

Diskussion

Objektyp: **Group**

Zeitschrift: **Bulletin der Schweizerischen Akademie der Medizinischen Wissenschaften = Bulletin de l'Académie Suisse des Sciences Medicales = Bollettino dell' Accademia Svizzera delle Scienze Mediche**

Band (Jahr): **18 (1962)**

PDF erstellt am: **29.06.2024**

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

DISKUSSION

M. Hess (Bern): Wir haben in den letzten Wochen eine Beobachtung gemacht, welche indirekt für die Autoantikörpernatur des Rheumafaktors (oder wenigstens eines Teiles davon) spricht.

Rhesusaffen wurden mit gepooltem menschlichem γ -Globulin immunisiert. Das von den Affen gebildete Anti-Human- γ -Globulin hat einige Eigenschaften mit der von *Grubb* entdeckten Anti-Gm-Eigenschaft gewisser Polyarthritikerseren gemeinsam:

1. Das Anti- γ -Globulin der Affen vermag menschliche Erythrocyten, die mit ausgewählten inkompletten Anti-D-Antikörpern beladen wurden, zu agglutinieren.

2. Diese Agglutination kann mit gepooltem menschlichem γ -Globulin gehemmt werden.

3. Durch Hemmversuche dieser Agglutination mit menschlichen Normalseren können mindestens zwei verschiedene γ -Globulin-Eigenschaften (= Gm-Gruppen) des Menschen bestimmt werden.

Diese Befunde beweisen, vorläufig allerdings erst lückenhaft, daß mindestens zwei Antigenkonfigurationen des menschlichen γ -Globulins beim Rhesusaffen Anlaß zur Bildung von Heteroantikörpern geben, welche dieselbe Spezifität aufweisen, wie die dem Rheumafaktor zugeschriebenen Anti-Gm-Eigenschaften von PCP-Seren.

A. Böni (Zürich): Treten bei der Immunelektrophorese bei der β_{2M} -Linie Veränderungen auf, wenn man den Rheumafaktor mit Ammoniumsulfat behandelt hat?

N. Svartz (Stockholm): Leider habe ich keine Zeit gehabt, immunoelektrophoretische Untersuchungen durchzuführen. Ohne Zweifel wäre es sehr interessant, die Ammoniumsulfatfraktionen auch mit dieser Methode zu studieren.

E. Undritz (Basel): Machen Sie sich eine Vorstellung, wo die Makroglobuline bei der primären chronischen Polyarthritis gebildet werden? Bei der Makroglobulinämie Waldenström werden die pathologisch veränderten Lymphocyten hierfür verantwortlich gemacht. Meines Erachtens sind sie unbeteiligt, da Formen bzw. Stadien des Waldenström-Syndroms vorkommen ohne Vermehrung dieser Elemente. Es liegt die Vermutung nahe, daß ein anderes Organ die Bildungs- bzw. Transformationsstätte für diese Globuline sein könnte, vielleicht die Leber? – Wie sieht das Knochenmarksbild bei Ihren Fällen von primärer chronischer Polyarthritis aus? Wahrscheinlich ist keine Lymphocytenvermehrung vorhanden.

N. Svartz (Stockholm): Herr Dr. Undritz hat die Frage, welche Zellen im Organismus das Rheumamakroglobulin bilden, zur Diskussion gestellt. In diesem Zusammenhang ist zu bedenken, daß beim chronischen Gelenkrheumatismus zwischen dem Exsudat und den Granulomen in der Gelenkkapsel ein äußerst eigentümlicher Unterschied vorliegt. Im Exsudat kommen fast immer nur polynukleäre Leukocyten, in den Granulomen keine Leukocyten, sondern Fibroblasten und mononucleäre Zellen (Plasmazellen und Lymphocyten) vor. Ich weiß es nicht, aber ich halte es für wahrscheinlich, daß das den Rheumafaktor enthaltende Makroglobulin in den Granulomen gebildet wird. Die meisten Verfasser sind der Meinung, daß das Granulationsgewebe beim chronischen Gelenkrheumatismus im Organismus allgemeine Verbreitung habe und auch in der Leber vorkomme. Vielleicht ist hier ein wichtiger Ort der Makroglobulinbildung.

G. H. Fallet (Genève): Etant donné la nature macroglobulinique du facteur «rhumatoïde» nous avons, avec *Scheidegger*, cherché à le mettre en évidence par l'immuno-électrophorèse. A cet effet, nous avons comparé les sérums d'une trentaine de cas de PCE fortement positifs au test d'hémagglutination et de fixation au latex, à un nombre égal, de cas négatifs et à des sérums normaux témoins. Sachant que la ligne de précipitation de la β_{2M} -globuline disparaît habituellement du sérum normal à une dilution de 1:4, nous avons examiné tous nos échantillons à quatre dilutions différentes dont trois supérieures à ce titre.

Ces recherches ne nous ont pas permis de mettre en évidence la moindre différence entre le groupe des sérums de PCE positifs et négatifs. Par rapport aux valeurs normales (pour autant que l'on puisse apprécier quantitativement une immuno-électrophorèse) nous avons en effet observé dans chaque groupe une augmentation de la fraction β_{2A} dans environ deux tiers et une augmentation de la fraction β_{2M} dans un tiers des cas, mais sans qu'aucune des deux n'accuse de différence quantitativement appréciable d'un groupe à l'autre.

Il ne nous paraît donc pas possible de détecter la présence du facteur «rhumatoïde» par la simple immuno-électrophorèse du sérum.

N. Svartz (Stockholm): A ce moment, je ne puis expliquer la cause des divergences entre nos résultats respectifs obtenus par la méthode de précipitation à froid. En Suède, nous avons employé de l'eau distillée trois fois de suite. Cette eau a eu un pH montant à environ 6,5. Il est possible que cette circonstance joue un rôle surtout que la quantité d'électrolytes avait diminué en même temps. Il est également intéressant de faire une comparaison avec le sérum normal. Là, on peut parfois constater un pourcentage de macroglobulines semblable à celui de l'arthrite rhumatoïde; pourtant, il est extrêmement difficile de précipiter à froid les macroglobulines chez les sujets normaux.

G. H. Fallet (Genève): Il est fort possible, comme le relève Madame *Nanna Svartz*, que de petites différences techniques dans la précipitation à froid des euglobulines puissent jouer un rôle pour expliquer la divergence entre ses observations et les nôtres. Toutefois, la méthode est très simple et si, comme nous l'avons fait, on respecte strictement les conditions de dilution et de température, seules les qualités de l'eau distillée nous paraissent pouvoir encore entrer en ligne de compte. Or, si dans ses expériences, Madame *Svartz* a utilisé une eau distillée d'un pH de 6,5, c'est-à-dire supérieur à celui de notre eau distillée, ces conditions devraient théoriquement favoriser encore davantage la localisation de l'activité agglutinante dans le surnageant quels que soient les sérums.

E. Martin (Genève): Si le laboratoire ne semble pas pouvoir caractériser deux facteurs différents: l'un spécifique de la polyarthrite chronique évolutive et l'autre existant dans d'autres collagénoses, la clinique ne semble pas non plus permettre cette différenciation absolue. En effet, nous observons de plus en plus fréquemment des formes de passage entre les diverses collagénoses et, en particulier, entre la PCE et le lupus érythémateux disséminé. Il serait donc assez extraordinaire que les réactions biologiques (hémagglutination, latex) que nous constatons dans ces deux groupes soient dues à des facteurs biologiques de nature différente.