei der Cytomegalie, d. h. die Pathohistologie einschließlich der Histochemie, die formale Pathogenese der Zellveränderungen sowie die kausale Entstehung der Einschlußkörperbildungen. Eine Voranstellung dieser morphologischen Erörterungen war deshalb notwendig, weil in der histologischen und cytologischen Diagnose vorerst die einzige Möglichkeit zur sicheren Abgrenzung der Cytomegalie gegen andere Krankheiten liegt und eine genaue Kenntnis der Zellveränderungen auch für den Kliniker unumgänglich ist.

Im Mittelpunkt der Darstellung steht die *Cytomegalie des Kindesalters*, da hier auf Grund der Häufigkeit des Vorkommens die klinische und praktische Bedeutung der Cytomegalie liegt. Nach einer Übersicht über die Altersverteilung wird auf die Organlokalisation und die geweblichen Veränderungen durch die Cytomegalie näher eingegangen, da sich daraus wichtige diagnostische Hinweise ergeben. Die klinische Symptomatologie basiert auf diesen morphologischen Befunden, läßt jedoch bei der Mannigfaltigkeit des klinischen Bildes erkennen, daß die Diagnostik einer sehr umfassenden Differentialdiagnose bedarf und aus einer Zusammenschau von Einzelbefunden resultiert. Daher wurde der Differentialdiagnose ein breiter Raum eingeräumt und auf die Abgrenzung gegen andere intrauterine Fruchtschäden (*Lues con-*

nata, Toxoplasmose, Listeriose, Morbus haemolyticus neonatorum und Viruskrankheiten (unter anderem Herpes simplex-Virusinfektion) näher eingegangen, die insgesamt für das perinatale Sterben bedeutsam sind. Desgleichen mußte die im einzelnen problematische Syntropie mit anderen Krankheitsgruppen (interstitielle plasmazelluläre Pneumonie, Keuchhusten, Ernährungsstörungen) erörtert werden. In einem kasuistischen Anhang wurden 76 eigene Cytomegaliefälle<sup>1)</sup> sowie 173 generalisierte Cytomegaliefälle des Kindesalters aus dem Schrifttum zusammengestellt, um bei der Fülle der noch offenen Fragen Vergleichsmöglichkeiten mit Einzelbeobachtungen an anderen Orten zu schaffen und zu einer Ordnung der in der Literatur verstreuten kasuistischen Angaben beizutragen.

Die Tatsache, daß die *Cytomegalie* auch *beim Erwachsenen* als relativ seltenes Krankheitsbild vorkommt, wird in einem weiteren Kapitel unter Mitteilung der bisherigen Fälle des Schrifttums kurz charakterisiert. Aus der vergleichenden Pathologie — nämlich der *Cytomegalie beim Tier* — leiten sich wichtige Hinweise für den Infektionsweg, die Verbreitung der Krankheit, die Durchseuchungsmöglichkeit und die weitere experimentelle Forschung ab, so daß die darüber vorliegenden Befunde gesondert dargestellt wurden.

Aus den vorangestellten Erörterungen ergibt sich die Notwendigkeit, zur *Ätiologie* und *Epidemiologie* kritisch Stellung zu nehmen, soweit dies auf Grund unserer heutigen Kenntnisse möglich ist. Es wurde dabei versucht, durch katamnestiche Erhebungen bei den einzelnen Fällen Gesetzmäßigkeiten aufzufinden, welche zur Klärung der zahlreichen strittigen Fragen über den Infektionsmodus beitragen könnten. Insbesondere wurde auch auf die Bedeutung der Superinfektion für die Wechselwirkung zwischen den Erregern und dem Menschen eingegangen. Hier liegt noch ein weites Feld der Forschung.

---

<sup>1)</sup> Nach Abschluß der Arbeit wurden weitere 7 Cytomegaliefälle diagnostiziert, die in einem Nachtrag (siehe Kapitel IV/7a, Seite 77) aufgeführt, jedoch im Text sonst nicht mehr berücksichtigt sind.

## II. Historischer Rückblick

Während die Anschauungen über die Ätiologie der Cytomegalie sowie ihre Bedeutung und Einordnung als Krankheit in den Jahrzehnten seit der *Erstbeschreibung* durch Ribbert<sup>1)</sup> beträchtlichen Wandlungen bis zur Gegenwart unterworfen gewesen sind, stellt die klassische Morphologie ein festes Fundament hinter dieser wechselvollen Silhouette dar, und es kann mit Bewunderung und ohne Einschränkung gesagt werden, daß die von Ribbert sowie Jesionek und Kiolemenoglou im Jahre 1904 veröffentlichten Darstellungen (Abb. 1, 2) der strukturellen Merkmale der Cytomegalie bis heute Gültigkeit behalten haben und nur durch die verfeinerten Methoden der Histochemie und Elektronenmikroskopie ergänzt worden sind.

Am 23. Juni 1881 liegt gleichsam die wissenschaftliche Geburtsstunde der Cytomegalie. Ribbert gab damals — wie in den Sitzungsprotokollen der Niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Bonn vermerkt ist — einen „Bericht über einen Fall von partieller kompensatorischer Hypertrophie des Harnkanälchenepithels bei fleckweiser interstitieller Nephritis eines togeborenen luischen Kindes“. Ribberts Bezeichnung „Krankheit mit protozoenartigen Zellen“ blieb mehrere Jahrzehnte lang gültig und beinhaltete, daß eine *infektiöse Genese* durch Protozoen angenommen wurde. Diese Beobachtung in der Niere veröffentlichte Ribbert

dann 1904 — zusammen mit zwei weiteren Befunden in der kindlichen Parotis — im „Zentralblatt für Pathologie“ unter dem Titel „Über protozoenartige Zellen in der Niere eines syphilitischen Neugeborenen und in der Parotis von Kindern“.

Im gleichen Jahr erfolgte durch Jesionek und Kiolemenoglou aus der „K. Dermatologischen Klinik des Herrn Professor Dr. Posselt in München“ eine Mit-

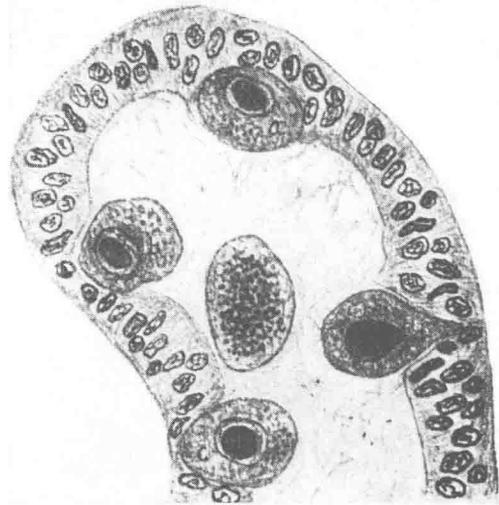


Abb. 1. Kopie aus der Originalarbeit von Ribbert (Zbl. Path. 15, 945, 1904); zeichnerische Darstellung eines Parotisganges bei einem 1 Jahr alten Kind mit Cytomegalie (4 Riesenzellen im Gangepithel, eine weitere in der Ganglichtung)

<sup>1)</sup> Hugo Ribbert (1855–1920), Ordinarius für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie in Zürich, Marburg, Göttingen und Bonn.

teilung „Über einen Befund von protozoenartigen Gebilden in den Organen eines hereditär-luetischen Foetus“, wobei *ätiologische Beziehungen zur Lues* erörtert wurden. Diese auch später immer wieder diskutierte ursächliche Verknüpfung zwischen Lues und Cytomegalie beruht auf zwei Fehldeutungen, nämlich einmal auf der erst jeweils zu beweisenden ursächlichen Gleichheit bei der Syntropie von Befunden (das heißt von Lues und Cytomegalie), zum anderen auf der Gleichsetzung von „Totgeburt“ und „Lues“. Die Vieldeutigkeit der klassischen Zeichen einer Lues connata ist durch

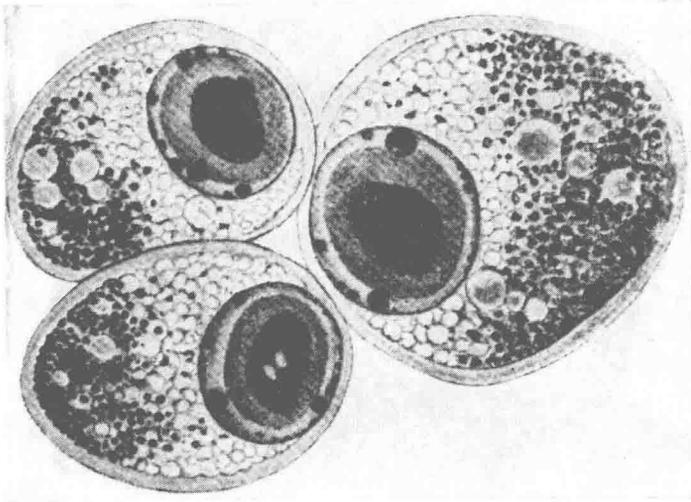


Abb. 2. Kopie aus der Originalarbeit von Jesionek und Kiolemenoglou (Münch. med. Wschr. 1904, 1905); Darstellung von 3 Riesenzellen bei Cytomegalie; die Originalbeschriftung lautet: „Halbschematische Zeichnung von Protozoen aus der linken Niere des Foetus, den Typus der in unseren Präparaten prävalierenden Entwicklungsform repräsentierend“

die Untersuchungen der letzten Jahre vielfach bewiesen worden (Oehme), so daß an der Lues-Diagnose zahlreicher damals mitgeteilter Krankheitsfälle heute mit Recht gezweifelt werden kann.

Nach diesen ersten Beschreibungen liegen *bis etwa 1914* nur vereinzelte *kasuistische Darstellungen* über die Cytomegalie aus Deutschland (Löwenstein), Italien (Pisano), Frankreich (Mouchet), der Schweiz (Pettavel) und Nordamerika (Smith und Weidman) vor, die zwar weitere Einblicke in die Verbreitung der Krankheit und ihre Lokalisation im Organismus (Kopfspeicheldrüsen, Lunge, Leber, Schilddrüse, Niere) ergaben, jedoch keine neuen Erkenntnisse über die Ätiologie.

Neue Aspekte erhielt die Cytomegalieforschung in den Jahren nach 1920 vornehmlich durch *drei grundsätzliche Beobachtungen*:

1. das Vorkommen der *Cytomegalie beim Tier*,
2. den *Virusnachweis als Krankheitsursache beim Tier*,
3. das Vorkommen der *Cytomegalie auch beim Erwachsenen*.

Jackson konnte 1920 morphologisch gleichartige Veränderungen in den Speicheldrüsen von Meerschweinchen auffinden, die er jedoch — ebenso wie eine zwei Jahre später in einer kindlichen Niere gemachte Beobachtung — als Folge einer Protozoeninfektion deutete. Diese Ansicht wurde 1926 von Cole und Kuttner revidiert, die auf Grund von Tierpassagen der Cytomegalie über 7 Meerschweinchengenerationen die Virusgenese behaupteten und damit die Gültigkeit der Ribbertschen Protozoentheorie auch für die menschliche Cytomegalie in Frage stellten. Bereits ein Jahr zuvor hatten von Glahn und Pappenheimer bei einem Cytomegaliefall eines 36jährigen Mannes mit den charakteristischen Veränderungen in Lunge, Leber und Dünndarm eine Virusätiologie angenommen und Beziehungen zum Herpesvirus erörtert.

Nunmehr war der Stein ins Rollen gekommen, und es finden sich im Schrifttum seit 1921 zahlreiche Veröffentlichungen sowohl über weitere *Einzelfälle* kindlicher Cytomegalie aus Deutschland (Müller 1922, Giordano 1925, Walz 1926, Feyrter 1927, Wagner 1930), Holland (de Lange 1922), Schweiz (Jakubowicz 1930), Italien (Parenti 1933) und Amerika (Goodpasture und Talbot 1921, Jackson 1922, Farber und Wolbach 1932, Wanstrom 1933), als auch über *größere Befundserien* (Rich 1932, McCordock und Smith 1932, 1934). Besondere Fortschritte waren in den angelsächsischen Ländern erzielt worden, in denen der Cytomegalie ein weitaus größeres wissenschaftliches Interesse entgegengebracht wurde. Vor allem gelang die weitere Aufklärung über die Cytomegalie beim Tier (Meerschweinchen: Scott 1929, Andrewes 1930, Hudson und Markham 1932; Ratten und Mäusen: Thompson 1932, 1934; Hamster: Kuttner und Wang 1934; Maulwürfe: Rector 1934). Darüber hinaus wurden auch bei Erwachsenen neue Beobachtungen über die Cytomegalie gesammelt (Hartz 1935, Hamperl 1936, Prawirohardjo 1938).

Es würde in der historischen Detailbeschreibung zu weit führen, die ansteigende Zahl von Publikationen über die Cytomegalie bis zur Gegenwart zu verfolgen. Neben der *experimentellen Bearbeitung* der tierischen Cytomegalie sind es vor allem die aus den angelsächsischen Ländern stammenden *zusammenfassenden Arbeiten* von Smith und Vellios (1950), Wyatt und Mitarbeiter (1950) sowie France (1951), in denen neue Beiträge zur kindlichen Cytomegalie gegeben wurden. Dabei zeigt sich, daß alle Autoren die älteren Anschauungen über die Ätiologie der Cytomegalie verlassen haben und deren Virusgenese vertreten. Auch in Deutschland war das Interesse für diese bisher so rätselhafte Krankheit wieder erwacht, wobei den Untersuchungen von Burmester (1949) und Linzenmeier (1952) insofern besondere Bedeutung zukommt, als hier der Versuch unternommen wird, in das verwirrende Bild der Krankheitsabläufe und klinischen Symptomatologie eine gewisse Ordnung in Formenkreise vorzunehmen.

Es hat sich damit nach einem langen Wege, der reich an Irrungen war, in der Gegenwart die Auffassung durchgesetzt, daß der *Cytomegalie* die *Bedeutung einer Krankheit sui generis* zukommt. Allerdings wird die gegenseitige Verständigung erschwert durch das Festhalten an unterschiedlichen *Synonyma*. Die von Ribbert 1881 geprägte Bezeichnung „*Krankheit mit protozoenartigen Zellen*“ ersetzten Goodpasture und Talbot 1921 durch den Begriff der *Cytomegalie* („Cytomegalia infantum“), um damit das wesentliche morphologische Merkmal der Zellen — unabhängig von ihrer umstrittenen Ätiologie — zu charakterisieren. Der Ausdruck

„*Speicheldrüsenviruskrankheit*“ (Salivary gland virus disease) geht auf Farber und Wolbach zurück (1932). Cappel und McFarlane fügten als weitere Wortbildung 1947 „*Einschlußkörperchenkrankheit*“ (inclusion body disease) hinzu. Daraus ergibt sich die für die weitere Forschung wenig glückliche Situation einer verwirrenden Nomenklatur. Der Name „*Cytomegalie*“ hat sich in letzter Zeit immer mehr durchgesetzt, so daß auch wir an dieser sehr *prägnanten Bezeichnung* festhalten möchten, einmal, weil damit ein Charakteristikum der erkrankten Zelle festgehalten, eine Abgrenzung gegenüber Riesenzellen anderer Ätiologie gegeben und hinsichtlich der Ätiologie nichts vorweggenommen ist, zum anderen, weil diese Kurzbezeichnung von vornherein geeignet erscheint, sich auch im klinischen Sprachgebrauch durchzusetzen.

### III. Morphologie der Cytomegalie

Die Diagnose „Cytomegalie“ beruht vorerst in Ermangelung anderer sicherer Untersuchungsmethoden (direkter Erregernachweis, serologische Reaktionen und anderen) auf dem morphologischen *Nachweis* der *Zellveränderungen* im Organismus. Um daher die *Riesenzellen* der Cytomegalie von denen anderer Ätiologie (Tuberkulose, Lymphogranulomatose, Tumoren, Fremdkörper und anderen) *abzugrenzen* und auch die Besonderheiten der dabei auftretenden *Einschlußkörper* (E. K.) gegenüber andersartigen Zelleinschlußbildungen aufzuzeigen, sollen die morphologischen Zellmerkmale bei der Cytomegalie näher definiert werden. Die Möglichkeit einer klinischen cytologischen Diagnose aus dem Urinsediment, Liquor oder Speichelsekret beruht letztlich auf einer genauen Kenntnis der cytomegalen Struktur.

#### 1. Pathohistologie

Die Vergrößerung der Riesenzellen beträgt bei der Cytomegalie im Durchschnitt das 2–4fache der Zellen des jeweiligen normalen Vergleichsgewebes. Für die folgende

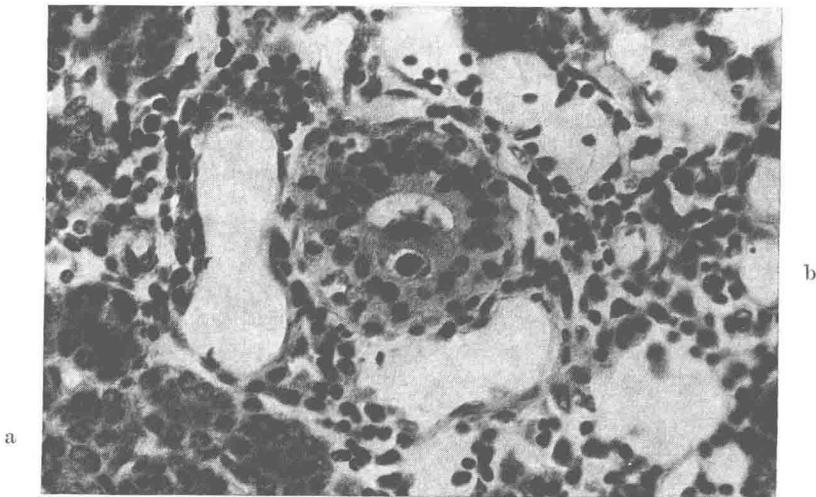


Abb. 3. Cytomegalie eines Parotisganges (Bildmitte) mit einer Riesenzelle; am Rande des Präparates Drüsenneststücke (a), Fettgewebe und interstitielle Zellinfiltrate (b). H.-E. 125fach

Besprechung sollen die Maßverhältnisse bei epithelialen Riesenzellen kindlicher Cytomegaliefälle zugrunde gelegt werden, das heißt die Cytomegalie der Epithelzellen in kindlichen Speicheldrüsen, Nieren, Leber und anderen Organen.

Der mittlere Zelldurchmesser liegt auf dem Höhepunkt der Zellveränderung bei einem Wert von  $30\ \mu$  ( $25\text{--}40\ \mu$ ), wobei die Kernplasmarelation erhalten bleibt. Der

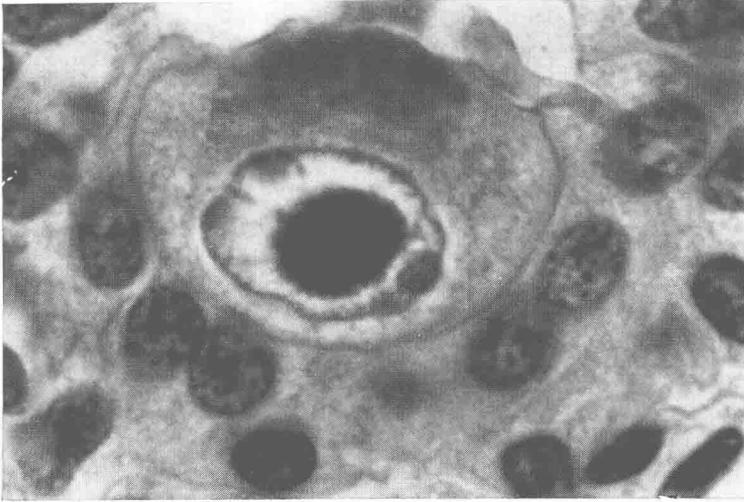


Abb. 4. Ausschnitt aus Abb. 3 mit Darstellung einer Riesenzelle; im Zellkern ein acidophiler Kern-E.K. mit optisch hellem Hof, an der Kernmembran marginiertes Kernchromatin mit Polarkörperchen, im Zytoplasma E.K. am lumenwärtigen Zellpol (oberer mittlerer Bildrand). H.-E. 1350fach



Abb. 5. Drei Riesenzellen eines Parotisganges mit basalwärts verschobenen Zellkernen. H.-E. 900fach

rundlich-ovale,  $10\text{--}15\ \mu$  im Durchmesser große Zellkern ist exzentrisch nach der Zellbasis verschoben (Abb. 3, 4, 5). Dabei liegt das Kernchromatin in kleinen Bröckeln

der Kernmembran an, teilweise in Form von Polarkörperchen (Abb. 4), in denen Zollinger marginierte neugebildete Nukleolen erblickt. Das eigentliche Charakteristikum der Kernstruktur stellt der im Kernzentrum gelegene, 8–10  $\mu$  durchschnittlich große *Kern-E.K.* dar, um den sich ein optisch heller, fast bis zur Kernmembran reichender Hof befindet. Lipschütz sieht in einem Kernödem die Ursache für diese optische Aufhellung der Kernstruktur. Über die Feinstruktur des rundlichen oder eulenaugenartigen („bird's eye“ or „owl's eye“) Kern-E. K. herrschen unterschiedliche Auffassungen, deren Ursache wohl auch darin begründet liegt, daß dieser E. K. in seiner Entwicklung Wandlungen unterworfen ist und die gegenteiligen Befunde solchen verschiedenen Entwicklungsphasen entstammen können. Bei voller Entwicklung ist der Kern-E. K. acidophil, zeigt jedoch beim Untergang der Zelle eine Basophilie als Ausdruck der fortschreitenden intrazellulären Stoffwechselstörung und Degeneration (Kalfayan). Die meisten Autoren beschreiben eine granuläre Struktur des Kern-E. K. (Abb. 6) infolge einer Anhäufung von mit sauren Farbstoffen

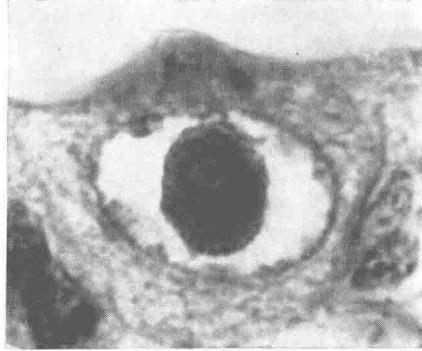


Abb. 6. Granulärer Kern-E.K. (Bildmitte) einer Riesenzelle mit zentraler Vakuole, darum der optisch helle Hof. Goldner. 900fach (nachvergrößert)

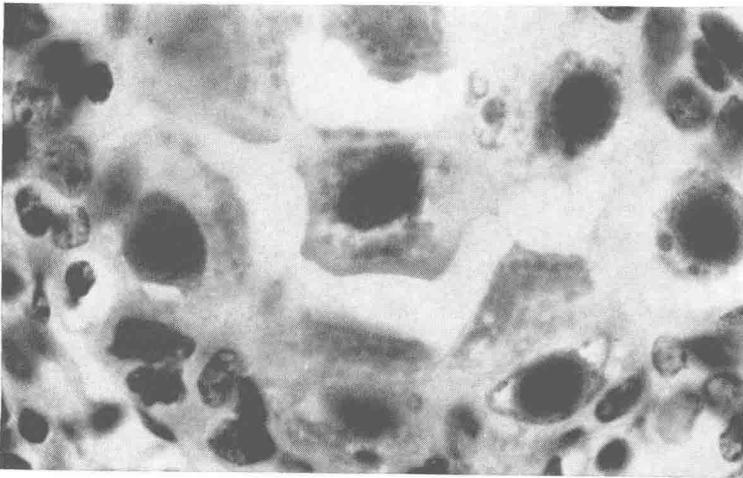


Abb. 7. Ausschnitt eines Parotisganges mit zahlreichen, zum Teil desquamierten Riesenzellen; im Zytoplasma deutliche Ausbildung von E.K. und Vakuolen. H.-E. 900fach

anfärbbaren Partikeln (Kodousek), in denen dicht gepackte Elementarkörperchen vermutet werden (Burmeister). Minder vermißt dagegen Granula oder Elementarkörperchen und erblickt in dem grobwabig-spongiösen Kern-E.K. einen hyper-