

ISSN 0341-5929

PUBLIKATIONEN ZU WISSENSCHAFTLICHEN FILMEN

SEKTION
MEDIZIN

SERIE 4 · NUMMER 25 · 1979

FILM D 1261

**Phagozytose von Kernmaterial
im Supravitalpräparat
Genese der „Sjögren-Zelle“**



INSTITUT FÜR DEN WISSENSCHAFTLICHEN FILM · GÖTTINGEN

Angaben zum Film:

Tonfilm (Komm., deutsch od. engl.), 16 mm, schwarzweiß, 88 m, 8 min (24 B/s). Hergestellt 1975/76, veröffentlicht 1977.

Der Film wurde aus vorhandenem Material zusammengestellt und ist für die Verwendung im Hochschulunterricht bestimmt.

Aus dem Physiologischen Institut der Freien Universität Berlin, R. SCHÜTZ. Bearbeitet und veröffentlicht durch das Institut für den Wissenschaftlichen Film, Göttingen, Dr. K.-H. HÖRLING; Kamera: R. SCHÜTZ, Berlin; Schnitt: E. FISCHER (IWF).

Zitierform:

SCHÜTZ, R.: Phagozytose von Kernmaterial im Supravitalpräparat – Genese der „Sjögren-Zelle“. Film D 1261 des IWF, Göttingen 1977. Publikation von R. SCHÜTZ, Publ. Wiss. Film., Sekt. Med., Ser. 4, Nr. 25/D 1261 (1979), 14 S.

Anschrift des Verfassers der Publikation:

R. SCHÜTZ, Freie Universität Berlin, FB 1, WE 2, Abt. Blut-Physiologie, Arnimallee 22, D-1000 Berlin 33.

PUBLIKATIONEN ZU WISSENSCHAFTLICHEN FILMEN

Sektion BIOLOGIE

Sektion PSYCHOLOGIE · PÄDAGOGIK

Sektion ETHNOLOGIE

Sektion TECHNISCHE WISSENSCHAFTEN

Sektion MEDIZIN

NATURWISSENSCHAFTEN

Sektion GESCHICHTE · PUBLIZISTIK

Herausgeber: H.-K. GALLE · Schriftleitung: E. BETZ, I. SIMON

PUBLIKATIONEN ZU WISSENSCHAFTLICHEN FILMEN sind die schriftlichen Ergänzungen zu den Filmen des Instituts für den Wissenschaftlichen Film und der Encyclopaedia Cinematographica. Sie enthalten jeweils eine Einführung in das im Film behandelte Thema und die Begleitumstände des Films sowie eine genaue Beschreibung des Filminhalts. Film und Publikation zusammen stellen die wissenschaftliche Veröffentlichung dar.

PUBLIKATIONEN ZU WISSENSCHAFTLICHEN FILMEN werden in deutscher, englischer oder französischer Sprache herausgegeben. Sie erscheinen als Einzelhefte, die in den fachlichen Sektionen zu Serien zusammengefaßt und im Abonnement bezogen werden können. Jede Serie besteht aus mehreren Lieferungen.

Bestellungen und Anfragen an: Institut für den Wissenschaftlichen Film
Nonnenstieg 72 · D-3400 Göttingen
Tel. (05 51) 2 10 34

FILME FÜR FORSCHUNG UND HOCHSCHULUNTERRICHT

REGINA SCHÜTZ, Berlin:

Film D 1261

**Phagozytose von Kernmaterial im Supravitalpräparat
Genese der „Sjögren-Zelle“**

Verfasser der Publikation: REGINA SCHÜTZ

Mit 4 Abbildungen

Inhalt des Films:

Phagozytose von Kernmaterial im Supravitalpräparat – Genese der „Sjögren-Zelle“. Das Entstehen der sog. Sjögren-Zelle wird im Blut von Patienten mit systemischem Erythematodes ohne Sjögren-Syndrom verfolgt. Es kommt dabei zur Phagozytose von antigenem Kernmaterial durch neutrophile Granulozyten und Monozyten.

Infolge geringen Anti-DNS-Antikörpergehalts tritt die Antigen-Antikörper-Reaktion an den Substratkernen erst spät ein. Entsprechend spät setzt das Phagozytosegeschehen ein. Es werden stets nur kleinere Kernteile phagozytiert, die intrazellulär verändert werden. Viele kleine, dunkel-kompakte Einschlüsse charakterisieren schließlich die sog. Sjögren-Zelle.

Summary of the Film:

Phagocytosis of nuclear material in the supravital preparation—Genesis of the „Sjögren-cell“. The genesis of the so-called Sjögren cell is observed in the blood of patients suffering from systemic erythematodes without Sjögren syndrome. Neutrophilic granulocytes and monocytes induce a phagocytosis of antigenic nuclear material.

Due to the low contents of anti-DNS-antibodies, the antigen-antibody reaction in the substrate nuclei occurs only late. Accordingly, the phagocytosis begins also late. Only small parts of nuclei are phagocytized which are then changed intracellularly. Many small, dark-compact inclusions finally characterize the so-called Sjögren cell.

Résumé du Film:

Phagozytose de matériel à noyaux dans une préparation supravitale – Genèse de la „cellule-Sjögren“ –. La genèse de la dite „cellule-Sjögren“ est observée dans le sang de patients qui souffrent d'erythématodes systémique sans syndrome Sjögren. Il en résulte une phagozytose d'un matériel à noyaux antigène par granulocytes et monocytes.

A cause de peu de valeur d'anti-ADN-anticorps la réaction d'antigène-anticorps ne se présente que tard aux noyaux en substrat. En conséquence la genèse de la phagocytose se montre aussi tard. Seulement parties de noyaux en diminution sont phagocytées, qui sont finalement changées. Beaucoup de petites et foncées-compactes inclusions caractérisent en définitive la dite „cellule Sjögren“.

Allgemeine Vorbemerkungen

Der Begriff „Sjögren-Zelle“ ist 1965 von BÄUMER [1] geprägt worden. Er fand bei Untersuchungen rheumatischer Krankheiten neben klassischen LE-Zellen – das sind neutrophile Granulozyten mit einem voluminösen, homogenen Einschlußkörper – andere Zellen, die multiple, kleine fleckförmige Einschlüsse enthielten. Die in Größe, Form, Anfärbbarkeit und Homogenität unterschiedlichen Einschlüsse fanden sich in neutrophilen Granulozyten und Monozyten. Durch die Feulgen-Färbung konnten sie als Kernmaterial identifiziert werden. Da BÄUMER diese Phagozytose-Phänomene bei verschiedenen systematisierten Arthropathien fand, die von Zeichen des Sjögren-Syndroms begleitet waren, nannte er sie „Sjögren-Zellen“. Sie werden vom Autor weder als Vorstufe einer LE-Zelle noch als deren Abbauprodukt gedeutet, er sieht in ihnen aber den immunzytologischen Ausdruck für das Vorhandensein antinukleärer Faktoren. BEICKERT [4] ordnet die sog. Sjögren-Zelle den Nukleophagozytosen zu, bei denen antinukleäre Faktoren eine gesicherte Rolle spielen und bezeichnet sie als atypische LE-Zellen. VORLAENDER [10] erkennt eine gewisse Ähnlichkeit zur LE-Zelle, läßt aber die Frage offen, inwieweit antinukleäre Antikörper am Zustandekommen dieses Phagozytose-Phänomens beteiligt sind. RAITH [7], [8] beschreibt Einschlußkörper in Leukozyten beim Hautfenstertest, weist in ihnen RNS und DNS nach und zieht eine Parallele zur LE-Zelle. ENGEL et al. [6], BAUER und SCHÜTZ [2], [3] sehen aufgrund ihrer Untersuchungsergebnisse in der sog. Sjögren-Zelle eine Variante der LE-Zelle.

Die Genese der „Sjögren-Zellen“ wurde in standardisierten Supravitalpräparaten nach ENGEL verfolgt und aufgezeichnet. Diese Methode gestattet es, unter optimalen Bedingungen für Leukozyten *in vitro*, Phagozytosevorgänge und intrazelluläre Verdauungsprozesse kontinuierlich bis zum Zelltod zu registrieren. Für die Untersuchungen wurde Blut bzw. Serum von Patienten mit systemischem Erythematodes benutzt, die keine Zeichen des Sjögren-Syndroms aufwiesen. Bei verminderter Vitalität der Phagozyten, z.B. infolge Medikation, durch Zusatz gerinnungshemmender Mittel und/oder niedriger Leukozytenzahl ist die indirekte Methode angewendet worden.

Methode: Supravitalpräparat nach ENGEL

a. Direkte Methode:

Zur Herstellung der standardisierten Supravitalpräparate wird ein Tropfen Blut aus der Fingerbeere mit einem Deckgläschen abgehoben und auf einen fett- und staubfreien Objektträger gelegt. Der Blutropfen muß so klein sein, daß er sich, nach Auflegen des Deckgläschens, gerade eben bis an dessen Ränder gleichmäßig aus-

breitet. Alle Blutzellen liegen dann einzeln nebeneinander und die Präparathöhe beträgt etwa $3\ \mu\text{m}$. Unter diesen Bedingungen bleiben die roten Blutzellen unbehelligt, während die größeren, weißen Blutzellen flach ausgebreitet und dadurch aktiviert werden.

Um die Präparate vor dem Austrocknen zu schützen, werden sie mit einem feinen Pinsel allseitig mit erwärmtem Paraffin abgedichtet und bei Zimmertemperatur im Phasenkontrast-Mikroskop untersucht. In diesen Supravitalpräparaten überleben die Phagozyten 2 bis 4 Tage je nach Zellart.

b. Indirekte Methode:

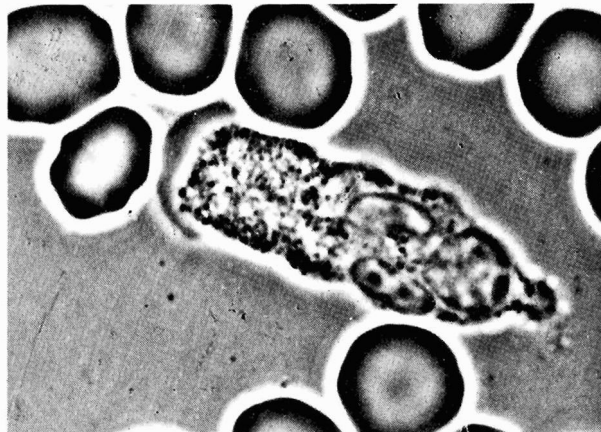
Bevor mit dem Deckgläschen ein kleiner Tropfen Blut von der Fingerbeere einer gesunden Versuchsperson abgenommen wird, setzt man einen gleichgroßen Tropfen Patientenserum auf den Objektträger. Das Deckgläschen wird so aufgelegt, daß sich beide Tropfen gut mischen. Die weitere Präparatherstellung erfolgt dann wie unter a. angegeben.

Für die Präparatherstellungen werden Deckgläschen der Größe $21 \times 26\ \text{mm}$ und rein weiße, alkalifreie Objektträger verwendet.

Zur Entstehung des Films

Die Leukozyten verhalten sich unter den Bedingungen des standardisierten Supravitalpräparats *in vitro* wie nach der Emigration *in vivo* im Gewebe, d.h. sie beginnen zu wandern (Abb. 1). In den Randbezirken fällt die Spalthöhe stets etwas unter

Abb. 1. Ein ungeschädigter neutrophiler Granulozyt im Wanderungsstadium etwa 1 Stunde nach der Präparatherstellung. Seine drei Kernsegmente befinden sich rechts im hinteren Teil der Zelle. Die Chromatinstrukturen sind gut zu erkennen



$3\ \mu\text{m}$ ab. Infolgedessen werden dort die Leukozyten, insbesondere die empfindlicheren neutrophilen Granulozyten, bei der Präparatherstellung mechanisch *ad hoc* so stark geschädigt, daß sich Cytoplasma, Granula und Zellmembran bröcklig vom Kern lösen und ihn nur noch locker umgeben. Damit haben die Kerne praktisch im Moment der Schädigung Kontakt mit dem sie umgebenden Suspensionsmedium.

Im Blut gesunder Probanden degenerieren diese freigesetzten Zellkerne innerhalb weniger Minuten bis zur Kernlyse. Dabei gehen die sichtbaren Chromatinstrukturen verloren, das Chromatin wird durch Hydrolasen abgebaut. Die Kerne werden infolgedessen homogen und hell, sie quellen und drücken dabei die bröcklige Cytoplasmahülle auseinander (Abb. 2 a).

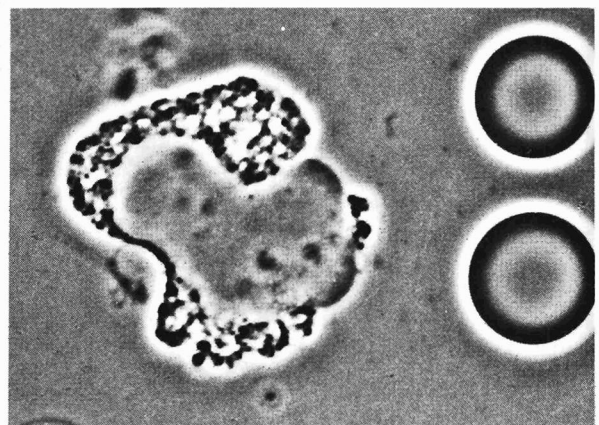
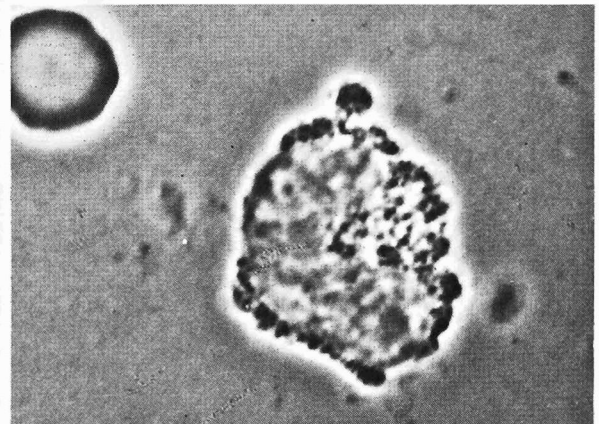
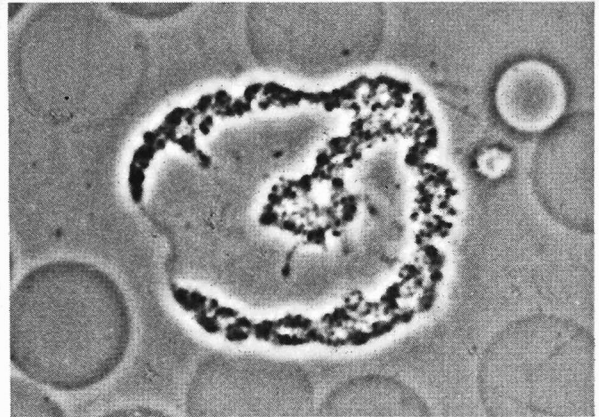


Abb. 2. Neutrophile Granulozyten nach der ad-hoc-Schädigung

a. Im Blut ohne antinukleäre Antikörper: Der freigesetzte Kern ist innerhalb weniger Minuten gequollen und bis zur Lyse degeneriert

b. Bei systemischem Erythematodes mit hohem Anti-DNS-Antikörpertiter: Die Kerndegeneration ist frühzeitig und schnell blockiert worden. Der Kern bleibt deshalb klein, dunkelschollig und rigide

c. Bei systemischem Erythematodes mit niedrigem Anti-DNS-Antikörpertiter: Der Kern konnte bis zur Blockade degenerativ noch etwas quellen. Er ist infolgedessen strukturlos, homogen-grau und viskös

Sind aber antinukleäre Antikörper im Blut vorhanden, bleibt die Kernlyse aus. Nach der ad hoc-Schädigung gelangen hier mit dem Blutplasma antinukleäre Antikörper an die freien Kerne. Es kommt zu einer Antigen-Antikörper-Reaktion, zur Komplexbildung zwischen Chromatin und antinukleären Antikörpern. Sie bewirkt die Fixierung des Chromatingerüsts und blockiert damit die Kerndegeneration (ENGEL [5]).

Bei hohem Antikörpertiter wird frühzeitig und schnell ein großer Teil des Chromatingerüsts mit Antikörpern besetzt und vernetzt. Dadurch wird das normale degenerative Auseinanderfließen und Quellen des Chromatins verhindert. Die Kerne bleiben klein, dunkel-schollig und werden rigide (Abb. 2b). Durch die Antigen/Antikörper-Reaktion sind die Kerne gleichzeitig auch markiert. Von ihnen geht eine starke chemotaktische Wirkung auf vitale Phagozyten aus. Sie werden schon bald nach der Kernblockade in toto phagozytiert. Es entstehen klassische LE-Zellen (ENGEL [5]).

Je geringer der Anti-DNS-Antikörpertiter ist, desto später und langsamer tritt die Kernblockade ein, da immer weniger Chromatinabschnitte mit Antikörpern besetzt werden. Das hat zur Folge, daß die Kerne – je nach Titerhöhe – noch mehr oder weniger degenerativ quellen können. Dabei werden sie homogen-grau und viskös (Abb. 2c). Diese Kerne werden z. T. erst nach Stunden chemotaktisch wirksam; entsprechend spät setzen die Phagozytoseprozesse ein. Infolge der viskösen Beschaffenheit solcher spät blockierten Kerne können nur kleinere Kernteile phagozytiert werden (BAUER u. SCHÜTZ [3], ENGEL et al. [6]). Man findet deshalb schließlich sowohl in neutrophilen Granulozyten als auch in Monozyten viele kleine Phagosomen, die die sog. Sjögren-Zelle kennzeichnen (Abb. 3 a-d und 4 a + b).

Die Untersuchungen zur Genese der „Sjögren-Zellen“ haben weiterhin ergeben, daß sich die intrazellulären Verdauungsprozesse an den Phagosomen in neutrophilen Granulozyten und Monozyten unterschiedlich auswirken (SCHÜTZ [10]). Während bei der Phagozytose durch neutrophile Granulozyten die Kernteile in der Zelle schnell größer und hell werden (Abb. 3c), tauchen sie in den Monozyten komprimiert als kleine, dunkel-kompakte Phagosomen auf (Abb. 4a).

Erst nach Stunden werden schließlich auch in den neutrophilen Granulozyten die Phagosomen klein und dunkel-kompakt. Sie sind dann von hellen Verdauungsvakuolen umgeben (Abb. 3d), die im weiteren Verlauf häufig abgeschnürt und ausgestoßen werden. Diese Unterschiede bei der intrazellulären Verdauung lassen sich darauf zurückführen, daß die Monozyten mit z. T. anderen Fermenten ausgestattet sind als neutrophile Granulozyten. Neben der Veränderung des phagozytierten Kernmaterials ist auch die Degranulation der Phagozyten ein deutliches Zeichen intrazellulärer Verdauungsprozesse.

Zusammenfassend ist festzustellen, daß das Phänomen der Phagozytose von Kernteilen auftritt, wenn die Aktivität der Patientenserum geringgradig ist. Das Zustandekommen der sogenannten Sjögren-Zellen ist nicht typisch für bestimmte Begleitsymptome beim systemischen Erythematodes, des Sjögren-Syndroms, sondern Ausdruck eines nur geringen Gehalts an Anti-DNS-Antikörpern.

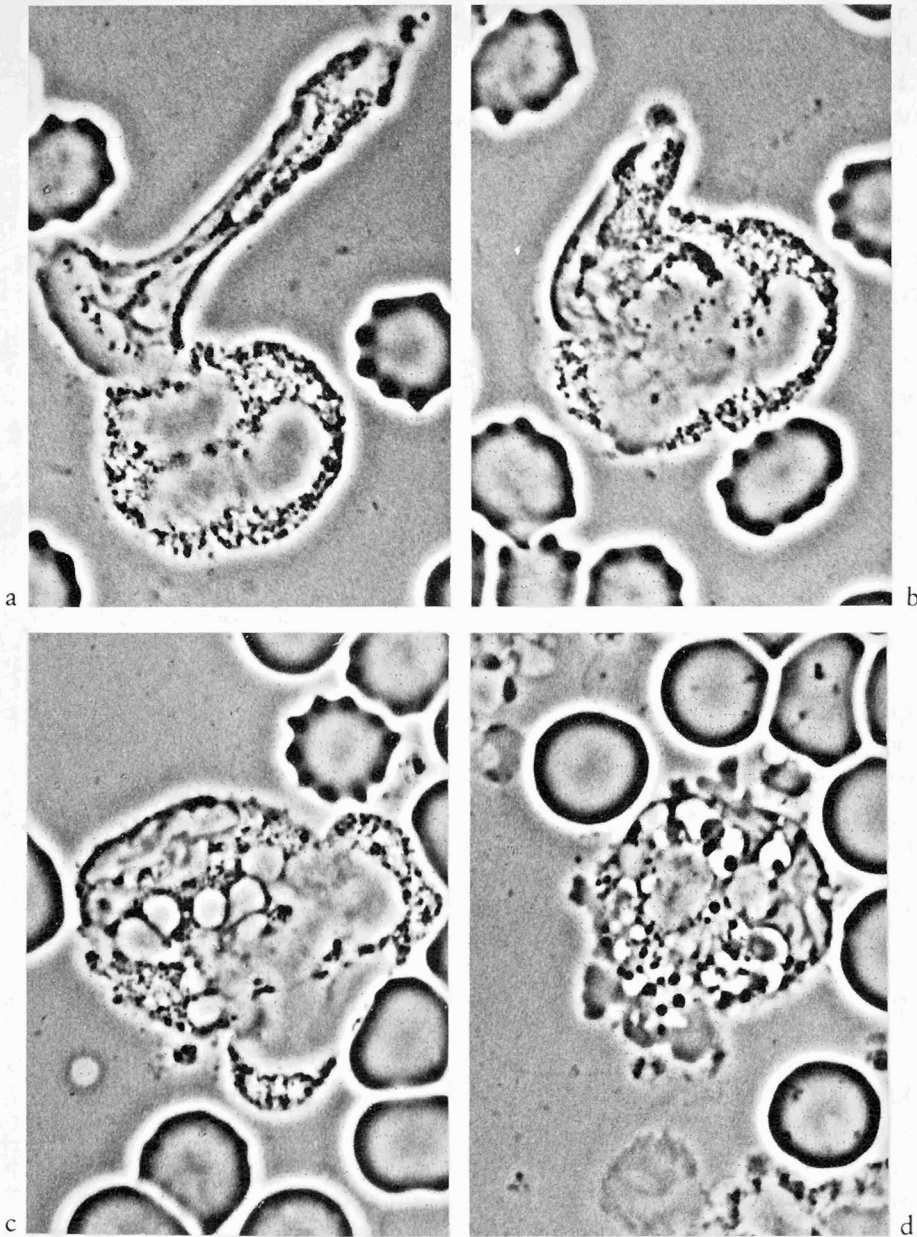
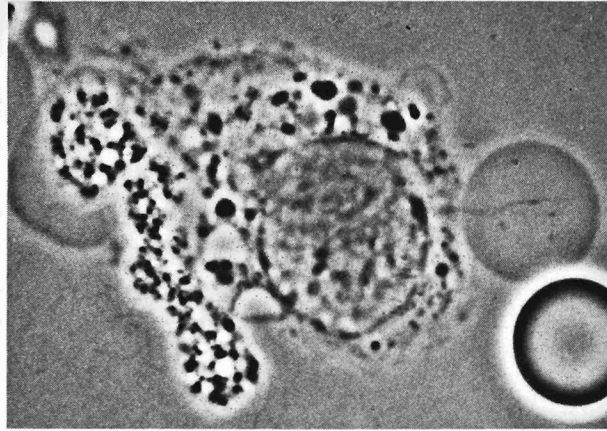


Abb. 3. Genese einer granulocytären Sjögren-Zelle

- a. Etwa 3 Stunden nach der Präparatherstellung lockt der spät blockierte, visköse Kern (unten) chemotaktisch einen neutrophilen Granulozyten an
- b. + c. Es kommt zur Phagozytose von kleinen Kernteilen, die rasch in der Zelle als helle, vakuolige Gebilde auftauchen
- d. Nach mehreren Stunden, die Zelle ist inzwischen weitergewandert, sind die meisten Phagosomen nun klein und dunkel und liegen in hellen Verdauungsvakuolen. Gleichzeitig ist der Phagozyt degranuliert. Die Kernsegmente sind an den unteren Zellrand gedrängt worden

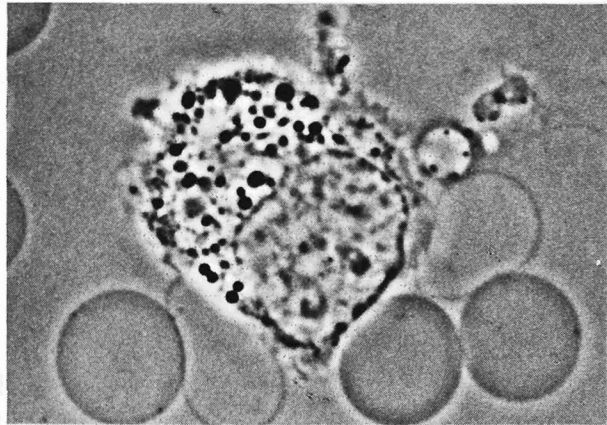


a

Abb. 4. Genese einer monozytären Sjögren-Zelle

a. In Monozyten werden die Kernteile bereits während der Phagozytose komprimiert. Sie tauchen deshalb gleich als kleine dunkle Einschlüsse in der Zelle auf

b. Auch diese Zelle ist nach der Phagozytose weitergewandert. Sie beinhaltet viele kleine, kompakte Phagosomen und ist weitgehend degranuliert



b

(Alle Abbildungen im Maßstab 1700:1)

Erläuterungen zum Film

Wortlaut des gesprochenen Kommentars¹

Substratleukozyten – Geschädigte neutrophile Granulozyten 1 B/s und 15 B/min

Je nach Titerhöhe können die Kerne geschädigter Zellen in LE-Seren unterschiedlich stark quellen. Der kleine, dunkle Kern läßt die blockierende Wirkung der antinukleären Antikörper noch gut erkennen.

In wenig aktiven Seren ist die Kernquellung nach der Pyknose stärker. Die Komplexbildung zwischen antinukleären Antikörpern und Kernsubstanz erfolgt langsamer; die Kernlyse wird relativ spät unterbunden. Solche Kerne sind größer und heller.

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

Granulozytäre Sjögren-Zellen
30 B/min und 15 B/min

Entsprechend der langsamen und späten Komplexbildung zwischen antinukleären Antikörpern und Kernantigenen, setzt in wenig aktiven LE-Seren auch erst spät eine chemotaktische Wirkung ein.

Hier erfolgen etwa zwei Stunden nach der Präparatherstellung die ersten Phagozytosevorgänge. – Ein neutrophiler Granulozyt hat den gequollenen, wenig rigiden Kern bereits überwandert und phagozytiert davon kleinere Teile. Ein zweiter neutrophiler Granulozyt wird chemotaktisch angelockt. Er phagozytiert vom Kernrest ebenfalls nur kleine Teile. Intrazellulär werden die Phagosomen schnell größer und heller. – Entsprechend der geringen Menge des jeweils phagozytierten Kernmaterials und dessen schwachem Antikörper-Besatz, ist die Degranulation in beiden Phagozyten nur geringgradig.

Zwanzig Stunden nach der Phagozytose. – Es haben sich inzwischen Phagolysosomen gebildet, deren Inhalt sich stark verdichtet hat. Es ist eine granulozytäre „Sjögren-Zelle“ entstanden.

Je nach Aktivität der LE-Seren wird die normale Kernlyse erst entsprechend spät durch die antinukleären Antikörper unterbunden. Bis es zur Antigen/Antikörper-Reaktion, d.h. zur Kernblockade kommt, können die Kerne der Substratleukozyten degenerativ noch etwas quellen. Es besteht ganz offensichtlich eine enge Beziehung zwischen der Höhe des Antikörpertiters, dem Grad der Kernquellung und der Konsistenz der Kerne.

Solche gequollenen Kerne können nicht in toto phagozytiert werden, da sie an Rigidität verloren haben. Die Phagozyten haben es sichtlich schwer, dieses visköse Kernmaterial zu phagozytieren.

In schwachtitrigen LE-Seren kommt es – infolge der andersartigen Beschaffenheit der Substratkerne – nicht zur Bildung klassischer LE-Zellen, sondern nur zur Phagozytose mehr oder weniger großer Kernteile.

Ein anderer neutrophiler Granulozyt bei der Phagozytose. Ein zweiter Phagozyt, ebenfalls ein neutrophiler Granulozyt, wandert schnell auf den Kernrest zu.

In diesem wenig aktiven LE-Serum setzt die chemotaktische Wirkung erst etwa vier Stunden nach der Präparatherstellung ein. Auch dieser Kern hat an Rigidität verloren und wird nur in Teilen phagozytiert. Sie tauchen in den Zellen als unterschiedlich kleine, vakuolige Gebilde auf. Die Degranulation der Phagozyten ist noch unauffällig.

Jetzt, vier Stunden nach der Phagozytose, ist die Mehrzahl der Phagosomen bereits komprimiert. Sie liegen dunkel in Vakuolen oder unauffälliger zwischen den Kernsegmenten.

Derselbe Phagozyt etwas später. – Einige Verdauungsvakuolen haben sich bereits entleert; die Zelle ist weitgehend degranuliert.

Eine andere granulozytäre „Sjögren-Zelle“ etwa zehn Stunden nach Phagozytosebeginn.

Dieselbe Zelle, jetzt etwa 20 Stunden nach der Phagozytose. –

Die reversiblen Cytoplasmaausläufer sind bereits Zeichen der Degeneration. – Dennoch bewegt sie sich erneut auf einen Substratkern zu.

Durch Verdünnung hochtitriger LE-Seren von Patienten mit klassischer LE-Zellbildung können experimentell Teilphagozytosen von Kernen bis hin zur „Sjögren-Zelle“ beliebig erzeugt werden. –

Hier wurde ein LE-Serum verdünnt, daß die Kerne der geschädigten Zellen fast normal degenerieren, d.h. lysieren konnten. Die blockierende Wirkung der antinukleären Antikörper ist kaum noch zu erkennen.

Etwa acht Stunden nach der Präparatherstellung erst wurden die Kerne chemotaktisch wirksam. Die Phagozytosevorgänge beweisen, daß eine schwache und langsame Antigen/Antikörper-Reaktion stattgefunden hat. –

Solche geringgradigen Antigen/Antikörper-Komplexe werden intrazellulär schnell abgebaut; die Phagosomen tauchen bereits während der Phagozytose als kleine, vakuolenähnliche Gebilde in den neutrophilen Granulozyten auf.

In Abhängigkeit von der Titerhöhe bestimmen Konsistenz und Menge des phagozytierten Kerns sowie der Desintegrationsgrad der Phagosomen das Aussehen der Phagozyten. – Da auch diese Zellen Kernmaterial enthalten, wie klassische LE-Zellen, sollte man sie nicht als Pseudo-LE- oder „Sjögren-Zellen“ bezeichnen.

Ein degenerierender Phagozyt 24 Stunden nach Präparation, 15 Stunden nach der Phagozytose. Die Kernsegmente sind schon fast pyknotisch.

Monozytäre Sjögren-Zellen

30 B/min und 15 B/min

Ein Monozyt bei der Phagozytose in schwachtitrigem LE-Serum nach 24 Stunden. Die klebrige Konsistenz des Antigen-Antikörper-markierten Kerns ist gut zu erkennen. Die Zelle kann sich nur mühsam fortbewegen. – Monozyten komprimieren das Kernmaterial bereits während der Phagozytose.

Der Phagozyt versucht weiter, sich vom Substratleukozyten zu entfernen. Das Zellende klebt aber noch immer am Kernrest. Die Aktivitäten des neutrophilen Granulozyten erleichtern schließlich sein Fortkommen.

Sechs Stunden nach der Phagozytose wandert der Monozyt wieder normal. Es ist eine monozytäre „Sjögren-Zelle“ entstanden, die durch viele kleine, kompakte Phagosomen gekennzeichnet ist.

English Version of the Spoken Commentary¹

Substratleukozyten – Geschädigte neutrophile Granulozyten

1 B/s und 15 B/min

Depending on the titre, the nuclei of damaged cells may swell more or less strongly in LE sera. The small, dark nucleus still shows well the blocking effect of the antinuclear antibodies.

¹ The headlines in *italics* correspond with the subtitles in the film.

In sera of low activity the swelling of nuclei after pycnosis is stronger. The formation of the complex between antinuclear antibodies and nuclear substance takes place more slowly and the nuclear lysis is stopped relatively late. These nuclei are larger and lighter.

Granulozytäre Sjögren-Zellen
30 B/min und 15 B/min

Corresponding to the slow and late formation of the complex between antinuclear antibodies and nuclear antigens, a chemotactic action also sets in late in LE sera of low activity. The first phagocytotic processes here take place about 2 hrs after the preparation is made.

A neutrophil granulocyte has already moved across the swollen, little rigid nucleus and phagocytises smaller parts of it. A second neutrophil granulocyte is attracted chemotactically. It also phagocytises only small parts of the remainder of the nucleus.

Intracellularly the phagosomes quickly become larger and lighter. Corresponding to the small amount of phagocytised nuclear material and its weak antibody cover, the degranulation in both phagocytes is only of a low degree.

Twenty hours after phagocytosis. Phagolysosomes have formed in the meantime whose contents have thickened considerably. A granulocytary "Sjögren cell" has developed.

According to the activity of the LE sera, the normal nuclear lysis is stopped correspondingly late by the antinuclear antibodies. Until the antigen/antibody reaction, i.e. the blockade of the nucleus, occurs, the nuclei of the substrate leucocytes can still swell a little degeneratively. Quite obviously there is a close relation between the height of the antibody titre, the degree of nuclear swelling and the consistency of the nuclei.

These swollen nuclei cannot be phagocytised in toto as they have lost rigidity. The phagocytes obviously find it difficult to phagocytise this viscous nuclear material.

In low-titre LE sera, owing to the different consistency of the substrate nuclei, there is no development of classical LE cells but only phagocytosis of more or less large parts of the nucleus.

Another neutrophil granulocyte during phagocytosis. A second phagocyte, again a neutrophil granulocyte, moves quickly towards the remains of the nucleus.

In this LE serum of low activity the chemotactic action sets in only about 4 hrs after the preparation was made. This nucleus, too has lost rigidity and is phagocytised only in parts. These appear in the cells as variously small, vacuolar structures. The degranulation of the phagocytes is not yet noticeable.

Now, 4 hrs after phagocytosis, most of the phagosomes are already compressed. They lie darkly in vacuoles or less noticeably between the nuclear segments.

The same phagocyte a little later. Several digestive vacuoles have already emptied themselves. The cell is largely degranulated.

Another granulocytary „Sjögren cell“ about 10 hrs after the start of phagocytosis.

The same cell, now about 20 hrs after phagocytosis. The reversible cytoplasm branches are already signs of degeneration. Nevertheless the cell moves again towards a substrate nucleus.

By diluting high-titre LE sera of patients with classical LE cell formation it is possible experimentally to produce at will partial phagocytosis of nuclei up to the „Sjögren cell“.

Here a LE serum was diluted to the extent that the nuclei of the damaged cells degenerated almost normally, i.e. were able to undergo lysis. The blocking action of the antinuclear antibodies is hardly noticeable.

Only about 8 hrs after the preparation was made did the nuclei become chemotactically effective. The phagocytotic processes prove that a weak and slow antigen/antibody reaction has taken place. Such low-grade antigen/antibody complexes are quickly decomposed intracellularly. The phagosomes appear already during phagocytosis as small vacuolar structures in the neutrophil granulocytes.

Depending on the titre, the consistency and mass of the phagocytised nucleus as well as the degree of disintegration of the phagosomes determine the appearance of the phagocytes. Since these cells also contain nuclear material like classical LE cells, they should not be described as pseudo-LE cells or “Sjögren cells”.

A degenerating phagocyte 24 hrs after preparation, 15 hrs after phagocytosis. The nuclear segments are already almost pycnotic.

Monozytäre Sjögren-Zellen

30 B/min und 15 B/min

A monocyte during phagocytosis in low-titre LE serum after 24 hrs. The sticky consistency of the antigen/antibody-marked nucleus is easily visible. The cell can move only with difficulty. Monocytes compress the nuclear material already during phagocytosis. The phagocyte tries to get away from the substrate leucocyte. The end of the cell however still sticks to the remains of the nucleus. The activities of the neutrophil granulocyte finally facilitate its getting away.

Six hours after phagocytosis the monocyte moves again normally. A monocytary “Sjögren cell” has developed, characterised by many small, compact phagosomes.

Literatur

- [1] BÄUMER, A.: Immuncytologische Phänomene bei verschiedenen rheumatischen Krankheiten. *Z. Rheumaforsch.* 24 (1965), 326.
- [2] BAUER, R., und R. SCHÜTZ: Labordiagnostik bei System-Erythematodes. 1. Quantitative Aspekte der Kernphagozytose im Supravitalpräparat. *Z. Hautkr.* 22 (1977), 1119.
- [3] BAUER, R., und R. SCHÜTZ: Labordiagnostik bei System-Erythematodes. 2. Die sogenannte Sjögren-Zelle – eine Variante der LE-Zelle. *Z. Hautkr.* 53 (1978), 173.
- [4] BEICKERT, A.: Das Lupus erythematodes-Phänomen und die antinukleären Faktoren. 2. Aufl. 1974.
- [5] ENGEL, H.-J.: Untersuchungen zur LE-Zellgenese im Supravitalpräparat. *Blut* 17 (1968), 93.
- [6] ENGEL, H.-J., R. SCHÜTZ und A.P. ENGEL: Untersuchungen zur Genese der sogenannten Sjögren-Zellen im Supravitalpräparat. *Z. Rheumatol.* 35 (1976), 132.

- [7] RAITH, L.: Der Hautfenstertest beim Erythematodes. Dtsch. Ges. wesen 27 H.50 (1972), 2395.
- [8] RAITH, L., und H.D. GÖRING: Zur cytochemischen Charakterisierung von Einschlußkörpern in Hautfensterleukozyten beim Erythematodes. Dtsch. Ges. wesen 28, H.30 (1973), 1409.
- [9] VORLAENDER, K. O.: Gefäßbindegewebe. In: VORLAENDER, K. O.: Praxis der Immunologie. Stuttgart 1976.
- [10] SCHÜTZ, R.: Phagozytose von Kernmaterial im Supravitalpräparat durch Monozyten – „Tart-Zelle“ und „Sjögren-Zelle“. Film E 2442 des IWF, Göttingen 1978; Publ. Wiss. Film, Sekt. Med., Ser. 4 Nr. 9/E 2442 (1978), 11 S.

Filmveröffentlichung

Abbildungsnachweis

Abb. 1–4: R. SCHÜTZ.