

A PÉCSI
ORVOSTUDOMÁNYI EGYETEM
ÉVKÖNYVE

1975 - 76 tanév

PTE OEC KÖNYVTÁRA



00055699

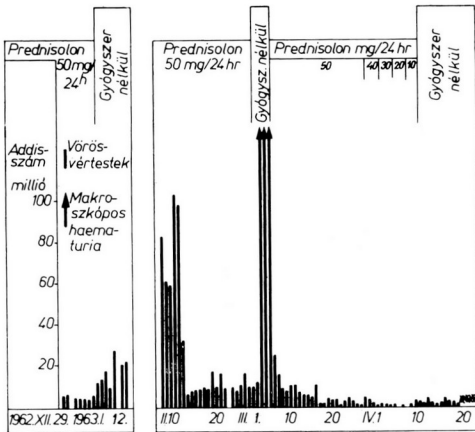
AZ ALLERGIÁS VESEBETEGSÉGEK THERAPIÁJA

Dr. Hámori Artur egyetemi tanár

Az allergiás betegségek legjobb therapiája az antigen eliminációja. Erre az allergiás vesebetegségek körében ritkán van lehetőségünk. A kórképek legtöbbször autoimmun mechanizmus következményei, vagy vírus eredetűek. Az antigen eliminációja post-streptococcus glomerulonephritisben és az exogen mérgek okozta nephrotikus syndromában lehetségesek. Erre példa hazánkban az arany, Afrikában a Plasmodium malariae okozta nephrotikus syndroma. A legtöbb esetben immunosuppressiora kényszerülünk. Az immunosuppressio lehetőségei: 1. steroid-therapia, 2. cytostaticus szerek alkalmazása, 3. röntgenbesugárzás.

Régi orvosi megállapítás szerint a therapia kritikája a legnehezebb feladatok közé tartozik, ehhez szoktam hozzátenni, hogy a mellékhatások kritikája talán még nehezebb. A therapiás eredmények bizonyításának lehetősége: 1. kontrollok alkalmazása, – ehhez a nephrológiában nagyon sok eset szükséges. Gondoljunk például az acut nephritis rendkívül változatos kimenetelére és széles spektrumára. Régi irodalomban olvashatjuk, hogy léteznek olyan acut nephritisek, amelyek napokon belül halálhoz vezetnek (24). Viszont újabban a nephritis járványok megfigyelése alapján kiderült, hogy némelyik esetben csak jelentéktelen mikroszkópos haematuria jelzi a kórfolyamatot (10). Ha a kórforma gyógyíthatatlan, akkor kevesebb kontroll is elég, gondoljunk például a subacut glomerulonephritisre. 2. önkontrollos kísérletek: a kedvező fordulatot várjuk. A bizonyító erő akkor igazán nagy, hogyha a farmakológiai kísérletek szabályai szerint végezzük a klinikai kísérletet, vagyis adjuk a gyógyszert, kihagyjuk, újra adjuk, újra kihagyjuk és közben vizsgáljuk a klinikai kép változását. Erre szabad legyen például bemutatnom az interruptios syndromát, amelynek alapján világviszonylatban is először ajánlhattam az acut glomerulonephritis prednisolon therapiáját (11, 12, 13, 14, 18) (1. ábra). Látjuk, hogy az acut glomerulonephritisben szenvedő beteg már majdnem meggyógyult. Amikor a vezértünet: a mikroszkópos haematuria már 10 millió alá süllyedt Addis szerint meghatározva, akkor a gyógyszert kihagyjuk, és ennek következtében a mikroszkópos haematuria azonnal súlyosbodott. Mikor már 100 millió körül mozogtak az értékek, újra adtuk a prednisolont, ami hamarosan megszüntette a klinikai tüneteket. Erre újra kihagytuk a prednisolont, mire makroszkópos haematuria támadt. Végül a prednisolon-therapiát fokozatosan leépítettük és a beteg meggyógyult. Legalábbis klinikailag.

Elhangzott VII. Egyetemi Napok programjában 1975. október 4-én.



1. ábra: Prednisolon hatása az acut glomerulonephritisre. „Interruptios syndroma”

1. A steroid-therapia

A prednisolon-therapia indikált minden allergiás vesebetegségben, ha a kórfolyamat aktív. Ennek legjobb jele a mikroszkópos haematuria Addis szerint meghatározva és a serum-complement-szint csökkenése. Az elért eredményeket árnyékba borították a nemkívánatos mellékhatások. Ezekkel nem kívánok most foglalkozni, legfeljebb megjegyzem, hogy részben elháríthatók, de a kontraindikációkat ki kell domborítanom. Szerintem abszolút kontraindikáció: 1. A peptikus fekély. 2. Az amyloidosis. Kevésbé ismert, hogy az amyloidosis a steroid-tehrapia kontraindikációja. Ebből baj száramazhatik (15, 19, 20, 21, 26). A rheumatoid arthritis és az amyloidosis között elég szoros összefüggés van. Megírjuk a kezelőorvosnak, hogy ilyen esetben nem szabad prednisolont adni. Nem is adja. Igen ám, de a körzeti orvos megváltozik. Jön egy új körzeti orvos, aki csak azt nézi, hogy a betegnek torzak az ízületei és nagyon fájnak. Felírja a prednisolont és rövid idő múlva uraemiával hozzák a beteget klinikánkra.

A steroid-therapia folytatásának is vannak azonban akadályai, amelyek szinte elháríthatatlanok. Ezek a következők:

1. a steroid-intolerantia. Ezek közül legfontosabb a prednisolon-ulcus, phsychés zavarok és a cataracta subcapsularis. Bemutatom egy hiteles prednisolon-ulcus röntgen-képét (2. ábra). A beteg nephrotikus syndromában szenvedett. Napi 40 mg prednisolont szedett per os. A 34. napon vért hányt. A kezelést előzetes röntgen-vizsgálat után indikáltuk, amely negatív volt,



2. ábra: „Igazi” prednisolon-fekély.
Korai gyomorröntgen vizsgálat.
A fekély meredeken a mélybe tör,
mintha lyukasztóvassal ütötték volna ki

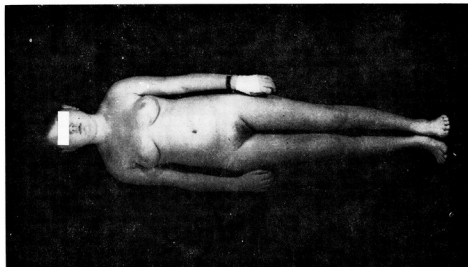
tehát ez az ulcus, ami itt látható, valóban prednisolon-ulcus volt. Különleges jellege: meredeken a mélybe tör, mintha lyukasztóvassal ütötték volna ki. Éppen abban rejlik a nagy veszély, hogy ezek acut ulcusok, amelyek súlyos vérzésre és néma perforációra hajlamosak.

2. a steroid-resistentia.

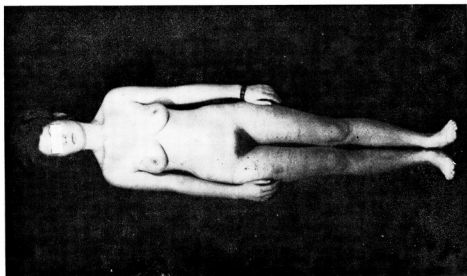
3. a steroid-dependencia, amin azt kell érteni, hogy a steroidot folyton kell adni. Erre különösen a gyermekgyógyászok hívták fel a figyelmet annál is inkább, mert a huzamos prednisolon-therapia gátolja a növekedést. Nem lehet célunk, hogy kövér törpéket idézzünk elő. *Moncrieff* és *mtsai* (27) szerint a gyermekkori lipoid nephrosis cytostatikus terapiájának legfontosabb indikációja éppen a steroid-dependencia.

Hangsúlyozni szeretném, hogy a Cushing-syndroma nem akadály a kezelés folytatásának, inkább azt mondhatnám, hogy cél. Megfigyeléseink szerint előre veti a steroid-resistentia árnyékát, ha intensív prednisolon-therapia közben a Cushing-kór elmarad, vagy nagyon nehezen alakul ki. Az iatrogen Cushing-kór lényegében reversibilis. Illusztratív példa:

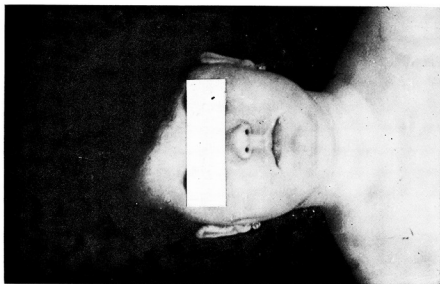
15 éves kislány glomerulonephritis miatt intensív prednisolon-therapiában részesült. Iatrogen Cushing-kór alakult ki (3. ábra). Hét hónapig tartott a kezelés. Két év múlva teljesen eltűntek a Cushing-kór jelei, kivéve a striákat, és amint látjuk, a növekedése sem maradt vissza (4. ábra). A „holdvilágarc” (5. ábra) is nyomtalanul eltűnt (6. ábra). A striák, amelyek megmaradnak, kozmetikai szempontból nem közömbösek (7. ábra). A kislánynak szerencsére volt egy ikertestvére. A 8. ábrán látjuk, hogy a prednisolon-therapiában részesített személy talán még magasabb is, mint az ikertestvére. Tehát 15 éves kor után nem nagyon kell félni a növekedés visszamaradásától. A 9. ábra a terapiás eredmény lírai demonstrációja.



3. ábra: 15 éves leány. Prednisolon okozta
Cushing-syndroma



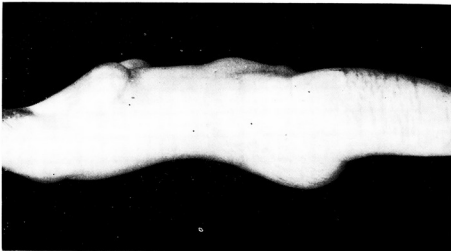
4. ábra: A hosszú steroid-therapia
miatti zavarta fejlődését



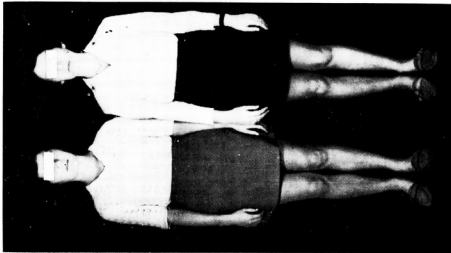
5. ábra: 15 éves leány. „Holdvilágarc”
hosszu prednisolon-kezelés hatására



6. ábra: A „holdvilágarc” nyomtalanul
el múlt



7. ábra: A maradandó striák



8. ábra: A prednisolon-kezelésben részesült leány és az ikertestvére

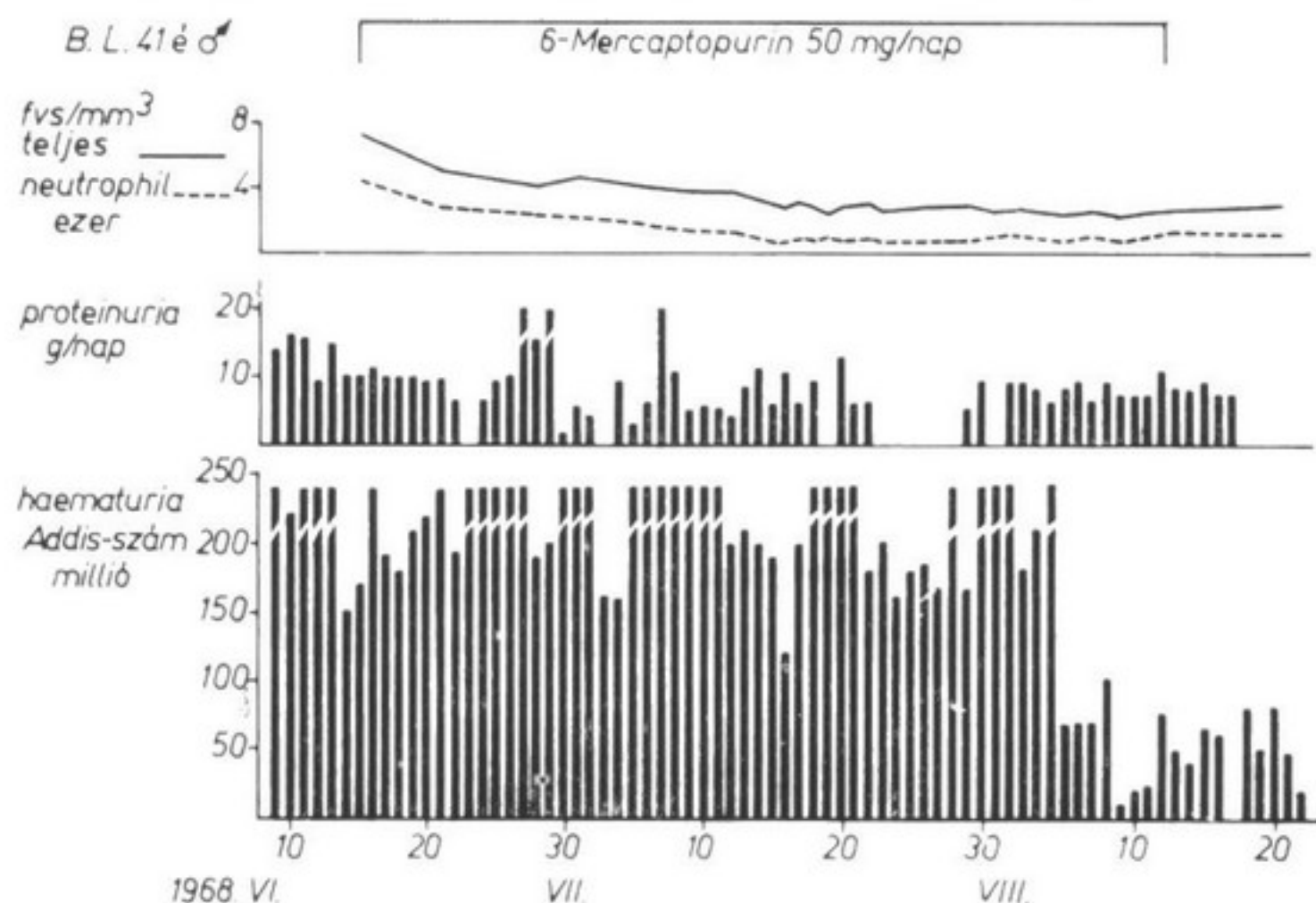


9. ábra: Az akut glomerulonephritisből kigyógyult anyja és gyermeke

2. Cytostatikus szerek

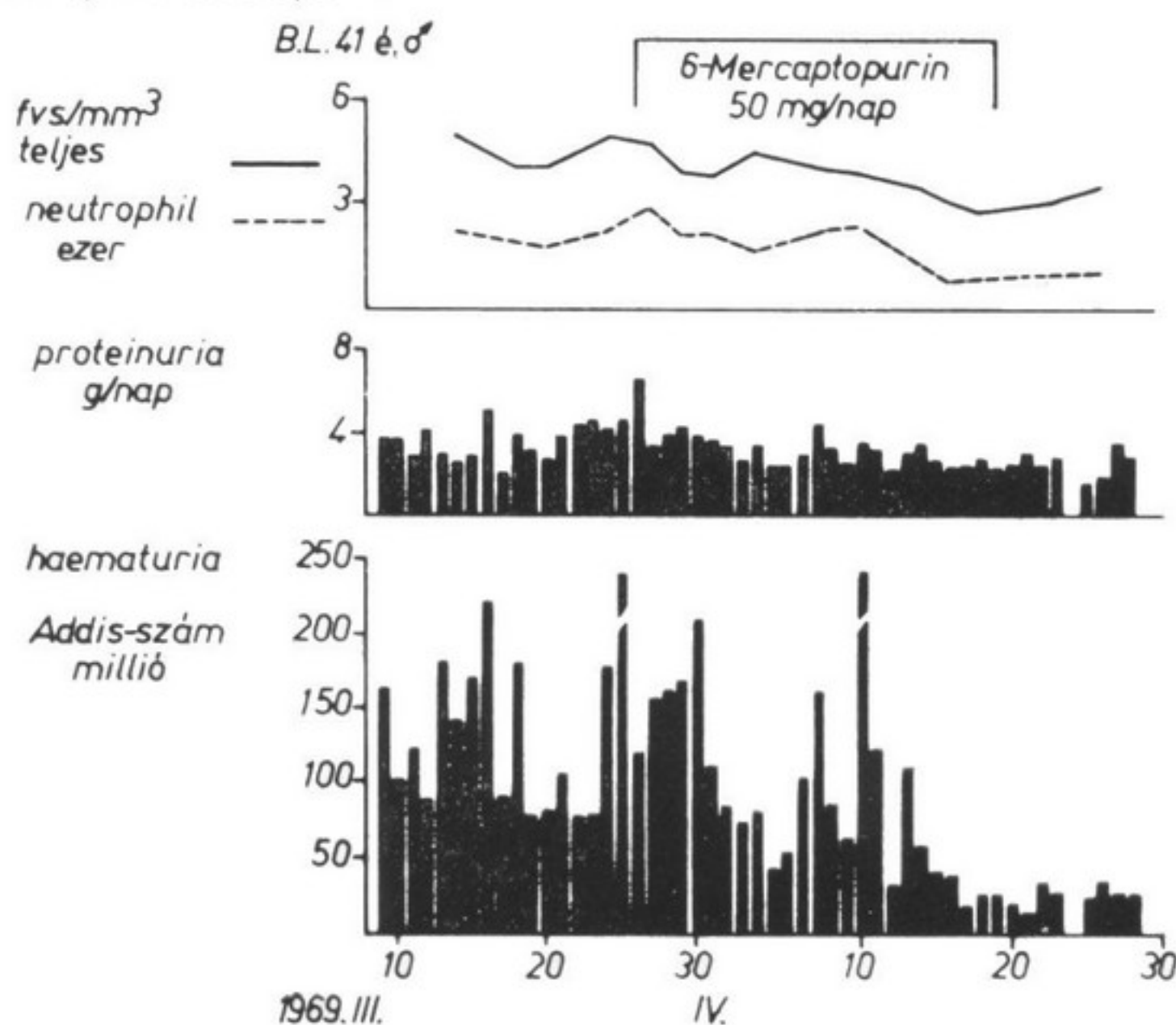
A steroid-therapia hátrányai miatt a cytostaticus szerek tért hódítottak. Az eredmények megítélésém szerint óvatos optimizmusra jogosítanak (20, 21). Anyagunkból egy jó és egy rossz esetet mutatunk be.

41 éves férfi. Chronikus aktív glomerulonephritis, nephrosis-syndroma, praeuraemia. A kórfolyamat aktivitását a súlyos proteinuria és a haematuria jelezte. Az abszolút neutrophil sejtszámot mindennap figyelemmel kísértük. Therapia: 6-Mercaptopurin 50 mg/nap per os. Látjuk a 10. ábrán, hogy

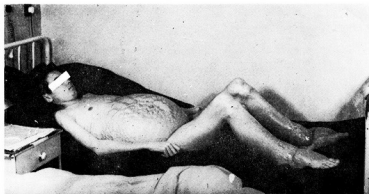


10. ábra: 41 éves férfi. 6-mercaptopurin hatása a chronikus glomerulonephritis és nephrosis-syndroma aktivitására

ebben a súlyos előrehaladott esetben is bekövetkezett a javulás, igen ám, csak akkor, amikor az abszolút neutrophil sejtszám már nagyon alacsony volt: $690-1000/\text{mm}^3$ között mozgott. Az eredményes kezelés jeleként az endogen creatinin clearance 27 ml/percről 54 ml/percre emelkedett. A beteget hazabocsátottuk. Otthon nem tartotta be tanácsunkat, dolgozni kezdett és néhány hónap múlva recidivált. Ekkor újra alkalmaztuk a 6-Mercaptopurint – ismét sikerrel (11. ábra).

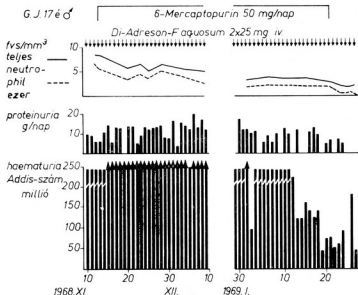


11. ábra: Ismételt 6-mercaptopurin therapia hatása a chronikus glomerulonephritisre. A kórfolyamat az első cytostatikus kezelés befejezése után recidivált



12. ábra: Rendkívül súlyos generalizált oedema, a 6-mercaptopurin és a Di-Adreson-F aquosum therapia megkezdésekor

17 éves fiú, membranoproliferatív glomerulonephritisben szenvedett. A rendkívül súlyos oedema miatt (12. ábra) kombinációs terapiára határoztuk el magunkat. A Di-Adreson-F aquosum mellett 6-Mercaptopurint is adtunk. A kombinált terapiára az abszolút neutrophil sejtszám is jelentősen csökkenni kezdett. Amikor a fehérvérsejt-szám 2200 mm^3 -re és az abszolút neutrophil granulocytá szám 1500 mm^3 -re csökkent, akkor a 6-Mercaptopurint kihagytuk, de úgy látszik, túl későn, mert agranulocytosis fejlődött ki (13. ábra). A beteg meghalt. Bár a halál nem sepsis tünetei között következett be,



13. ábra: Kombinált kezelés hatása a membranoproliferatív glomerulonephritisre a kórlolyamat előrehaladt stádiumában

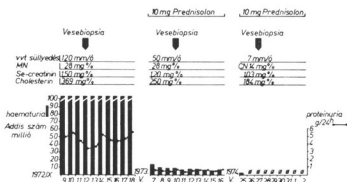
Jelmagyarázat: a csúciban végződő oszlopok makroszkópos haematuriót jelentenek nem tagadható, hogy a csontvelő súlyos depressiója kedvezőtlenül befolyásolhatta a beteg általános állapotát.

Különböző cytostatikus szerekek teljes és részleges remissiókat irtak le (1, 2, 3, 4, 7, 20, 21, 25, 27, 28, 29, 30, 31). A különböző szerzők eredményei nehezen hasonlíthatók össze. A sikert és a balsikert számszerűen ma sem tudom jellemezni. Mi teljes remissiót csak acut glomerulonephritisben és „minimal changes” szövettani típusú nephrotikus syndromában értünk el.

Az eredmények értékelése vesebiopsia nélkül nem lehetséges megnyugtató

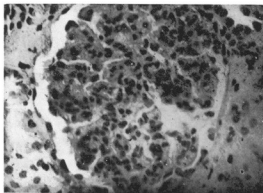
módon. Amikor arról értesültem, hogy angolszász szerzők vesebiopsia alapján indikálják a cytostatikus szereket és vesebiopsiával ellenőrzik az eredményeket, elítéltem ezt a gyakorlatot. Mi, akik *Volhard*, *Fahr* és *Korányi* iskolájában nevelkedtünk, megtanultuk és úgy tudjuk, hogy a felmerülő problémákat a klinikai kép elemzése alapján eldönthetjük. Amikor a klinikánkon lehetővé vált a vesebiopsia, akkor új világ tárult ki előttünk. *Dameshek* (8) ismert jéghegy-hasonlatának módosításával állíthatom, hogy a betegségnek a tünete hypertonia, haematuria, proteinuria hasonlítanak a jéghegynek az óceánból kiemelkedő csúcsaihoz, de a betegségnek a lényege a mélyben zajlik le, miként a jéghegynek 9/10-e a vízbe van süllyedve. A valóságos pusztító folyamatot csak biopsia útján ismerhetjük fel. A sorozatos biopsia alapján munkatársaimmal magunk is megállapíthattuk, hogy a klinikai gyógyulás és a histológiai gyógyulás nem azonos. Illusztratív példa:

52 éves férfi. Schoenlein-Henoch-syndroma. Vesebiopsia után a beteget prednisolon-azathioprin (Imuran) kombinációval kezeltük (prednisolon 1 mg/kg/nap, azathioprin 3 mg/kg/nap. Amint a 14. ábrán látjuk, a kezelés

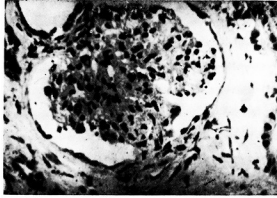


14. ábra: 52 éves férfi. Schoenlein-Henoch-syndroma. Sorozatos vesebiopsia a betegség különböző stádiumaiban

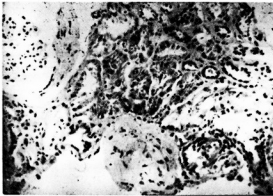
eredményeképpen a tünetek visszafejlődtek (az intenzív therapia periódusa nincs az ábrán feltüntetve) és azután már csak fenntartó kezelésképpen két szem prednisolon per nap rendeltünk. 9 hónap múlva újra vesebiopsiát végeztünk. A kórfolyamatot már csak jelentéktelen haematuria jelezte. A beteg napi két tableta prednisolon tovább szedte. Eltelt egy év. Klinikailag meggyógyult. Mi a valóság? Első vesebiopsia: lebezett szerkezetű sejtűs glomerulusok, a csatornáknak súlyos nephrosisa utaló lipid felhalmozódás látható (15. ábra). Második biopsia: a glomerulusok általában sejtszegények mérsékelt sclerosis jeleivel. Lipoid lerakódás nem észlelhető. A glomerularis basalmembran megvastagodott és tok összenövés látszik (16. ábra). Félhold-



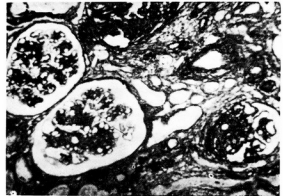
15. ábra: 52 éves férfi. Schoenlein-Henoch syndroma. Első biopsia: duzzadt, lebezett, sejtűs glomerulus. Haematoxylin-eosin festés x 250



16. ábra: Második biopsia: tokösszenövés.
Haematoxylin-eosin festés x 250



17. ábra: Második biopsia: egy hyalinos
glomerulus, másik glomerulusban
szervülő télhold. Haematoxylin-eosin
festés x 100

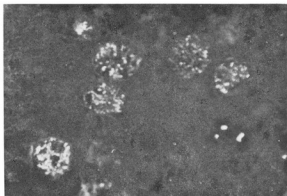


18. ábra: Harmadik biopsia:
a basalmembranszerű anyag a
glomerulusokban nagy mértékben
felszaporodott. Perjódsvav-methenamin-
ezüst festés x 100

képződés és hyalinosan elfajult glomerulus is előfordult (17. ábra). Legmegdöbbentőbb a harmadik biopsiás anyag szövettani feldolgozásának eredménye (18. ábra). A készítményt perjódsvav-methenamin-ezüsttel festettük meg. Ez megfesti a basalmembránt és a basalmembranhoz hasonló anyagot is. Látjuk, hogy a basalmembranszerű anyag a glomerulusokban nagymértékben felszaporodott, ami súlyos strukturális elváltozást jelent. Ebben az időben a beteg klinikailag tökéletesen gyógyultnak látszott.

A klinikai és histológiai gyógyulás között fennálló diszkrepancia arra indít, hogy a gyógyulás kritériumát megfogalmazzam. A gyógyulás kritériumai: 1. klinikai tünetmentesség, 2. az immunológiai aktivitás hiánya, 3. a jó funkció, 4. a morfológiai restitutio. Ennek eldöntése érdekében fénymikroszkopos, elektronmikroszkopos és fluorescens antitestek technikáját kell alkalmazni. Illusztratív példa:

15 éves fiú. Tonsillitis utáni acut glomerulonephritis. A beteg klinikailag annyira meggyógyult, hogy csak minimális proteinuria jelentkezett terhelésre; a haematuria még terhelésre sem jelentkezett. A veseműködés normális volt. A 19. ábra az immun-histológiai leletet demonstrálja. Látjuk, hogy az IgG granularis depositum alakjában rakódott le a glomerulusban, ami természetesen a nephritis immunológiai aktivitásának a jele. A kórfolyamat immun-komplex betegségnek felel meg Dixon (9) szerint.

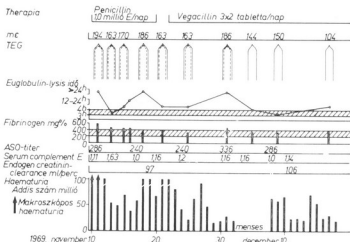


19. ábra: Post-streptococcus glomerulonephritis. Nagymennyiségű granularis jellegű IgG lerakódás a glomerulusokban. Immunfluorescens technika x 63

3. Anticoaguláns kezelés

Új irány az anticoaguláns kezelés. Régi kórbonctani megfigyelés szerint a glomerulusok capillarisaiban fibrin-thrombusok alakulhatnak ki, sőt némelyik esetben bőségesen (Reichel-típus). 1970-ben munkatársaimmal jelentettük, hogy a hypercoagulabilitás az allergiás glomerularis betegségeknek cardinalis tünete éppen úgy, mint az oedema, a hypertonia, vagy a haematuria (16, 17). Illusztratív példa:

19 éves nő. Acut glomerulonephritis. Az első vizsgálat a betegség 17. napján történt. A magasabb fibrinogénérték, az euglobulin-lysis idő megnyúlása és a széles thrombelastogram jelezte a hypercoagulabilitást. Penicillin-kezelésre a beteg állapota javult, a makroszkópos haematuria megszűnt, a vvt-Addis-számok csökkentek, és a hypercoagulabilitás mérséklődött. Végül a mikroszkópos haematuria annyira csökkent, hogy residualis haematuriának minősítettük, annál is inkább, mert az endogén creatinin clearance normális glomerularis funkcióra utalt. Ebben a stádiumban egyik vizsgálatunk alkalmával a fibrinolytikus aktivitást még mindig csökkentnek találtuk. Ezt a jelenséget, amelyet még több hasonló esetben is megfigyelhettünk, residualis alvadási zavarként értékeltük (20. ábra).



20. ábra: 19 éves leány. Coagulációs zavarok az acut glomerulonephritis kezdetén

Vizsgálataink alapján közöltük, hogy az allergiás glomerularis betegségeknek az anticoagulans terapiája jogosult. Sőt meg is kíséreltük a kezelést. Nyolc eset közül csak kettőben láttunk határozott javulást úgy, hogy a kísérletek többnyire nem váltották be a reményeket (16, 17). Két pontban tévedtünk. 1. Legtöbbször dicumarin-készítménnyel próbálkoztunk a szívinfartus hosszú anticoagulans terapiájának a mintájára. A dicumarin nem a legjobb szer, capillartoxikus és még más hibái is vannak. 2. A heparint rövid ideig adtuk, mert éles kedvező fordulatot vártunk; ez nem történt meg és a kezelést idő előtt abba hagytuk. Ilyen médon a döntő bizonyítékot *Cade* és *mtsai* (6) közölték Floridából. Modelljük volt a chronicus proliferatív glomerulonephritis. Eszteikben hosszú heparin-therapiát alkalmaztak legalább egy évig (200–600 mg nap depo-heparin sc.). A kísérlet eredménye tíz kezelt és nyolc kontrolli eset alapján: a nyolc kontroll közül hatnak romlott a vese-funkciója és négy meghalt. Ezzel szemben a tíz kezelt közül nyolcnak az állapota jelentősen javult a kísérleti periodus alatt. A javulást szövettanilag is ellenőrizték. A tíz kezelt közül is egy meghalt, mégpedig nőgyógyászati vérzés után három héttel acut veseelégtelenség következtében.

Mit hoz a jövő? A jövő kétségtelenül a kombinált kezelése (20, 21, 22, 23, 32). Legigéretesebb a steroid, a cytostaticum és az anticoagulans szer együttes alkalmazása (5, 16, 17).

IRODALOM

1. Adams, D. A., Gordon, A., Maxwell, M. H.: Azathioprine treatment of immunological renal disease. *J. Amer. med. Ass.* 199. 459. (1967).
2. Bardana, E. J. Jr., Porter, G. A., Jacobson, A. D., Gourley, R. T., Pirofsky, B.: Immunosuppression in steroid resistant nephropathy. *American Academy of Allergy. Abstracts of papers given at Annal Meeting.* *J. Allergy* 43. 187. (1969).
3. Boda, D., Koltay, M., Virág, I.: Cytostaticumok alkalmazása gyermekkori nephrosis-syndroma kezelésében *Orvosképzés* 43. 185. (1968).
4. Brass, H.: Die Langzeittherapie der chronischen Glomerulonephritis ohne Niereninsuffizienz. *Dtsch. med. Wschr.* 93. 1967. (1968).
5. Brown, C. B., Turner, D., Ogg, C. S., Wilson, D., Cameron, J. S., Chantler, C., Gill, D.: Combined immunosuppression and anticoagulation in rapidly progressive glomerulonephritis. *Lancet* 2. 1166. (1974).
6. Cade, J. R., deQuesada, A. M., Shires, D. L., Levin, D. M., Hackett, R. L., Spooner, G. R., Schlein, E. M., Pickering, M. J., Holcomb, A.: The effect of long term high dose heparin treatment on the course of chronic proliferative glomerulonephritis. *Nephron* 8. 67. (1971).
7. Corley, C. C., Lessner, H. E., Larsen, W. E.: Azathioprine therapy of „autoimmune“ diseases. *Amer. J. Med.* 41. 404. (1966).
8. Dameshek, W., Stefanini, M.: Idiopathic thrombocitopenic purpura. Some ideas on its pathogenesis and treatment. *Med. Clin. No. America* 37. 1395. (1953).
9. Dixon, F. J.: The Pathogenesis of Glomerulonephritis. *Amer. J. Med.* 44. 493. (1968).
10. Goldsmith, H. J., Cowan, M. A., Goeder, E.: Familial outbreak of acute glomerulonephritis due to Griffith type-1 streptococcus. *Lancet* 2. 674. (1958).
11. Hámori, A.: A nephritis és a nephrosis gyógyításának újabb lehetőségei. *Orv. Hetil.* 103. 817. (1962).
12. Hámori, A.: A nephritis, a pyelonephritis és nephrosis gyógyításának aktuális kérdése. In *Korányi Sándor Társaság Nagygyűlései I.* 1961. A vesebetegségek klinikuma. Szerk.: Zoltán I. Akadémiai Kiadó Budapest. 45. (1962).
13. Hámori, A.: Treatment of nephritis, pyelonephritis and nephrosis. In *Congress of the Korányi Sándor Society Budapest, 1961.* *Acta med. Acad. Sci. hung.* 19. Supplementum 37. (1963).
14. Hámori, A.: Az acut glomerulonephritis prednisolon terapiája „Interruptiós syndroma“. *Orv. Hetil.* 105. 114. (1964).

15. *Hámori, A.*: A vesebetegek gondozása. *Orv. Hetil.* 106. 2209. (1965).
16. *Hámori, A., Boros, G., Gólfman, Ljubov, Pásztor, Ildikó*: Coagulation defects in glomerulonephritis and the nephrotic syndrome. *Acta med. Acad. Sci. hung.* 28. 87. (1971).
17. *Hámori, A., Boros, G., Gólfman, Ljubov, Pásztor, Ildikó*: Nephritist és nephrosist kísérő alvadási zavarok. In *Korányi Sándor Társaság Nagygyűlései XI.* 1970. Klinikai orvostudomány. Szerk.: Magyar I. Akadémiai Kiadó. Budapest. 228. (1972).
18. *Hámori, A., Czirner, J., Bibor, Z., Gólfman, Ljubov*: Prednisolone therapy of acute glomerulonephritis. „Interruption syndrome” *Acta med. Acad. Sci. hung.* 20. 339. (1964).
19. *Hámori, A., Czirner, J., Bibor, Z., Gólfman, Ljubov*: Care of the patient with renal disease. *Acta med. Acad. Sci. hung.* 22. 225. (1966).
20. *Hámori, A., Gólfman, Ljubov, Pásztor, Ildikó, Romhányi, Mária*: Immunosuppressive treatment of allergic nephropathies. *Urol. Nephrol.* 1. 391. (1969).
21. *Hámori, A., Gólfman, Ljubov, Pásztor, Ildikó, Romhányi Mária*: Az autoallergiás (autoimmun) vesebetegségek immunosuppressív terapiája. In *Transzplantációs immunológia*. Szerk. *Petrányi Gyula, Petrányi Győző, Benczur M., Jánossy Gy.* Akadémiai Kiadó. Budapest. 365. (1971).
22. *Johnson, J. R., McGovern, V. J., May, J., Lauer, C.*: Focal necrotizing glomerulonephritis treatment with prednisone and chlorambucil. *Med. J. Aust.* 2. 9. (1973).
23. *Kampf, D., Baethke, R.*: Zur Therapie der Lupus-Nephritis mit Corticosteroiden und Immunsuppressiva. *Dtsch. med. Wschr.* 99. 1420. (1974).
24. *Kylin, E.*: *Der Blutdruck des Menschen.* Theodor Steinkopff. Dresden und Leipzig. (1937).
25. *Linshaw, M. A., Gruskin, A. B.*: Management of the nephrotic syndrome. *Clin. Pediat.* 13. 45. (1974).
26. *Maxwell, M. H., Adams, D. A., Goldman, R.*: Corticosteroid therapy of amyloid nephrotic syndrome. *Ann. intern. Med.* 60. 539. (1964).
27. *Moncrieff, M. W., White, R. H. R., Ogg, C. S., Cameron, J. S.*: Cyclophosphamide therapy in the nephrotic syndrome in childhood. *Brit. med. J.* 1. 666. (1969).
28. *Oechslen, D., Kluthe, R., Sarre, H.*: Zur Cytostaticatherapie des corticoidresistenten nephrotischen Syndroms. (Langzeitbeobachtung an 24 Patienten.) *Arch. klin. Med.* 215. 150. (1968).
29. *Petrányi, G.*: Mercaptopurine treatment of lupus nephritis. *Acta med. Acad. Sci. hung.* 20. 387. (1964).
30. *Petrányi, G., Leővey, A., Szegedi, G., Kakuk, G., Bobory, Júlia*: Therapy of autoimmune nephropathy with steroids and cytostatics. *Acta med. Acad. Sci. hung.* 28. 97. (1971).
31. *Skinner, M. D., Schwartz, R. S.*: Immunosuppressive therapy. (second of two parts). *New Engl. J. Med.* 287. 281. (1972).
32. *Szegedi, Gy., Bobory, Júlia, Kakuk, Gy., Leővey, A., Petrányi, Gy.*: A systemas lupus erythematosusos betegek gondozásának és gyógyításának 20 éves tapasztalata. In *Autoimmun betegségek*. Szerk.: *Lehoczy D. Magy. Belorv. Arch. Supplementum* 10. 189. (1973).