

Szűrő és alkalmassági vizsgálaton felfedezett proteinuriás betegek elemzése*

SÜLE TAMÁS dr., BRASCH HILDA dr., NAGY JUDIT dr.,
SÁMIK JÓZSEF dr., HÁMORI ARTUR dr., DEÁK GYÖRGY dr.

Közlésre érkezett: 1980. XII. 11.

A „perzisztens, aszimptomás vizelet-eltérés” fogalma egyre nagyobb jelentőséget nyer. Egyrészt, mert mind több ilyen esetre derül fény, másrészt pedig kétségtelenül bebizonyosodott, hogy az aszimptomás protein- és haematuria mögött az esetek legnagyobb részében hisztológiailag és immunológiailag aktív vesebetegség rejlik. Az aszimptomás vizelet-eltérés csupán gyűjtő fogalom, amelybe ma már etiológiai, klinikai és hisztológiai szempontból a legkülönbözőbb kórképek tartozhatnak.

A klinikai kép gondos tanulmányozása az esetek zömében nem ad elegendő támpontot a betegség természetét, hisztológiai és immunohisztológiai típusát illetően, hiszen a szegényes tünetek egyaránt jelenthetnek gyógyuló félben levő akut, vagy tünete szegény krónikus nephritist. Ezt bizonyítják pl. *Muth* [17] vizsgálatai, bár ő az immunohisztológiai képet nem tanulmányozta, valamint *Cameron* [6, 7], *Szabó* [25], *Varga* [32] adatai és saját tapasztalataink is [14, 23]. Tehát a hisztológiai és immunohisztológiai kép ismerete rendkívül fontos, hiszen csak ez biztosíthatja a korrekt diagnózist, ez ad útmutatást a terápiás kérdésekben és ez segít a prognózis megítélésében. Jelen munkánkban az elmúlt öt év folyamán biopsziára került betegeink között található aszimptomás proteinuriás eseteket dolgoztuk fel, figyelembe véve a klinikai, hisztológiai és immunohisztológiai adatokat.

Beteganyag és módszer

Anyagunkban azok a gyakorlatilag tünet- és panaszmentes betegek szerepelnek, akiknek vesebetegsége csak véletlenül, valamilyen szűrő-, vagy alkalmassági vizsgálaton derült ki. 1975-től a 440 vesebiopszián átesett beteg közül 63 felelt meg a fenti követelményeknek, ami 14,3%-ot jelent. Megjegyezzük, hogy a kötelező terhelési vizsgálaton felfedezett 28 proteinuriás eset nem szerepel anyagunkban, mert utólag nem állapítható meg biztonsággal, hogy a fehérjevizelés már a terhesség előtt fennállott-e, vagy éppen azzal kapcsolatban keletkezett.

I. táblázat

Szűrővizsgálat típusai

A vizsgálat típusa	Betegek száma
Munkaalkalmassági vizsgálat	24
Véradás	15
Gépjárművezetői alkalmassági vizsgálat	9
Sorozás	3
Iskolai szűrés	2
Egyéb szűrővizsgálat	10
ÖSSZESEN:	63

* Az EüM 3. 04 tárcaszintű kutatási főirányhoz kiemelten elfogadott kutatási témában végzett kutatómunka alapján (3-18-0304-03-2/H)

A proteinuriát kiderítő vizsgálatok típusát, illetve a betegek számát az *I. táblázat* mutatja.

A további adatok minden esetben a vesebiopszia időpontjára vonatkoznak.

Vizsgáltuk betegeink életkor és nem szerinti megoszlását. A kórelőzményben kerestük az etiológiai szempontból szóba jöhető, elsősorban bakteriális infekciókat.

Összevetettük a talált hisztológiai elváltozásokat a négy kardinális nephritises (proteinuria, haematuria, ödéma, hipertónia) tünettel.

Feltüntettük az immunhisztológiai vizsgálatok alapján az immundepozitumok előfordulási arányát, minőségi és mennyiségi viszonyait.

A vesék funkcionális állapotát az endogén creatinin clearance és a koncentrációs próba alapján ítéltük meg.

Eredmények

Betegeink 78%-a férfi és mindössze 22%-a nő (*II. táblázat*).

Az életkor szerinti megoszlást vizsgálva szembevetendő a fiatal korosztályok túlnyomó többsége 65% 30 év alatti, további 16%-ot képviselnek a 31–40 évesek és csak 19% a 40 évnél idősebbek csoportja (*II. táblázat*).

A kórelőzményben kereken 50%-ban találtunk tonsillitise, vagy egyéb krónikus bakteriális infekcióra utaló adatot (*III. táblázat*).

II. táblázat

Betegeink életkor és nem szerinti megoszlása

Életkor	Nő n	Férfi n	Összesen n	%
14–20	2	6	8	12,7
21–30	6	27	33	52,4
31–40	1	9	10	15,9
41–56	5	7	12	19,0
Összesen	14	49	63	100

III. táblázat

Infekcióra utaló adatok a kórelőzményben

Kórelőzmény	n	%
Gyakori tonsillitis és/vagy tonsillectomia	29	46
kr. osteomyelitis	1	1,5
kr. otitis med.	1	1,5
kr. adnexitis	1	1,5
összesen	32	50,5

A vesebiopsziás minták fénymikroszkópos vizsgálata során a glomerulonephritisek széles skáláját, ezen belül a proliferatív formák túlsúlyát észleltük. A krónikus glomerulonephritis csoportba soroltuk azokat az eseteket, amelyekben a glomerulusok többsége hyalinosan átalakult. Két mintáról kevés glomerulus miatt nem lehetett véleményt mondani. Négy esetben a szövettani kép nem volt egyértelmű, ezeket az „egyéb” rovatba tüntettük fel. Ezekben az alábbi elváltozások voltak láthatók: mérsékelt

Bowmann-tok megvastagodás, egyéb aktív glomeruláris folyamatra utaló jelek nélkül; gócos, interstitialis fibrózis; gócos hyalinosis; hipoxiás vesekárosodásra utaló jelek. A vesebiopszia időpontjában már az esetek 44%-ban a proteinuriához egy, 14%-ban két egyéb tünet is társult. A hisztológiai kép és a klinikai tünetek összefüggését táblázatban foglaltuk össze (IV. táblázat).

A vese szövettani kép és a klinikai tünetek viszonya

IV. táblázat

Szövettani kép	P	PH	PHi	PÖ	PHi Ö	PHi H	Összesen	
Mesangioprolif. GN	2	2					4	
Mesangioprolif. GN + fokális szegmentális hegesedés	12	7	3		1	5	28	
Fokális sclerotizáló GN	2	3	1				6	
Membranoprolif. GN	1	1					2	
Membranózus GN	1			1	1		3	
Krónikus GN	1	1	2			1	5	
Krónikus pyelonephritis	1	2					3	
Ép veseszövet	4	1	1				6	
Nem értékelhető	1					1	2	
Egyéb	1	1	2				4	
ÖSSZESEN	n	26	18	9	1	2	7	63
	%	41,2	28,5	14,2	1,5	3,1	11,1	100

P = proteinuria

Hi = hypertónia

GN = glomerulonephritis

H = haematuria

Ö = ödéma

Immundeficit a mesangiumban és a glomeruláris bazálmembrán mentén

V. táblázat

Mennyiség	IgG		IgM		IgA		C3		Fibrinogén		
	MA	GBM	MA	GBM	MA	GBM	MA	GBM	MA	GBM	
±	8	17	15	27	8	21	18	28	3	29	
+	8	6	2	4	3	5	8	10	4	4	
++	4	1	1	—	8	—	5	1	1	—	
+++	—	—	—	—	5	—	—	—	—	—	
Összesen	n	20	24	18	31	24	26	31	39	8	33
	%	31,7	38	28,5	49,2	38	41,2	49,2	61,9	12,7	52,4

± nyomokban
+ kismennyiségben

MA = mesangium

++ közepes mennyiségben

+++ nagy mennyiségben

GBM = glomeruláris bazálmembrán

Az immunohisztológiai vizsgálatok során nagy számban találtunk granulás típusú immundepozitumokat a mesangiumban és a glomeruláris bazálmembrán mentén. Nyolc beteg (12,4%) esetében a kép IgA-glomerulonephritisre volt jellemző. Az immunohisztológiai vizsgálatok eredményét, az immundepozitumok minőségi és mennyiségi viszonyait táblázatokon mutatjuk be (V. táblázat).

Eseteink negyed részében az endogén creatinin clearance a normálisnál kisebb értéket mutatott, a tubuláris funkció is sok esetben romlott (VI. táblázat). Meglepően magas a krónikus veseelégtelenségben szenvedő betegek aránya (VII. táblázat).

VI. táblázat
Csökkent vesefunkció előfordulási aránya

Vesefunkció	n	%
Csökkent C _k	16	25,3
Csökkent Konc. képesség	27	42,8

VII. táblázat
Krónikus veseelégtelenségben szenvedő betegek

Diagnosis	n	A vesebetegség felfedezése óta elt. idő
IgA GN	2	2 év
Fok. scler. GN	1	12 év
kr. GN	2	1 1/2 év
kr. GN	1	1/2 év
kr. pyelonephr.	1	3 hónap

Megbeszélés

Minden megbetegedés, de különösen a krónikus kórfolyamatok esetén fontos a korai diagnózis. A belgyógyászati vesebetegségek túlnyomó többsége klinikai szempontból a krónikus csoportba sorolható. A korai felismerést nehezíti, hogy ma már lényegesen kevesebb a klasszikus tünetekkel jelentkező poststreptococcus akut diffúz glomerulonephritis és gyakrabban fordulnak elő a tünetszegény formák [1, 3, 16, 20, 30]. Ezen belül különös figyelmet érdemel az „aszimptomás perzisztáló proteinuriás” betegek csoportja, mert ezek felderítése csak két módon lehetséges: más betegség miatt végzett „rutin” vizeletvizsgálat kapcsán, vagy szűrővizsgálat segítségével. Az ilyen teljesen panaszmentes betegek száma jelentős, bár a %-os előfordulási arány egyértelműen nem állapítható meg. Ez függ a mindenkori egészségügyi ellátás minőségétől, a különböző szűrő és alkalmassági vizsgálatok gyakoriságától. Pl. hazánkban a véradó mozgalom terjedése, vagy a járművezetői jogosítványt szerzők számának emelkedése szaporítja a felderített eseteket, amint erre saját anyagunk is illusztratív példa (I. táblázat). Vesebetegünk között 14,3%-ban fordult elő az aszimptomás, perzisztáló proteinuria, míg pl. Cameron [7] 22%-ot, Varga [3, 30, 31] 38%-ot ír le, ha ide sorolja az egyéb betegség miatt végzett „rutin” vizeletvizsgálat során felfedett eseteket is, és 20%-ot, ha csak a szűrővizsgálatok eredményeként felismert betegeket számítja.

A szűrővizsgálaton felderített tünetmentes proteinuriás betegek túlnyomó többsége (78%) férfi (II. táblázat). Ennek két oka lehetséges: egyfelől általában is gyakoribb a férfiak között a glomerulonephritis, másfelől valószínűleg több férfi vesz részt valamilyen szűrő vizsgálaton (jogosítvány, katonaság), mint nő. Ezen betegcsoport jelentőségét fokozza az a tény, hogy túlnyomórészt fiatal emberekről van szó (II. táblázat).

Meglepő az a tény, hogy betegünk 30%-a csak későn, a proteinuria felfedezése után egy, vagy több év múlva került részletes vizsgálatra. Ez az adat azt jelzi, hogy az orvosi köztudatba még mindig nem ment át kellőképpen, hogy ártatlan proteinuria gyakorlatilag nem létezik!

Az etiológiára legtöbbször csak következtetni lehet, pl. a kórelőzményben szereplő gyakori tonsillitis streptococcus eredetre utal. Ezt támogatja Sagel [21] megfigyelése, aki 1969 és 1971 között 248 streptococcus fertőzésen átesett panaszmentes gyermek után-

vizsgálata során 35 esetben (14%) észlelt vizelet eltérést. Ezek közül 20 esetben elvégezték a vesebiopsziát, amely egy kivételével akut nephritist igazolt. Eseteink között 50%-ban találtunk gyakori tonsillitisre, tonsillectomiára, vagy egyéb krónikus infekcióra utaló adatot a kórelőzményben, ami nagyjából megegyezik *Varga* [3, 30] adataival. Ismeretes az is, hogy akut glomerulonephritises betegek családjában gyakori a tünetmentes nephritis [8, 12]. Ez egyben felveti a nephritises betegek családtagjai szűrővizsgálatának szükségességét a tünetmentes esetek felderítése érdekében. Itt jegyezzük meg, hogy adott esetben a családvizsgálat örökítő nephritis irányában is indokolt lehet, amint ezt egyik betegünk esete is példázza. Egyéb bakteriális fertőzések kóroki szerepe is valószínűsíthető, hiszen leírtak és bizonyítottak glomerulonephritist pl. staphylococcus, Klebsiella és Pneumococcus infekció következményeként [4, 11, 15]. Feltehetően jelentős szerepet játszanak az etiopatogenezisben a különböző latens, vagy manifeszt vírusfertőzések, amint ezt többek között *Smith* és *Aquino* [22] biopsziával is igazolta, azonban ezek retrospektíve már nehezen deríthetők fel. Direkt bizonyítékot jelent, ha sikerül kimutatni az immunohisztológiai vizsgálat segítségével a glomerulusokban lerakódott vírusantigént. A manifeszt hepatitis gyakorisága és a tünetmentes HBsAg hordozók relatíve nagy száma – pl. 1976-ban Magyarországon 645 485 véradásra jelentkező közül 0,25% bizonyult HBsAg pozitívának [10] – miatt külön említést érdemel a HBsAg és újabban a HBeAg lehetséges szerepe az etiológiában [5, 9, 18, 28]. Ezért szükségesnek tartjuk a hepatitisen átesett betegek ellenőrzését nemcsak a máj-, hanem vesebetegség irányában is, éppúgy, mint ahogy az a streptococcus fertőzés után ma már magától értetődő.

Ha a klinikai képet vizsgáljuk, kiderül, hogy a leggyakoribb az izolált proteinuria, vagyis ahol az aszimptomás perzisztáló proteinuriához más tünet nem társult. Az esetek kisebb részében viszont észlelésünk, vagyis a vesebiopszia idején már más tünetek is voltak, de egyetlen esetben sem társult mind a négy kardinális nephritis tünet. A hisztológiai kép igen változatos, bár kétségtelen, hogy a mesangio-proliferatív formák vannak túlsúlyban, ami a bakteriális, vagy vírusetiológia lehetőségére és jelentőségére utal. Ma már tudjuk, hogy a manifeszt poststreptococcus akut glomerulonephritis az esetek jelentős részében nem gyógyul meg maradéktalanul [2] és valószínűleg ugyanez vonatkozik a latens formákra is. Említésre méltó a szövettani értelemben vett, azaz glomeruláris hyalinodaszt mutató krónikus nephritisek viszonylag magas (8%) aránya (*IV. táblázat*). Bár egyes szerzők [13] úgy vélik, hogy a proteinuria szelektivitásának vizsgálata alapján elkülöníthető az ún. lordotikus proteinuria a glomerulonephritises eredetűtől, mégis másokkal [3, 6, 31, 32] együtt úgy gondoljuk, hogy a megbetegedés természete vesebiopsziával tisztázható egyértelműen [23, 24], annál is inkább, mert az intermittáló (lordotikus) proteinuria is az esetek nagyobbik hányadában vesebajt jelent [29].

Az immunohisztológiai vizsgálat azt bizonyítja, hogy ezek a „minimális vizelet eltérés” képeiben jelentkező kórfolyamatok többségükben immunológiailag is aktív vesebajt jelentenek, hiszen nagy %-ban találtunk granuláris immundepozitumokat a glomerulusokban (*V. táblázat*). Nyolc betegünk esetében IgA-glomerulonephritis állott a proteinuria hátterében. Erről az alig egy évtizede ismert formáról sokáig tartották, magunkat is beleértve [19], hogy a viszonylag jó prognózisú nephritisek közé sorolható, de ma már ez nem ilyen egyértelmű, ha huzamosabb ideig figyelemmel kísérjük a kórelőfutást.

Ha betegeink vesefunkciós adatait nézzük (*VI. táblázat*), kiderül, hogy még a vesefunkciók beszűkülése ellenére is sokáig tünet- és panaszmentes lehet a nephritises beteg. Ugyanezt még szemléletesebben igazolja a krónikus veseelégtelenség magas előfordulási aránya, különösen ha az időfaktort is figyelembe vesszük (*VII. táblázat*).

Összegezve a tanulságokat megállapíthatjuk, hogy ártatlan proteinuria gyakorlatilag alig létezik, ezért minden újonnan felfedezett perzisztáló proteinuriás beteg mielőbbi részletes vizsgálata és gondozása szükséges. Nagyon fontos a tünetmentes vesebetegek

korai felkutatása, amiben a különböző lakossági szűrővizsgálatok jelentősége és haszna nyilvánvaló, tehát mind szélesebb körben való kiterjesztésük indokolt. Ennek lehetősége adott, ha ésszerűen kihasználjuk a nagy múltú és szervezeten működő gondozó hálózatokat, pl. a tüdőszűrést. Ezen út járhatóságát már gyakorlati példák is bizonyítják [26, 27].

Összefoglalás

A szerzők az elmúlt öt évben vesebiopsziára került betegek között 14%-ban fordult elő a szűrő-, vagy alkalmassági vizsgálaton felfedezett proteinuria. A gyakorlatilag tünet- és panaszmentes betegek vesebiopsziás anyagának hisztológiai és immunhisztológiai tanulmányozása során kiderült, hogy a tünetszegény klinikai kép hátterében a legkülönbözőbb és nemritkán előrehaladott szövettani elváltozás áll. Ezért minden újonnan felfedezett perzisztáló proteinuriás beteg további részletes vizsgálata és gondozása indokolt. A szerzők fontosnak tartják a tünetmentes vesebetegek korai felkutatását, amelynek leghatékonyabb eszköze a lakossági szűrővizsgálat.

IRODALOM

1. Baldwin D. S., Gluck M. C., Schnacht R. G., Gallo G.: The long-term course of post-streptococcal glomerulonephritis. *Ann. intern. Med.* 80, 342 (1974).
2. Beregi E.: Az acut glomerulonephritis pathológiája és prognóza. *Magy. Belorv. Arch. Suppl.* 14, 269 (1975).
3. Beregi E., Varga I.: Renal biopsy in glomerular diseases. Clinical, histological, immunohistological and electron - microscopic studies. Akadémiai Kiadó, Budapest (1978).
4. Black J. A., Challacombe D. N., Ockenden B. G.: Nephrotic syndrome associated with bacteraemia after shunt operations for hydrocephalus. *Lancet* 2, 921 (1965).
5. Brzosko W. J., Krawczynsky K., Nazarewicz T., Morzycka M., Nowoslawski A.: Glomerulonephritis associated with hepatitis-B surface antigen immune complexes in children. *Lancet* 2, 477 (1974).
6. Cameron J. S.: Bright's disease today. The pathogenesis and treatment of glomerulonephritis. *Brit. Med. J.* 4, 87 (1972).
7. Cameron J. S.: Clinicopathological correlates in glomerulonephritis: problems and limitations. *Clin. Nephrol.* 4, 1 (1975).
8. Cohen J. A., Lewitt M. F.: Acute glomerulonephritis with few urinary abnormalities. Report of two cases proved by renal biopsy. *N. Engl. J. Med.* 268, 749 (1963).
9. Combes B., Stastny P., Shorey J., Eigenbrodt E. H., Barrera A., Hull A. R., Carter N. W.: Glomerulonephritis with deposition of Australia antigen-antibody complexes in glomerular basement membrane. *Lancet* 2, 234 (1971).
10. Fodor, J., Simonovits I.: Az Országos Vértanszfúziós Szolgálat szűrővizsgálatairól. *Transfusio* 11, 57 (1978).
11. Forrest Jr., J. W., John F., Mills L. R., Buxton T. B., Moore Jr., W. L., Hudson J. B., Ozawa T.: Immune complex glomerulonephritis associated with Klebsiella pneumoniae infection. *Clinical Nephrology* 7, 76 (1977).
12. Freedman P., Meister H. P., Lee H. J., Smith E. C., Nidus B. D.: The renal response to streptococcal infection. *Medicine* 49, 433 (1970).
13. Frey F. J., Frey B. M., Koegel R., Hodler J., Wegmueller E.: Selectivity as a clue to diagnosis of postural proteinuria. *Lancet* I, 343 (1979).
14. Hámori A.: Belgyógyászati vesebetegek gyógyszeres kezelése. *Magy. Belorv. Arch. Suppl.* 12, 124 (1975).
15. Hyman L. R., Jenis E. H., Hill G. S., Zimmerman S. W., Burkholder P. M.: Alternate C3 pathway activation in pneumococcal glomerulonephritis. *Amer. J. Med.* 58, 810 (1975).
16. Kaplan E. L., Anthony B. F., Chapman S., Wannamaker L. W.: Epidemic acute glomerulonephritis associated with type 49 streptococcal pyoderma I. clinical and laboratory findings. *Amer. J. Med.* 48, 9 (1970).
17. Muth, R. G.: Asymptomatic mild intermittent proteinuria. A percutaneous renal biopsy study. *Arch. Intern. Med.* 115, 569 (1965).
18. Nagy J., Bajtai G., Süle T., Ambrus M., Deák G., Hámori A.: The role of hepatitis B surface antigen in the pathogenesis of glomerulopathies. *Clinical Nephrology* 12, 109 (1979).
19. Nagy J., Brasch H., Süle T., Hámori A., Deák Gy., Ambrus M.: IgA-glomerulonephritis. Mesangial IgA deposition without systemic signs (Berger disease). *Int. Urol. Nephrol.* 11, 367 (1979).

20. *Petrányi Gy.*: A glomerulonephritis gyógyításának fejlődése és mai lehetőségei. A Korányi Sándor Társaság tudományos ülései. Szerk.: Eckhardt S., Gyenes Gy. Akadémiai Kiadó, Budapest 13 (1979).
21. *Ságel I., Treser G., Ty, A., Yoshizawa W., Kleinberger E., Lange, K.*: Occurrence and nature of glomerular lesions after group A streptococci infections in children. *Ann. Int. Med.* 79, 492 (1973).
22. *Smith R. D., Aquino J.*: Viruses and the Kidney. *Med. Clin. North. Am.* 55, 89 (1971).
23. *Süle T., Sámik J., Nagy J., Deák Gy.*: A re-, illetve sorozatos vesebiopsia értéke és kockázata. *Magy. Belorv. Arch. Suppl.* 13, 109 (1976).
24. *Süle T.*: A belgyógyászati vesebetegek orvosi rehabilitációja. *Magy. Belorv. Arch.* 32, 276 (1979).
25. *Szabó T.*: Az immuncomplex eredetű glomerulonephritis. Az orvostudomány aktuális problémái. 24, 25 (1976)
26. *Szilasi A., Tényi J., Horváth R., Buda J., Solt I., Török M., Kérchy M., Schein M., Angyal T.*: Komplex szűrőállomás munkájának megszervezése Pécs városában. *Népegészségügy.* 59, 267 (1978).
27. *Szilasi A., Tényi J., Horváth R., Buda J., Solt I., Török M., Kérchy M., Schein M., Angyal T.*: A pécsi komplex szűrőállomás munkájának elemzése. *Népegészségügy.* 59, 270 (1978).
28. *Takekoshi, Y., Tanaka, M., Miyakawa, Y., Yoshizawa, H., Takahashi, K., Mayumi, M.*: Free „small” and IgG-associated „large” hepatitis B antigen in the serum and glomerular capillary walls of two patients with membranous glomerulonephritis. *New Engl. J. Med.* 300, 15. 814 (1979).
29. *Varga I., Beregi E., Kezéz B.*: Klinikai és histopathológiai vizsgálatok oligosymptomás belgyógyászati vesebajokban. I. Az izolált proteinuria jelentőségéről. *Orv. Hetil.* 113, 2693 (1972).
30. *Varga I.*: Klinikai és histopathológiai vizsgálatok tünetszegény persistens glomerulonephritisben. *Magy. Belorv. Arch.* 28, 45 (1975).
31. *Varga I.*: A glomerularis vesebajok klinikai manifestációjáról a vesebiopsiás eredmények tükrében *Orvosképzés* 51, 107 (1976).
32. *Varga I.*: Aktív belgyógyászati vesebajok diagnosztikus problémái. *Magy. Belorv. Arch. Suppl.* 14, 264 (1977).

T. Шюле, X. Браш, Ю. Надь, Й. Шамик, А. Хамори, Д. Деак: *Почечные болезни, проявляющиеся в форме бессимптомной постоянной протеинурии*

У 14% лиц, которым за прошедшие пять лет была проведена почечная биопсия в ходе анализов мочи, проведенных по различным причинам, была обнаружена протеинурия. В ходе гистологического и иммуногистологического исследования почечного биоптического материала этих больных, у которых не было никаких других симптомов или жалоб, на фоне этой скудной симптоматики клинической картины находились самые различные и нередко далеко зашедшие гистологические изменения. Поэтому показано дальнейшее тщательное обследование и диспансеризация всякого больного с вновь обнаруженной постоянной протеинурией. Авторы считают важным раннее выявление бессимптомных почечных больных, наиболее эффективным средством которого является проведение выборочного обследования населения.

Süle, T., Brasch, H., Nagy J., Sámik, J., Hámori, A., Deák, Gy.: *Renal diseases appearing in the picture of asymptomatic persisting proteinuria*

Among the authors' patients, in whom renal biopsy has been performed in the last 5 years, proteinuria detected at the medical check-up or the fitness examination occurred in 14%. During the histological and immuno-histological examination of the patients practically free from complaints and symptoms it was found that in the background of the clinical picture poor in symptoms various histological changes – often in advanced stage – may be found. Therefore further thorough examination of all patients with recently detected persisting proteinuria is advocated. In the authors' opinion early observation of the symptom-free patients with renal diseases is necessary, with the mass-screening of the population.

T. Süle, H. Brasch, J. Nagy, J. Sámik, A. Hámori and Gy. Deák: *In der Form Asymptomatischer persistierender Proteinurie auftretende Nierenkrankheiten*

Unter den in den vergangenen 5 Jahren Nierenbiopsie überstandenen Patienten kam in 14% anhand der Reihen- oder Tauglichkeitsuntersuchung entdeckte Proteinurie vor. Im Laufe der histologischen und immunhistologischen Untersuchung des Nierenbiopsiematerials der praktisch symptom- und beschwerdefreien Patienten zeigte es sich, dass im Hintergrund des symptomarmen klinischen Bildes die verschiedensten und nicht selten fortgeschrittenen histologischen Veränderungen stehen. Deswegen ist die weitere eingehende Untersuchung und Fürsorge jedes neu entdeckten Patienten mit persistierender Proteinurie motiviert. Die frühe Erforschung der symptomfreien Nierenkranken wird als wichtig betrachtet; das wirksamste Mittel dazu ist die Reihenuntersuchung der Population.