

A properdin-rendszer

Írta: **Simon Miklós** dr. orvosórnagy

A szervezet védekező mechanizmusainak két alapvetően különböző módját különböztetjük meg:

1. Szerzett immunitás.
2. Veleszületett immunitás.

A szerzett immunitás alatt azt a védettségi állapotot értjük, amely valamely fertőzés, vagy a szervezet részére idegen anyag (antigén) parenterális adására fejlődik ki. Ezt az állapotot protektív ellenanyagok (antitestek) kifejlődése jellemzi, melyek specifikusan reagálnak az antigénnel.

A veleszületett immunitás ezzel szemben nem irányul semmilyen specifikus antigén ellen. Döntően cellulárás jellegű (phagocyták), de ezenfelül a *humorális faktoroknak* is jelentős szerepük van. Ez utóbbiak az előzetes infekcióktól függetlenül elpusztítják, vagy inaktiválják a baktériumokat, vírusokat, vagy pl. fokozzák a phagocytosist (Opsonin).

Már 1792-ben megfigyelte *Hunter* (24), hogy a friss vér sokkal kevésbé bomlékony, mint az állati hulla egyéb részei. A vérnek baktericid tulajdonságát 1884-ben *Groman* és 1886-ban a magyar *Fodor* észlelte először (5). 1889-ben *Behring* írta le, hogy a normál patkányszérum aktív anthrax bacillusokat képes feloldani. A lysisért felelőssé tett anyagot β -lysinnek nevezte el.

Ettől az időtől kezdve és különösen a XIX. század végétől különleges érdeklődéssel vizsgálták a savó baktericid hatását és keresték azt a faktort a vérben, amelyik felelős ezért a tulajdonságért.

Rövidesen találtak is a vérben egy hőlabilis, baktericid hatású anyagot, az alexint, melyet később komplementnek neveztek el. A komplement felfedezése után számos vizsgálatot végeztek abból a célból, hogy a szervezet fertőzésekkel szembeni természetes ellenállóképességét a komplement segítségével megmagyarázzák. A kapott vizsgálati eredmények azonban igen ellentmondóak voltak, mert amit sikerült elérni in vitro, legtöbbször nem sikerült in vivo.

Ilyen okok miatt a szervezet természetes ellenállóképességének kérdése lassan háttérbe szorult és csak a legújabb időkben került ismét az érdeklődés középpontjába, mióta a properdint felfedezték.

A properdin felfedezése

A properdin-rendszer egyike azon szérum mechanizmusoknak, melyek a szervezet természetes ellenállásában szerepet játszanak.

A properdint, mint a szérum egyik alkotórészét, csak a legújabb időkben fedezték fel a komplementtel kapcsolatos kutatások során. Tudjuk, hogy az antigén-antitest reakcióban részt vevő komplement minden friss szérumban megtalálható és szerepe az, hogy — az antitest hatását kiegészítve — a sejteket feloldja. Kémiaiilag fehérje természetű, de nem egységes anyag. Négy komponensből áll:

C'1, C'2, C'3, C'4.

Amíg a C. 1, C. 2, és a C. 4, komponenseket sikerült egymástól elkülöníteni és tisztán előállítani, addig a C. 3. komponens tisztán való előállítása nem sikerült.

1953-ban *Pillemer* (14) — miután ezt a komponenst először egy vízben oldhatatlan élesztő származékra (zymosan) adsorbeálta, s aztán ismét leválasztotta — egy új szérum-alkatrészre bukkant. Ez az anyag, mely nem azonos a komplementtel, később erős bactericid tulajdonságáért a properdin nevet kapta. (Pro és perdere — elveszíteni; továbbiakban: P.) A P. aktivitását csak Mg.-ionok és egyes plazmafehérjék jelenlétében fejti ki, mely utóbbiak a komplement alkatrészeinek felelnek meg.

Ezeket a ko-faktorokat és a P-t nevezzük együttesen P. rendszernek.

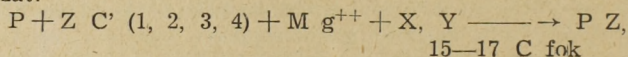
A properdin meghatározása

A P.-rendszer felfedezése új impulzusokat adott a magasabbrendű szervezet védekező mechanizmusainak kutatására és igen jelentősen kiterjesztette a kísérleti lehetőségeket. A *Pillemer* által leírt meghatározás és főként a szükséges reagensek előállítása azonban rendkívül időt rabló és költséges. Érthető tehát, hogy számos kutató igyekezett a P. meghatározásának egyszerűbb és gyorsabb módszerét kidolgozni. Mind ez ideig ez nem sikerült kellőképpen, bár a methodika valamennyit egyszerűsödött.

Az alábbiakban egy haemolytikus rendszer segítségével végzett, aránylag egyszerűbb P. meghatározást ismertetünk. (4)

A már említett zymosan (élesztősejt falából nyert, vízben oldhatatlan polysacharida) a P.-nel és komplementtel két fokozatban reagál. A két fokozatot különböző hőmérsékleten lehet tanulmányozni.

1. fokozat:



ahol:

P = properdin,

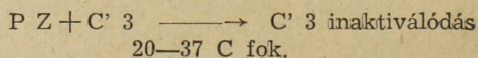
Z = zymosan,

PZ = properdin-zymosan komplex,

C = komplement,

X, Y = ismeretlen faktorok.

2. fokozat:



Fentiekből kiindulva a P. meghatározás elve a következő:

1. A szérumhoz zymosant adunk és 15—17 C fokon inkubáljuk.

A zymosan a P.-t — Mg ion, komplement + egyéb ismeretlen faktorok jelenlétében — megköti. A nehezen oldható P. Z komplexet ezután centrifugálással eltávolítjuk.

2. Az így előálló, úgynevezett P.-mentes (RP = removed properdin) szérumban már nincsen P., ellenben az összes komplement komponens benne marad, melyek újabb zymosan hozzáadására és 37 C fokon történő inkubálásra aktivitásukat visszanyerik.

3. Hogyha ilyen P.-mentes szérumhoz, P.-t tartalmazó szérumot és zymosant adunk és végül 37 C fokon inkubáljuk, a C' 3 komplement komponens aktivitása, a hozzáadott szérum P. tartalmának megfelelően lecsökken. A C' 3 irreversibilisen inaktíválódik.

4. A C' 3 titer csökkenést egy haemolytikus rendszer segítségével mérjük és P.-egységben fejezzük ki.

A P. meghatározásnak fentiekben vázolt menete sajnos a gyakorlatban nem ilyen egyszerű. Több olyan körülmény van, ami a meghatározást komplikálja.

Nevezetesen először az, hogy a szérumban levő négy komplement faktor mennyisége nem azonos és nem állandó. Igen nagy egyéni ingadozást mutat és különösen egyes betegségek során változik meg jelentősen. Éppen ezért az emberi szérumban P.-meghatározásakor definiált mennyiségű C' komponensekkel kell végezni a reakciót. Erre szolgálnak az úgynevezett R-szérumok, melyekből megfelelő előkezeléssel egy-egy komplement komponenst eltávolítottunk (removed).

A meghatározáshoz szükséges reagensek

Részletes leírásukra, előállításuk módjának ismertetésére ezen közlemény keretében nincsen elég hely, ezért csak röviden szólnunk róluk. Pontos leírásuk W. Fritsche közleményében megtalálható. (4)

1. R P szérum = properdinmentes szérum.

Már Pillemer megállapította, hogy a donorvérek csak mintegy 20 százaléka alkalmas ilyen savó előállítására. Előállítása zymosanallal történik. A szérumnak legalább 100—120 E/ml C' 3-t kell tartalmaznia. Legcélszerűbb lyophilizált állapotban eltartani.

2. R 3 szérum.

Ezt is zymosanallal állítják elő, és jellemzője az, hogy a C' 3 komponensen kívül valamennyi komplement-komponenst meghatározott mennyiségben kell tartalmaznia. Előállításához legmegfelelőbb a tengerimalac kevert szérum. Szintén lyophilizálják.

3. R 1, R 2 és R 4 szérumok.

Az azonos számú komplement-faktorok hiányzanak belőlük. Nem annyira a P. meghatározásához, mint inkább a komplement-faktorok meghatározásához kellene.

4. Zymosan.

Pillemer (20), vagy Isliker (9) eljárása szerint állítják elő élesztőből tripszines emésztéssel, vagy phenol vizes extrahálással. A P.-meghatározáshoz megfelelő előkezelés után veronál-pufferrel készítik belőle megfelelő suspenziót.

5. Veronál-puffer ph. 7,4.

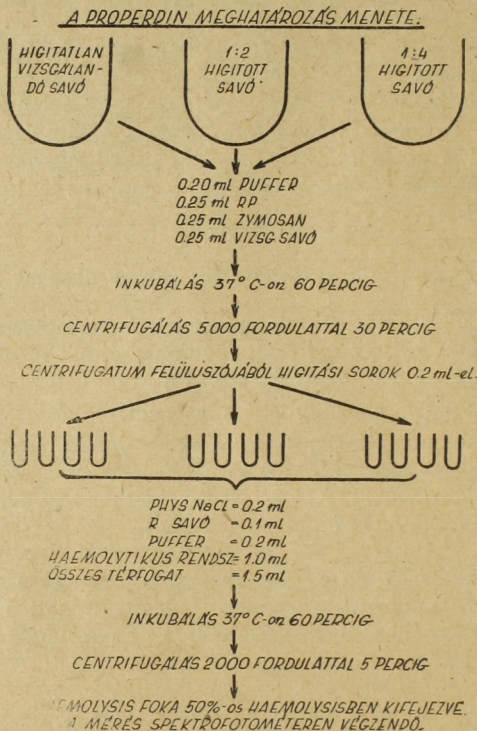
6. Haemolytikus rendszer.

Physiologias konyhasóval készített 2,5 százalékos patkány-vörösvérsejt-suspenzio. Sensibilizálására minden ml-hez 1 ml 8 E-t tartalmazó amboceptor hígítást adunk.

A haemolysis fokát előre elkészített görbéről olvassuk le. A mérés Beckmann-féle spektrofotométeren történik 1 cm-es küvettaiban 550 m μ -on. A különböző hígításokban az 50 százalékos haemolysis fokát határozzuk meg.

Pillemer definíciója szerint: egy egység P. a properdinnek az a mennyisége, amelyik optimális mennyiségű zymosan jelenlétében 1 óras 37 C fokon történő inkubálás alatt 1 ml 120 \pm 30 E C'3-at tartalmazó RP szérumban C'3 tartalmát teljesen inaktíválja. Fritsche szerint: egy egység P. az a mennyiség, amelyik 1 ml próbaszérumban 0,25 ml RP jelenlétében 50 százalékos C'3 aktivitás-csökkenést okoz. A kétféle egységmeghatározás a methodikák különbözőségével magyarázható.

A properdinmeghatározás menetét vázlatosan az 1. sz. táblázaton tüntettük fel.



1. tábla

Különféle szérumok és emberi testnedvek P. tartalma

A Pillemer nyomán összeállított 2-es számú táblázaton látszik, hogy a különféle állatfajok szérumainak P. tartalma különböző.

2. sz. táblázat.

KÜLÖNFÉLE ÁLLATOK SZÉRUMAINAK P TITERE

F a j	P. egység/ml szérum
Patkány	25—50
Egér	10—20
Márha	10—20
Sertés	8—12
Ember	4— 8
Nyúl	4— 8
Birka	2— 4
Tengeri malac	1— 2

A táblázatból feltűnik, hogy a patkánynak magas, a tengerimalacnak alacsony a P titere, ami összevágthat azzal, hogy a patkány igen ellenálló a fertőzésekkel szemben. Ez a P.-nek a természetes immunitásban betöltött szerepére utalna. Az emberi szérumon kívül, egyéb emberi váladékban (liquor, ascites, tej stb.) nem lehet P.-t találni (14).

Az emberi properdin sajátosságai

A zymosanhoz adsorbealódott P. — megfelelő módszerekkel — 5—7000-szeresen tisztítható. (22) Tisztított formában β globulinnak találták. (17) Izelektromos pontja pH 5,6, molekulásúlya 1 millió körül van. Mennyisége az emberi szérumfehérje 0,02 százalékánál nem nagyobb. (22)

A P. nem γ globulin és a szeparált szérumfrakciók közül a III—1, vagy I-es frakcióban található, a frakció szeparálásához használt módszerek szerint. Hogy nem γ globulin, azt bizonyítja az is, hogy veleszületett agammaglobulinaemiában szenvedő gyerekek fertőzésmentes állapotban normál P.-szinttel rendelkeznek.

A P. és az antitestek között lényeges különbségeket lehet találni. (12) Az antigén antitest komplexképződéssel ellentétben a P. baktériumkomplekképződéshez járulékos kofaktorok szükségesek. A tisztított P. ezek nélkül a kofaktorok nélkül biológiailag nem aktív.

Nem egyike a 4 komplement komponensnek. Selectíve (99—99,9 százalékgig) eltávolítható a szérumból, anélkül, hogy annak bármilyen egyéb tulajdonságai — a komplement-komponensek, véralvadási faktorok, iso-agglutininek, antitestek és enzimaktivitás — megváltoznának.

Míg az antitest nagy fokban specifikus, addig a P. szerológiailag is legkülönbözőbb fertőző ágenseket képes elpusztítani vagy inaktíválni. Ezenkívül az a tény is, hogy a baktériumokból, állati szövetekből származó különféle polyszacharida-származékokkal kapcsolatba lép, azt bizonyítja, hogy a P.-rendszer nem specifikus és hogy különbözik a konvencionális immunrendszertől.

A P.-rendszer hatásmechanizmusát illetően a legújabb vélemény az (10), hogy a baktérium sejtfalat előkészíti a komplement lytikus hatásához.

Tehát a kezdetben alexin néven leírt baktericid anyagról bebizonyosodott, hogy az a P.-rendszerrel azonos és hogy P.-ből, komplement komponensből és Mg^{++} -ből van összetéve.

A P. polyszacharidakkal való reakció

Jelenleg még nem tisztázott kérdés, hogy melyik a zymosannak az a strukturális egysége, mely a P.-vel való kötődésért felelős. Már Pillemer és társai megállapították azt, hogy a zymosan a P.-vel való kötődést illetően nem tekinthető egyetlen kizárólagos anyagnak. Több magas molekulásúlyú polyszacharida teljesen eltávolítja, vagy inaktíválja a P.-t. Ez azért érdekes különösképpen, mivel ezen anyagok legtöbbször fertőzést elősegítő hatása van.

Ilyen anyagok a neutrális polyszacharidák, pl. a natív dextrán és leván, vagy pl. a mucinok, valamint a baktérium polyszacharidák. Különösen aktívak a baktérium lipopolyszacharidák. Már néhány mikrogramm injicálása átmenetileg leszállítja az egér P.-szintjét (16). Egy rövid negatív fázis után azonban ismét felemelkedik a P.-szint és órák vagy napok múlva az eredeti

2—3-szorosát éri el. Ezzel parallel emelkedik az egerek kísérletes fertőzésekkel szembeni ellenállóképessége. Az ellenállóképesség emelkedésében nem kizárólag csak a P.-nek van szerepe, mivel a resistenciát az összes védekező mechanizmusok eredőjének kell tekinteni. Mindenesetre komoly jelentőségű az a tény, hogy állatkísérletekben a resistens *pneumococcusokkal* szemben a sulfonamidok terápiás hatása, egyidejűleg i. v. alkalmazott meghatározott polysacharida-frakció hatására jelentékenyen fokozódik. (11)

Natív dextrán és leván i. v. injiciálva szintén jelentősen fokozza az egér érzékenységét a typhus-baktérium okozta fertőzéssel szemben.

A polysacharidáknak egy másik csoportja, a mucinok, ismeretes módon csökkentik a savó baktericid aktivitását; *Olitzki* (13) ezt a mucinnak a baktériumokat beburkoló hatásával magyarázta. Az a tény azonban, hogy egyes mucinok reakcióba lépnek a P.-rendszerrel, komplexebb mechanizmusra utal. Sertés gyomor-mucint adva a savóhoz és azt 1 óráig 35 000 fordulatszámmal centrifugálva, a P. — mely önmagában csak sokkal nagyobb gravitátsnál sedimentálódik — kicsapódik.

A P.-rendszer és a fertőző ágensek

A P.-rendszer — properdin, komplement és magnézium ionok — széleskörű biológiai aktivitást fejt ki.

Ezek:

bizonyos baktériumok elpusztítása (21),

néhány vírus és phag inaktiválása (21, 23),

abnormális erythrocyták lysise (6, 8),

egy protozoon, a toxoplasma gondii előlése antitest jelenlétében.

A P.-rendszer emez említett működése hasonló feltételek között következik be, ezért egyetlen példán, a Newcastle virus esetében jól demonstrálható.

Nem minden fertőző ágens érzékeny a P.-rendszerrel szemben. Néhány vírus különösen ellenálló (pl. a poliomyelitis virus). Éppúgy a baktériumoknál is vannak resistens törzsek. A fogékony baktériumok általában Gram negatívak.

Visszatérve a már említett Newcastle virusra, megállapították, hogy a friss szérum inaktiválja a virust. A virust inaktiváló faktor hőlabil, 56 C fokon 30 percig melegített szérum nem gátolja a vírusaktivitást. Olyan szérumot használva, melyből a P.-t előzőleg zymosannal eltávolították, a gátló hatás elmarad.

A tiszta P.-nek egyedül nincs vírus-ellenes hatása, ha azonban a P.-mentes szérumhoz P.-t adunk, visszanyeri vírus-ellenes aktivitását. Bizonyos határokon belül, minél nagyobb a szérum P.-koncentrációja, annál nagyobb a gátlás foka, de maximális aktivitását normális szérumszint mellett fejt ki.

A vírus inaktiválásához tehát a komplement mind a négy komponensére szükség van, bármelyik eltávolítása csökkenti a vírus elleni aktivitást. Szükség van ezenkívül még az inaktiváláshoz Mg^{++} -ra is. Függetlenül a P.-rendszer működése hőmérséklettől is optimális testhőmérsékleten és ez az enzim-folyamatokhoz teszi hasonlónak. A pH optimum 6,8.

Mindezek az előbbieken leírtak azt bizonyítják, hogy a vírusok inaktiválása, a baktériumok, vagy erythrocyták lysise katalitikus folyamat. Például: míg a vírus-inaktivációhoz valamennyi komplement komponensre szükség van, ezek nem használnak fel sem az inaktiváláskor, sem a bakterio-

lysisben. A katalysisnek viszont ellene szól, hogy a reakció során a P. részben elhasználdódik. A P.-rendszerrel szemben elsősorban a haemagglutináló vírusok (influenza, mumps, Newcastle-vírus), valamint a bakteriofagok mutatnak fogékonyságot. A P. a vírusokat reversibilisen inaktíválja.

A P.-baktericid aktivitásának vizsgálatára elsősorban a dysentéria-bacilus egy törzsét, a Shigella dysenteriae-t használták. (20) A P.-tartalmú savó nemcsak elpusztítja a baktériumokat, hanem fel is oldja, ami arra mutat, hogy a P. baktericid és nemcsak bakteriostatikus hatású.

A Sh. dysenteriae mellett, különböző speciosekből szelektált 43 törzsrre vonatkozóan is végeztek vizsgálatokat. A törzsek egyharmada in vitro resistensnek mutatkozott a P.-rendszerrel szemben. Ebből az látszik, hogy a P. antibakteriális aktivitása nem általános.

A P.-rendszer és a teljes test besugárzás

Amíg alacsony Rtg. dosisok fokozzák a kísérleti állatok ellenállóképességét bizonyos fertőzéssel szemben, addig egész testre alkalmazott nagy dosisok gyakran csökkentik az ellenállóképességet és az antitest-termelést. Míg az 500 r dosis, amely biológiailag súlyos károsodást okoz, semmilyen befolyással nincs a szérumfehérjére, addig a szérum P.-szint két napon belül a kezdeti érték töredékére csökken és csak két hét múlva tér vissza az eredeti szintre.

3. sz. tábla.

500 R-ES TELJES TEST BESUGÁRZÁST KAPOTT PATKÁNYOK P. ÉS KOMPLEMENT-TITERE

Besugárzás után (napok)	P. egys./ml	C° 100-os haem. egys./ml	Normál szérum érték %-ban			
			C° 1	C° 2	C° 3	C° 4
0	25—35	30—40	100	100	100	100
2	4— 6	50	100	100	100	200
7	1	50	100	135	200	200
13	1	60	100	20	300	200

A hatás csak a dosisok nagyságától függ, míg az alkalmazott sugár kéménysége ezt nem befolyásolja. Ezt mutatta a konvencionális röntgen-apparatussal és a Betatronnal végzett összehasonlító kísérlet.

Míg a besugárzás a P.-szint csökkenéséhez vezet, addig egyes szerzők szerint (15) állatoknak friss savót, vagy tisztított P.-t adva, részleges védelem érhető el a sugárártalommal szemben. Ugyanezt az eredményt lehet elérni zymosan parenterális adásával. Ennek komoly jelentősége lehet, tekintve, hogy eddig sok anyagot találtak már hatásosnak a sugárártalom ellen, feltéve, ha profilaktikusan adják; mind ez ideig azonban egyedül a P. és a zymosan az, mely a besugárzás után alkalmazva is bizonyos védelmet nyújt.

A P.-szintcsökkenés elsősorban a besugárzás következtében keletkezett anyagok növekvő P.-felhasználása miatt következik be. Tény, hogy igen

nagy dosisú besugárzás után, P. inaktíváló polyszacharidák — mint pl. Heparin — kimutathatók a szérumban.

Fentiekből végeredményben kitűnik, hogy a besugárzás után gyakran fellépő bakteriaemia a P.-csökkenéssel okozati összefüggésben áll, azonban nem egyedül felelős a fellépő infekcióért, mivel a legtöbb esetben a bakteriaemia a besugárzás után már rövid idő múlva fellépő bélnyálkahártyakárosodással függ össze, amennyiben a sepsist okozó baktériumok legnagyobb része a normális bélflórából származik.

A P.-rendszer egyéb szerepe

A P.-nek szerepe van a paroxysmális éjjeli haemoglobinuriában. Ebben a betegségben, ellentétben a vörösvérsejtek egyéb típusú haemolysisével, a vörösvérsejtek specifikus haemolysin jelenléte nélkül oldódnak. A betegek sejtjeit saját, vagy bármilyen friss emberi savó oldja. A betegséget valószínűleg a vörösvérsejtek hibája okozza. Az ilyen beteg vörösvérsejtjeit oldó faktort a P.-rendszerrel találták azonosnak. (3, 7, 8) Ehhez, akárcsak a bakteriolysishez, a komplement 4 komponense, Mg^{++} -ok és P. szükséges. Normál sejtek érzéketlenek hatásával szemben, viszont a vörösvérsejtek defektusa, mint ennél a betegségnél is, érzékennyé teszi a sejtet a P.-nel szemben.

Szerepet játszik a P. a haemorrhagiás shockban is. (2) Állatkísérletek és klinikai tapasztalatok azt mutatják, hogy a haemorrhagiás shockban fellépő bakteriaemia esetén a baktériumok a bélflóra baktériumai, mint pl. Coli és Proteus. Különösen érdekes, hogy kutyán testsúly kg-ként 40—60 ml vér lebocsátása után, néhány óra múlva a P.-szint 2 egység alá esik, míg a szokásos többi szérumfaktor relatíve állandó marad. Hibernálással a P.-szint csökkenése megelőzhető, míg ha ismét normális temperaturára hozzuk az állatot, a P.-titer leesik. Bár a haemorrhagiás shockban minden védekező mechanizmus szerephez jut, mégis úgy látszik, hogy ebben az esetben a P.-rendszernek különleges szerepe van.

A P. klinikai jelentősége

Égészségeseken és betegeken végzett terjedelmes vizsgálatokból kiderült, hogy sem a komplementnek, sem a P.-nek nincs nagy diagnosztikus jelentősége. (18)

Égészséges személyek P.-szintje átlag 8 egység, azonban az 5 és 12 közötti értékek is normálisnak tekinthetők (1). Signifikans P.-szint csökkenés mutatható ki: pneumococcus pneumoniánál, haemophylus influenzae okozta meningitisnél, valamint Gram negatív törzsek által előidézett bakteriaemiáknál. Míg súlyos exsudatív, vagy kavernás tüdő tbc-knél a P.-szint igen erős lecsökkenését tapasztalták, addig előrehaladott produktív tbc-nél a P.-értékek általában normálisak (10). A csekély P.-tartalmú szérumoknál majdnem mindig emelkedett alfa globulin-szint volt kimutatható, ami szövetszéteséses folyamat fennállására utal.

Az előbbieken felsoroltakon kívül alacsony P.-értékeket találtak súlyos égések és rosszindulatú daganatok eseteiben. Ezeknél a P.-érték annál alacsonyabb, minél előrehaladottabb a szövetszétesés és minél magasabb a szérum alfa II. globulin szintje. Ezekben az esetekben a P. nem baktérium polyszacharidákhoz, hanem endogén anyagcseretermékekhez kötődhet.

Az újabb időben végzett kísérletek azt célozzák, hogy a rosszindulatú

daganatok pathogenezisét az alacsony P.-szinttel okozati összefüggésbe hozzák. Egyes kísérletek szerint a zymosan olyan dózist injekciója, amelyik a P.-szint emelkedését okozza, az implantált cc. sejtek gyors lysisére vezet (19). Az eddigi kísérletek azt sejtetik, hogy exogen ingeranyagok behatása olyan mechanizmusokat indít meg, melyek a tumor növekedését gátolják. Hogy a P.-rendszer ebben mennyiben játszik szerepet, azt az eddigi kísérletek alapján még nem lehet megítélni.

Bizonyítékot arra, hogy a P. a tumor növekedését megakadályozza vagy gátolhatja, csak a P. direkt úton való növelésével lehetné szerepni. A P. nagyobb tömegben való előállításának ma még technikai nehézségei vannak. Ilyen kérdések megoldásához az utóbbi időben az USA-ban több millió egység emberi P.-t állítottak elő. Állati P. alkalmazása emberen a nagymolekulájú fehérjék antigén tulajdonsága miatt csak kevésbé jöhet szóba, mégis fajazonos P. alkalmazása terápiás céllal rosszindulatú daganatok eseteiben. az eddigi kutatások alapján kérdésesnek látszik. Ugyanis a P. szokatlanul gyorsan kiürül a szervezetből és ezért a hatásos szintet csak egészen masszív P. adagokkal lehet fenntartani.

Összefoglalás:

Egy, az újabb időkben felfedezett aspecifikus elhárító rendszert ismer-tettünk. Értékelésére vonatkozóan legmegfelelőbb felfedezőjének, *Pillemer*-nek 1958-ban egy nemzetközi haematológus kongresszuson elmondott szavait idézni (22):

„A properdin-rendszerrel kapcsolatos ismereteink még gyermekcipőben járnak, és néha ellentmondóak. Éppen ezért jelenségeinek értékelésében nagyfokú óvatosság szükséges. Azt a csapdát, hogy a kísérleti eredményeket meggondolás nélkül a szervezetben végbemenő folyamatokra vonatkoztassuk, csak a szervezet és a mechanizmus, valamint ezek egymáshatásának elmélyedt tanulmányozásával lehet elkerülni. Ilyen tanulmányokon keresztül talán elég érettek lesznek ismereteink ahhoz, hogy megértsük a properdin-rend-sernek a szervezet természetes ellenállásában játszott szerepét.”

IRODALOM:

1. Dressler O.: *Klin. Wschr.* 36. 779. (1958.) — 2. Fine J.: *Klin. Wschr.* 35. 949. (1957.) — 3. Fritzsche W.—Martin H.: *Klin. Wschr.* 35. 1166. (1957.) — 4. Fritzsche W.—Fischer H.—Schwick G.—Schultze H. E.: *Klin. Wschr.* 100. (1958.) — 5. Govallo V. J.: *Zs. M. E. I.* 5. 113. (1958.) — 6. Heise E. R.: *Klin. Wschr.* 89. (1958.) — 7. Hinz C. F.—Jordan W. S.—Pillemer L.: *J. clin. Invest.* 35. 453. (1956.) — 8. Hinz C. F.—Jordan W. X.—Pillemer L.: *J. Lab. clin. Med.* 44. 811. (1954.) — 9. Isliker H. C.: *Vox. Sang.* 1. (New Series) 8. (1956.) — 10. Isliker H. C.: *Schweiz. med. Wschr.* 88. 127. (1958.) — 11. Meier R.—Neipp L.: *Schweiz. med. Wschr.* 86. 249. (1956.) — 12. Nelson R. A.: *Acta haemat.* 20. 275. (1958.) — 13. Olitzki L.: *Bakt. Rev.* 12. 149. (1948.) — 14. Pillemer L.—Blum L.—Pensky J.—Lepow I. H.: *J. Immunol.* 71. 331. (1953.) — 15. Ross O.: *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 66. 274. (1956.) — 16. Rowley D.: *Lancet* 1. 232. (1955.) — 17. Scheffahrt F. W.—Frenger H.—Götz.: *Klin. Wschr.* 36. 367. (1958.) — 18. Soulier J. P.—Ménaché D.: *Acta. haemat.* 20. 260. (1958.) — 19. Southam C. M.—Pillemer L.: *Proc. Soc. exp. Biol. (N. Y.)* 96. 596. (1957.) — 20. Wardlaw A. C.—Pillemer L.: *J. exp. Med.* 103. 553. (1956.) — 21. Wardlaw A. C.—Pillemer L.: *J. exp. Med.* 103. 553. (1956.) — 22. Wegwood R. J.—Pillemer L.: *Acta haemat.* 20. 253. (1958.) — 23. Wegwood R. J.—Ginsberg H. S.—Pillemer L.: *J. exp. Med.* 104. 707. (1956.) — 24. Zinser H.—Enders J. F.—Fothergill L. D.: *Immunity The Mac. Millan. Company New York* (1941.).