

„Folytatni szeretném az autoimmun betegek gyógyítását újabb és eredményesebb módszerekkel”



Petrányi Gyula 1912-ben született Budapesten. 1936-ban a budapesti Pázmány Péter Tudományegyetem Orvosi Karán szerzett diplomát. 1965-ben lett az orvostudományok doktora „A systémás lupus erythematosus és a 'rheumás' — 'collagen' — 'autoallergiás-autoimmun' kórképek” című disszertációjával. A Debreceni Orvostudományi Egyetem I. sz. Belklinikájának igazgatója, egyetemi tanár. Kutatási területe: immunológia, autoimmun betegségek, haemoblastosisok, klinikai farmakológia. Fontosabb publikációi: A belgyógyászat alapvonalai (egyetemi tankönyv, Magyar Imre dr.-ral), Medicina, kilenc kiadásban; Collagen betegségek (Szodoray Lajos dr.-ral), Medicina, 1965; Transzplantációs immunitás (Szerk. Petrányi Győző dr.-ral), Akadémiai Kiadó, 1971; Autoimmun betegségek, (társ-szerzőkkel) Akadémiai Kiadó, 1974.

1. Nem a mindennapos gyakorlatban elérhető siker vonzott az orvosi pályára, hanem az életnek, az egészség-betegség rejtélyeinek a megismerése. Egyetemi éveim folyamán (1930–36) sok időt töltöttem az Élettani Intézetben kutatási módszerek tanulmányozásával. Az I. sz. Belklinikára átkerülve főleg keringés-pathológiával foglalkoztam. Magántanári képesítésemet is a vérkeringés tárgyköréből kaptam. Különösen a sok fiatal szívbillentyűhibás beteg sorsa volt aggasztó, mert akkoriban még a vitiumok nem voltak se gyógyíthatók, se megelőzhetőek. Eljárást dolgoztam ki az arteriás véráramlás systoles-diaesthes arányának a vizsgálatára, amelynek adataiból a szív és az arteriák egyes betegségeire, ezek súlyossági fokára lehet következtetni. Fölfedeztem egy addig ismeretlen vérkeringési reflex-mechanizmust, melynek a „periferiás respirációs venopressor reflex” nevet adtam, mert a lassú vénás visszaáramlást segíti elő a szív felé. Közben azonban egyre világosabban láttam, hogy a keringés-mechanika a korai halálhoz sok szenvedéssel vezető szív- és érbetegségek lényeges kérdéseire, a keletkezésük okaira-módjaira, megelőzhetőségére nem adhat választ. Ezért egyre inkább — és különösen amikor 1950-ben Debrecenbe az újonnan alapított II. sz. egyetemi Belkliniká professzorának neveztek ki, ahol a korszerű kardiológiai felszerelés teljes hiánya is erre kényszerített — az akkoriban inkább csak biológiai technikát igénylő rheuma-pathogenesisissal foglalkoztam.

Már kb. 100 éve ismert volt, hogy a billentyűhibákat a „rheumás láz” okozza. Századunk második negyedében az is tisztázódott, hogy egyrészt a rheumás láz (rheumás sokízületi gyulladás és szívbelhártya gyulladás kettőse), másrészt az akut glomerulonephritis bizonyos fajta streptococcusok által okozott torokgyulladás következménye valamilyen immunbiológiai mechanizmussal. A „rheuma” azonban rendkívül szabálytalannak, érthetetlenül szeszélyesnek látszott. Egy akkoriban ritkának vélt betegség, a LED (lupus erythematosus disseminatus) több esetét részletesen észlelve arra a következ-

tetésre jutottam (1953), hogy ez lesz az az ablak, amelyen keresztül a reumás betegségek rejtélyes nagy csoportjába betekintést kaphatunk. Ez a LED vagy szisztémás LE (SLE) a „collagen” betegségek csoportjába tartozott, néhány más, szintén ismeretlen kórokú betegséggel együtt. Ezek közül a reumás ízületi gyulladásról az volt a vélemény, hogy általában lappangva kezdődik. Ezért hívták „primaer”-krónikus polyarthritist-nek, (sokízületgyulladásnak) is, szemben a reumás lázzal kezdődő „secundaer”-krónikus polyarthritisszel. Az SLE-vel foglalkozva hamar kiderítettem, hogy ez a „secundaer” krónikus polyarthritist nem létezik, és ha az SLE-t és szindróma-körét nem tévesztjük össze a reumás lázzal, akkor az addig érthetetlenül szeszélyes lefolyású és megnyilvánulású poststreptococcalis „reumás láz” jól definiálható, egyszerű betegséggé válik.

Az ötvenes évek végére a sok irányú, egyre több helyen végzett kutatás azután nagymértékben valószínűsítette, hogy a „collagen” betegségeknek, továbbá még nagyon sok ismeretlen aetiopathogenezisű betegségnek a keletkezéséért az ún. *autoimmun mechanizmus* a felelős.

Magam a nagyszámú, sokféle SLE-s esetünkből már az ötvenes évek közepén valószínűsítettem, hogy az immunszisztéma funkcionális kisiklása lehet a „collagen betegségek” (SLE stb.) legvalószínűbb kóroka. Azt is kimutattuk, hogy az SLE a „collagenosist” autoimmun szindrómákör olyan tagja, melyben az autoimmun betegségek különböző társulásai fordulnak elő, tehát megkülönböztethetők *monosystemás és polysystemás autoimmun kórképek*, ami azután jól beleillett a későbbi clonelmélet monoclonális, ill. polyclonális felfogásába. Az immunpathogenesisű vesebajok differenciál diagnózisára hazánkban már 1957–58-ban bevezettem a vese percutan tübiopsiáját. Amíg a legtöbb kutatója e nagy betegségcsoportnak máig is az egyes részalkóperek elkülöníthetőségének a jeleit, függetlenségének a kritériumait keresi, én éppen a pathogenetikai kapcsolatokat tartom jellemzőnek, azt hogy ugyanannak a betegnek és vérrokonainak az élete folyamán milyen időbeli szeszélyességgel és szervi-szöveti változatossággal támadnak a kóros immunreaktivitás által jellegzetes bőr, vese, savós-hártya, szív, ízületi, idegrendszeri, máj, pajzsmirigy, gyomor stb. betegségei.

Abból kiindulva, hogy e kórképekért primaeren az immunreaktív lymphoid rendszer a felelős, gyógyításukra már az ötvenes évek második felétől eredményesen alkalmaztuk az immunosuppressiót, először nagyon nagy dózísú corticosteroiddal. Hazai lymphocytostaticummal nem kaptunk jó eredményt, de az eredetileg daganat-ellenes céllal előállított cytostaticumok közt megfelelőbbet találva elsőként (1962–64) állapítottam meg, hogy az ezelőtt reménytelen autoimmun vesebajok jelentős részében javulás, sőt teljes gyógyulás érhető el.

A klinikai immunológiai kutatás eredményei a gyakorlatban is közvetlenül lemérhetők. A fentiekben vázolt kutatás eredményei is hozzájárultak ahhoz, hogy egy terebélyes betegségcsoport legyőzésében előbbre jutottunk.

‡

2. Az eredményeken alapuló elméleti következtetések hivatottak a további kutatás irányítására. Terveim az immunpathológia mellett a transzplantációs immunitás és a rosszindulatú daganatok immunológiájának tisztázására irányulnak.

A klinikai immunológia óriásit fejlődött az antitest-képzés specifikus clonelmélete, a neonatalis thymectomia és a transzplantációk révén is. A transzplantációk hazai elősegítésére szerveztem meg Debrecenben (1969) az első

magyar „Transzplantációs Immunológiai Konferenciát” (1. Transzplantációs Immunológia, Akadémiai Kiadó, Bp. 1971.) Folytatni szeretném az autoimmun betegek gyógyítását újabb és eredményesebb módszerekkel, továbbá kísérleteimet a transzplantátum védelmére, az emberi transzplantációk tartós sikere érdekében. Bizonyítani szeretném az elméletemet, hogy a nyirokcsomók, ill. nyirokcszervek nemcsak termelői a keringésben és szövetekben állandóan őrzáraton levő immunocytáknak, hanem bennük (mint egy flottabázison a hadihajók vagy őrszobán a rendőrök) regenerálódnak, töltődnek fel új energiákkal, információkkal. Bizonyítani szeretném továbbá azt az elméletemet is, hogy az immunszisztéma az állandó őrködésen kívül (surveillance), mellyel a helytelen mutánst elpusztítja, még előbb a sejtoszlásokhoz is információt ad, és ennek hiányában a sejtoszlások csökkennek, viszont helytelen információ a fokozott sejtoszlások helyein rosszindulatú daganat-képződést okozhat.

3. Hogyan támogatta ezt az egyetemi tanszéki kutatást az MTA? Az anyagi és erkölcsi támogatás egyaránt fontos. A minősítési rendszer is ad az aspirantúrák által bizonyos támogatást. Klinikámon egyre több orvost tudtam bevonni az immunopathogenesis kutatásába. Egy eredményesen dolgozó kutatócsoport alakult ki, a doktori disszertációján dolgozó 3 kandidátussal és kandidátúrára aspiráló további 5 orvossal. Az immunológia kutatása azonban ma már annyira bonyolulttá vált, hogy eredményes munkát csak az egyszerre több irányt kutatóknak az együttműködésétől lehet várni. Az MTA V. osztálya és az Egészségügyi Minisztérium közös témabizottságainak (immunológia, onkológia, bioaktív vegyületek kutatása stb.) lenne a feladatuk, hogy a különböző kutatóhelyek munkáját összefogják. Ma már azonban a kitűzött főtémák annyira elágazóak és sokoldalúak, hogy sokkal határozottabb irányítás és összefogás is kívánatos. Féltő, hogy a „témabizottságok” inkább csak adminisztrálják a kutatást a lényegbe vágó irányítás és kollaboráció-szervezés helyett. A kutatóknak nemcsak a támogatott téma fölfedezendő rejtélyeivel, hanem a műszer-vegyszer beszerzési bürokrácia visszahúzó erőivel is meg kell küzdenie. Az MTA kutatást támogató feladatai sokrétűek. Rajtunk is áll, hogy az MTA munkáját a társadalom javára minél eredményesebben segítsük.

