

Pécsi Orvostudományi Egyetem  
II. Belgyógyászati Klinika  
(igazgató: Burger Tibor dr.)

## Glomerularis basalmembrán-ellenes sejtközvetítette immunválasz nephropathiákban

Németh László dr.\*, Gofman Ljubov dr.  
és Hámori Artúr dr.

A humorális immunválasz szerepe, glomerulus basalmembrán (GBM)-ellenes antitestek és nem glomerularis (endogen vagy exogen) antigén-ellenes antitestek révén jól ismert a glomerulonephritis pathogenezisében (6, 8). Az immunrendszer két ága közötti szoros kooperációt figyelembe véve, nehezen elképzelhető, hogy a T-limfociták által

*Jelenlegi munkahelye:* Megyei Kórház-Rendelőintézet, Győr, I. Belgyógyászati Osztály.

közvetített celluláris immunválasz ne kapcsolódna be a különböző glomerularis laesiók kialakulásába, ill. progressziójába. Valóban, az utóbbi évek kutatásai igazolják, hogy ugyanazon antigén, antitestek termelését és specifikusan szenzibilizált sejtek megjelenését válthatja ki (22).

A celluláris immunitást vizsgáló in vitro módszerek elterjedése a kórfolyamat természetének új irányú megközelítését tették lehetővé. A celluláris hyperszenzibilizáció egyik legmegbízhatóbb in vitro indikátora a leukocytá migrációs teszt (27). Több szerzőnek (3, 7, 12, 16, 17, 19, 20, 24) sikerült a glomerulonephritis különböző klinikai és hisztopathológiai típusában celluláris hyperszenzibilitást kimutatni a leukocytá migráció gátlás módszerének alkalmazásával. A jelenséget azonban kis anyagon vizsgálták és különböző antigén preparátumokat alkalmaztak. Ezért az eredmények összehasonlítása és együttes értékelése nehéz. Ennek következtében a GBM-ellenes sejtközvetítette immunválasz jelentősége vitatott.

Ismételt vagy sorozatos vizsgálatok alapján az alábbi kérdésekre kerestünk választ:

1. A GBM-ellenes sejtközvetítette immunválasz jellemző-e valamilyen glomerularis laesióra.
2. A specifikus celluláris hyperszenzibilitás jelzi-e a kórfolyamat aktivitását.
3. A celluláris immunválasz vizsgálata alkalmas-e a gyógyszerek hatásának ellenőrzésére.
4. A GBM-ellenes sejtközvetítette immunitás szerepet játszik-e a különböző glomerulopathiák keletkezésében és/vagy progressziójában.

### Anyag és módszer

274 betegen összesen 730 vizsgálatot végeztünk el. A vizsgált beteganyag diagnózis szerinti megoszlását az

1. táblázat **A vizsgált beteganyag megoszlása klinikai diagnózis szerint**

DIAGNÓZIS	A	B	C	D	E
Akut glomerulonephritis	34	17/17	50%	0,72±0,05	p < 0,001
Krónikus glomerularis betegségek					
Krónikus glomerulonephritis	71	28/43	61%	0,74±0,02	p < 0,001
Krónikus glomerulonephritis, uraemia	55	37/18	33%	0,88±0,05	ns
Nephrotikus syndroma	34	11/23	68%	0,72±0,03	p < 0,001
Öröklődő nephritis	19	7/12	63%	0,89±0,05	p < 0,05
Schönlein-Henoch nephritis	11	3/8	73%	0,72±0,03	p < 0,001
Gyorsan progrediáló glomerulonephritis	8	3/5	—	0,79±0,08	p < 0,01
Goodpasture syndroma	2	0/2	—	—	—
Összesen	234	106/128	—	—	—
Egyéb vesebetegségek	24	23/1	4%	1,01±0,05	ns
Egyéb betegségek	16	15/1	6%	0,94±0,03	ns
Kontroll	20	20/0	0%	1,00±0,02	—

A: esetszám; B: MI normális/MI pozitív; C: pozitív MI százalékban; D: MI átlag±SE; E: szignifikancia

1. táblázat mutatja. A betegek az első vizsgálat elvégzésének időpontjában sem szteroidot, sem pedig citosztatikus gyógyszert nem szedtek. 20 egészséges egyén szolgált kontrollként.

137 betegen történt vesebiopszia. A szövettani diagnózis (2. táblázat) Bohle (4) felosztása alapján történt.

2. táblázat

- I/1. Endocapillaris (acut) glomerulonephritis
- 2. Mesangialis proliferatív glomerulonephritis
- 3. Mesangialis proliferatív glomerulonephritis focalis félholdképződéssel
- 4. Mesangialis proliferatív glomerulonephritis focalis és segmentalis hegesedéssel
- 5. Minimalis proliferatív intercapillaris glomerulonephritis
- I/1. Minimalis proliferatív intercapillaris glomerulonephritis nephrosis syndromával
- 2. Focalis sclerotizáló glomerulonephritis
- 3. Perimembranosus glomerulonephritis
- 4. Membranoproliferatív glomerulonephritis
- 5. Lobularis glomerulonephritis
- III/1. Mesangialis proliferatív glomerulonephritis diffúz félholdképződéssel
- 2. Necrotizáló glomerulonephritis
- IV. Focalis glomerulonephritis

GBM-antigén előállítás

A szolubilis GBM-antigént humán kadaver veséből állítottuk elő Krakower és Greenspon (13), Mahieu és Winand (18), valamint Rocklin (24) módszere alapján.

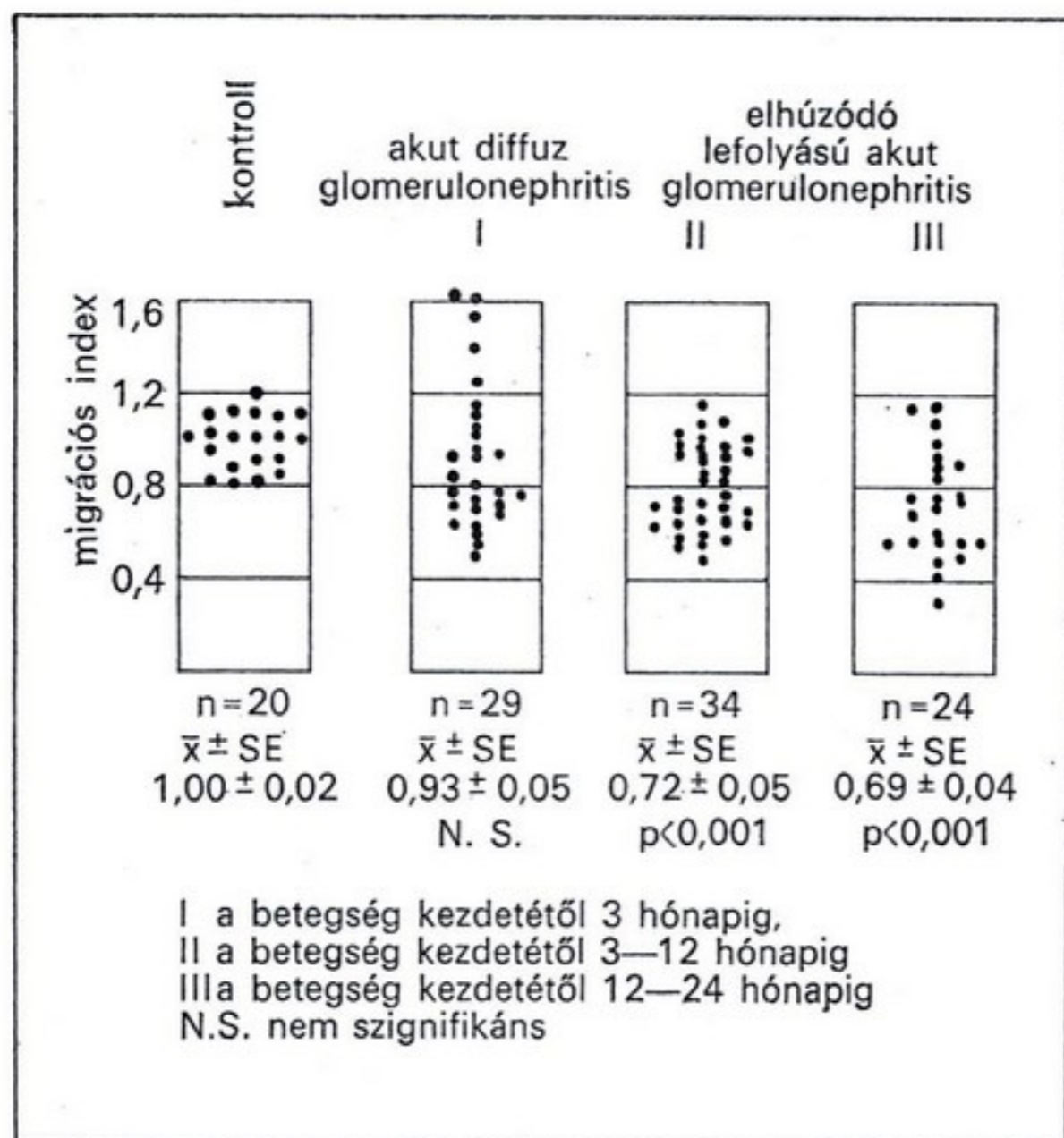
Leukocytá migrációs teszt

A leukocytá migráció gátlás vizsgálatát Soborg (28), Soborg és Bendixen (27) által leírt módszer módosításával végeztük, melyet korábbi dolgozatunkban részletesen ismertettünk (21). Az eredmények statisztikai elemzésére a kétmintás t-eljárást alkalmaztuk.

Eredmények

Akut glomerulonephritis

34 esetet elemeztünk, összesen 87 vizsgálatot

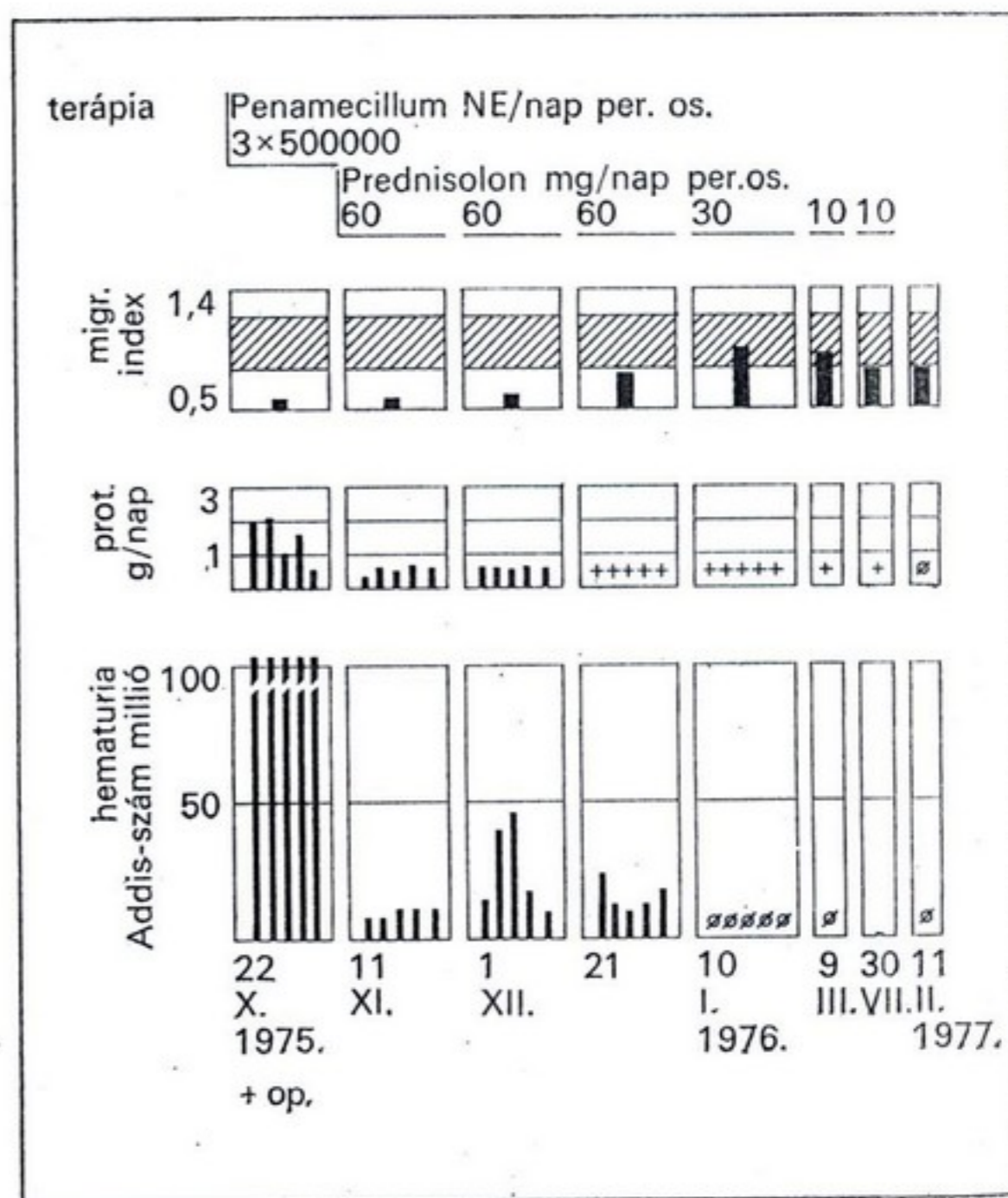


1. ábra: MI az akut glomerulonephritis különböző fázisai-ban

végeztünk el (1. ábra). A betegség kitörése után rövid idővel (I. csoport) 29 eset közül 13 esetben (44%) migráció gátlást figyeltünk meg. Ugyanakkor 5 esetben (17%) migráció stimulálást észleltünk. A kontroll csoporthoz viszonyítva a különbség nem szignifikáns. A betegség elhúzódóvá válásával (II. és III. csoport) migráció gátlást 50%, illetve 67%-ban találtunk. A különbség a kontroll csoporthoz viszonyítva mindkét stádiumban szignifikáns.

A betegség kitörése után 1–5 évvel, 14 beteg közül 11-ben észleltünk migráció gátlást, annak ellenére, hogy a betegek teljesen tünet- és panaszmentesek voltak, vesefunkciós vizsgálatok, vizeletanalízis eltérést nem mutattak, egy esetben észleltünk opalizáló proteinuriát.

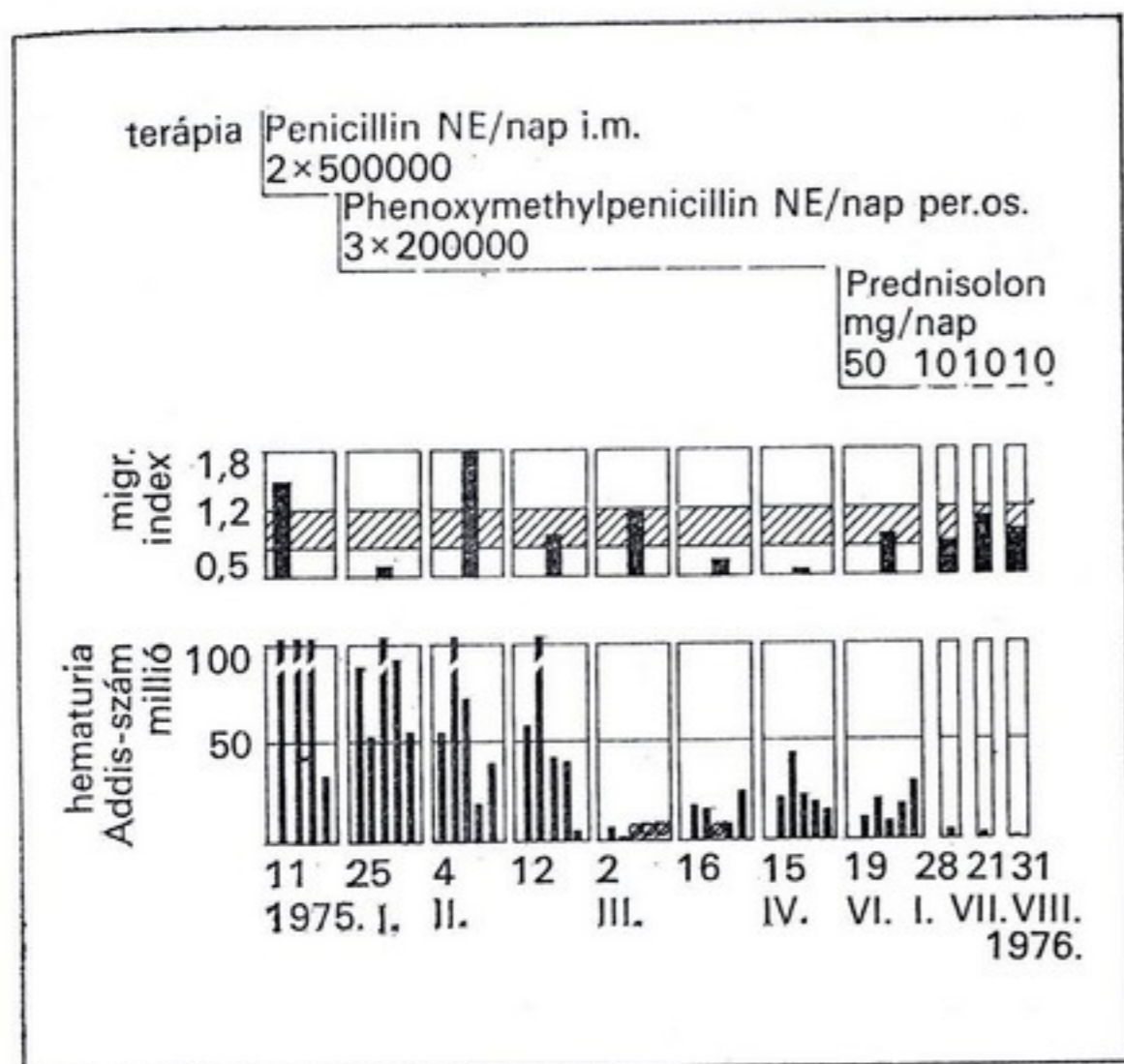
Sorozatos vizsgálataink szerint akut glomerulonephritisben a kórfolyamat klinikai alakulása és a GBM-antigénre adott celluláris hypersensibilitás változása között talált összefüggésekre példa a következő két eset:



2. ábra: O. F. 17 éves fiú. Diagnózis: Akut poststreptococcus glomerulonephritis. A klinikai aktivitás és MI közti összefüggés.

1. eset (2. ábra): O. F. 17 éves fiú. Diagnózis: Akut poststreptococcus glomerulonephritis. Szövettani típus: I/2. A betegség kitörése után 3 héttel történt az első vizsgálat. A migrációs index (MI) kezdeti ingadozása (stimulálás—gátlás—stimulálás) után a kórfolyamat perzisztálásával GBM-antigénnel szembeni migráció gátlás alakult ki. Prednisolon terápia hatására klinikai tünetek visszafejlődtek, migráció gátlás megszűnt.

2. eset (3. ábra): G. A. 19 éves férfi. Diagnózis: Elhúzódó lefolyású akut poststreptococcus glomerulonephritis. Szövettani típus: I/3. Egy évvel a betegség kitörését követően klinikai aktivitási tünetek mellett migráció gátlást észleltünk. Prednisolon terápia hatására klinikai tünetek visszafejlődtek, migráció gátlás megszűnt. Fenntartó dózisú szteroid terápia mellett ismét migráció gátlást észleltünk, klinikailag tünetmentes állapotban. Egy év elteltével a kórfolyamat exacerbálódott.



3. ábra: G. A. 19 éves férfi. Diagnózis: elhúzódó lefolyású akut poststreptococcus glomeronephritis. Klinikai aktivitási tünetek mellett migráció gátlást észleltünk. Prednisolon hatására a beteg tünetmentes lett, migráció gátlás megszűnt, majd ismét gátlást észleltünk

3. táblázat A celluláris immunválasz és a kórfolyamat progressziója közötti összefüggés krónikus glomerulonephritisben

	MIGRÁCIÓS INDEX	
	>0,80	<0,80
Esetszám	21	19
Férfi/Nő	12/9	12/7
Életkor (átlag)	30	36
Kórfolyamat (aktív/inaktív)	3/18	13/6
Terápia (kezelt/nem kezelt)	6/15	8/11
Első vizsgálat óta eltelt idő (év, átlag)	2,9	2,8
Kórfolyamat alakulása (progrediált/nem progrediált)	0/21	13/6

4. táblázat GBM-antigénnel szembeni migráció gátlás különböző histopathológiai típusú glomerulonephritisben

SZÖVETTANI DIAGNÓZIS Főcsoport Alcsoport	A	B	C	D	E
	I.				
1	4	1/3	—	—	—
2	30	10/20	67%	0,77±0,03	p < 0,001
3	1	4/1	—	—	—
4	19	10/9	47%	0,79±0,02	p < 0,001
5	1	0/1	—	—	—
II.					
1	9	2/7	78%	—	—
2	12	9/3	25%	0,92±0,05	ns
3	12	3/9	75%	0,74±0,02	p < 0,001
4	9	2/7	78%	—	—
III.					
1	7	3/4	57%	—	—
IV.					
	29	9/20	69%	0,72±0,03	p < 0,001

A: esetszám; B: MI normális/MI pozitív; C: pozitív MI százalékban; D: MI átlag±SE; E: szignifikancia

A 1. táblázat a különböző krónikus glomeruláris betegségekben a GBM-antigénnel szembeni sejt-közvetítette immunválasz előfordulását mutatja. Krónikus glomerulonephritisben az MI szignifikánsan alacsonyabb a kontroll csoporthoz viszonyítva. Krónikus glomerulonephritis talaján kifejlődött terminális állapotban a különbség már nem szignifikáns. Gyorsan progrediáló glomerulonephritisben 8 eset közül 5-ben kimutatható volt a celluláris hyperszenzibilitás. Nephrotikus syndromában, Schönlein—Henoch-nephritisben, öröklődő nephritisben az MI szignifikánsan alacsonyabb a kontroll csoporthoz viszonyítva. Goodpasture-syndromában mind a két esetben migráció gátlást észleltünk.

Az egyéb nephropathiákhoz tartozó kórképekben (krónikus pyelonephritis, polycystás vese, nephrosclerosis, interstitialis nephritis, Kimmelstiel—Wilson-syndroma, renalis tubularis acidosis) nincs különbség a kontroll csoporthoz viszonyítva.

Egyéb kórképekben (diabetes mellitus, dermatomyositis, scleroderma, colitis ulcerosa, rheumatoid arthritis, krónikus agresszív hepatitis, thyreoiditis) szintén nem mutatható ki a GBM-antigénre specifikus celluláris immunreaktivitás.

40 krónikus glomerulonephritisben szenvedő betegünkön tanulmányoztuk a kórfolyamat progresszióját 2—5 évig terjedő periódus után (3. táblázat). Betegeinket két csoportra osztottuk: az első csoportba tartoztak azok az esetek, akiknél az MI normális volt, a második csoportba pedig azok, akikben migráció gátlást észleltünk. A vizsgálat időpontjában a kórfolyamat aktivitása szerint betegeinket klinikailag aktív (hematuria és/vagy proteinuria (vizeletfehérje > 2 g/24 óra), vérnyomás emelkedett), illetve klinikailag inaktív stádiumba (hematuria nincs, proteinuria < 2 g/24 óra, vérnyomás normális, illetve mérsékelten emelkedett) soroltuk. Mindkét csoportban a vese koncentráció képessége beszűkült volt, serum creatinin < 2 mg/dl. Az első csoportban a vizsgálat időpontjában 21 eset

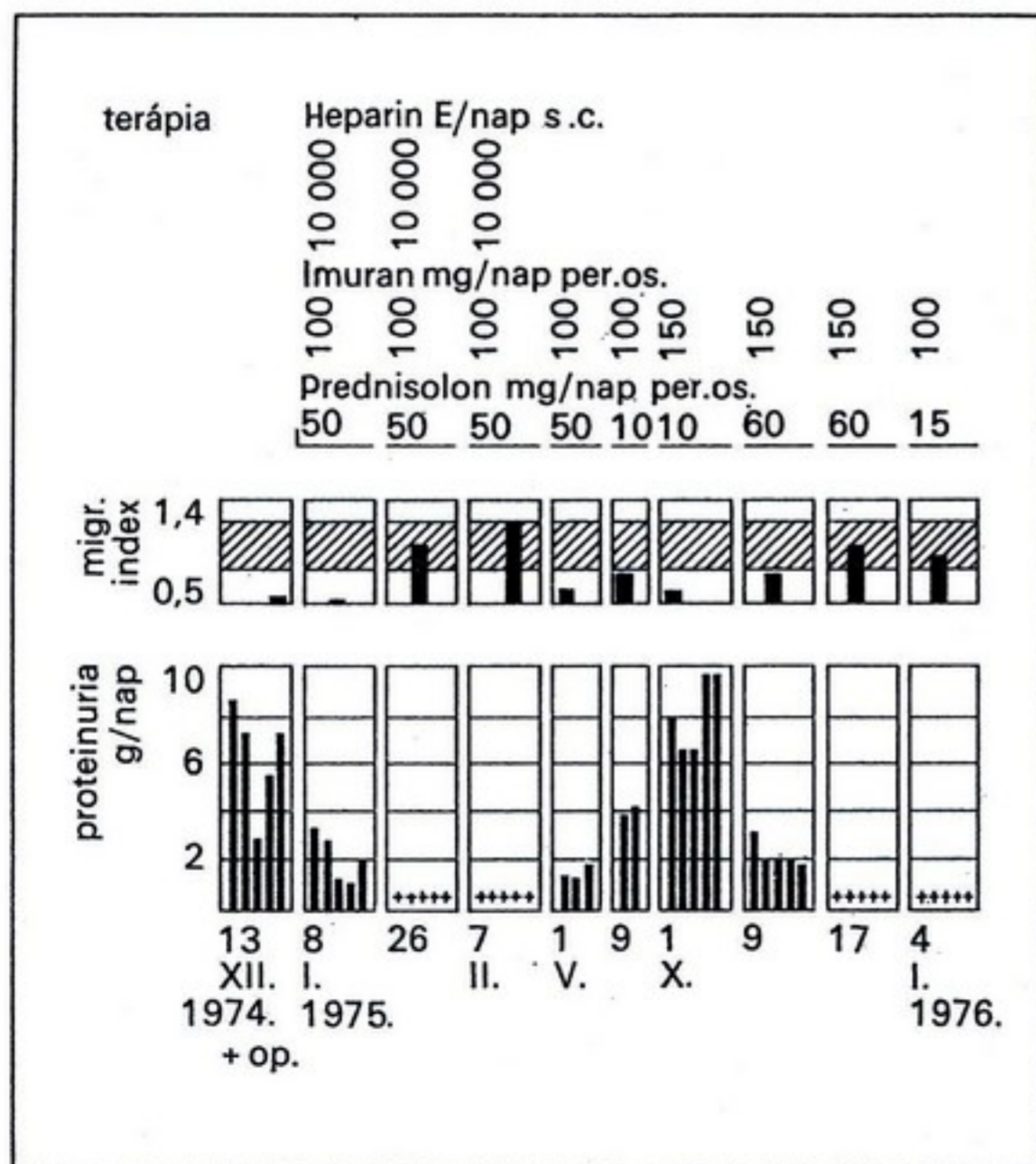
közül csak három volt klinikailag aktív stádiumban. A megfigyelési periódus alatt egy esetben sem következett be progresszió. A második csoportban, a vizsgálat időpontjában 19 eset közül 13 klinikailag aktív stádiumban volt, 6 esetben aktivitási jelek nem voltak. A megfigyelési idő alatt a 19 eset közül 7 esetben uraemia fejlődött ki, közülük két beteg exitált, 6 esetben tartósan magas vérnyomás alakult ki és/vagy a vesefunkciók erősen beszűkültek. 6 esetben progressziót nem észleltünk a követési tanulmány során.

*Sejtközvetítette immunválasz a glomerulonephritis különböző histopathológiai típusaiban*

A 4. táblázat a glomerulonephritis különböző histopathológiai típusaiban a GBM-antigénnel szembeni celluláris hyperszenzibilitás előfordulását mutatja. Focalis sclerotizáló glomerulonephritis kivételével valamennyi szövettani típusban szignifikánsan csökkent MI-t észleltünk a kontroll csoporthoz viszonyítva. Azokban a csoportokban, ahol a kis esetszám miatt matematikai analízis nem volt lehetséges, szintén magas arányú migráció gátlás észlelhető.

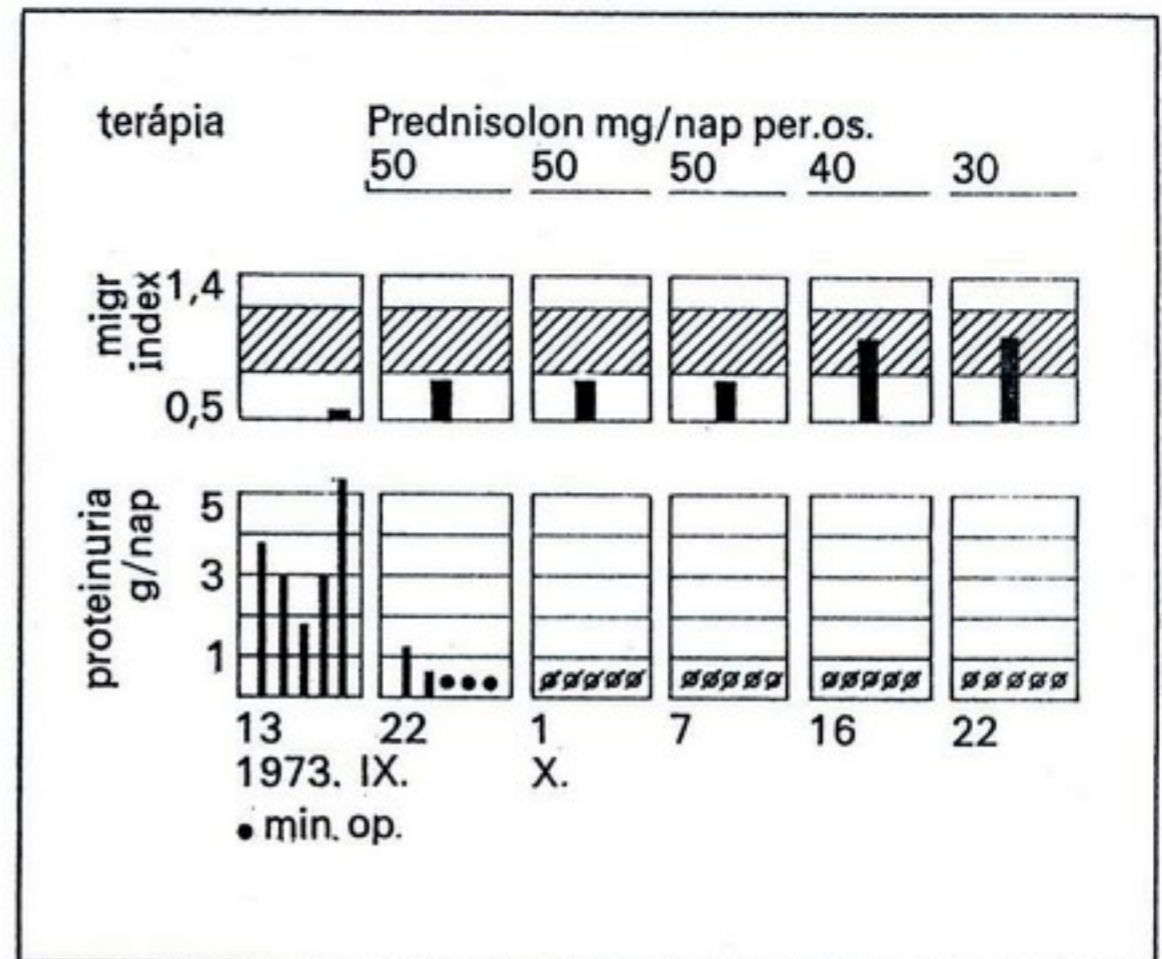
*A sejtközvetítette immunválasz és a klinikai aktivitás közötti összefüggés nephrotikus syndromában*

Vizsgáltuk nephrotikus syndromában a sejtközvetítette immunválasz és a kórfolyamat aktivitása közötti összefüggést. Az esetek egyharmadában szoros korrelációt észleltünk a kórfolyamat klinikai aktivitása és a MI változása között. Ezt a jelenséget két példával illusztráljuk:



4. ábra: M. J.-né 26 éves nő. Diagnózis: Nephrotikus syndroma. A klinikai aktivitás és MI változása közötti összefüggés a therapia hatására

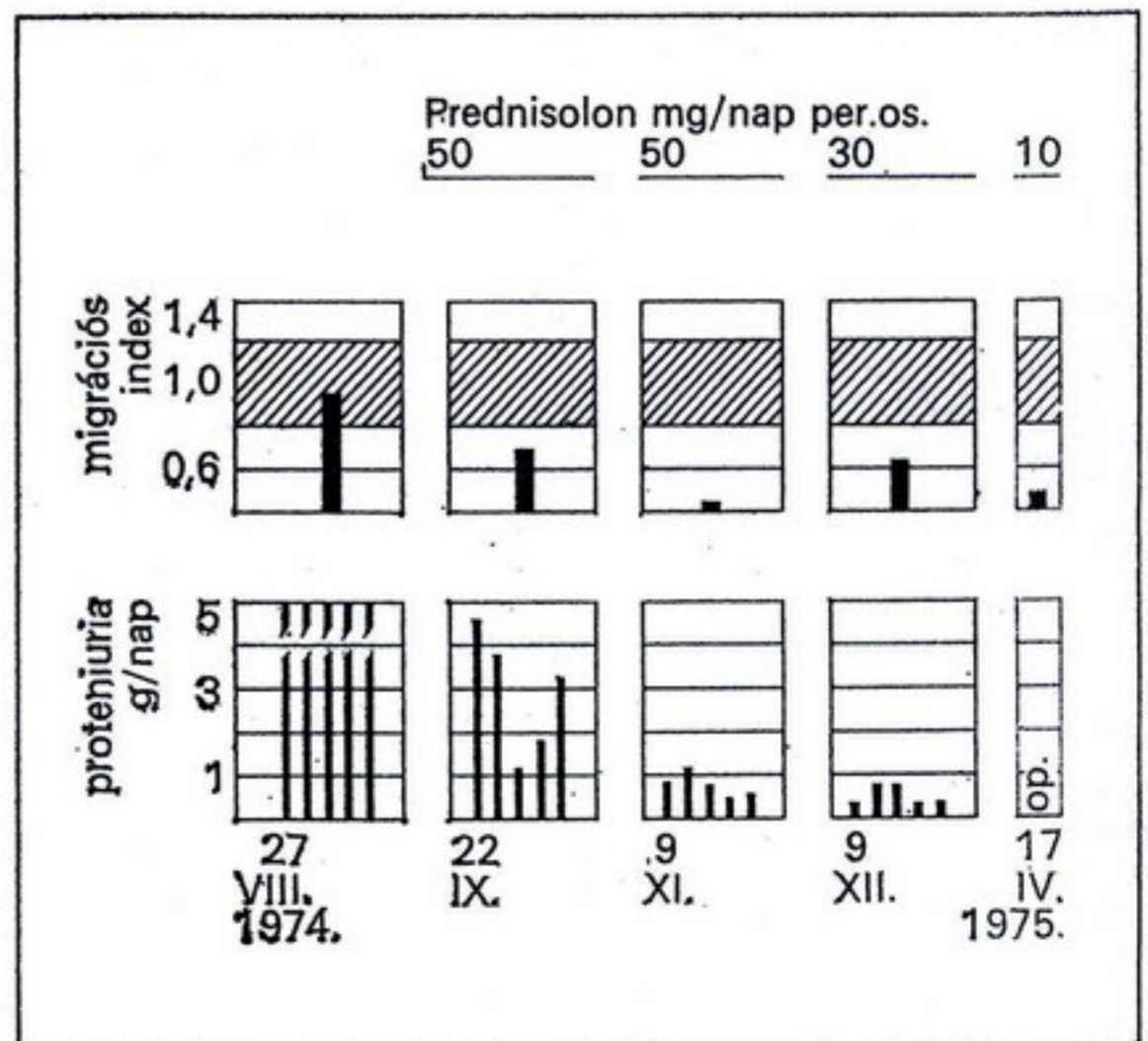
1. eset (4. ábra): M. J. 26 éves. Szövettani típus: II/4. Klinikai aktivitási tünetek mellett migráció gátlás volt, a kombinált terápia hatására a beteg remisszióba jutott, MI normálissá vált. Fenntartó adagú immun-suppresszív kezelés mellett újabb exacerbáció következett be, amelyet az MI előre jelzett. Az alkalmazott gyógyszerek dózisának emelése újabb remissziót eredményezett, ezzel párhuzamosan megszűnt a migráció gátlás.



5. ábra: Sz. J. 50 éves férfi. Diagnózis: Nephrotikus syndroma. Klinikai aktivitási tünetek mellett migráció-gátlás észlelhető

2. eset (5. ábra): Sz. J. 50 éves férfi. Szövettani típus: II/1. Az alkalmazott kezelés hatására proteinuria gyorsan megszűnt. Migráció gátlás azonban továbbra is kimutatható volt. A terápiát folytatva migráció gátlás is megszűnt.

Nephrotikus syndromában szenvedő betegeink kétharmad részénél a kórfolyamat aktivitása és a celluláris hyperszenzibilitás között a fentihez hasonló összefüggést nem észleltünk. Erre példa a következő eset:



6. ábra: Cs. J.-né 22 éves nő. Diagnózis: Nephrotikus syndroma. Paradox összefüggés a klinikai kép és az MI változása között

3. eset (6. ábra): Cs. J.-né 22 éves. Szöveti típus: II/3. Klinikai aktivitási tünetek mellett MI normális. Prednisolon terápia hatására tünetek visszafejlődtek, ezzel ellentétesen migráció gátlás alakult ki paradox jelenséggé.

### Megbeszélés

Elsőként *Bendixen* (3) mutatott ki glomerulonephritisben szenvedő betegeken celluláris hyperszenzibilitást a leukocyta migrációs teszt alkalmazásával. Ezt követően több szerzőnek (7, 12, 16, 17, 19, 20, 24) sikerült kimutatnia a glomerulonephritis egyes klinikai, illetve histopathológiai típusaiban a veseantigénnel szembeni sejtközvetítette immunválaszt. Eredményeik ellentmondóak, amelyek az lehet a magyarázata, hogy kevés esetben vizsgálták a jelenséget, különböző veseantigén preparátumokat alkalmaztak és különböző koncentrációban használták az antigént. Ennek megfelelően az immunválasz celluláris ágának pathogenetikus szerepét csak a glomerulonephritis egyes típusaira tartották jellemzőnek. A GBM-antigénre specifikus celluláris immunválasz jelenléte és a betegség aktivitása, illetve progressziója között összefüggést nem észleltek. *Mahieu és mtsai* (17), *Wilson és Dixon* (30) pedig kétségbe vonták a GBM-ellenes sejtközvetítette immunválasz pathogenetikus szerepét.

Saját vizsgálataink során akut glomerulonephritisben, a betegség kitörése után már rövid idővel, ki lehetett mutatni a GBM-antigénre specifikus celluláris hyperszenzibilitást. Az akut glomerulonephritis elhúzódóvá válásával a specifikus sejtközvetítette immunválasz előfordulása százalékosan emelkedett, a jelenség matematikailag szignifikánsá vált.

Azon esetek közül néhányban, ahol sorozatvizsgálatok történtek, a betegség kitörését követően átmenetileg migráció stimulálást észleltünk, melyet *Smith és mtsai* (26), valamint *Richmond és mtsai* (23) vizsgálataik alapján a celluláris hyperszenzibilitás kialakulásának kezdeti stádiumaként értékeltük.

Felmerül a kérdés, hogy a celluláris hyperszenzibilitás aktivitási jelnek tekinthető-e. Az esetek egy részében a klinikai aktivitással párhuzamosan változott a sejtközvetítette immunreaktivitás, aminek alapján az immunológia aktivitás egyik jeleként értékelhető. Ezzel szemben más esetekben, amire szintén láthattunk példát, a celluláris hyperszenzibilitás a klinikai gyógyulás idején alakult ki. A paradox esetek értelmezése nem egyszerű, véleményünk szerint olyan típust képviselnek, amelyben az autoimmunizáció késve indul meg.

Sokáig úgy gondolták, hogy az akut poststreptococcus glomerulonephritis — egy kis százaléktól eltekintve — nyomtalanul meggyógyul. *Baldwin és mtsai* (1, 2) követési vizsgálataik alapján kimutatták, hogy az akut poststreptococcus glomerulonephritis tünetmentessé válása után az esetek nagy részében a veselaesio persistál, illetve progrediál. Adataik alapján irreversibilis vesekárosodás alakult ki az esetek felében, melyet a proteinuria és/vagy hypertonia jelez. Bár terminális állapot csak kis százalékban fejlődik ki, a vesefunkciók erősen beszűkülnek. Hisztológiai vizsgálattal az eseteknek

több mint a felében irreversibilis glomeruláris sclerosis mutatkozott. Tehát a proteinuria és a hematuria nem mindig jelzi a kórfolyamat persistálását, illetve progrediálását.

Vizsgálataink anyagában 1—5 évvel az akut glomerulonephritis kitörése után, klinikailag tünet- és panaszmentes állapotban, 14 eset közül 11 esetben tudtuk kimutatni a GBM-antigénre specifikus hyperszenzibilitást. Ezek közül egy esetben az akut glomerulonephritis kitörése után 3 évvel — egy évig tartó teljes tünet- és panaszmentes állapot után — a kórfolyamat exacerbálódott.

Vizsgálataink szerint tehát akut glomerulonephritisben a GBM-antigénnel szembeni celluláris hyperszenzibilitás az esetek egy részében előfordul és maradandó jelenség lehet a megbetegedés első éveiben. Jelentőségét a következőképpen értelmezzük: azokat a betegeket akiknél a celluláris hyperszenzibilitás az egyéb paraméterek alapján gyógyult állapotban is kimutatható, nem tartjuk immunológiaiul gyógyultnak. Eleinte még nem lehet tudni, hogy az autoimmun mechanizmus következtében kialakul-e a klinikailag megnyilvánuló krónikus betegség, de ezeket a betegeket ellenőrizni kell a gondozási hálózatban.

Krónikus glomerulonephritisben a GBM-ellenes sejtközvetítette immunválasz az esetek 61%-ában fordult elő, a jelenség statisztikailag szignifikáns volt. Vizsgált betegeink azon csoportjában, amelyben a specifikus celluláris immunreaktivitás nem volt kimutatható, három eset kivételével, klinikai aktivitási tünetek nem voltak és a 2—5 évig terjedő megfigyelési periódusban progressziót egyetlenegy esetben sem észleltünk. Ugyanakkor abban a csoportban, ahol a celluláris immunreaktivitás kimutatható volt, az esetek kétharmad része klinikailag aktív stádiumban volt. A megfigyelési idő alatt ezen csoport kétharmad részében a vesefolyamat progrediált és két betegünk uraemiában exitált. Véleményünk szerint a GBM-ellenes celluláris reaktivitás krónikus glomerulonephritisben rossz prognosztikai jelként értékelhető.

Krónikus glomerulonephritis talaján kifejlődött uraemiás állapotban a specifikus immunválasz előfordulása nem szignifikáns. Ez azzal magyarázható, hogy az uraemia immunszuppresszív állapotnak tekinthető (21).

Gyorsan progrediáló glomerulonephritisben, annak ellenére, hogy betegeink uraemiások voltak, a specifikus celluláris reaktivitás magas arányú volt. Lehetséges magyarázat, hogy a terminalis állapot ezekben az esetekben igen rövid idő alatt fejlődött ki. Nephrotikus szindrómában, Schönlein—Henoch-nephritisben és öröklődő nephritisben is a specifikus antigénnel szembeni celluláris hyperszenzibilitás statisztikailag szignifikáns előfordulást mutatott, jeléül annak, hogy a GBM-ellenes sejtközvetítette immunválasz a glomeruláris betegségek széles körére jellemző lehet.

A glomerulonephritis különböző histopathológiai típusaiban, a focalis sclerotizáló glomerulonephritis kivételével, a specifikus celluláris hyperszenzibilitás statisztikailag szignifikánsan fordult elő az előbbi megállapítást alátámasztva.

Minimalis laesióval járó glomerulonephritis pathogenezisében *Mallick és mtsai* (19), *Shalhoub* (25), *Kruger* (14), *Eyres és mtsai* (9) vizsgálatai alapján az immunrendszer celluláris mechanizmusai játszhatnak szerepet. Saját eredményeink is ezt a feltételezést támasztják alá, mivel a fenti kórformában magas arányban sikerült kimutatnunk a GBM-ellenes celluláris reaktivitást.

Sorozatos vizsgálataink szerint, nephrotikus syndromában az esetek egyharmadában szoros korreláció van a kórfolyamat aktivitása, az alkalmazott terápia effektusa és a sejtközvetítette immunválasz változása között. Az esetek kétharmad részében hasonló jelenséget nem észleltünk. A jelenség magyarázatát az eddigi vizsgálataink alapján megadni nem tudjuk.

Egyéb nephropathiákban és vesebetegséggel nem járó kórképekben a specifikus sejtközvetítette immunválaszt nem észleltünk, ezért véleményünk szerint is értékes jel lehet a glomerulonephritis elkülönítő kórismézésében.

Visszatérő kérdés, hogy az autoimmun mechanizmus a vesebetegség oka vagy következménye. *Litwin* (15) vizsgálatai szerint kísérletes glomerulonephritisben a celluláris immunválasz csak akkor vált kimutathatóvá, amikor a betegség tünetei manifesztálódtak. Ezek az adatok azt sugallják, hogy a sejtközvetítette immunreaktivitás nem felelős a kórfolyamat elindításáért. Tekintettel azonban arra, hogy vizsgálataink szerint akut glomerulonephritisben a betegség kitörése után már rövid idővel kimutatható, nem zárható ki, hogy a kórfolyamat fenntartásában szerepet játszik. Ismeretes, hogy a lerakódott immundepositumok a basalis membran immunkémiai elváltozását eredményezik (5, 10, 11). Az így megváltozott membrán a szervezet számára mint idegen állandó antigén stimulust jelent, melyel szemben autoimmun mechanizmus indul meg.

Figyelembe véve az immunrendszer két ága közötti szoros kooperációt, adataink is arra utalnak, hogy a sejtközvetítette autoimmunválasz a glomeruláris betegségek kórfolyamatának egyik láncszeme lehet és a betegség progressziójában játszhat szerepet.

**Összefoglalás:** A szerzők különböző nephropathiákban szenvedő betegeken tanulmányozták a glomerulus basalmembran (GBM) ellenes sejtköz-

vetítette immunválaszt a leukocyta migrációs teszt alkalmazásával. Human kadaver veséből előállított solubilis GBM-antigént használtak. Eredményeikből következtetnek: 1. A GBM ellen sejtközvetített immunreaktivitás a glomerulopathiák széles spectrumában kimutatható. 2. A kórfolyamat immunológiai aktivitásának egyik jele. 3. A terápia hatásának ellenőrzésére önmagában nem alkalmas. Terápiás szempontból a leukocyta migráció gátlás vizsgálata akkor értékes, ha a beteg klinikailag gyógyult, de a migráció gátlás továbbra is kimutatható. Ez azt jelentheti, hogy a beteg immunológiailag nem gyógyult és be kell vonni a gondozóhálózatba. 4. Vizsgálataink szerint sejtközvetítette immunreaktivitás a glomeruláris betegségek kórfolyamatának egyik láncszeme lehet és a megbetegedés progressziójában játszhat szerepet.

**IRODALOM:** 1. *Baldwin, D. S. és mtsai:* Ann. Intern. Med. 1974, 80, 342. — 2. *Baldwin, D. S.:* Am. J. Med. 1977, 62, 1. — 3. *Bendixen, G.:* Acta Med. Scand. 1968, 184, 99. — 4. *Bohle, A.:* Klin. Wschr. 1976, 54, 59. — 5. *Burkholder, P. M.:* Amer. J. Pathol. 1969, 56, 251. — 6. *Cameron, J. S.:* Bright's disease today: Brit. Med. J. 1972, 4, 87, 160, 217. — 7. *Dardenne, M., Zabriskie, J., Bach, J. F.:* Lancet. 1972, I, 126. — 8. *Dixon, F. J.:* (Editorial) Amer. J. Med. 1968, 44, 493. — 9. *Eyres, K., Mallick, N. P., Taylor, G.:* Lancet 1976, I, 1158. — 10. *Fillit, H. M. és mtsai:* New Eng. J. Med. 1978, 298, 861. — 11. *Hawkins, D., Cochrane, C. G.:* Immunology 1968, 14, 665. — 12. *Janas-Boratynska, M.:* Arch. Imm. et Ther. Exp. 1979, 27, 15. — 13. *Krako-wer, C. A., Greenspon, S. A.:* Arch. Pathol. 1951, 51, 629. — 14. *Krueger, G. R. F.:* Lancet 1974, II, 1023. — 15. *Litwin, A. és mtsai:* Immunology. 1973, 25, 227. — 16. *Macanovic, M., Evans, D. J., Peters, D. K.:* Lancet 1972, II, 207. — 17. *Mahieu, P., Dardenne, M., Bach, J. F.:* Amer. J. Med. 1972, 53, 185. — 18. *Mahieu, P., Winand, R. J.:* Eur. J. Biochem 1970, 12, 410. — 19. *Mallick N. P. és mtsai:* Lancet 1972, I, 507. — 20. *Matsumoto, K.:* Jap. J. Nephrol. 1974, 16, 33. — 21. *Németh L. és mtsai:* Urol. Nephrol. Szle. 1979, 6, 85. — 22. *Parish, C. R.:* Transpl. Rev. 1972, 13, 35. — 23. *Ricmond, D. E., Doak, P. B., North, J. D. K.:* Clin. Exp. Immunol. 1973, 15, 17. — 24. *Rocklin, R. E., Lewis, E. J., David, J. R.:* New Eng. J. Med. 1970, 283, 497. — 25. *Shalhoub, R. J.:* Lancet 1974, II, 556. — 26. *Smith, M. G. M. és mtsai:* Brit. Med. J. 1969, 4, 275. — 27. *Soborg, M., Bendixen, G.:* Acta Med. Scand. 1977, 181, 247. — 28. *Soborg, M.:* The leucocyta migration technique for in vitro detection of cellular hypersensitivity in man. In vitro Methods in Cell-Mediated Immunity (Ed. by B. R. Bloom and P. R. Glade) p. 289 Academic Press (1971). — 29. *Wilson, C. B.:* Postgrad. Med. 1973, 54, 157. — 30. *Wilson, C. B., Dixon, F. J.:* Ann. Rev. Med. 1974, 25, 83.

## HELYREIGAZÍTÁS!

A Kőbányai Gyógyszerárugyár színes hirdetésanyagának a

VITAMIN E

kapszula 100 mg, olajos inj. 30 mg.

szövegében a Javallatok és Adagolás fejezetben helytelenül újszülöttkori scleroderma kifejezés fordul elő. Helyesen újszülöttkori sclerodémáról van szó. A hibáért szíves elnézést kérünk.