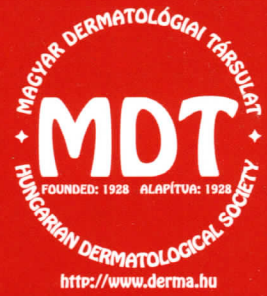


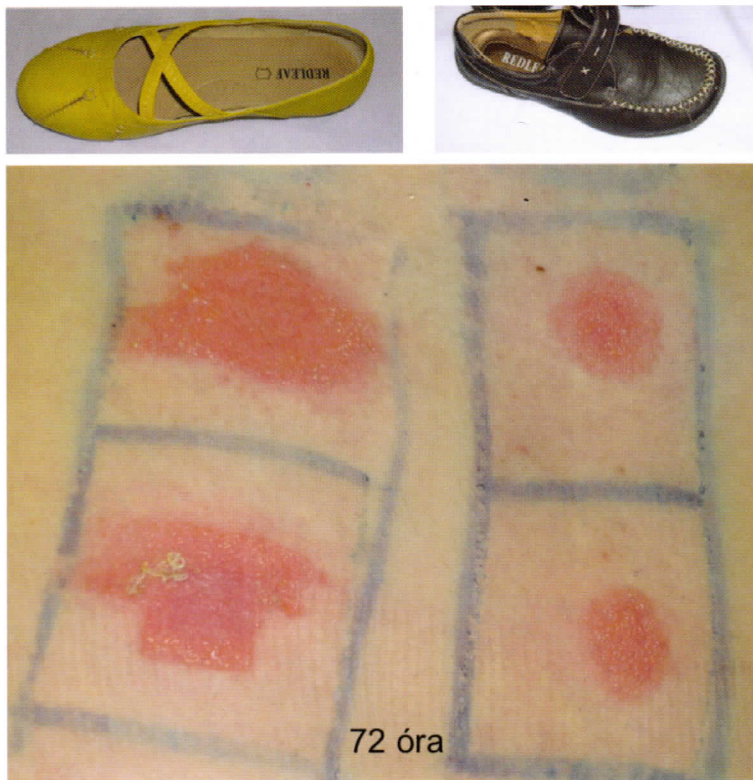
# BŐRGYÓGYÁSZATI ÉS VENEROLÓGIAI SZEMLE

89. ÉVFOLYAM • 2013. • 1. SZÁM



1a. és 1b. ábra

Dimetil-fumarát okozta kontakt allergia típusos klinikai képe kínai cipő viselését követően



2. ábra

Zárt epicutan próba a tüneteket kiváltó cipő és másik betegnél tüneteket okozó cipő darabkáival. Mindegyik esetben erős pozitív reakció észlelhető

## Dimetil-fumarát okozta kontakt allergia

NAGY GABRIELLA DR., KÁROLYI ZSUZSÁNNA DR.

# KONGRESSZUSI NAPTÁR 2013

## „Gyakorlati Allergológia” tanfolyam

Rendezvény kezdete: 2013.04.12  
Rendezvény vége: 2013.04.13  
Helyszín: Budapest  
Szervező: Prof. Dr. Temesvári Erzsébet,  
SE Bőr-, Nemikórtani és Bőronkológiai Klinika  
Információ: Convention Budapest Kft.,

## Controversies in Rheumatology & Autoimmunity (CORA)

Rendezvény kezdete: 2013.04.04.  
Rendezvény vége: 2013.04.06.  
Helyszín: Budapest  
Szervező: Kenes Group  
Információ: [www.kenes.com/cora](http://www.kenes.com/cora)

## 10<sup>th</sup> EADV Spring Symposium

Rendezvény kezdete: 2013.05.23.  
Rendezvény vége: 2013.05.26.  
Helyszín: Krakkó  
Információ: [www.eadv.org](http://www.eadv.org).

## 9<sup>th</sup> World Congress of Cosmetic Dermatology

Rendezvény kezdete: 2013.06.27.  
Rendezvény vége: 2013.06.30.  
Helyszín: Athén  
Szervező: International Academy of Cosmetic Dermatology  
Információ: [www.wcocd2013.com](http://www.wcocd2013.com)

## STI & AIDS World Congress

Rendezvény kezdete: 2013.07.14.  
Rendezvény vége: 2013.07.17.  
Helyszín: Bécs  
Információ: [www.stivienna2013.com](http://www.stivienna2013.com)

## 3<sup>rd</sup> Munich International Summer Academy of Practical Dermatology

Rendezvény kezdete: 2013.07.21.  
Rendezvény vége: 2013.07.26.  
Helyszín: München  
Szervező: Prof. Thomas Ruzicka, Dr. Tatjana Pavicic,  
Prof. Markus Braun-Falco  
Email: [isa@interplan.de](mailto:isa@interplan.de)

## 12<sup>th</sup> World Congress of Pediatric Dermatology

Rendezvény kezdete: 2013.09.25.  
Rendezvény vége: 2013.09.27.  
Helyszín: Madrid  
Információ: [www.wcpd2013.com](http://www.wcpd2013.com)

## 11<sup>th</sup> EADV Spring Symposium

Rendezvény kezdete: 2014.05.  
Rendezvény vége: 2014.05.  
Helyszín: Belgrád  
Információ: [www.eadv.org](http://www.eadv.org).

## 22<sup>nd</sup> EADV Congress

Rendezvény kezdete: 2013.10.02.  
Rendezvény vége: 2013.10.06.  
Helyszín: Istanbul  
Információ: [www.eadv.org](http://www.eadv.org).

## 23<sup>rd</sup> EADV Congress

Rendezvény kezdete: 2014.10.08.  
Rendezvény vége: 2014.10.10.  
Helyszín: Amsterdam  
Információ: [www.eadv.org](http://www.eadv.org).

## 24<sup>th</sup> EADV Congress

Rendezvény kezdete: 2015.10.08.  
Rendezvény vége: 2015.10.11.  
Helyszín: Koppenhága  
Információ: [www.eadv.org](http://www.eadv.org).

## EADV Fostering Kurzusok

Információ: [www.eadv.org/fostering-courses](http://www.eadv.org/fostering-courses)

## Training Course Phlebology

Bukarest, 2013.05.10-12.

## Training Course Laser & Aesthetic Dermatology

Bukarest, 2013.06.8-9.

## Summer School Dermatopathology, part 1.

Gent, 2013.07.01-05.

## EADV/ESDR Summer Course Mouse Models in Skin Research

Köln, 2013.07.22-26.

## Training Course Systemic Treatment in Dermatology

Toulouse, 2013.08.28-30.

## Training Course STIs

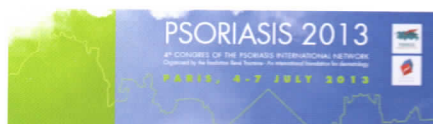
Oxford, 2013.09.11-13.

## Training Course Hair & Scalp

Bologna, 2013.11.15-17.

## Training Course Surgery

Brüsszel, 2013. november



# BŐRGYÓGYÁSZATI ÉS VENEROLÓGIAI SZEMLE

DERMATOLÓGIAI TÁRSULAT HIVATALOS KÖZLEMÉNYE  
OFFICIAL JOURNAL OF THE HUNGARIAN DERMATOLOGICAL SOCIETY

## Szerkesztőbizottság elnöke:

Dobozy Attila dr.

## Főszerkesztő:

Temesvári Erzsébet dr.

## Főszerkesztő helyettes:

Marschalkó Márta dr.

## Szerkesztő:

Pónyai Györgyi dr.

## A szerkesztőbizottság tagjai:

Baló Mátyás dr.	Korom Irma dr.
Bata-Csörgő Zsuzsa dr.	Marschalkó Márta dr.
Battyáni Zita dr.	Nagy Endre dr.
Black Anikó dr.	Nagy Károly dr.
Daróczy Judit dr.	Nebenfűher László dr.
Farkas Beatrix dr.	Podányi Beáta dr.
Gyulai Rolland dr.	Remenyik Éva dr.
Horkay Irén dr.	Schneider Imre dr.
Horváth Attila dr.	Ifj. Simon Miklós dr.
Hunyadi János dr.	Somlai Beáta dr.
Husz Sándor dr.	Szegedi Andrea dr.
Kárpáti Sarolta dr.	Török László dr.
Kemény Lajos dr.	Vasas Lívía dr.
Várkonyi Viktória dr.	Wikonkál Norbert dr.

## TARTALOM

89. évf. 2013. 1. szám

<i>Pap Eszter Barbara dr., Lukács Andrea dr., Németh Ilona, Marschalkó Márta dr., Pónyai Györgyi dr., Kárpáti Sarolta dr., Temesvári Erzsébet dr.:</i> Erythema exsudativum multiforme, Stevens-Johnson szindróma és toxikus epidermalis necrolysis provokáló faktorai és klinikai megjelenése .....	3
---	---

<i>Nagy Gabriella dr., Károlyi Zsuzsánna dr.:</i> Dimetil-fumarát okozta kontakt allergia.....	13
---	----

## KAZUISZTIKA

<i>Zámolyi Szilvia dr., Vajda Adrienne dr., Debreczeni Béla dr.:</i> Dermatofibrosarcoma protuberans esete .....	18
---	----

<i>Várkonyi Viktória dr.:</i> In memoriam Professzor Josef Söltz-Szöts .....	23
---	----

<i>Wikonkál Norbert dr., Remenyik Éva dr.:</i> Beszámoló a Magyar Dermatológiai Társulat 2011. és 2012. évről és a 84. és 85. Nagygyűlésekről .....	25
--	----

<i>Battyáni Zita dr.:</i> Beszámoló Kaposi Mór születésnapjának 175. évfordulóján rendezett tudományos ülésről.....	31
--	----

Könyvismertetés .....	33
-----------------------	----

A Bőrgyógyászati és Venerológiai Szemle folyóiratban megjelent valamennyi eredeti írásos és képi anyag közzéadási joga a szerkesztőségé. A megjelent anyagok – vagy egy részének – bármely formában való másolásához, felhasználásához, ismételt megjelentetéséhez a szerkesztőség írásbeli hozzájárulása szükséges.



**President of editorial board:**

A. Dobozy MD

**Editor – in – chief:**

E. Temesvári MD

**Deputy editor – in – chief:**

M. Marschalkó MD

**Editor:**

Gy. Pónyai MD

**Editorial Board:**

M. J. Baló MD	I. Korom MD
Zs. Bata-Csörgő MD	M. Marschalkó MD
Z. Battyáni MD	E. Nagy MD
A. Black MD	K. Nagy MD
J. Daróczy MD	L. Nebenführer MD
B. Farkas MD	B. Podányi MD
R. Gyulai MD	É. Remenyik MD
I. Horkay MD	I. Schneider MD
A. Horváth MD	M. Simon Jr. MD
J. Hunyadi MD	B. Somlai MD
S. Husz MD	A. Szegedi MD
S. Kárpáti MD	L. Török MD
L. Kemény MD	L. Vasas PhD
V. Várkonyi MD	N. Wikonkál MD

## CONTENTS

Vol. 89. N° 1. 2013.

*Eszter Barbara Pap, Andrea Lukács, Ilona Német, Márta Marschalkó, Györgyi Pónyai, Sarolta Kárpáti, Erzsébet Temesvári:*

Clinical characteristics and causes of erythema exsudativum multiforme, Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis .....3

*Gabriella Nagy, Zsuzsánna Károlyi:*

Dimethyl-fumarate induced contact allergy .....13

### CASE REPORT

*Szilvia Zámolyi, Adrienne Vajda, Béla Debreczeni:*

The case of dermatofibrosarcoma protuberans .....18

*Viktória Várkonyi:*

In memoriam Professor Josef Söltz-Szöts .....23

*Norbert Wikonkál, Éva Remenyik:*

Summary about the life of the Hungarian Dermatological Society in 2011 and 2012 .....25

*Zita Battyáni:*

Summary about the scientific conference held for the 175th anniversary of Mór Kaposi's birthday .....31

Book reviews .....33

# Erythema exsudativum multiforme, Stevens-Johnson szindróma és toxikus epidermalis necrolysis provokáló faktorai és klinikai megjelenése

## Clinical characteristics and causes of erythema exsudativum multiforme, Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis

PAP ESZTER BARBARA DR.; LUKÁCS ANDREA DR., NÉMETH ILONA,  
MARSCHALKÓ MÁRTA DR., PÓNYAI GYÖRGYI DR., KÁRPÁTI SAROLTA DR.,  
TEMESVÁRI ERZSÉBET DR.

Semmelweis Egyetem Bőr-Nemikórtani és Bőronkológiai Klinika

### ÖSSZEFOGLALÁS

Az erythema exsudativum multiforme (EEM) multietiológiaiával rendelkező, polymorph klinikai kórkép. Akut, spontán gyógyuló, gyakran recidiváló betegség, melyre szimmetrikus, erythemas céltáblarajzolat szerű plakkok jellemzőek. A betegség hátterében elsősorban IV/c típusú hyperszenzitivitási reakciót feltételeznek. Korábban a Stevens-Johnson szindrómát (SJS) és a toxikus epidermalis necrolyst (TEN) az EEM súlyosabb formáinak tartották, ma a legtöbb szakirodalmi forrás már elkülöníti ezt a két kórképet.

A szerzők célkitűzése az EEM-t, SJS-t és TEN-t kiváltó provokáló faktorok feltérképezése, továbbá a kórképek klinikai tüneteinek jellemzése.

A szerzők 2005 január és 2010 október közötti időszakban, a Semmelweis Egyetem Bőr-, Nemikórtani és Bőronkológiai Klinikán EEM-val, SJS-val és TEN-sel diagnosztizált betegek retrospektív feldolgozását végezték el.

206 EEM-s beteg adatait feldolgozva, provokáló faktort 112 betegnél (54,4%) azonosítottak. Herpes simplex vírus (HSV) provokációt 55 betegnél (26,7%), 39 esetben (18,9%) gyógyszer provokációt, 17-nél (8,3%) egyéb fertőzést igazoltak. 21 beteg (10,2%) szenvedett recidiváló EEM-ban. A 13 SJS-s és 6 TEN-es beteg esetében a gyógyszerprovokáció vezető szerepe volt bizonyítható (61,5% a SJS-s; 50% a TEN-es betegeknel).

Az eredmények megerősítették, hogy az EEM leggyakoribb kiváltó oka a HSV-sal való fertőzöttség, a recidiváló eseteknél súlyozottan is: 61,9%. Az infektív provokáló faktorok közül jelentős szereppel bírt továbbá a *Mycoplasma pneumoniae* és *Chlamydia pneumoniae* is. A SJS és TEN eseteiben leggyakoribb kiváltó tényezőnek a gyógyszerek bizonyultak.

#### Kulcsszavak:

erythema exsudativum multiforme -  
Stevens-Johnson szindróma - toxikus  
epidermalis necrolysis - herpes simplex vírus  
- erythema exsudativum multiforme  
etiológiája

### SUMMARY

Erythema exsudativum multiforme (EEM) is a multi-etiological disease with a polymorphic clinical picture. It is an acute self-limited, often recurring skin disorder with symmetrically distributed, erythematous target lesions. EEM is considered to be a type IV/c hypersensitivity reaction. Previously, Stevens-Johnson syndrome (SJS) and toxic epidermal necrolysis (TEN) were considered to be the severe form of EEM, nowadays most of the publications separate these two diseases from EEM.

The aim of the study was to chart the etiologic factors of EEM, SJS and TEN, furthermore we characterized the clinical characteristics of the diseases.

The authors conducted a retrospective review of patients with EEM, SJS, TEN, seen between January of 2005 and October of 2010 at Semmelweis University Department of Dermatology, Dermatocology and Venerology.

A total of 206 patients with EEM were studied. A provoking factor was identified of 112 (54,4%) patients. Herpes simplex virus (HSV) triggered the symptoms in 55 (26,7%) cases. Drugs caused EEM in 39 (18,9%) patients, and different (not HSV) infections in 17 (8,3%). 21 patients (10,2%) suffered from recurrent EEM. Among the 13 patients with SJS and 6 with TEN the drugs were the main provoking factors (SJS: 61,5%; TEN: 50%).

The authors verified, that the main cause of EEM was HSV, especially in recurrent cases (61,9%). Further significant infective factors were *Mycoplasma pneumoniae* and *Chlamydia pneumoniae*. Drugs are the most common causes of SJS and TEN.

#### Key words:

erythema multiforme -  
Stevens-Johnson-syndrome - toxic epidermal  
necrolysis - herpes simplex virus - etiology of  
erythema multiforme

Az erythema exsudativum multiforme (EEM) és a Stevens-Johnson szindróma (SJS), valamint a toxikus epidermalis necrolysis (TEN) az orvosi köztudatban elsősorban, mint gyógyszer szenzibilizáció kiváltotta kórképek szerepelnek.

Az EEM akut, spontán gyógyuló, gyakran recidiváló kórkép, melyre szimmetrikusan jelentkező, céltáblarajzolat szerű, erythemás, széli rész felé terjedő plakkok jellemzőek (1a-b., 2. ábra). Gyakori betegség, melynek hátterében IV/c típusú hyperszenzitivitási reakciót feltételeznek, melyet vírusok (leggyakrabban herpes simplex vírus), baktériumok, egyéb infektív ágensek okozhatnak, emellett gyógyszerek és egyéb kemikáliák is kiválthat-



1a-b. ábra

30 éves EEM-s nőbeteg erythemás céltábla rajzolatú plakkjai, lábujjak között és centrálisan bullák



2. ábra

40 éves nőbeteg típusos EEM-re jellemző céltábla rajzolatú plakkjai

ják. A kórkép első leírása *Ferdinand von Hebra* nevéhez fűződik (1, 2, 3). 1950 óta, *Bernard Thomas* indítványozására, az EEM-nak két alcsoportját különítjük el, a minor formát és a súlyosabb major formát, az utóbbinál van nyálkahártya érintettség, az előbbinél nincs (4).

SJS-ban dominálnak a súlyos haemorrhagiás nyálkahártya tünetek, a bőrön atípusos targetoid laesiók, purpuriform maculák, bullák alakulhatnak ki, de a testfelszín kevesebb mint 10%-a érintett (3., 4. ábra). TEN-ben az erosiók és hólyagok a testfelszín több mint 30%-t érintik,



3. ábra

77 éves SJS-s férfibeteg ajkán vaskos pörkkel fedett erosiók



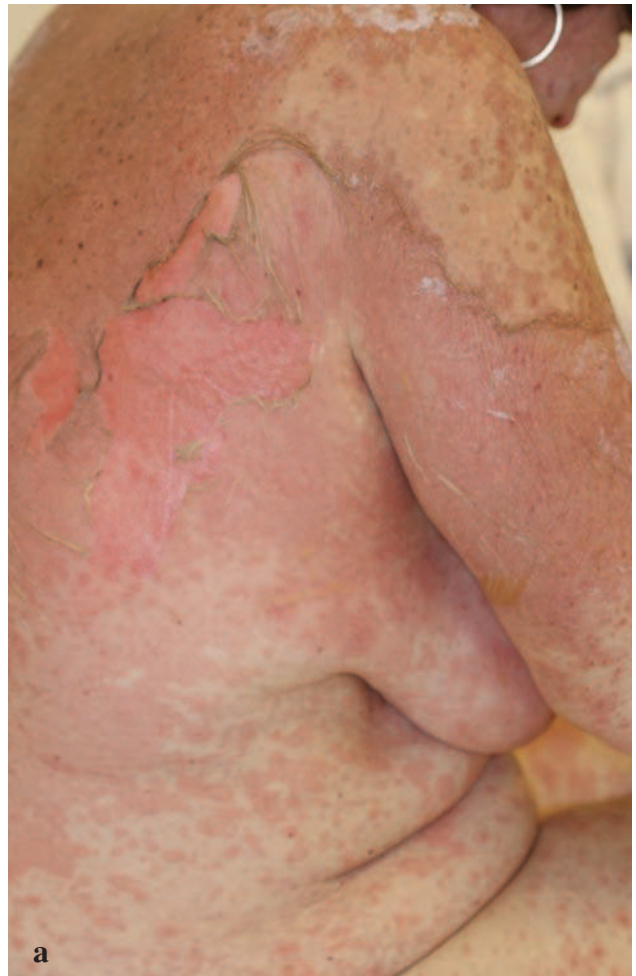


4a., b. ábra

64 éves SJS-s férfibeteg tenyéri talpi erythemas  
alapú bullák nyomán kialakuló  
hámhiány

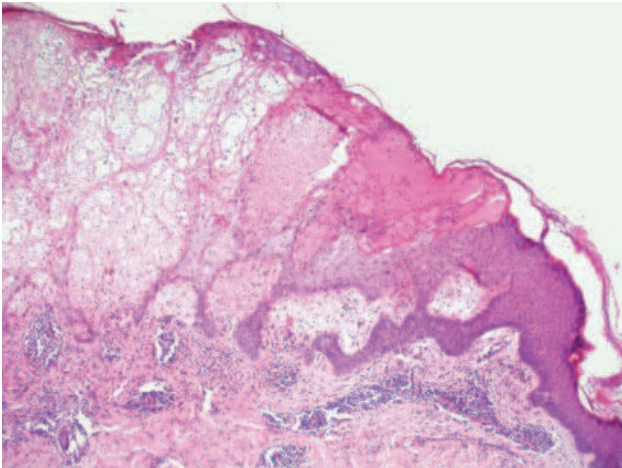
erozív nyálkahártya tünetek és súlyos szisztémás tünetek kísérik. Nikolszkij tünet pozitív (5a-b. ábra).

Az EEM különböző súlyossági fokozatokban jelentkezhet, a betegség spektruma az egészen enyhe tünetektől, az akár életet veszélyeztető kórképig változhat. Sokáig az volt a feltevés, hogy az erythema exsudativum multiforme minor (EEMm), erythema exsudativum multiforme major (EEMM), SJS és a TEN egy betegség különböző klinikai megjelenési formái, az EEMm, mint annak a legenyhébb, TEN pedig annak a legsúlyosabb típusa. Ma is vannak olyan források, ahol még a SJS az EEM súlyos variánsaként szerepel, de a legtöbb szakirodalmi publikáció már a SJS-t és TEN-t elkülöníti az EEM-től. A SJS és a TEN ugyanazon folyamat különböző súlyosságú formái (a SJS a TEN minor formájának mondható), míg az EEM egy külön kórkép. Ez a csoportosítás *Bastuji-Garin és társainak* 1993-as tanulmányán alapul (1, 2, 5, 6, 7). Az irodalmi adatok alátámasztják, hogy gyógyszer provokáció elsősorban a SJS/TEN hátterében feltételezhető, míg az EEM etiológiájáért nagyjából a kórokozók egyre szélesedő köre tehető felelőssé.



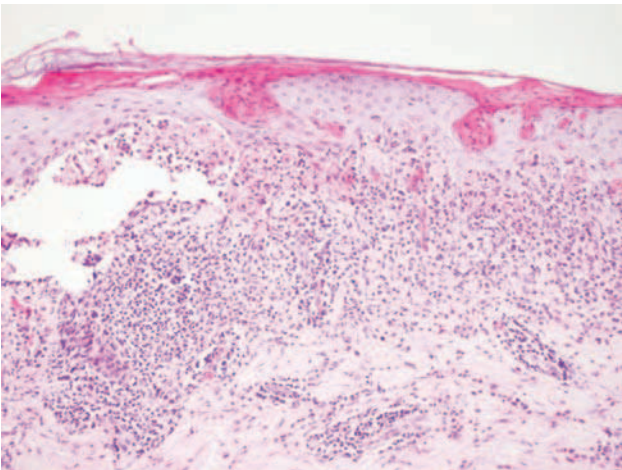
5a., b. ábra

56 éves TEN-es nőbeteg törzsén,  
végtagjain kiterjedt lysis összefolyó erythemás alapú  
petyhűdt bullák



6. ábra  
Bullusos EEM.

Subepidermalisan masszív oedema látható, amely a hámot felemeli, de a dermoepidermalis junctio mentén a rétegek nem válnak szét (HE 200x)



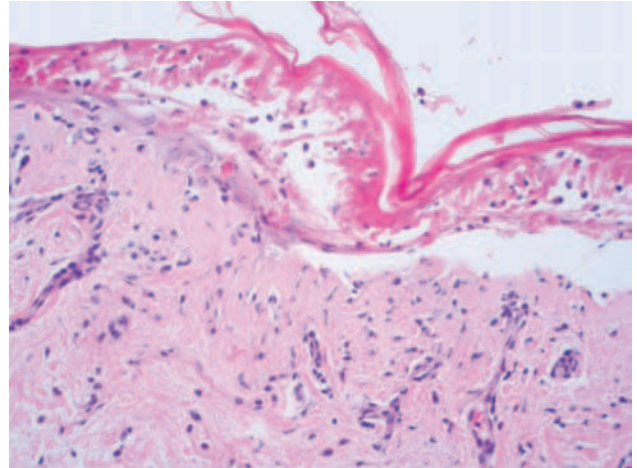
7. ábra  
Stevens-Johnson szindróma.

A dermis felső részében kifejezett a lobos beszűrődés, a hámban necroticus sejtek is előfordulnak, ez utóbbi következtében a hám a kötőszövetből el is válik (HE 200x)

A kórképek (EEM, SJS, TEN) egyes klinikai tünetei igen hasonlóak, és ezek elkülönítését a szövettan sem minden esetben segíti elő (2) (6., 7., 8. ábra). A tünetek eloszlása azonban fontos differenciáldiagnosztikai kiinduló pont lehet. Az etiológia tisztázása is további segítséget jelent a kórképek kezelésében (1. táblázat).

### Anyag és módszer

Vizsgálataink során azon betegek kórlapjait, és egyéb orvosi feljegyzéseit tanulmányoztuk át, akiket 2005 január és 2010 október közötti időszakban, a Semmelweis Egyetem Bőr-, Nemikórtani és Bőronkológiai Klinikán EEM-val, SJS-val, vagy TEN-sel diagnosztizáltak. A cél az EEM-t kiváltó különböző provokáló faktorok gyakoriságának feltérképezése volt, és a kórkép összehasonlítása SJS-val és TEN-sel klinikai tünetek és etiológia szempontjai szerint.



8. ábra  
TEN

A hám teljes egészében necrotizál, a dermisben lobos beszűrődés alig található (HE 200x)

A betegség diagnosztikájához számos esetben elegendőnek bizonyultak a típusos klinikai tünetek, illetve bizonyos betegknél szövettani vizsgálatokat és immunfluoreszcens vizsgálatok is végeztek.

Amennyiben valamely fertőzés provokálta a kórképeket, az fertőzés meglétét a jellemző tünetek mellett szerológiai vizsgálattal támasztották alá, IgM és IgG emelkedése jelezte a primer fertőzést, míg az IgA és IgG emelkedése a reinfekciót (8). A herpesz diagnózisát klinikai tünetekre támaszkodva állították fel, szerológiai vizsgálatokat és PCR technikát annak bizonyítására nem végeztek.

Gyógyszer provokáció feltételezése esetén a szenzibilizáló szer azonosítására lymphocita transzformációs tesztet (LTT) alkalmaztak. A LTT a T sejtek aktivitását mutatja ki. Az adott gyógyszerrel való találkozáskor arra specifikus T sejtek alakulnak ki, és ezek az antigénspecifikus T sejtek osztódni kezdenek a gyógyszerantigénnel való in vitro megismételt találkozáskor. A T sejtek aktivizálódását, osztódását, proliferációját a DNS-ükbe épült <sup>3</sup>H-timidin mennyisége alapján mérik. A módszer során alvadégtárolt vérből nyerne mononukleáris sejteket, melyeket megfelelő táptalajban gyógyszerhatóanyaggal inkubálják. Eredményét stimulációs indexszel fejezik ki. Szenzitivitása 60-70% körüli, specifitása 80-85%-os (1, 9, 10).

### Eredmények

225 beteg adatainak feldolgozása során 206 EEM-s, 13 SJS-s, 6 TEN-es beteget értékeltünk. Az EEM-s betegek 68,9% nő (142 fő), és 31,1% (64 fő) férfi, átlagéletkoruk 41,1 év (1-87 év). A SJS-s betegek 61,5%-a férfi (8 fő), 38,5%-uk nő (5 fő), átlagéletkoruk 37,3 év (17-78 év). A TEN-ben szenvedő betegek közül 2 volt férfi, és 4 nő, átlagéletkoruk 57,7 év (39-75 év).

#### Klinikai tünetek jellemzői

Az EEM-s betegek közül a legtöbbször a végtagjain alakultak ki típusos targetoid tünetei: 169 betegnél (82%) a felső-, 132-nél (64,1%) az alsó végtagon. Nyálkahártya illetve ocularis érintettséget 36 betegnél (17,5%) lehetett megfigyelni. A laesiók általában erosivak voltak, leggyakrabban a szájüreg érintettsége volt megfigyelhető, 25 betegnél (25/36) alakult ki ebben a lokalizációban tünet. A betegek nagy részénél csak egy nyálkahártya felszín volt érintett (31/36), de kettőnél több mucosalis felszínen egy EEM-s betegnél sem alakultak ki tünetek. A betegek egy részénél a bőr illetve nyálkahártya tüneteket szisztémás



	Bőr tünetek	Nyálkahártya tünet	Érintett testfelszín	Szisztémás tünetek, egyéb	Leggyakoribb provokáló faktorok
<b>EEM minor</b>	típusos targetoid laesiók	nincs	kevesebb, mint 10%, leggyakrabban akrálisan	nem jellemzőek, ill. enyhék	infekciók, elsősorban <i>Herpes simplex</i> vírus
<b>EEM major</b>	típusos targetoid laesiók	van, általában csak egy nyálkahártya felszín érintett	kevesebb mint 10% érintett, leggyakrabban akrálisan	szisztémás tünetek kísérhetik	infekciók, elsősorban <i>Herpes simplex</i> vírus
<b>SJS</b>	atípusos targetoid laesiók, purpuriform maculák	dominálnak súlyos haemorrhagiás - erozív általában több nyálkahártyafelszín is érintett	kevesebb, mint 10% érintett, leggyakrabban törzsön és az arcon	szisztémás tünetek kísérhetik	gyógyszerek
<b>Stevens-Johnson-TEN overlap</b>	atípusos targetoid laesiók, purpuriform maculák, bullák	legalább egy nyálkahártya haemorrhagiás-erozív	10-30% érintett	szisztémás tünetek kísérhetik	gyógyszerek
<b>TEN</b>	atípusos targetoid laesiók, vesiculák, erosiók, pozitív Nikolski-tünet	haemorrhagiás-erozív	több mint 30% érintett	szisztémás tünetek vese-, májfunkciók romlása, illetve vérképzőszervi tünetek is kialakulhatnak	gyógyszerek

1. táblázat

EEM, SJS, TEN differenciáldiagnosztikája

**Klinikai tünetek és gyakoriságuk (n=206):**

- típusos targetoid tünetek
  - felső végtagon: 169 (82%)
  - alsó végtagon: 132 (64,1%)
  - arcon: 39 (18,9%)
  - törzsön: 97 (47,1%)
- nyálkahártya tünetek
  - száj, szájüreg (bucca, nyelv, íny, szájpád): 25 (12,1%)
    - garatra továbbterjedt: 1
  - genitális: 7 (3,4%)
  - anális: 1 (0,5%)
- ocularis tünetek: 8 (3,9%)
- szisztémás tünetek, szubjektív panaszok
  - viszketés: 41 (19,9%)
  - fájdalom: 4 (1,9%)
  - láz: 25 (12,1%)
  - hidegrázás: 8 (3,9%)
  - hőemelkedés: 9 (4,4%)
  - arthralgia: 5 (2,4%)
  - rossz közérzet: 3 (1,5%)
  - influenza-szerű tünetek: 4 (1,9%)
  - torok fájdalom: 3 (1,5%)
  - fejfájás: 2 (1%)
  - izomfájdalom: 2 (1%)
  - hányás, hasmenés: 3 (1,5%)

2. táblázat

EEM klinikai tünetei (társuló tünetekkel)

tünetek, szubjektív panaszok is kísérték, melyek közül a leggyakoribb a viszketés volt (19,9%), de láz is kiemelhető (12,1%) (2. táblázat).

A SJS betegek 69,2%-nak a törzsön alakultak ki bőrtünetei, kilenc betegnél (9/13) lehetett e lokalizációban megfigyelni laesiókat. A nyálkahártya felszínének közül az

**Klinikai tünetek és gyakoriságuk (n=13):**

- bőrtünetek
  - törzsön: 9 (69,2%)
  - felső végtagon: 3 (23,1%)
  - alsó végtagon: 4 (30,8%)
  - arcon: 4 (30,8%)
- nyálkahártya tünetek
  - száj, szájüreg (bucca, nyelv, íny, szájpád): 13 (100%)
    - garatra továbbterjedt: 2
  - genitális: 7 (53,8%)
  - anális: 2 (15,4%)
  - urethralis: 2 (15,4%)
- ocularis tünetek: 6 (46,2%)
- szisztémás tünetek, szubjektív panaszok
  - láz: 4 (30,8%)
  - hőemelkedés: 1 (7,7%)
  - hasmenés: 1 (7,7%)
  - ízületi fájdalom: 1 (7,7%)
  - köhögés: 1 (7,7%)

3. táblázat

SJS-s betegek klinikai tünetei

#### Klinikai tünetek és gyakoriságuk (n=6):

- bőrtünetek
  - mind a hat betegnél testszerte kialakultak az erozív, bullosus, lyticus tünetek, melyek a törzsről indultak
- nyálkahártya tünetek
  - száj, szájüreg: 3 (50%)
  - genitális: 2 (33,34%)
  - anális: 1 (16,67%)
- ocularis tünetek: 3 (50%)
- szisztémás tünetek, szubjectív panaszok
  - láz: 4 (66,67%)
  - torokfájdalom: 1 (16,67%)

#### 4. táblázat

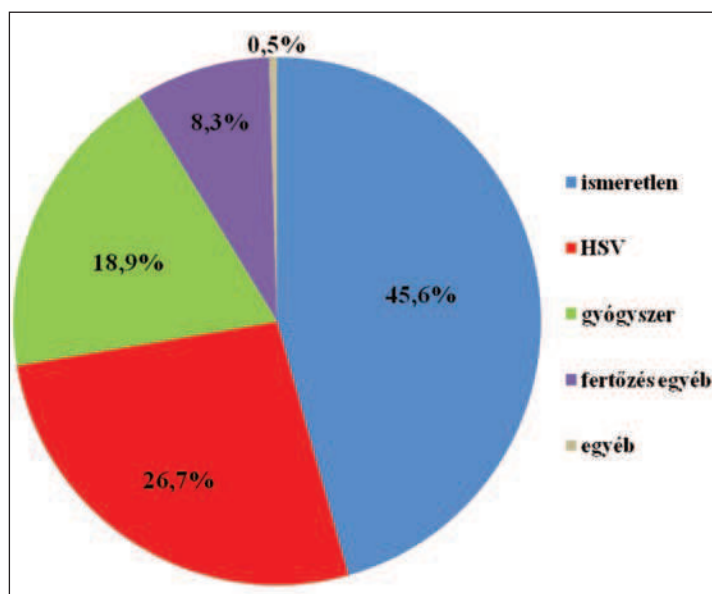
#### TEN-es betegek klinikai tünetei

EEM-hoz hasonlóan e kórképnél is a szájüreg érintettsége volt a leggyakoribb: mind a 13 betegnél fellépett orális tünet. A SJS betegek nyálkahártya tünetei súlyosabbak voltak, mint az EEM-s betegeké, és általában több mucosális felszín érintettek. (A betegek közül ötnél két nyálkahártyafelszín, háromnál három, két betegnél pedig négy felszín is érintett volt). Szisztémás tünetek is kialakultak a SJS-os betegknél is, a láz volt a leggyakoribb (30,8%), (3. táblázat).

A hat TEN-ben szenvedő betegek mindegyikénél testszerte erosív, bullosus illetve lyticus tünetek léptek fel, amelyek a törzsről indultak ki. Négy betegnél észleltek nyálkahártya érintettséget, melyek általában súlyosak voltak, és egy beteg kivételével több mucosális felszín is érintettek. 4 betegnél kísérte láz a tüneteket (4. táblázat).

#### Provokáló faktorok

Az EEM provokáló faktorát 206 beteg közül 112-nél (54,4%) lehetett azonosítani (9. ábra), 35%-ban *infekció*



9. ábra  
EEM provokáló faktorai

váltotta ki a kórképet. A leggyakoribb provokáló a *HSV* fertőzés volt, 55 betegnél (26,7%) ez okozta a tüneteket. Ezen betegek nagyobbik részénél labialis lokalizációban alakultak ki (51/55) a herpeses eruptiók, kisebbik részénél glutealisan (4/55). 17 további betegnél (8,3%) valamely egyéb kórokozó volt a provokáló. Baktériumok közül kiemelhető a *Mycoplasma pneumoniae* és a *Chlamydia pneumoniae*, 6-6 esetben (2,9-2,9%) váltották ki a tüneteket. Egy betegnél *Yersinia enterocolitica*, két betegnél VZV (az egyik betegnél bárányhimlő, a másikon pedig herpes zooster formájában), egy paciensenél EBV okozta az EEM-t. Egy betegnél testszerte kiterjedő tineához csatlakozott az EEM.

39 betegnél (18,9%) *gyógyszerek* provokálták ki az EEM-t. A leggyakoribb provokáló szerekek az amoxicillin (6/39; 15,4%), a metamizol-nátrium, más néven nornaminophenazon (5/39; 12,8%) és az acetilszalicilsav (4/39; 10,3%) bizonyultak. A gyógyszer által kiváltott esetek kétharmadánál (26 fő) NSAID vagy antibiotikum állt a háttérben. A NSAID-ok közül a már említett metamizol-nátriumon és acetilszalicilsavon kívül két betegnél phenylbutazon, egy-egynél pedig ibuprofen, diclofenac illetve paracetamol kiváltó hatása igazolódott. Az antibiotikumok közül az amoxicillinen kívül egy-egy esetben a sulfamethoxazol-trimetoprim, ciprofloxacín, nalidixsav, clarithromycin, cefaclor, illetve a nitrofurantoin szenzibilizáló hatása igazolódott. 7 betegnél (18%) támasztotta alá LTT is a gyógyszer szenzibilizáció meglétét. A 39 betegből 15-nél végezték el ezt a vizsgálatot, amiből 7 lett pozitív, 7 negatív, egy pedig nem volt értékelhető. Ismert a LTT alacsony (60% körüli) szenzitivitása (10), így a negatív eredmény nem zárta ki, hogy a gyógyszer okozza a kórképet. A többi betegnél is bizonyítottan látszik a gyógyszeres eredet, melyet megalapozott más etiológiai tényezők kizárása, illetve csak az adott gyógyszer szedéséhez volt időben kapcsolható az EEM kialakulása. Négy betegnél a gyógyszeres eredet meghatározásában az segített, hogy korábban az adott szertől már voltak hasonló bőrtünetek (5. táblázat).

Egy beteget, akinek recidiváló EEM-s tünetei hasmenés mellett jelentkeztek, nem lehetett a korábbi csoportokba besorolni.

142 EEM-s nőbeteg közül 10-nél (7%) a *terhesség* ideje alatt, vagy röviddel azt követően alakultak ki az EEM-s tünetek.

Az EEM-s betegek közül 21-nél (10,2%) találtuk a tünetek *recidív* megjelenését. E betegek 81%-a nő volt. Recidiváló EEM diagnózisát akkor állíthatjuk fel, ha a típusos targetoid laesiók legalább három alkalommal kialakulnak (11). 13 esetben (61,9%) HSV volt az ismétlődő tünetek provokátora, 1 betegnél recidiváló hasmenés mellé asszociálódtak a laesiók, a maradék 7 esetben (33,3%) az etiológia nem tisztázódott.

A *SJS*-ban szenvedő betegeknek az elsődleges provokáló faktorok *gyógyszerek* voltak, 8 paciensenél (61,5%) váltották ki a tüneteket, és csak két betegnél (15,4%) okozta *infekció*: *Mycoplasma*



provokáló gyógyszer	n	pozitív LTT	negatív LTT	LTT nem készült	megjegyzés
amoxicillin	6	2	0	4	egyik betegnek korábban hasonló tünet e gyógyszertől
metamizol-nátrium	5	2	2	1	két betegnek korábban bőrtünet e gyógyszertől
acetilszalicilsav	4	0	0	4	
phenylbutazon+prednisolon	2	0	2	0	Rheosolon néven van forgalomban a gyógyszerkombináció
ibuprofen	1	0	0	1	
diclofenac	1	0	0	1	
paracetamol	1	0	0	1	
sulfamethoxazol, trimethoprim	1	0	1	0	korábban hasonló tünet ugyanezen gyógyszertől
cefaclor	1	0	0	1	
clarithromycin	1	0	0	1	
ciprofloxacin	1	0	0	1	
nalidixsav	1	0	0	1	
nitrofurantoin	1	0	1	0	
pravastatin	1	1	0	0	
amobarbitál, glutethimid, prometazin	1	0	0	1	Tardyl tabletta, a beteg nagy mennyiséget vett be szuicid szándékkal
allopurinol	1	1	0	0	
monoxerutin	1	0	0	1	
adalimumab	1	0	0	1	
digoxin	1	0	0	1	
lamotrigin	1	0	1	0	
ranitidin, fluconazol	1	1-1	0	0	a beteg egy időben kezdte el szedni a gyógyszereket, mindkettőre pozitív LTT
influenza elleni vakcina	1	0	0	1	
pneumococcus elleni vakcina (Prevenar)	1	0	0	1	
Bio-Króm	1	0	0	1	krómélesztő tabletta, pontos összetétele nem ismert, elhagyása után regressio
Sedacur Forte	1	0	0	1	gyógynövény kivonatokból készült, pontos összetétele nemismert
MR kontrasztanyag	1	0	0	1	
Összesen	39	8	7	25	

5. táblázat  
EEM tüneteit kiváltó gyógyszerek  
n = betegszám

*pneumoniae* a betegséget. A provokáló gyógyszerek közül a paracetamol emelhető ki mely 3 betegnél (ezek közül egynél, a clarithromycinnel együtt- mindkét szer pozitív LTT-tel igazolva) váltotta ki a SJS-t. A maradék 5 betegnél más-más gyógyszer indukálta a kórképet. A nyolc beteg közül ötnél végeztek LTT-et, és közülük háromnál ennek pozitív eredménye is alátámasztotta a gyógyszeres eredetet (6. táblázat). 3 betegnél (23,1%) a betegség etiológiája nem volt azonosítható.

A 6 *TEN*-es betegnél is a gyógyszer szenibilizáció volt a fő provokáló faktor, 3 betegnél (50%) ez, míg egy paciensenél *Mycoplasma pneumoniae* váltotta ki a kórképet. Egy betegnél pozitív LTT támasztotta alá a gyógyszeres eredetet, míg egy másik esetben egy korábban már tüneteket okozó, tévedésből ismételt alkalmazott gyógyszer (carbamazepin) immár súlyosabb formában provokálta a megbetegedést. A provokáló gyógyszerek: a drotaverin, carbamazepin és a paracetam voltak. További két betegnél

provokáló gyógyszer	n	pozitív LTT	negatív LTT	LTT nem készült	megjegyzés
paracetamol	2	1	0	1	az egyik betegnél LTT nem készült, de a gyógyszer korábban már kiváltotta a tüneteket
paracetamol, clarithromycin	1	1-1	0	0	mindkét szert egy beteg szedte, az LTT mindkettőre pozitív
moxifloxacin	1	0	1	0	
aminophenazon	1	0	0	1	Demalgon tabletta (aminophenazonon + carbromal)
lamotrigin	1	0	1	0	
carboplatin	1	0	0	1	megelőző irradiatio
allopurinol	1	1	0	0	
Összesen	8	4	2	3	

6. táblázat  
SJS tüneteit kiváltó gyógyszerek  
n = betegszám

is valószínűsíthető volt a gyógyszeres háttér, de ennek igazolása nem történt meg.

### Megbeszélés

Korábbi tanulmányok szerint az EEM, a SJS, és a TEN bármely életkorban kialakulhat, az EEM elsősorban a fiatal felnőtteket érinti, a SJS és a TEN az idősebbeket veszélyezteti, a megjelenés kockázata a negyedik évtizedtől megnő (2, 5, 7). Saját vizsgálataink során az EEM-s betegek átlagéletkorát (41,1 év) ezen irodalmi adatoknak megfelelőnek találtuk, a SJS betegek átlagéletkora az EEM-s betegekénél valamivel alacsonyabb volt (37,3 év), így ez eltért az irodalmi adatoktól. A TEN-es betegek életkora a várt adatoknak megfelelő, a legfiatalabb TEN-es beteg 39 éves volt, az átlagéletkor 57,7 év.

A legtöbb publikáció szerint az EEM eseteiben enyhe férfi túlsúly figyelhető meg (kivéve a recidiváló megjelenést, ott enyhe női dominanciáról számoltak be) (2, 7, 11). Eredményeink szerint a betegek kétharmada (68,9%) nő volt. Bár a SJS-ra és a TEN-re enyhe női dominancia jellemző (2), vizsgálataink során ezt csak a TEN esetében tudtuk megfigyelni.

Vizsgált betegeink klinikai tünetei megegyeztek a korábban közltekkel (2, 6, 7), azaz EEM-ban a laesiók leggyakrabban akrálisan jelentkeztek, míg a SJS tünetei leggyakrabban a törzsön és az arcon alakultak ki, illetve innen terjedtek tovább. SJS betegek mindegyike bírt nyálkahártya tünetekkel, melyek az EEM-s a betegeknél jóval alacsonyabb arányban (17,5%) jelentkeztek. A nyálkahártya tünetekkel bíró EEM-s betegek 86,1%-nál csak egy nyálkahártyafelszín volt érintett, kettőnél több mucosalis felszínen egyiküknél sem alakultak ki tünetek, míg a SJS-s betegek 77%-nak több nyálkahártya felszíne is érintett volt. E betegek felénél három vagy négy felületen alakultak ki laesiók. Mindkét kórképnél a szájüreg volt a leggyakrabban érintett.

SJS-s betegek 46,2%-nál volt a szem érintett, leggyakrabban purulens conjunctivitis formájában, illetve cornea és conjunctiva erosio alakjában jelentkeztek a tünetek. Az EEM-s betegek mindössze 3,9%-nál alakult ki és csak kevésbé súlyos formában (conjunctiva belövelltség, vagy szemhéj oedema) ocularis tünet. A TEN-es betegek közül háromnál (az esetek felében) figyeltek meg ocularis eltérést: gennyos conjunctivitis, illetve cornea erosio alakjában.

Általános tünetként leggyakrabban láz vagy hőemelkedés kísérte a bőrön illetve nyálkahártyán megjelenő laesiókat. Az EEM-es betegek 12,1%-nál, a SJS-os betegek 30,8%-nál, a TEN-es betegek kétharmadánál alakult ki láz.

Számos publikáció szerint az EEM-t leggyakrabban *infektív ágensek* váltják ki, elsősorban a HSV (5). Az általunk vizsgált EEM-s betegek 35%-nál volt bizonyítható az infektív háttér, 26,7%-ban a HSV. Ha csak azokat a betegeket vesszük figyelembe, akiknél sikerült azonosítani a betegség kiváltó tényezőjét, akkor ez az arány 49,1%-ra emelkedik, ami megfelel a korábbi megfigyeléseknek (mely szerint az EEM-es betegek 50%-nál a HSV a provokáló faktor) (2). A HSV által provokált esetekben a herpeses eruptiók elsősorban labialis lokalizációban jelentkeztek. Feltételezhető tehát, hogy az általunk felmért EEM-s beteg populációnál is gyakoribb volt a HSV1 provokáció, mint a HSV2, ahogy azt már korábbi felmérések során is megfigyelték (12). Korábbi közlemények kimutatták, hogy HSV-ok reaktiválódhatnak klinikai tünetek nélkül is, és így is kiválthatnak EEM-t (5, 13), ezen esetek azonban szerológia és PCR vizsgálatok hiányában nem kerültek azonosításra, így HSV provokáció feltételezhető, további esetleg nem bizonyított esetekben is.

6-6 esetben *Mycoplasma pneumoniae*, illetve *Chlamydia pneumoniae* volt valószínűsíthető az EEM-s laesiók kiváltásában. A korábbi felmérések szerint az EEM második leggyakoribb oka a *Mycoplasma pneumoniae* (2), azonban *Chlamydia pneumoniae* által provokált esetet eddig kevesen publikáltak (14). Vizsgálataink szerint azon-



ban a *C. pneumoniae* is viszonylag gyakori kiváltója lehet az EEM-nak (2,9%). A betegeknek legtöbbször csak enyhe tünetei alakultak ki, mint nátha, köhögés, felső légúti tünetek, gyengeség, láz vagy megnagyobbodott nyirokcsomók (nyaki, hónalj), sőt néhány betegnél tünetmentes maradt a fertőzés. Egy betegnél, bár a saját tünetei enyhék voltak (láz, megnagyobbodott nyirokcsomó a hónaljban, enyhe felső légúti tünetek), a pár napos újszülöttjénél pneumoniát figyeltek meg.

EEM-t kiváltó további kórokozók a *Yersinia enterocolitica*, VZV, EBV voltak, illetve egy betegnél gombás fertőzéshez kapcsolódtak az EEM-s laesiók. E kórokozók EEM-t provokáló (ritka) hatása már ismert a szakirodalomból (5, 15, 16, 17).

Az EEM gyógyszer provokációja a szakirodalom szerint jelentősen ritkább, mint az infektív ágensek általi, és általában a kemikáliák EEM majort váltanak ki. Nagyobb betegpopulációt vizsgáló felmérések eredménye szerint, az EEM 18-28%-kát váltják ki gyógyszerek (7, 18), míg a SJS és TEN esetekben ezek a fő provokáló faktorok (2). Vizsgálataink során is hasonló arányokat találtunk: az EEM-s betegek 18,9%-nál, SJS betegek 61,5%-nál volt bizonyítható a gyógyszer a provokáció, a TEN-es betegek 50%-nál lehet gyógyszert azonosítani (3/6). A SJS-s és a TEN-es betegek közül további kettő-kettőnél a gyógyszer provokáló hatása valószínűsíthető, célzott vizsgálatot a polypragmasia miatt nem végeztek.

Az EEM-s betegeinknél az amoxicillin, metamizol-nátrium, és az acetilszalicilsav bizonyultak a legfőbb provokáló gyógyszereknek. Ez az eredmény összhangban áll az irodalmi adatokkal, melyek szerint a NSAID-ok illetve a penicillin és származékai, a leggyakoribb EEM-t provokáló szerek közé tartoznak (5). A gyógyszer által provokált esetek kétharmadánál NSAID vagy antibiotikum váltotta ki a betegséget. 12 betegnél felső légúti infekció szerepelt az anamnézisben, és az arra kapott gyógyszerek provokálták az EEM-t. A 39 betegből egy HIV pozitív volt. Irodalmi adatok szerint, a gyógyszerérzékenység kialakulásához, a gyógyszer vagy metabolitjának antigenitása mellett, társuló tényezők is hozzájárulhatnak, ilyen lehet valamilyen bakteriális vagy virális infekció, HIV az immunszuppresszió, autoimmun betegségek, és a diabetes mellitus is (19).

Az EEM-s nőbetegek jelentős hányadánál (7%) a terhesség ideje alatt, vagy röviddel azt követően alakultak ki az EEM-s tünetek, felvetve hogy a graviditás immunmoduláló hatása hajlamosító tényező lehet.

A recidiváló EEM-s eseteknél jelentős női dominanciát figyeltünk meg hasonlóan több korábbi felméréshez (11), de jelen betegpopulációban ez szignifikánsabb volt. A recidiváló EEM hátterében legtöbbször HSV áll, még nagyobb arányban, mint a nem ismétlődő eseteknél, 61-100%-ban ez a vírus felelős az ismétlődő esetekért (11). Ennek megfelelő eredményt lehetett az általunk vizsgált betegcsoportnál is megfigyelni, a betegek 61,9%-nál HSV fertőzés provokálta a tüneteket. A leghosszabb ideje recidiváló EEM, egy 74 éves nőbetegnél volt megfigyelhető, akinek már 13 éve ismétlődtek a tünetei. A recidivák nagy

gyakorisággal is jelentkezhetnek, az egyik betegnél a tünetek átlagosan háromhetente ismétlődtek.

Korábbi felmérések irodalmi adatai alapján, a SJS és a TEN leggyakoribb kiváltó okának a gyógyszerek bizonyultak, melyek az esetek mintegy 85%-ért felelősek (20, 21). A SJS-t kiválthatja *M. pneumoniae* is, illetve ritkábban más bakteriális vagy virális fertőzés is, míg a TEN-t csaknem kizárólag gyógyszerek provokálhatják (2). E kórkép kapcsán publikáltak egy-egy *M. pneumoniae* által kiváltott esetet is (22). Ezen irodalmi adatokhoz hasonló eredményt találtunk vizsgálatunk során is. A SJS-ás betegeink tüneteit 61,5%-ban gyógyszer provokálta. A leggyakoribb SJS-t provokáló gyógyszernek a paracetamol bizonyult, melynek SJS-t kiváltó hatása már ismert. Az EuroSCAR tanulmány felmérései szerint az allopurinol és a lamotrigin, SJS (és TEN) kiváltása szempontjából, igen magas kockázatú szereknek minősülnek. Ettől valamivel alacsonyabb kockázattal kell számolni az aminophenazon, a clarithromycin, és a moxifloxacin esetében, a paracetamol a kétséges kockázatú gyógyszerek közé sorolták (23).

A hat TEN-es betegből háromnál bizonyítani lehetett a betegség gyógyszeres eredetét. A provokáló gyógyszerek közül a carbamazepin TEN-t (és SJS-t) kiváltó hatását számos korábbi vizsgálat megerősítette, a kórkép egyik leggyakoribb kiváltó oka, az EuroSCAR tanulmány során is a magas kockázatú csoportba került (23, 24). A hatból egy beteg ismert SLE-je, illetve egy betegnek metasztatikus carcinómája volt. Ezen állapotok ismert hajlamosító tényezők a TEN kialakulására (2, 24).

## Összefoglalás

Jelen munka célja az EEM, SJS és TEN klinikai megjelenés és a kiváltó tényezők összefüggéseinek feltérképezése, hazai, közelmúltban lezajló megbetegedések kapcsán. A saját friss esetek feldolgozása tükrözi az aktuális gyógyszerhasználat során jelentkező adverz reakciókat és összecseng más kórképek (akut generalizált exanthematosus pustulosis, eosinophil fasciitis, Behçet-kór, erythema nodosum) etiológiájából ismert kórokozókkal (25, 26, 27, 28, 29).

Vizsgálataink alapján a provokáló faktorokat tekintve az EEM leggyakoribb kiváltó okai az infekciók, elsősorban a HSV, valamint kiemelhető a *M. pneumoniae*, illetve a *C. pneumoniae* is. Az utóbbi baktérium EEM-t provokáló hatása eddig szakirodalomban ritkán szerepelt. Vizsgálati adataink szerint az EEM-nál a gyógyszer szenibilizáció sem elhanyagolható, legjelentősebb provokálószernek az amoxicillin, metamizol-nátrium illetve az acetilszalicilsav bizonyultak. Vizsgálatunk felvetette a terhesség EEM-t elősegítő hatását is. A recidiváló EEM-s eseteket csaknem kizárólag a HSV okozta. A SJS és TEN esetében a gyógyszerek bizonyultak a fő provokáló faktornak, ezt gyakoriságban a *M. pneumoniae* követte.

Vizsgálatunk jelentőségét hangsúlyozza a hazai szakirodalmi adatok hiánya, valamint a külföldi felmérések ritkasága.

Támogatta: OTKA K73296

## IRODALOM

1. Kárpáti S.: A gyógyszerallergiák bőrtünetei. Temesvári E., Kárpáti S.: Gyakorlati allergológia. Budapest: Semmelweis kiadó; (2009) 141-142.
2. Wolff K., G. Lowell A., Katz S. és mtsai.: Fitzpatrick's dermatology in general medicine, hetedik kiadás. New York: McGraw-Hill Professional; (2007) 343-354.
3. Hebra, F.: On Diseases of the Skin including the Exanthemata. vol. 1. Fagge CH, fordításában. London: New Sydenham society; (1866) 285-289.
4. Patterson R., Grammer L. C., Greenberger P. A.: Patterson's allergic diseases, 7th edition, Lippincott, Williams & Wilkins (2009) 232-235.
5. Lamoreux M. R., Sternbach M. R., Hsu W. T.: Erythema multiforme. Am Fam Physican. (2006) 74, 1883-1888.
6. Bastuji-Garin S., Rzyan B., Stern R. S. és mtsai.: Clinical classification of cases of toxic epidermal necrolysis, Stevens-Johnson syndrome, and erythema multiforme. Arch Dermatol. (1993) 129, 92-96.
7. Auquier-Dunant A. Mockenhaupt M., Naldi L. és mtsai.: Correlations between clinical patterns and causes of erythema multiforme majus, Stevens-Johnson Syndrome and toxic epidermal necrolysis: results of an international prospective study. Arch. Dermatol. (2002) 138, 1019-1024.
8. Matas A. L., Molinos A. S. Fernández Rivas G. és mtsai.: Serologic diagnosis of Mycoplasma pneumoniae infections. Enferm Infecc Microbiol Clin. (2006) 24, 19-23.
9. Nyfeler B., Pichler W. J.: The lymphocyte transformation test for the diagnosis of drug allergy: sensitivity and specificity. Clin Exp Allergy. (1997) 27, 175-8.
10. Makó S., Lepesi-Benkő R., Marschalkó M. és mtsai.: Gyógyszerallergiás reakciók diagnosztikus lehetőségei- a lymphocytatranszformációs teszt a bőrgyógyászatban. Orv Hetil. (2008) 149, 1107-1114.
11. Wetter D. A., Davis M. D.: Recurrent erythema multiforme: clinical characteristics, etiologic associations, and treatment in a series of 48 patients at Mayo Clinic, 2000 to 2007. J Am Acad Dermatol. (2010) 62, 45-53.
12. Sun Y., Chan R. K., Tan S. H., és mtsai.: Detection and genotyping of human herpes simplex viruses in cutaneous lesions of erythema multiforme by nested PCR. J Med Virol (2003) 71, 423-428.
13. Huff J. C.: Erythema multiforme and latent herpes simplex infection. Semin Dermatol. (1992) 11, 207-210.
14. Hosokawa R., Kobayashi T., Higashino T. és mtsai.: Two cases of erythema exsudativum multiforme associated with Chlamydia pneumoniae infection. J Dermatol. (2012) 39, 306-308.
15. Seebacher C.: Yersinia enterocolitica as an aetiological factor of erythema nodosum and erythema exsudativum multiforme. Dermatol Monatsschr. (1978) 164, 779-85.
16. Prais D., Grisuru-Soen G., Barzilai A. és mtsai.: Varicella zoster virus infection associated with erythema multiforme in children. Infection (2001) 29, 37-39.
17. Özdemir P. G. és mtsai.: EBV-induced erythema multiforme: a case report. Allergol Immunopathol (Madr). (2011) 39, 116-8.
18. Chang Y. S., Huang F. C. Tseng S. H. és mtsai.: Erythema multiforme, Stevens-Johnson syndrome, and toxic epidermal necrolysis: acute ocular manifestations, causes and management. Cornea (2007) 26, 123-129.
19. Kópcsányi H. és mtsai.: Adverz gyógyszerreakciók kivizsgálásának nehézségeiről egy bonyolult eset kapcsán. Orv Hetil (2008) 149, 883-887.
20. Pichler W. J.: Drug Hypersensitivity. Karger (2007) 267-277; 325-326.
21. French L. E.: Adverse Cutaneous Drug Eruptions. Karger (2012), 64, 149-161.
22. Fournier S., Bastuji-Garin S., Mentec H. és mtsai.: Toxic epidermal necrolysis associated with Mycoplasma pneumoniae infection. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. (1995) 14, 558-559.
23. Mockenhaupt M., Viboud C., Dunant A., és mtsai.: Stevens-Johnson Syndrome and Toxic Epidermal Necrolysis: Assessment of Medication Risks with Emphasis on Recently Marketed Drugs. The EuroSCAR-study. J Invest Dermatol. (2008) 128, 35-44.
24. Gau S. S., Chao P. F. Lin Y. J. és mtsai.: The Association Between Carbamazepine and Valproate and Adverse Cutaneous Drug Reactions in Patients With Bipolar Disorder A Nested Matched Case-Control Study. J Clin Psychopharmacol (2008) 28, 509-601.
25. Silló P., Pintér D., Ostorházi E. és mtsai.: Eosinophil Fasciitis associated with Mycoplasma arginii infection J Clin Microbiol. (2012), 50 (3), 1113-7
26. Lim C. S., Lim S. L.: Acute generalized exanthematous pustulosis associated with asymptomatic Mycoplasma pneumoniae infection. (2009), 145(7), 848-9.
27. Manzano S., Guggisberg D., Hammann C., Laubscher B.: Acute generalized exanthematous pustulosis: first case associated with a Chlamydia pneumoniae infection. Arch Pediatr. (2006) 13 (9), 1230-2.
28. Galeone M., Colucci R., D'Erme A. M. és mtsai.: Potential Infectious Etiology of Behçet's Disease. Patholog Res Int. 2012; 2012:595380.
29. Cribier B, Caille A, Heid E, Grosshans E: Erythema nodosum and associated diseases. A study of 129 cases. Int J Dermatol. (1998), 37(9), 667-72.

Érkezett: 2012. 09. 25.

Közlésre elfogadva: 2012. 10. 15

## HAZAI HÍREK

*Prof. Dr. Horváth Attila* professor emeritus, volt tanszékvezető, a Semmelweis Egyetem Bőr-, Nemikórtani és Bőronkológiai Klinika 1992 és 2004, valamint az OBNI 1992 és 2005 közötti igazgatója 2012. december 11-én orvostudományi kutatásban végzett jelentős tevékenységének elismeréseként **Dr. Hógyes Endre-díjban** részesült.

*Professzor úrnak a rangos elismeréshez szeretettel gratulál a Magyar Dermatológiai Társulat vezetősége és a Bőrgyógyászati és Venerológiai Szemle szerkesztősége*



## Dimetil-fumarát okozta kontakt allergia

### Dimethyl-fumarate induced contact allergy

NAGY GABRIELLA DR., KÁROLYI ZSUZSÁNNA DR.

Miskolci Semmelweis Ignác Egészségügyi Központ Nonprofit Kft.  
Bőrgyógyászati Osztály, Miskolc

#### ÖSSZEFOGLALÁS

Az elmúlt 6 évben számos publikáció jelent meg kínai gyártmányú ülőbútorokkal, valamint cipőkkel és egyéb ruházati termékekkel kapcsolatban fellépő súlyos lefolyású allergiás kontakt dermatitises esetekről. A túlérzékenység hátterében a dimetil-fumarát (DMF) oki szerepe igazolódott, mely irritatív tulajdonsága mellett potens allergénnek is bizonyult. A DMF intenzív penészesedést gátló szer, melyet kis zacskókban a termékek csomagolásában helyeznek el. A DMF-el impregnált ülőbútorral, vagy ruházati termékkel való kontaktus helyén éles szélű, erythemás plakkok, vesiculák, bullák jelentkeznek, súlyos esetben bőrnecrosis, illetve superinfekció alakulhat ki, mely akár hospitalizációt is szükségessé tehet. A DMF allergia igazolására a 0,5%-os allergénnel történő epicutan próba szolgál, fontos azonban az egyéb szóba jöhető kontakt allergiák kizárása is standard epicutan és speciális (cipő) tesztsorokkal. Gyanú esetén segítséget nyújthat a natív termékkel elvégzett epicutan próba is, önmagában ennek pozitivitása azonban még nem igazolja DMF allergia fennállását. A szerzők saját anyagukban 6 esetben észlelték kínai gyártmányú cipő, illetve táska viselése során fellépő, 2 esetben hospitalizációt is igénylő súlyos, allergiás kontakt dermatitis kialakulását. Eseteik kapcsán irodalmi áttekintést adnak a DMF allergia előfordulásáról, a klinikai jellegzetességeiről és a diagnosztika buktatóiról.

#### Kulcsszavak:

**dimetil-fumarát - kontakt allergia - kínai ülőbútor/cipő dermatitis - patch teszt**

#### SUMMARY

In the past 6 years increasing number of case reports were published on severe contact allergy related to the use of sofas and armchairs, later shoes and other clothing articles imported from China. The causative agent proved to be dimethyl-fumarate (DMF), a potent sensitizer and irritant which is used as mould protecting material in sachets inside the wrapping of these products. Distinct bordered erythematous plaques, vesicles develop typically on those areas where the DMF containing goods are in contact with the skin. Clinical manifestation might be more severe, leading to necrosis or superinfection requiring hospitalization. Specific skin tests, using the 0,5% petrolatum dilution of DMF might be feasible to confirm DMF hypersensitivity, but standard and shoe-specific skin tests are also necessary to exclude the possibility of other contact allergens. Patch testing with the piece of the causative product might also be useful, but doesn't prove DMF hypersensitivity in itself. Here we present our 6 cases where severe contact allergy developed (and needed hospitalization in 2), after the use of shoes and a leather bag originated from China. Based on own experiences and overviewing the literature the authors discuss the characteristics of DMF allergy and the pitfalls of its diagnosis.

#### Key words:

**dimethyl fumarate - contact allergy - Chinese sofa/shoe dermatitis - skin patch test**

#### Bevezetés, történeti áttekintés

##### A dimetil-fumarát kontakt allergia aktualitása

A globalizáció ütemének felgyorsulásával egyre több olcsó távol-keleti termék áramlik a fejlett országokba, s ezzel párhuzamosan mind gyakrabban találkozunk olyan allergiás betegségekkel, melyek háttere nehezen tisztázható. Ezek egy részét az importált élelmiszerekben természetesen előforduló allergének okozzák (1), más részüket – a sok-

szor ellenőrizhetetlen gyártástechnológia során – az ipari termékekbe bekerülő allergének váltják ki. Ez utóbbiak esetében a gyártók ritkán adnak segítséget a gyanúsítható vegyületeket illetően, így azok identifikálása komoly problémát jelenthet. Először 2006-ban figyelték meg, hogy kínai ülőbútorok használata során dermatitis alakult ki finn, majd később angol pácienseknél is (2, 3). Az első eseteket több száz követte, az irodalom „súlyos contact dermatitis

epidemiaként” aposztrofálta ezeket. A klinikai tünetek nagyon súlyosak voltak, sok esetben hospitalizáció vált szükségessé a mycosis fungoidesre vagy szeptikus infekcióra hasonlító, kiterjedt folyamat miatt. A betegek mindegyikénél ugyanattól a kínai gyártótól vásárolt bútor használata során jelentkeztek a tünetek. A kezdeti vizsgálatok alapján egy fungicid impregnálószer, a dimetil-fumarát (DMF) oki szerepe került előtérbe, melynek alkalmazását a gyártó tagadta. *Rantanen* (4) gázkromatográfiás tömegspektrometriai mérések során azonban bizonyítani tudta, hogy a vizsgált bútorokban akár 470 µg/kg koncentrációban is előfordult a DMF, ami az EU-ban elfogadott érték több ezerszerese. Patch tesztek segítségével igazolta a DMF oki szerepét, amit más szerzők is megerősítettek (5, 6, 7). Később más országokból is közöltek hasonló, bőrtesztekkel is igazolható DMF allergiát (8, 9), újabban pedig DMF-fel impregnált ruházat (10, 11), valamint cipő okozta túlérzékenységről számolt be több szerző (12, 13, 14, 15). A betegek egy részénél a súlyos bőrelváltozásokon kívül általános tünetek is jelentkeztek. *D’Erme* (15) elhúzódó körlefolys mellett fejfájást, lázat és hidegrázást is említ, *Suistaival* (2) egy betegénél a korábban diagnosztizált asthma rosszabbodását, tüszögést, nehézlégzést tapasztalt. Hasonló légúti tünetek fordultak elő *Mercader* (9) egyik betegénél is. A súlyos esetekre való tekintettel az Európai Bizottság 2009. március 17-től az EU-n belül megtiltotta DMF-et tartalmazó termékek forgalmazását illetve a forgalomba hozott import termékeknél annak koncentrációját 0,1 µg/kg-ban maximálta (16). Ezzel egyező tiltást fogalmazott meg hazánkban a 14/2009. (IV. 29) EüM rendelet (17). A szigorú szabályok ellenére az Európán kívüli országokból származó termékek esetében továbbra is számolni kell azzal, hogy a megengedettnél magasabb koncentrációban tartalmazhatnak DMF-et. Emiatt a napi gyakorlatban a jellegzetes lokalizációban jelentkező, súlyos kontakt allergiák esetén gondolnunk kell DMF okozta túlérzékenységre is.

#### **A dimetil-fumarát biokémiája, gyakorlati felhasználása. Toxicitási adatok.**

A dimetil-fumarát, kémiai nevén transz-1,2-etiléndikarbonsav-dimetilészter fehér színű kristályos anyag. Lipophil tulajdonsága révén a biológiai membránokon könnyen penetrál. A per os a szervezetbe bevitt DMF egy része már a tápcsatorna kezdetén hamar metilhidrogén-fumaráttá hidrolizálódik, más része pedig azonnal a sejtekbe kerül. Mindkét forma gyorsan átalakul a glutathion / N-acetilcisztein útvonalon, ezért a plazmában már nem jelenik meg kimutatható mennyiségben (18). A DMF a bőrrel érintkezve enyhe toxikus, irritatív reakciót okoz, szenzibilizálódott egyéneken pedig súlyos kontakt allergiás tüneteket válthat ki (19). A dimetil-fumarát felhasználási köre sokrétű. Az iparban szilárd polimer elektrolitok gyártásához használják. Orvosi célra először az 50-es években, psoriasis kezelésére (20) alkalmazták, s elsősorban német nyelvterületen vált a terápiás paletta részévé (21). Újabban a sclerosis multiplex kezelésében értek el jó eredményeket fumársavészterekkel (22). A DMF biocid hatása szintén régóta ismert. Erős baktericid és fungicid aktivitása vala-

mint gyors tápcsatornai lebomlása miatt az élelmiszeriparban is az érdeklődés középpontjába került (23, 24). Ugyancsak ezt a hatását kihasználva kezdték alkalmazni bőr- és textilárak védelmére elsősorban a távol-keleti országokban, hogy a nedves klíma és hosszú szállítási idő miatt gyakori penészesedést megakadályozzák. A DMF-et kis zacskókban a termék csomagolásán belül helyezik el, a szilikongél páramentesítő zacskóval együtt, vagy sokszor abba keverve. A folyamatosan párologó DMF impregnálja a terméket, az abban elért koncentrációja azonban nem szabályozható. Svéd szerzők (13) vizsgálatai szerint kínai import cipők anyagában 2-3 mg/kg töménységben fordult elő DMF, míg a csomagolásban talált szilikongél tasakként megjelölt mintákban igen magas, 400-450 mg/kg koncentrációt mértek. Megfigyeléseik alapján a cipők károsanyag tartalma csak kb. 2 heti szabad levegőn való tárolás után csökkent a kiindulási érték tizedére, ezért több hónapig tartó szellőztetés lenne szükséges ahhoz, hogy azok forgalomba hozhatók legyenek. Felhívják a figyelmet arra, hogy különböző anyagok DMF absorptiós képessége eltérő, így például egy általuk vizsgált, speciális merevítő réteget tartalmazó terméknél akár évekig (!) elhúzódó evaporációt is lehetségesnek tartanak. Megjegyzendő, hogy mért adataik laboratóriumi körülményeket tükröznek, a valóságban a kontamináció mértékét a hőmérséklet, nedvességtartalom (izzadás), barrierék (ruházat, zokni) és a cipő/bútor anyagának heterogenitása is befolyásolja. Az utóbbi tényezőt a natív termékkel való bőrpróbák alkalmazásakor feltétlenül figyelembe kell venni, a teszteket a gyanúsított termék több helyéről vett mintákkal tanácsos elvégezni.

#### **A DMF allergia klinikai tünetei**

A DMF okozta túlérzékenység kivétel nélkül súlyos kontakt dermatitis formájában jelentkezik. Az expozíció cipő esetén általában rövid, csupán néhány nap (15) vagy viselési alkalom (14). Az ülőbútorok okozta tünetek jellemzően később, néhány hét elteltével jelennek meg, illetve gyakran csak ekkor merül fel összefüggés a bútor használata és a tünetek közt (9). A bőrtünetek lokalizációja típusos: az égő, viszkető, gyakran fájdalmas gyulladás a cipő, papucs vagy szandál bőrrel érintkező területeit követi, ennek megfelelően a láb hátát, a lábujjak nem összefekvő felszíne és a bokát érintett leggyakrabban. Bútorok esetén jellegzetes a hát, farpofák és az alkarok, valamint a karok dorsalis felszínének érintettsége. E területeken éles szélű erythemas plakkok jelennek meg, nem ritkán vesícula-, vagy bullaképeződéssel, súlyosabb esetben nedvezés, bőrnecrosis, alkalmanként pyogen superinfekció következtében purulens váladékozás, pörkös sebek is előfordulhatnak. Ritkábban a tünetek távolabbi testtájékokra szóródhatnak.

A karakterisztikus klinikai megjelenés alapján a DMF szenzibilizáció vagy valószínűséggel felvethető.

#### **A DMF allergia diagnosztikája**

Az eddigiek alapján kézenfekvő, hogy a DMF okozta IV. típusú reakció epicutan tesztekkel igazolható, a szenzibilizáció bizonyítható. Problémát jelenthet, hogy a gyanúsított ipari termékben nemcsak a DMF lehet jelen aller-

génként. Korábbi tanulmányok adatai alapján tudjuk, hogy a cipő- és bútorigipari termékekben a leggyakrabban a gumi kemikáliák, ragasztóanyagok, illetve a bőr cserző- és festékanyagok okoznak kontakt túlérzékenységet, vezető allergénként a kálium-dikromát, a butilfenol-formaldehid gyanta, a kobalt-klorid, a parafenilén-diamin, valamint illatanyagok jönnek szóba (25). Ezek kimutatása érdekében kivétel nélkül minden szerző javasolja az európai vagy valamely nemzeti standard teszt sor, továbbá speciális cipő teszt sor alkalmazását a vizsgálatok során. Meg kell azonban jegyeznünk, hogy a DMF-et ezek egyike sem tartalmazza, egyelőre külön speciális tesztanyagként férhető csak hozzá. További gondot okozhat, ha többféle tesztanyag is pozitív reakciót mutat. *D'Erme* (15) fragrance mix és nikkel-szulfát, *Mercader* (9) nikkel és kobalt, *Santiago* (14) nikkel, perfume mix és diazolidinyl-urea pozitívítást is talált a betegeinél. A kereskedelemben kapható cipősor tesztjei általában negatívak voltak. Ugyanakkor a DMF-re minden esetben intenzív reakció következett be. Ilyen helyzetekben a bőrreakció intenzitása és a klinikai adatok segíthetnek az eredmények helyes értelmezésében. A másik megoldatlan kérdés az, hogy a DMF tesztelésre javasolt optimális koncentrációja egyelőre vitatott. A „sofa dermatitis” kezdeti vizsgálatait végző *Rantanen* (4), tekintettel az irritatív és potens allergén tulajdonságokra 0,01-0,001% hígítású tesztanyagot használt, de egyik betegénél 0,0001% koncentrációban is pozitív epicutan próbát kapott. Erre való tekintettel 0,003-0,005% -ban határozta meg az alkalmazható koncentráció felső határát. Spanyol szerzők (12) a vizsgált 17 betegük háromnegyedénél találtak pozitív reakciót 0,1 és 0,01% mellett, de a 0,001% hígításnál már csak az esetek 29%-a adott pozitív eredményt. Egy olasz munkacsoport 0,1%-nál erős, míg 0,01%-nál gyenge pozitívítást észlelt egyetlen páciens vizsgálata során, az optimális koncentrációt 0,05%-nak tartják (15). A kérdést legalaposabban *Lammintausta* (26) vizsgálta, aki 37 beteget tesztelt DMF-fel és egyéb fűmásv, valamint maleinsav észterekkel, továbbá akrilátokkal. A DMF-et 0,1-0,00001% hígítási sorban használta. Azt állapította meg, hogy a DMF szenzitizáció egyénenként változó mértékű lehet, az egyes tesztmolekulák között keresztreakciók fordulhatnak elő, továbbá a nagy hígítás mellett is pozitív reakciót adó betegek gyakran akrilátokra is érzékenyek

voltak. Eredményei alapján célszerűnek látszik a DMF-tesztet különböző töménységű oldatokkal elvégezni, 0,1% felső hígítási határ mellett. Ennél a koncentrációnál irritatív hatással még nem kell számolni, mint azt az önkéntes kontrollokon végzett negatív teszt eredmények bizonyítják (15,27). A DMF-bőrtesztnek optimális módszerének kidolgozása további kutatás tárgyát képezi.

A teljesség igénye miatt meg kell említenünk a gyanúsított anyagokkal való tesztelést is, melyet a témával foglalkozó szerzők egyöntetűen, minden esetben elvégeztek. A tesztelés módja az egyes munkacsoportoknál különbözik (finn kamra, egyszerű occlusio), de általában a tapasztalt klinikai tünetekhez hasonló, intenzív reakció várható. Mivel a DMF koncentráció a vizsgált termékek különböző anyagaiban és területein eltérő lehet, több helyről vett anyagmintával javasolt a tesztet elvégezni.

### Saját vizsgálatok és eredmények

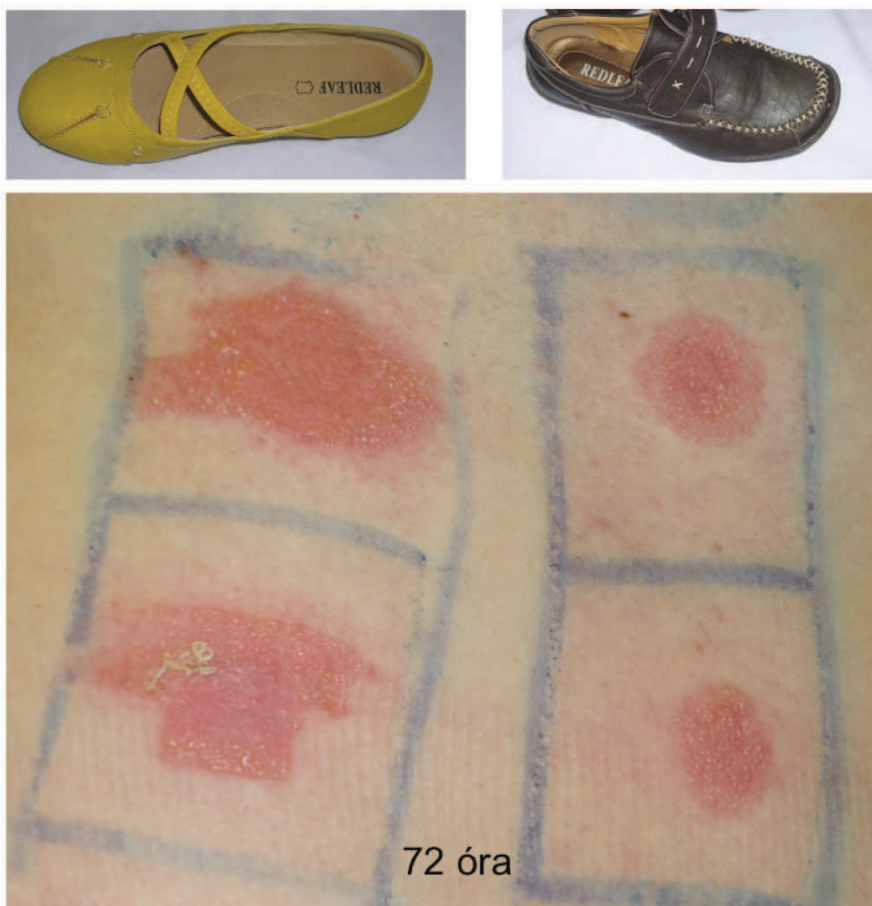
Osztályunkon a 2008. és 2010. közötti időszakban 5 beteg jelentkezett kínai lábbeli használatát követően jelentkező súlyos allergiás dermatitissel, egy további betegnél kínai üzletben vásárolt táská váltott ki tüneteket (*1a. és 1b. ábra*). A betegek mindegyikénél elvégeztük az epicutan próbát standard sorral, mely két betegnél nikkel++, két



*1a. és 1b. ábra*

Dimetil-fumarát okozta kontakt allergia típusos klinikai képe kínai cipő viselését követően





2. ábra

Zárt epicutan próba a tüneteket kiváltó cipő és másik betegnél tüneteket okozó cipő darabkáival. Mindegyik esetben erős pozitív reakció észlelhető

esetben fakátrány++, egy esetben pedig Kathon CG++ pozitívítást adott. Cipőallergén sorral csak a később jelentkező három betegnél rendelkezünk, az ezekkel végzett minden vizsgálati eredmény negatívnak bizonyult. Négy betegtől lehetett beszerezni a tüneteket kiváltó terméket, melyekkel zárt epicutan próbát végeztünk. Két betegnél mind a cipőbéléssel, mind a bőr felsőrésszel végzett tesztek erős késői reakciót adtak, ráadásul a másik beteg cipőjéből származó anyagokkal elvégzett teszt is pozitív volt, ami egyértelművé tette a közös allergén jelenlétét (2. ábra). Másik két esetünkben egy papucsból, illetve táskából származó anyagokkal enyhe pozitív reakciót tapasztaltunk. Eredményeinket az 1. táblázatban foglaljuk össze. Az eseteket retrospektíve elemezve mindegyiknél

beteg	kiváltó ok	klinikai tünet	epicutan próba (standard)	epicutan próba (termék)
1.	barna műbőr cipő	éles szélű erythemás hámló plakkok, vesiculák a cipővel érintkező bőrterületeken	nikkel +++ fakátrány +	barna cipő talpbetét +++ barna cipő bélés +++ sárga cipő talpbetét +++ sárga cipő bélés +++
2.	sárga műbőr cipő	éles szélű erythemás plakkok, vesiculák, bullák a cipővel érintkező bőrterületeken	nikkel ++	sárga cipő bélés ++
3.	fehér műbőr cipő	éles szélű erythemás plakkok a cipővel érintkező bőrterületeken	kathon CG ++	nem történt
4.	túrabakancs	erythemás plakkok az Achilles inak felett	fakátrány ++	nem történt
5.	zöld papucs műszőrme béléssel	dyshidrosis a talpakon	–	papucs bélés +
6.	fekete műbőr táska	élénk erythema a jobb kar belfelsőszíjén és a hónaljban	perubalzsam + fragrance mix +	táska darab +

1. táblázat

Allergológiai kivizsgálás eredményei

feltételezhető a DMF-allergia, amit az allergén hiányában akkor még bizonyítani nem tudtunk, egyedi importként később sikerült beszerezni. Sajnos, az érintett betegek a súlyos reakció kockázata miatt nem vállalták a DMF-fel való tesztelést, vagy nem voltak elérhetőek, így a DMF allergia egyértelmű bizonyítása egyik esetünkben sem volt lehetséges. Fontos azonban, hogy felhívtuk betegeink figyelmét a potenciális allergénre, s a kiváltó termék haldéktalan eliminálása és a bevezetett tüneti kezelés mindegyik esetben tünetmentességet eredményezett.

## Összefoglalás

Cipőkkel, táskákkal, bútorokkal, ruhákkal való kontaktus után kialakult erős allergiás/irritatív reakció esetén gondolni kell DMF-allergiára is. A jellegzetes klinikai kép, a tünetek lokalizációja segíthet a kórkép felismerésében. A DMF szenzibilizáció kimutatására csak speciális tesztanyag alkalmas, a vizsgálat pontos metodikája, az alkalmazandó koncentráció meghatározása még kutatás tárgya. A potenciálisan fennálló egyéb allergiák és a kereszt-allergiák lehetősége miatt nem nélkülözhető a standard- és termékspecifikus tesztsorok alkalmazása sem. A DMF allergiák eliminálása az Európai Unió kereskedelmi rendszabályainak következetes betartásától várható.

## IRODALOM

- Nagy G., Károlyi Zs.: Egzotikus növények okozta ételallergiák. Allergológia és Klinikai Immunológia (2006) 9 (1), 19-25.
- Susitaival P., Winhoven S. M., Williams J., Lammintausta K., Hasan T., Beck M. H., Gruvberger B., Zimerson E., Bruze M.: An outbreak of furniture related dermatitis ('sofa dermatitis') in Finland and the UK: history and clinical cases. J Eur Acad Dermatol Venereol. (2010) 486-9. Epub 2009 Sep 30.
- Williams J. D. L., Coulson L. H., Susitaival P., Winhoven S. M.: An outbreak of furniture dermatitis in the U.K.. Br J Dermatol. (2008) 159(1), 233-4.
- Rantanen T.: The cause of the Chinese sofa/chair dermatitis epidemic is likely to be contact allergy to dimethylfumarate, a novel potent contact sensitizer. Br J Dermatol. (2008) 159 (1), 218-21. Epub 2008 Jul 1.
- Lammintausta K., Zimerson E., Hasan T., Susitaival P., Winhoven S., Gruvberger B., Beck M., Williams J. D., Bruze M.: An epidemic of furniture-related dermatitis: searching for a cause. Br J Dermatol. (2010) 162(1), 108-16. Epub 2009 Jul 20.
- Foulds I.: An investigation of the cause of sofa dermatitis, results and the discovery of a new sensitizer. Contact Dermatitis. (2008) 58(Suppl.1), 40.
- Susitaival P., Bruze M., Zimerson E., Lammintausta K., Hasan T., Tuomiranta M., Winhoven S.: An epidemic of furniture related dermatitis – the power of networking. Contact Dermatitis. (2008) 58(Suppl.1), 45.
- Schad K., Nobbe S., French L. E., Ballmer-Weber B.: Sofa dermatitis. J Dtsch Dermatol Ges. (2010) 8(11), 897-9.
- Mercader P., Serra-Baldrich E., Alomar A.: Contact dermatitis to dimethylfumarate in armchairs. Allergy. (2009) 64, 818-9.
- Darné S., Horne H. L.: Leather suite dermatitis. Br J Dermatol. (2008) 159, 262-4.
- Foti C., Zambonin C. G., Cassano N., Aresta A., Damascelli A., Ferrara F., Vena G. A.: Occupational allergic contact dermatitis associated with dimethyl fumarate in clothing. Contact Dermatitis. (2009) 61(2), 122-4.
- Giménez-Arnau A., Silvestre J. F., Mercader P., De la Cuadra J., Ballester I., Gallardo F., Pujol R. M., Zimerson E., Bruze M.: Shoe contact dermatitis from dimethyl fumarate: clinical manifestations, patch test results, chemical analysis, and source of exposure. Contact Dermatitis. (2009) 61(5), 249-60.
- Hasan T., Zimerson E., Bruze M.: Persistent shoe dermatitis caused by dimethyl fumarate. Acta Derm Venereol. (2010) 90(5), 553-4.
- Santiago F., Andrade P., Gonçalo M., Mascarenhas R., Figueiredo A.: Allergic contact dermatitis to shoes induced by dimethylfumarate: A new allergen imported from China. Dermatol Online J. (2010) 15, 16(3), 3.
- D'Erme A. M., Bassi A., Lotti T., Gola M.: Dimethyl fumarate contact dermatitis of the foot: an increasingly widespread disease. Int J Dermatol. (2012) 51(1), 42-5.
- Commission Decision of 17 March 2009 requiring Member States to ensure that products containing the biocide dimethylfumarate are not placed or made available on the market. Official Journal of the European Union (2009) 52 (L74), 32-4.
- 14/2009. (IV.29.) EüM rendelet a dimetil-fumarát biocidot tartalmazó termékek forgalmazásának megtiltásáról. Egészségügyi Közlöny (2009) 9(LIX),1234.
- Schmidt T. J., Aka M., Mrowietz U.: Reactivity of dimethyl fumarate and methylhydrogen fumarate towards glutathione and N-acetyl-L-cysteine—Preparation of S-substituted thiosuccinic acid esters Bioorganic & Medicinal Chemistry (2007) 15(1), 333–342.
- de Haan P., von Blomberg-van der Flier B. M., de Groot J., Nieboer C., Bruynzeel D. P.: The risk of sensitization and contact urticaria upon topical application of fumaric acid derivatives. Dermatology. (1994) 188(2),126-30.
- Schweckendiek W.: Treatment of psoriasis vulgaris. Med Monatsschr. (1959) 13(2), 103-4.
- Mrowietz U., Christophers E., Altmeyer P.: Treatment of severe psoriasis with fumaric acid esters: scientific background and guidelines for therapeutic use. The German Fumaric Acid Ester Consensus Conference. Br J Dermatol. (1999) 141(3), 424-9.
- Gold R., Linker R. A., Stangel M.: Fumaric acid and its esters: an emerging treatment for multiple sclerosis with antioxidative mechanism of action. Clin Immunol. (2012) 142(1), 44-8.
- Islam M. N.: Inhibition of Mold in Bread By Dimethyl Fumarate Journal of Food Science (1982) 47, Issue 5, pages (1710–1712).
- Wang H. H., Sun D. W., Kuang R.: Inhibition of Escherichia coli by dimethyl fumarate. Int J Food Microbiol. (2001) 11, 65(1-2), 125-30.
- Landeck L., Uter W., John S. M.: Patch test characteristics of patients referred for suspected contact allergy of the feet—retrospective 10-year cross-sectional study of the IVDK data. Contact Dermatitis. (2012) 66(5), 271-8.
- Lammintausta K., Zimerson E., Winhoven S., Susitaival P., Hasan T., Gruvberger B., Williams J., Beck M., Bruze M.: Sensitization to dimethyl fumarate with multiple concurrent patch test reactions. Contact Dermatitis. (2010) 62(2), 88-96.
- González-Guzmán L. A., Goday J. J., Barja-López J. M., Pérez-Varela L.: Allergic contact dermatitis due to dimethyl fumarate in boots Actas Dermosifiliogr. (2010) 101(4), 366-7.

Érkezett: 2012. 09. 06.

Közlésre elfogadva: 2012. 11. 27.

## Dermatofibrosarcoma protuberans esete

### The case of dermatofibrosarcoma protuberans

DR. ZÁMOLYI SZILVIA<sup>1</sup>, DR. VAJDA ADRIENNE<sup>1</sup>, DR. DEBRECZENI BÉLA<sup>2</sup>

MH Honvédkórház Bőrgyógyászati Osztály, Budapest, Magyarország<sup>1</sup>  
MH Honvédkórház Plasztikai Sebészeti Osztály, Budapest, Magyarország<sup>2</sup>,

#### ÖSSZEFOGLALÁS

A dermatofibrosarcoma protuberans (DFSP) ritkán előforduló, alacsony vagy közepes malignitású, rosszindulatú lágyrészdaganat. A szerzők egy 57 éves férfibeteg esetét ismertetik, akinek az alsó háti gerincszakasa fölött tömött tapintatú, nodulusokból összefolyó, a felszínből félgömb-szerűen előemelkedő tumor alakult ki. Az ép szegéllyel eltávolított daganat szövettani diagnózisa dermatofibrosarcoma protuberans volt. A szerzők az eset bemutatásával áttekintik a dermatofibrosarcoma protuberans tüneteit, diagnosztikáját, ismertetik a legújabb kezelési algoritmust és felhívják a figyelmet a prognosztikai faktorok jelentőségére.

#### Kulcsszavak:

**dermatofibrosarcoma protuberans -  
szövettan - immunhisztokémia - kezelési  
algoritmus**

#### SUMMARY

*Dermatofibrosarcoma protuberans is an uncommon, low or moderate malignant soft-tissue neoplasm. A hemispherical tumor with a surface of confluating nodules and covered with crusty erosions was identified on the lower back of a 57-year-old male patient. After the excision of the exophytic tumor with a two-centimeter margin it was diagnosed dermatofibrosarcoma protuberans as a result of histological and immunohistochemical characterization. The authors give an overview of the symptoms, differential diagnosis and the latest clinical guideline dermatofibrosarcoma protuberans while they draw the attention to the significance of prognostic factors.*

#### Key words:

**dermatofibrosarcoma protuberans -  
histology - immunohistochemistry -  
guideline**

A dermatofibrosarcoma protuberans (DFSP) ritkán előforduló, alacsony vagy közepes malignitású, rosszindulatú lágyrészdaganat, melyet a lassú, de agresszív helyi növekedés, az alacsony áttétképzési, ám magas lokális kiújulási hajlam jellemez. A daganat a dermisből indul ki, de szinte mindig betérjed a subcutisba is – képes infiltrálni a zsírt, fasciát, az izomzatot ill. a csontot is. A betegség diagnosztizálása nem könnyű, szövettani és immunhisztokémiai vizsgálat végzése elengedhetetlen. A tumorra jellemző szabálytalan és gyakran mély, szubklinikus terjedés megnehezíti a daganat radikális eltávolítását.

Korábban nem volt egységes állásfoglalás a DFSP kezelését illetően, ezért is van nagy jelentősége a 2012 márciusában a *National Comprehensive Cancer Network* által kidolgozott kezelési algoritmusnak, melyet részletesen ismertettünk.

#### Esetbemutató

Az 57 éves férfibeteg az alsó háti gerincszakasz fölött 15-20 éve észlelte fokozatosan növekvő elváltozását, ami miatt 2012 februárjában jelentkezett kórházunk (a MH Honvédkórház) dermatoonko-

lógiai szakambulanciáján. (1. ábra). A fenti lokalizációban, 7x6cm-es területen, 2-4 cm átmérőjű, tömött tapintatú nodulusokból összefolyó, a felszínből 2 cm-re, félgömb-szerűen előemelkedő tumor lát-

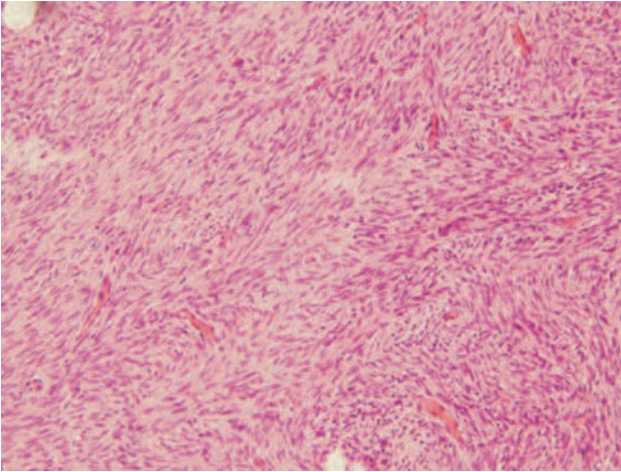


1. ábra

Tömött tapintatú nodulusokból összefolyó, a felszínből karfiolszerűen kiemelkedő tumor

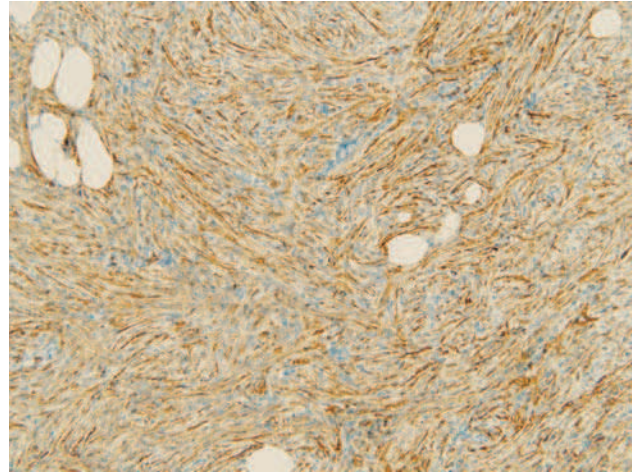
Levelező szerző: Dr. Zámolyi Szilvia, MH Honvédkórház Bőrgyógyászati Osztály, 1062 Budapest Podmaniczky u. 111.  
e-mail: zamolyiszilvi@freemail.hu





2. ábra

HE 200x, örvényes szerkezet, monomorph, szivar alakú magvú sejtekkel (HE festés)



4. ábra

H-caldesmon negatív tumorsejtek

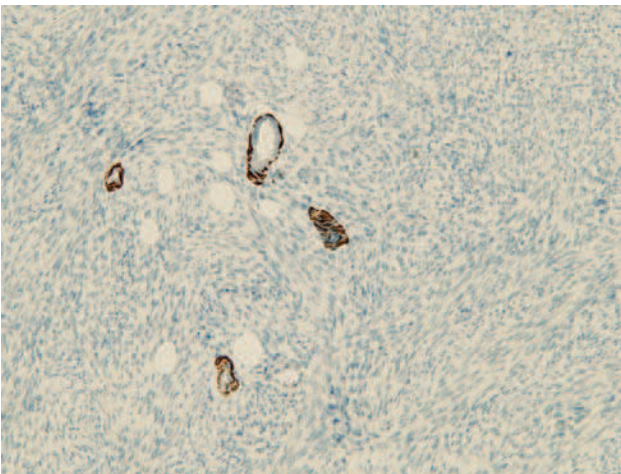
szódott, felszínén egy-egy varral fedett erózióval. Az exofit bőrdaganat környezete reakciómentes volt, regionálisan kórosan megnagyobbodott nyirokcsomót nem lehetett tapintani. Bőrelváltozása nem fájt, nem viszketett, nem nedvedzett, a kozmetikai eltérésen kívül más szubjektív panaszt nem okozott. A beteg kórelőzményében gyermekkorában történt tonsillectomián és dohányzáson kívül más nem szerepelt, gyógyszerrel rendszeresen nem szedett.

A klinikailag dermatofibrosarcoma protuberans gyanúját keltő léziót intézményünk plasztikai sebészeti osztályán narcosisban, 2 cm-es biztonsági szegéllyel excidálták, a kialakult defektust kétoldali rotációs lebennnyel fedték.

Az eltávolított bőrtumor szövettani és immunhisztokémiai feldolgozása a dermatofibrosarcoma protuberans diagnózisát megerősítette.

Szövettan: haematoxin-eozin festéssel szabályos szerkezetű, kissé elvékonyodott epidermis alatt a dermist és helyenként a subcutan zsírszövetet is sejtűs tumorszövet tölti ki. A daganat örvényes szerkezetű, monomorph, hosszúkás, szivar alakú magvú sejtekből áll, a nucleolusok nem kifejezettek, a cytoplasma keskeny (2. ábra). 10 nagy nagyítású látóteret vizsgálva az osztódó alakok száma 5-nél kevesebb.

Az immunhisztokémiai festések során a tumorsejtek AE1/AE3, S100, SMA-val, H-caldesmon-nal (3. ábra) és melan-A-val negatívan reagáltak, a CD34 reakció diffúzan pozitívást adott (4. ábra). A kimetszés ép szövetekben történt. A beteg 3 ill. 6 hónapos kontrollvizsgálata során lokális recidívát nem észleltünk. A tumor alacsony metasztáziskészsége miatt staging vizsgálatok nem történtek.



3. ábra

H-caldesmon negatív tumorsejtek

## Megbeszélés

A dermatofibrosarcoma protuberans (DFSP) ritkán előforduló, alacsony vagy közepes malignitású, rosszindulatú lágyrészdaganat, melyet a lassú, de agresszív helyi növekedés, az alacsony áttétképzési, ám magas lokális kiújulási hajlam jellemez. A tumort 1924-ben *Darier* és *Ferrand* írta le először, mint progresszív és kiújuló dermatofibroma. 1925-ben *Hoffmann* adta a kórképnek a dermatofibrosarcoma protuberans nevet (1). A megbetegedés incidenciája az Egyesült Államokban évente 4,2-4,5 eset/1 millió lakos (2). A DFSP az összes malignus tumor kevesebb, mint 0,1%-át és az összes lágyrészdaganat körülbelül 2-6% képezi (3, 4, 5). Jelentős nemi különbség nem jellemző, egyes vizsgálatok a kismértékű női (6), míg mások kismértékű férfi predomanciát találtak, fekete bőrűeknél a daganat kétszer gyakoribb (4, 6).

A tumorok legtöbbször a törzsön (47%), majd az alsó végtagokon (20%), felső végtagokon (18%), végül a fej és a nyak (14%) régiójában jelentkeznek (4). A megbetegedés leggyakrabban a 20-50 éves korban fordul elő, de ritkán újszülötteken vagy időseken is felléphet (3, 4, 7).

Klinikai képére jellemző, hogy nevével ellentétben (protuberans) kezdetben a léziók tünetszegény, bőrszínű papula formájában jelentkeznek. Későbbi stádiumban vöröses-barnás plakkokká alakulnak, eleinte mobilis csomókkal a felszínükön, melyek később nagyobbá, nehezen elmozdíthatóvá válnak, felismerésük időpontjában méretük akár a 10 cm-t is meghaladhatja. Ritkán morphea képeben, ill. hegyszerű, keloidra emlékeztető, ill. szklerotikus vagy atrófiás plakk-ként jelenik meg, noduláris szerkezet nélkül. Vérzés, kifelélyesedés ritkán fordul elő (1, 7).

Szövettanilag a DFSP-t monomorph, orsó alakú sejtek jellemzik, amelyek rövid, összefonódó kötegeket képeznek. A daganat a dermisből indul ki, de szinte mindig betérjed a subcutisba is – képes infiltrálni a zsírt, fasciát, az izomzatot ill. a csontot (7, 8). A subcutisban a zsírszövetet infiltrálva kis zsírsejtcsoportokat vagy izo-

lált zsírszöveteket vesz körül, igen jellegzetes csipke- vagy lépesmézszerű képet mutatva. A DFSP-re jellegzetes szöveti jel a subcutan zsírszöveti szeptumok kiszélesedése az orsósejtes tumoros infiltráció miatt, ill. új, vékony, a felszíni hámmal többnyire párhuzamos szeptumok kialakulása. Az elszórt mitózisok között ritkák a rendellenes oszlások. A kifejezett cellularitás, – 10 nagy nagyítású látóterenként több mint 8 osztódás – fokozottabb malignitásra és metasztáziskészségre utal (8). Ha a dedifferenciálódott terület aránya meghaladja a tumor szövetének 5%-át, a léziót fibrosarcomatosus ("high-grade") dermatofibrosarcoma protuberansnak (FS-DFSP) nevezzük.

A DFSP 85-90%-ban low-grade tumor, a maradék 5% azonban high-grade fibrosarcomatosus komponenst is tartalmaz, ez utóbbi esetben intermedier grade-be sorolandó (úgynevezett FS-DFSP) (4) Egyes szerzők szerint a tumor dendritikus sejtekből indul ki, (4) mások a jellemző orsósejtes proliferáció alapján a myoblast vagy mesenchymalis eredetet tételezik fel, míg továbbiak myoid/myoblast differenciációt sejtene a fibrosarcomatosus átalakulás mögött (9).

Míg a DFSP tumorsejtek többsége közepes-erős festődést mutat a humán progenitor sejtantigén CD34-gyel, a FS-DFSP-ben a sejteknek csak 50%-a CD34+ (4, 9, 10). A CD34 marker lehetővé teszi a DFSP tumorsejtjeinek elkülönítését a normál stroma és a dermatofibroma sejtjeitől (2, 10). Dermatofibromában a tumorsejtek a CD68-ellenes antitesttel, a faktor XIIIa-val és CD44-gyel adnak pozitív reakciót, de csak ritkán pozitívak CD34-gyel (4, 10,11). Dermatofibromától való további elkülönítésben metallo-thioneinnel, tenascininnal és/vagy stromelysin-3-mal való immunhisztokémiai festés segíthet. (2) Palmerini és mtsai azt igazolták, hogy az apolipoprotein-D (Apo-D) – ami a human plazma lipid transzport rendszer glycoprotein komponense –, fokozottan expresszálódik DFSP-ben, FS-DFSP-ben az expresszivitás lecsökkent. Az 5 éves túlélés CD34 és Apo-D tumorok esetében 73% volt, az Apo-D negatív esetek 33%-val szemben. Elmondható, hogy a csökkent CD34 pozitivitás és Apo-D expresszió rossz prognózisra utal (9).

A DFSP pathogenezisének kutatásakor citogenetikai vizsgálatok igazolták, hogy a legtöbb DFSP-tumorsejtben reciprok transzlokáció van jelen a 17 és 22 kromoszómákon [t(17; 22)].

Ezen átrendeződések egyesítik az 1-es típusú kollagén-alfa-1 (COL1A1) promotor gént a platelet-derived growth factor B lánc (PDGFB, c-sis proto-onkogén) génnel, egy fúziós protein szintézisét eredményezve. Ez a fúziós protein szabályozatlan PDGF expressziót vált ki, ami a tumorsejtek felszínén levő PDGFB-receptor auto-crin ill. paracrin aktivációjához vezet, aminek következtében tirozinkináz-aktiváció jön létre, ami a tumorsejtek proliferációját eredményezi (5, 7). A gén átrendeződés kimutatása szerepet kap a szövet molekuláris diagnosztikájában (12) és ezen tirozinkináz-aktiváció gátlásán keresztül fejt ki tumorelles hatását az imatinib-mesylat, ill. egy szélesebb spektrumú kináz inhibitor, a pazopanib is

(5). Az FS-DFSP-ban ezen terápiás hatás nem tud érvényesülni (2).

A daganatnak több variánsa ismert. A *Bednar-tumor* melanocytákban gazdag pigmentált forma, fekete bőrfüknél gyakoribb (1, 7). Az *óriássejtes fibroblastoma*, óriássejtekben, mucinban és erekben gazdag ill. a ritka *atrófiás forma* leginkább gyermekeknél fordul elő. Egyéb szövettani forma a *myxoid* és a *szemcsés sejt forma*, melyek általában kevésbé festődnek CD34 -gyel (1). A fibrosarcomatosus komponenst tartalmazó FS-DFSP tumor mérete általában nagyobb a többi tumor szubtypusnál, és több szerző szerint nagyobb a recidíva ill. áttétképzési hajlama is (9).

A lassú növekedés és a típusos klinikai jellemvonások szegénysége miatt a pontos diagnózis sok esetben késik, a tumor mérete akár a 10 cm nagyságot is meghaladhatja, mire eltávolításra kerül (7, 13). A DFSP háromdimenziós rekonstrukciója a képlet térbeli alakjának rendkívüli szabálytalanságát mutatja gyakori kesztyűujjszerű nyúlványokkal, ami megnehezíti a daganat radikális eltávolítását, a megmaradt tumorsejtekből való kiújulás aránya magas. Klinikai vizsgálatokban a DFSP helyi recidíva arányát 0% és 60% közöttinek találták, míg a regionális ill. távoli áttétképzési hajlamot 1% ill. 4%-5% -nak (2). Disszeminált esetben a prognózis rossz, a legtöbb beteg 2 éven belül meghal (4, 6, 7).

A DFSP etiológiája a mai napig nem teljesen tisztázott. Kialakulásában több esetben (10-20%) megelőző trauma szerepét figyelték meg.

Korábban nem volt egységes álláspont a DFSP diagnosztizálására és kezelésére, ezért van nagy jelentősége a National Comprehensive Cancer Network által kidolgozott és 2012 márciusában közzölt kezelési algoritmusnak (2), amit az alábbi táblázatban mutatunk be (1. táblázat).

#### **Az algoritmus egyes pontjainak részletesebb ismertetése**

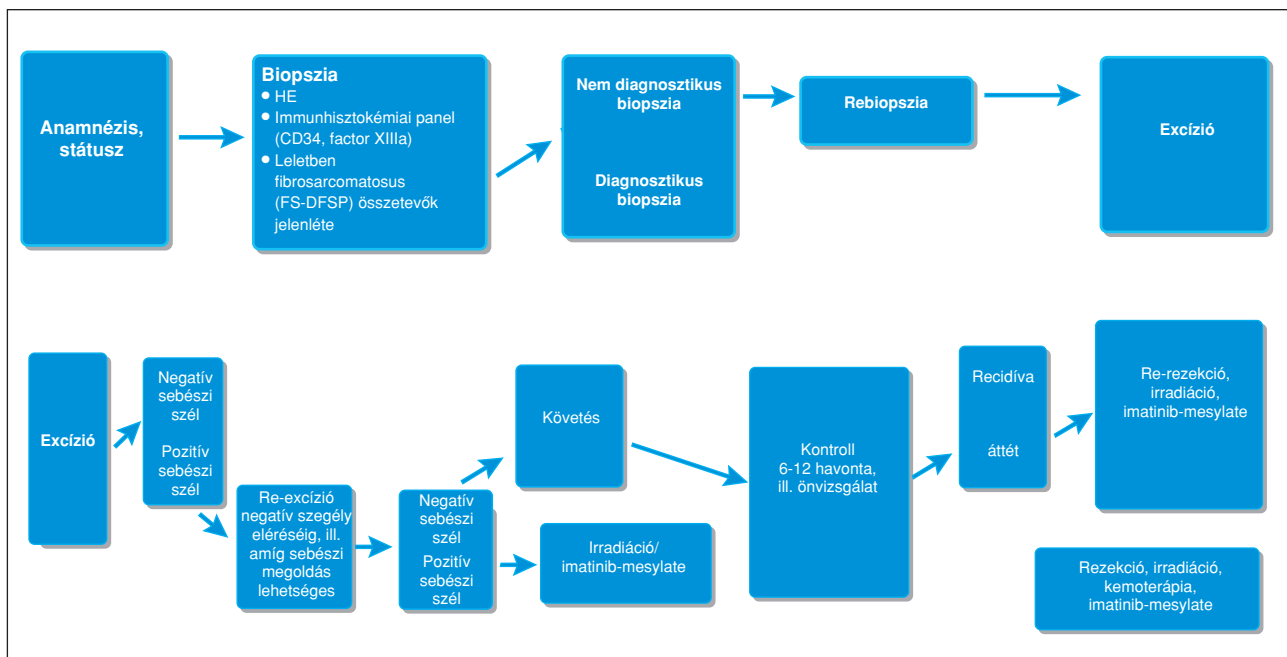
A daganat műtéti eltávolításakor cél a negatív, azaz tumormentes sebési szegély elérése, mely megvalósulhat Mohs-féle mikrográfikus sebési technikával – az eltávolított szövet intraoperatív patológiai feldolgozása és a kímetszési szél fagyasztásos szövettani vizsgálata – módosított Mohs technikával, CCPDMA módszerrel vagy hagyományos sebési módszerrel 2-4 cm-es biztonsági zóna biztosításával.

Jelentős szövethiány keletkezésekor plasztikai rekonstrukció szükséges.

Rossz prognózisra utal: a tumor hosszú fennállási ideje, 50 év feletti életkor, szűk vagy pozitív sebési szegély ill. a fibrosarcomatosus területek jelenléte, csökkent CD34 és Apo-D expresszió (9). Más vizsgált markernek (p53, SMA, c-kit) nincs prognosztikai értékük.

A hízósejtek száma negatívan korrelál a DFSP tumor méretével és a mitózisok számával (14).

Miután az áttétképzés ritka, kiterjesztett vizsgálatokra rutinszerűen nincs szükség, csak amennyiben a fizikai vizsgálatok, anamnézis ill. kedvezőtlen szövettani jelek alapján gyanú merül fel az áttétképződéssel kapcsolatban.



I. táblázat

A National Comprehensive Cancer Network által kidolgozott kivizsgálási és kezelési algoritmus

### Kezelés

A DFSP elsődleges kezelése a sebészi eltávolítás. Mivel a tumor hajlamos a szabálytalan és gyakran mély, szubklinikus terjedésre, igyekezni kell a tumort az első sebészi beavatkozás alkalmával teljesen eltávolítani. Amennyiben a műtéti szegély pozitív, ismételt excízióra van szükség. A tumor mérete, lokalizációja és a kozmetikai kimenetel határozza meg az eltávolítás legalkalmasabb módját, de elsőként választandó a *Mohs-technika*, mert ezen eljárás segítségével lehet a legbiztosabban meggyőződni arról, hogy a szélek tumormentesek.

Elsődleges kezelésként néha radioterápiát is alkalmaznak DFSP-ben, de gyakoribb a sebészeti beavatkozást követő adjuváns sugárkezelés, mellyel több mint 85%-os 10 éves recidívamentesség érhető el. Az alkalmazott dózis 50-60 Gy, napi 1.8-2 Gy frakcióban (4, 7, 15). Posztoperatív radioterápia mellett imatinib-mesylate kezelést érdemes megfontolni pozitív vagy bizonytalan sebészi szél esetén, ha további rezekció nem végezhető. A röntgenkezelést követően szoros utánkövetés ajánlott, mert a tumor agresszívvá válásáról is beszámoltak (16). Negatív sebészi szél esetén nincs szükség adjuváns kezelésre.

A tumor kiújulásakor ismételt rezekció szükséges, ha ez klinikailag lehetséges, de szóba jöhet radioterápia ill. imatinib-mesylate adása is. Ritka, disszeminált esetben imatinib-mesylate, kemoterápia (adriamycin, dacarbazin, metotrexat, vinblastin), radioterápia vagy rezekció a választandó eljárás.

Az imatinib-mesylate hatásos és specifikus inhibitora számos tirozin-kináznak, beleértve a PDGF-receptorokat is. Ezen molekuláris célzott terápia ígéretes kezelési lehetőségnek tűnik nem rezekálható, recidíváló és/vagy metasztatikus DFSP esetekben (2).

A kezelés megkezdése előtt javasolt a klinikai választ előrejelző citogenetikai vizsgálat elvégzése, melynek során meghatározzák a PDGFB gén kromoszóma-transzlokációját, [t(17;22)], mely jellemzően a DFSP több, mint 90%-ában kimutatható (17, 18, 19).

A szoros utánkövetés a magas helyi recidíva arány miatt elengedhetetlen. Azon vizsgálatok szerint, melyek Mohs technikával kezelt DFSP eseteket dolgoztak fel, a kiújulás 50%-a a műtetet követő első 3 évben következett be, míg 25%-a 5 év után (10). Kontrollvizsgálatokat 6-12 havonta érdemes végezni, melyek alkalmával a primer tumor környezetének és a regionális nyirokcsomó régióknak a komplett vizsgálata szükséges. Amennyiben gyanú van a tumor kiújulására, ismételt szövetszövetmintavétel elengedhetetlen. Kiterjesztett vizsgálatokra csak metasztázis gyanúja esetén van szükség (2).

Esetünk a nagyság, a lokalizáció, mikroszkópos megjelenés és immunhisztokémiai sajátosságok alapján az alacsony rizikójú DFSP-nek felel meg. A tumor eltávolítása óta 7 hónap telt el, recidíva nem alakult ki.

A kórfolyamat ritkasága és az újonnan kidolgozott kezelési algoritmus bemutatása miatt tartottuk az esetet közlésre érdemesnek.

### IRODALOM

1. Burgdorf W. H. C., Plewig G., Wolf H. H. és mtsai: Braun-Falco's Dermatology, 3rd edition, Springer (2009) 1439-1440.
2. Miller S. J., Alam M., Andersen J. S., és mtsai: Dermatofibrosarcoma protuberans. J Natl Compr Canc Netw (2012) 10, 312-318.
3. Monnier D., Vidal C., Martin L. és mtsai: Dermatofibrosarcoma protuberans: a population-based cancer registry descriptive study of 66 consecutive cases diagnosed between 1982 and 2002. J Eur Acad Dermatol Venerol (2006) 20, 1237-1242.
4. Mendenhall W. M., Zlotecki R. A., Scarborough M. T.: Dermatofibrosarcoma protuberans. Cancer (2004) 101, 2503-2508.



5. *Malhotra B., Schuetze S. M.*: Dermatofibrosarcoma protuberans treatment with platelet-derived growth factor receptor inhibitor: a review of clinical trial results. *Curr Opin Oncol* (2012 Jul) 24(4), 419-24).
6. *Criscione V. D., Weinstock M. A.*: Descriptive epidemiology of dermatofibrosarcoma protuberans in the United States, 1973 to 2002. *J Am Acad Dermatol* (2007) 56, 968-673.
7. *Mátrai Z., Liskay G., Plotár V., és mtsai*: Dermatofibrosarcoma protuberans multidiszciplináris kezelésével szerzett hosszú távú eredmények 26 betegnél. *Orv Hetil* (2009) 150. évfolyam, 41, 1894-1902.
8. *Iványi A.*: Bőrpattológia, Medicina Könyvkiadó Rt. Budapest (2006) 130-131.
9. *Palmerini E., Gambarotti M., Staats E. I., és mtsai*: Fibrosarcomatous changes and expression of CD 34+ and apolipoprotein-D in dermatofibrosarcoma protuberans. *Clin Sarcoma Res* (2012) 2, 4.
10. *Prieto V. G., Reed J. A., Shea C. R.*: Cd34 immunoreactivity distinguishes between scar tissue and residual tumor in re-excisional specimens of dermatofibrosarcoma protuberans. *J. Cutan Pathol.*, (1994) 21, 324-329.
11. *Abenoza P., Lillemone T.*, CD34 and factor XIIIa in the differential diagnosis of dermatofibroma and dermatofibrosarcoma protuberans. *Am J. Dermatopathol.*, (1993) 15, 429-434.
12. *Yokoyama Y., Shimizu A., Okada E., és mtsai*: A rapid and efficient newly established method to detect COL1A1-PDGFB gene fusion in dermatofibrosarcoma protuberans .
13. *Bowne W. B., Antonescu C. R., Leung D. H és mtsai*: Dermatofibrosarcoma protuberans. A clinicopathologic analysis of patients treated and followed at a single institution. *Cancer* (2000) 88, 2711-2720.
14. *Minji Kim, Kwang Hyun Cho, Jong Hee Lee, és mtsai*: Intratumoral mast cell number is negatively correlated with tumor size and mitosis in dermatofibrosarcoma protuberans. *Experimental Dermatology* (2012) 21, 535-561.
15. *Suit H., Spiro I., Mankin H. J., és mtsai*: Radiation in management of patients with dermatofibrosarcoma protuberans. *J. Clin. Oncol.*, (1996), 14, 2365-2369.
16. *Dagan R., Morris C. G., Zlotecki R. A., és mtsai*: Radiotherapy in the treatment of dermatofibrosarcoma protuberans. *Am J Clin Oncol* (2005) 28, 537-539.
17. *Lemm D., Mügge L. O., Mentzel T. és mtsai*: Current treatment options in dermatofibrosarcoma protuberans. *J. Cancer Res. Clin. Oncol.* (2009) 135, 653-665.
18. *McArthur G. A.*, Molecularly targeted treatment for dermatofibrosarcoma protuberans. *Semin. Oncol.* (2004) 31, 30-36.
19. *McArthur G. A., Demetri G. D., van Oosterom A. és mtsai*: Molecular and clinical analysis of locally advanced dermatofibrosarcoma protuberans treated with imatinib: Imatinib Target Exploration Consortium Study B2225. *J.Clin.Oncol.* (2005) 23, 866-873.

Érkezett: 2012. 12. 20.

Közlésre elfogadva: 2013. 01. 15.

## HAZAI HÍREK

Az *MDT Kontakt Dermatitis Munkacsoport* évi ülését a Semmelweis Egyetem Bőr Nemikórtani és Bőronkológiai Klinika „*Prof. Dr. Földvári Ferenc*” előadótermében 2012. november 23-án megtartotta.

Az ülés bevezető előadását *prof. dr. Temesvári Erzsébet* tartotta. Beszámolt a Munkacsoport 2011-12. évi tevékenységéről, ismertette a munkacsoport *Fragrance mix II.* magyarországi multicentrikus vizsgálata alapján megjelent tudományos közleményt, majd részletezte az epicutan próbák szakmai kihívásait: az új kontakt allergének - tesztanyagok, új expozíciók, valamint a próbák gyakorlati felhasználásának új lehetőségeit. A Munkacsoport további együttműködésére épülő multicentrikus vizsgálatok terveit vázolta.

*Dr. Nébenführer László főorvos* a növényi kontakt allergének okozta dermatosisokat foglalta össze, kitérve a diagnosztikus nehézségeket okozó allergén sokszínűsége.

*Dr. Baló Banga J. Máttyás professzor* a gyógyszerallergia vizsgálatának több évtizedes tapasztalati adatait adta közre, felhívva a figyelmet az adalék anyagok okozta társult reakciók jelentőségére.

További előadásokban *dr. Irinyi Beatrix főorvos* a gyógyszer allergiák vizsgálatára alkalmazott epicutan tesztek diagnosztikus lehetőségeit részletezte. *Dr. Nagy Gabriella főorvos* a műköröm viselés bőrgyógyászati szövődményeiről tartott előadást, hangsúlyozva a szenzibilizációs variációkat.

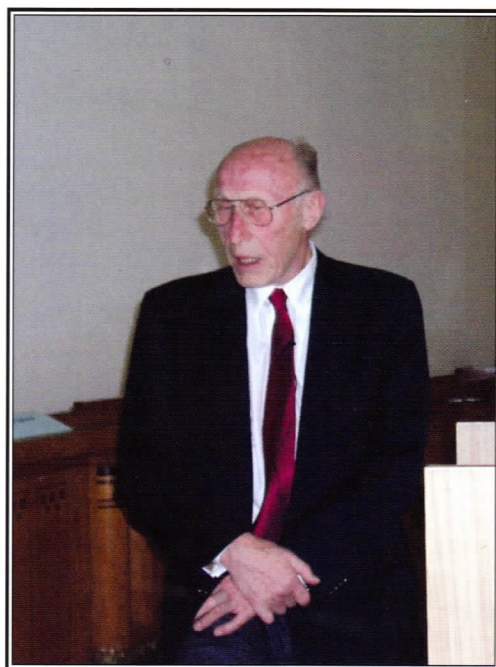
*Dr. Kohánka Valéria főorvos* a foglalkozási kontakt dermatitisek új allergének kiváltotta eseteit ismertette.

Budapest 2012. november 23.

*Prof. Dr. Temesvári Erzsébet*  
egyetemi tanár, munkacsoport vezető

## In memoriam Prof. Dr. Josef Söltz - Szöts †

1930.7.19 - 2013.1.7



Őszinte együttérzéssel tudatom, hogy **Professzor Dr. Josef Söltz-Szöts** 2013. január 7-én Szlovéniában, Bledben váratlanul elhunyt.

Professzor *Söltz-Szöts* 1930-ban született Bécsben egy osztrák-magyar nemesi családba. 1948-ban érettségizett, majd a bécsi egyetem orvosi fakultásán folytatta tanulmányait, amelyet 1955-ben fejezett be. 1957-ben a Bécsi Egyetem II számú Bőrgyógyászatára került, ahol már 1960-ban vezető pozíciót töltött be.

Már fiatal orvosként kitüntetett figyelemmel fordult a dermato-venerológiai infekciók felé. Munkásságát 1964-ben kitüntetéssel ismerték el (Cardinal Innitzer díj), majd 1 évvel később megkapta a dermato-venerológia ún. *Venia Legendi* díját is. 1975-ben a fertőző nemi- és bőrbetegségek kutatásával foglalkozó Ludwig Boltzmann Intézet igazgatója lett (*Ludwig Boltzmann Institute for Research of Infectious Venero-Dermatological Diseases*).

*Professzor Söltz-Szöts* kutatási területe magába foglalta a herpes, a chlamydiasis, a syphilis és gonorrhoea fertőzéseket, és eredményeit nemcsak Ausztriában, hanem nemzetközi szinten is elismerték. 1976-ban nevezték ki a Bécsben működő Rudolf-Alapítvány dermatovenerológiai osztályának vezetőjévé (*Department for Dermatovenerology of the Hospital Rudolfstiftung*). A bőr- és nemigyógyászati osztály vezetőjeként orvosok generációit taníthatta *Söltz-Szöts Professzor* úr a nemigyógyászat rejtelmeire. Az ő érdeme, hogy a tanítványai között olyan kol-

legákat találhatunk, akik ma már nemzetközileg is elismert szakemberek. Fiatal és kevésbé fiatal kollégái körében nagy tiszteletnek örvendett.

1991-ben Bécs Városa Arany medál kitüntetését kapta meg az STD és bőrfertőzések területén kifejtett munkásságáért. Az osztrák venerológusok vezető, emblematikus egyénisége volt, akinek a nevéhez kapcsolódik az Osztrák Bőr- és Nemibetegségek Társaságán belül a szexuális érintkezéssel terjedő fertőzésekkel foglalkozó munkacsoport megalakítása is (*Study Group for STI in the Austrian Society for Dermatology and Venereology*).

*Professzor Söltz-Szöts* nemcsak nemzetközileg elismert szakember és kutató, hanem egy igazi úr volt. Rendkívül fontosnak tartotta a nemzetközi együttműködést, különös tekintettel a hajdani Osztrák-Magyar Monarchia államaira. Régi álmát sikerült megvalósítania, amikor 1994. évben életre hívta az STD és Bőrfertőzésekkel foglalkozó Alpok - Danubia - Adria Társaságot (ADA). Az ADA megszületésénél *Kansky* és *Potočnik* professzorok Szlovéniából, és *Drazdakova* professzor a Cseh Köztársaságból voltak a partnerei. A környező országokból, így Magyarországról is az STD téma iránt elkötelezett szakemberek gyorsan és pozitívan reagáltak az ADA megszületésére.

*Söltz-Szöts Professzor* úr szerette az életet és szeretett mindent, ami magyar volt. Kedvelte a magyar ételeket, italokat, örömmel hallgatta a magyar zenét és szívesen utazott Magyarországra. Fiatalabb korában, mint az osztr-

rák dermatológia egyik meghatározó egyénisége, segítette a magyar bőrgyógyászok részvételét az Ausztriában megrendezett nemzetközi konferenciákon. Köszönjük professzor úr!

*Söltz-Szöts Professor úr* tiszteletbeli tagja volt a Magyar Dermatológiai Társulatnak és a Magyar STD Társaságnak. Ez utóbbi eseményre 2004-ben került sor az STD Társaság Nyíregyházán megtartott 9. Nagygyűlésén. Ki ne emlékezne a résztvevők közül erre a jeles eseményre. Mindannyiunk emlékében megjelennek azok a kedves képek, amelyeket a rendezvényt követő mulatságon a nyíregyházi skanzenben éltünk át.

2010-ben Bécsben az ADA konferencián, amelyen egyben a 80. születésnapját ünnepeltük, adta át *Söltz-Szöts* Professor úrnak Horváth Attila Professor úr a Magyar Dermatológiai Társulat részéről a *Kaposi emlékérmét*.

*Professor Söltz-Szöts* személyében nemcsak egy igen kiváló STI szakembert veszítettünk el, hanem egy igazi jó barátot is. Előadásait, baráti társalgásait mindig nagy élvezettel hallgattuk. A közös élményeket az emlékezet és a fényképfelvételek őrzik.

A Magyar STD Társaság elnöksége és tagjai, a magyarországi Alpok - Danubia - Adria board tagjai mély megrendüléssel búcsúznak *Söltz-Szöts Professor úrtól*. Családjával őszintén együtt érzünk. Professor úr emlékét megőrizzük.

Budapest, 2013. január 20.

*Dr. Várkonyi Viktória*  
a Magyar STD Társaság elnöke,  
az ADA board tagja, az MDT vezetőségi tagja



## Beszámoló a Magyar Dermatológiai Társulat 2011. és 2012. évéről és a 84. és 85. Nagygyűlésekről

DR. WIKONKÁL NORBERT, DR. REMENYIK ÉVA

Semmelweis Egyetem, Bőr-, Nemikórtani és Bőronkológiai Klinika

*Tisztelt Tagtársak, Kolléganők és Kollégák!*

Jelen írásunkban összefoglaljuk a jelenlegi Vezetőség előző két évi munkásságát, valamint értékeljük a Nagyváradi Elméleti Tömbben megrendezett 84. és 2012-ben utoljára itt zajló 85. Nagygyűlés szervezését, szakmai eredményeit.

2009-ben a Magyar Dermatológiai Társulat Kárpáti Sarolta professzor asszony közreműködésével 10.000.000 forintot folyósított a Semmelweis Egyetem Nagyváradi Elméleti Tömb különálló gazdasági egységének részére, amely összeg felhasználásával az intézményben a vizes helyiségek felújítása, új blokk kialakítása, a „zöld” és „barna” termék korszerűsítése, és a *Díszterem* állagromlásának megelőzése történt. Erre a nagy volumenű rehabilitációra azért volt szükség, hogy a szakma számára rendkívüli megtiszteltetést jelentő 39. ESDR kongresszust megrendezhesük 2009. szeptember 9. és 12. között, mint házigazdák.



Az ESDR kongresszus plakátja

A rendezvényt hatalmas sikerrel szervezte a MOTESZ Kongresszuszervező Iroda az ESDR svájci irányításával, házigazdaként pedig a Magyar Dermatológiai Társulat osztozott a dicsőségen a Semmelweis Egyetem, Bőr-, Nemikórtani és Bőronkológiai Klinikával. Rengeteg külföldi vendégünk volt, a szakma hazai művelői szinte teljes számban képviseltették magukat, rendkívül színvonalas volt a szakmai program, és a szociális rendezvények is nagy sikerrel zajlottak. Természetesen erről a pénzösszegekről komoly, minden részletre kiterjedő szerződés született, amelyben a Semmelweis Egyetem garanciát vállalt arra, hogy a 2010., 2011. és 2012. években a Magyar Dermatológiai Társulat éves Nagygyűléseinek helyszínt biztosít, valamint technikai és humán kérdésekben rendelkezésre áll.

2010-ben az első itteni rendezvényünket *Kemény Lajos* professzor úr jegyzi, amelyről képes beszámoló jelent meg szintén a Bőrgyógyászati és Venerológiai Szemle hátsólapján (2011. 87. évf. 1. 28-30.). Ebben az évben új vezetőség megválasztására is sor került, amelynek keretein belül Prof. Dr. Remenyik Évát elnöknek, Dr. Holló Péter docens urat immáron másodsorra kincstárnoknak, Dr. Wikonkál Norbertet pedig főtitkárnak választotta meg a közgyűlésen résztvevő tagság.

Közös tevékenységünket 2011. elején kezdtük egy nagyon nehéz időszak közepén. Ennek ellenére úgy véljük, meglehetősen jól sikerült szolgálunk a társaság és a tagság érdekeit. Aprólékos munka előzte meg minden nagyobb megmozdulásunkat, időnként pedig kifejezetten nagy erőfeszítést kívánt, hogy kiemelkedhessünk a szürke hétköznapokból, és maradandó dolgokat tudjunk véghezvinni.

2011-ben a leginkább említésre méltónak a *Psoriasis Nap* kapcsán minden magyar psoriasis klubnak átutalt pénzdórmányt, és a *Psoriasis Nap* figyelemfelkeltő rendezvényét, a sajtótájékoztatót tartjuk. Ezen kívül a Társulat támogatásával készülhetett el a Debreceni Egyetem szoborkertjében *Szodoray Lajos* professzor úr szobra.



Szodoray Lajos professzor mellszobra

E szobor elkészülte fontos momentum a szakma életében, hiszen a múlt nagy alakjait illő tisztelettel kell megőriznünk a jövő generációi számára. A szoboravatásról és a *Szodoray emlékülésről* a *Szemle* 87. évfolyamának 3. számában olvashatnak részletes beszámólót. Szintén nem elhanyagolható tény, hogy a 2011-es évre megszületett egy ténylegesen jól használható pályázati elbírálási rendszer, amelynek segítségével négy ifjú kollégánknak volt módja elutazni és alkalma szakmai látóterét bővíteni külföldi konferenciákon. Részt vehettünk *Szalai Zsuzsanna* főorvos által szervezett *Gyermek-bőrgyógyászati konferencián* és 2011-ben is volt *Kozmetológiai Kongresszus Remenyik Éva* elnök asszony szervezésében, valamint a rezidensek hagyománnyá váló *Rezidens Továbbképző Konferenciáját* is megtartottuk a nyár folyamán. Mindegyik kisebb rendezvény sikeres volt, a résztvevők kellemes helyszíneken vehettek részt a kimunkált, mélységekbe menő professzionális előadásokon.

A *84. Nagygyűlésünk* volt az első, amelyet a jelenlegi vezetőség jegyez. Technikai szervezőnk a *Convention Budapest Kft.* volt, évek óta korrekt partnerként, sikeres pályázóként vágott bele a kongresszus megtervezésébe. Rengeteg előadás érkezett, és nagy számú szponzorált szimpóziumnak is volt lehetőségünk helyet biztosítani, így a szakmai programunk meglehetősen sűrű lett, de a bemutatott munkák minősége, és a kiváló szimpóziumok feleltették a hosszú, munkás napok gyötrelmeit. A kongresszus bevétele korrekt összeg lett, a nagy, esetenként kiugró költségek ellenére is.

A 2012. év során újítás történt a *Melanoma Nap* során tanúsított társadalmi szerepvállalásunkban. Ebben az évben a szűrést végző kollégák kitelepültek a vizsgálatot előzőleg megigénylő cégekhez, gyárakhoz, és a dolgozók melanoma-szűrését a helyszínen végezték el. Ez a kezdeményezés sikeresnek mondható.



A 2011. évi Nagygyűlés – Semmelweis Egyetem Aula

A nyár folyamán Siófokon a Hotel Azúrban egy korábban nem alkalmazott koncepcióban a *Kozmetológiai Kongresszus*, a *Rezidens Továbbképzés* és a *DUDG Konferencia* együttesen került megrendezésre. A DUDG konferencia a magyar és a német bőrgyógyászok két-évente megrendezett közös vándorgyűlése, amelynek

szervezése 2012-ben a Magyar Dermatológiai Társulat megtisztelő feladata volt. Itt nagy értékű publikációs díjat adtunk ki, mégpedig egy német kollégának, dr. Michael Kasperkiewitz-nek, és két fiatal magyar orvosnak, dr. Silló Pálmának és dr. Bognár Péternek megosztva.



Hotel Azúr – Siófok



Prof. Dr. Kárpáti Sarolta és Prof. Dr. Peter K. Kohl, a DUDG elnökei – Siófok



Dr. Bognár Péter, a magyar díjazottak egyike – Siófok



A konferencia kozmetológiai része valamelyest alul-representált volt, de a rezidenseink és a német vendégeink nagyon elégedettek voltak a szakmai és a szociális programokkal egyaránt. E rendezvény ugyan deficitessé lett a gazdasági eredmény szempontjából, de mint program, nagyon jó visszhangot kapott minden résztvevő részéről.

A 2012. évi *Psoriasis Világnap* rendezésében is paradigmát váltottunk. Az „Úszók Éjszakája” rendezvény keretein belül most más irányból igyekeztünk felhívni a figyelmet a betegségre és a psoriasisban szenvedő betegekre öt nagyvárosban, olimpiai bajnok vendégekkel, sajtótájékoztatóval és természetesen úszással.

A rendezvényhez az AbbVie Magyarország Kft. komoly anyagi tőkével járult hozzá, amit ezúton is köszönünk a Társulat nevében.

A 85. Nagygyűlés szervezése már professzionálisan zajlott. Minden résztvevő ugyanaz volt, mint előző évben, így a hibalehetőségek jelentősen csökkentek. A szakmai programjaink folyamatosan nagy létszámú közönséget vonzottak, és idén rendkívüli siker volt a nyitófogadás és a gálavacsora is. A külföldi vendégeink egy része a vis major események miatt ugyan nem érkezett meg, de távollétükben is illő módon emlékeztünk meg tiszteletbeli taggá válásukról.



2012. évi Nagygyűlés grafikája

2012 volt az utolsó évünk a Nagyvárad téren. Ez sok szempontból hátrányosan érinthet minket, ugyanakkor a mérleg serpenyője inkább mégis a pozitív irányba billen. Ismét pályáztattuk a szervezőket, nagyon jó ajánlatokat kaptunk, és reményeink szerint a legjobbat ki is választottuk a konferenciát látogató tagság örömeire. 2013 decemberében már egy új helyszínen, a Ramada Resort Aquaworld négycsillagos wellness szálloda-, és konferenciakomplexumban találkozunk, ahol szállóvendégként kényelmesen tudunk részt venni a konferencia tudományos részén, és mellette esténként a wellness-szolgáltatásokat is igénybe vehetjük. Bízunk benne, hogy a tudomány és a programok örömei mellett lehetőségünk lesz együtt örülni egy konferencia-rendezésre dedikált helyszín által nyújtott kényelemnek.

Álljon itt a 84. és 85. Nagygyűlésen átadott díjak felsorolása, mintegy tiszteletadásként a nagyszerű kollégák előtt, akiknek átadhattuk ezen elismeréseket.

## A 2011. évi 84. Nagygyűlés díjazottjai

### Kaposi emlékérem



Prof. Dr. Kemény Lajos az átvételkor, mellette áll Dr. Wikonkál Norbert MDT főtitkár és Prof. Dr. Remenyik Éva MDT elnök

### Nékám plakett



Prof. Dr. Takeji Nishikava (Tokyo, Japán)

### Tiszteletbeli tagság



Prof. Dr. Angelica Stary (Bécs, Ausztria)



## Tiszteletbeli tagság



Jobbra Prof. Dr. James Ferguson (Dundee, Skócia)

## Fekete Zoltán Alapítvány Tudományos Kutatási Pályázatának díjazottja



Dr. Németh Krisztián (SE Bőr-, Nemikórtani és Bőronkológiai Klinika, Budapest) nevében mentora Prof. Dr. Kárpáti Sarolta (jobbra) vette át a díjat

## 2010. évi Bőrgyógyászati és Venerológiai Szemle Nívódíjak 2011-ben átadva

### Legjobb összefoglaló munka

Herédi Emese dr., Emri Gabriella dr., Remenyik Éva dr., Szegedi Andrea dr.: Új szerepben a D vitamin (86. évf. 2010/1. szám 3-7.)

### Legjobb kazuisztika

Bajor Klára dr. és mtsai: Brook-Spiegler szindróma hat generációban (86. évf. 2010/2. szám 40-45.)

### Legjobb kísérletes munka

Pónyai Gyöngyi dr., Németh Ilona, Husz Sándor dr., Jurcsik Ágnes dr., Nebenführer László dr., Dinnyés Mária dr., Némethy Palma dr., Kohánka Valéria dr., Temesvári Erzsébet dr.: Magyar Dermatológiai Társulat Kontakt Dermatitis Munkacsoport multicentrikus vizsgálata epoxy gyanta, MDBGN, tixocortol-pivalat és budesonid kontakt

szenzibilizáció tesztelésére 2007-2008 (86. évf. 2010/3. szám 71-76.)

### Legjobb terápiás közlemény

Solymosi Ágnes dr., Csitos Ágnes dr., Tasnádi Géza dr., Kiss András dr., Harkányi Zoltán dr., Szalai Zsuzsanna dr.: Nem szelektív béta blokkolók alkalmazása infantilis kapilláris hemangiómában (86. évf. 2. szám 51-55.)

## A 2011. évi 84. Nagygyűlés díjazottjai

### Kaposi emlékérem



Középen Dr. Morvay Márta (SZTE Bőrgyógyászat és Allergológiai Klinika, Szeged)



Középen Prof. Dr. Szegedi Andrea (DE OEC Bőrgyógyászati Klinika, Debrecen)

### Nékám plakett



Prof. Dr. Martin Black (London, United Kingdom)

### Tiszteletbeli tagság

Prof. Dr. Bernhardt Homey (Düsseldorf, Németország)  
és Prof. Dr. Martine Bagot (Párizs, Franciaország)  
technikai okok miatt nem lehettek jelen a kongresszuson.

### Az Onkodermatológiai Szekció vendége



Csokorral Prof. Dr. Veronique del Marmol  
(Brüsszel, Belgium)

### Fekete Zoltán Alapítvány Tudományos Kutatási Pályázatának díjazottja



Dr. Csoma Zsanett  
(SZTE Bőrgyógyászat és Allergológiai Klinika, Szeged)

### A Nagygyűlés prezentációs formáinak legjobbjai



Legjobb poszter: Dr. Polman Erzsébet  
(Vas M. Markusovszky Kórház, Szombathely)



Legjobb előadás: Dr. Asbóth Dorottya  
(Heim Pál Kórház, Budapest)



Legjobb betegbemutató: Dr. Meszes Angéla  
(SZTE Bőrgyógyászat és Allergológiai Klinika, Szeged)





Legjobb betegbemutató: Dr. Dózsa Anikó  
(DE OEC Bőrgyógyászati Klinika, Debrecen)

A legjobb kísérletes előadás díját Boros Gábor (DE OEC Bőrgyógyászati Klinika, Debrecen) nyerte meg.

### **2011. évi Bőrgyógyászati és Venerológiai Szemle Nívódíjak 2012-ben átadva**

#### **Legjobb összefoglaló munka:**

Kovács László András dr., Péter Iván dr., Szász Orsolya dr., Kálmán Imre dr., Pytel Ákos dr., Beöthe Tamás dr., Schneider Imre dr., Battyáni Zita dr.:  
Penisre lokalizálódó malignus bőrfolyamatok differenciál-diagnosztikája (87. évf. 2011/2. szám 49-55.)

#### **Legjobb kazuisztika:**

Kuzmanovszki Daniella dr., Wikonkál Norbert dr., Szigeti Ágnes dr., Kárpáti Sarolta dr.: Colonicarcinomával társult dermatomyositis (87. évf. 2011/2. szám 57-60.)

#### **Legjobb kísérletes munka:**

Herédi Emese dr., Csordás Anikó dr., Remenyik Éva dr., Szegedi Andrea dr.:  
Komorbiditások psoriasisban: saját eredmények és irodalmi áttekintés (87. évf. 2011/5. szám 143-148.)

#### **Legjobb terápiás közlemény:**

Bata Zsuzsanna dr.: Szekvenciális terápia a mometasone furoát+salicilsav és a mometasone fuoráttal: újabb lehetőség a pikkelysömör helyi kezelésében (87. évf. 2011/2. szám 65-68.)

Természetesen e nagy eseményeken kívül voltak apró, napi győzelmeink. Folyamatosan javul a tagdíjfizetési fegyelem, a rezidenseink és PhD hallgatóink szívesen lépnek a tagság soraiba, szinte minden pályázati támogatásra irányuló kérésnek van lehetőségünk eleget tenni. Ez nagyon fontos, hiszen a társulat egyik fő célja a fejlődés, a szakmai előremenetel és tapasztalatszerzés segítése. A tavalyi évben meglehetősen nagy összeget sikerült arra allokálnunk, hogy a tagság fiatal tagjainak utazási támogatást nyújthassunk.

A vezetőség nevében köszönjük a sok előre mutató javaslatot, a jó ötleteket és a kritikai észrevételeket. Reméljük az utolsó évben is kitartanak mellettünk, és közös erővel továbbra is biztosítani tudjuk a Társulat produktív jövőjét.

#### **BŐRGYÓGYÁSZATI ÉS VENEROLÓGIAI SZEMLE**

A MAGYAR DERMATOLÓGIAI TÁRSULAT  
HIVATALOS KÖZLEMÉNYE

Szerkesztőség címe: 1085 Budapest, Mária u. 41.

Internet: [www.derma.hu](http://www.derma.hu)

Iroda vezetője: Szilágyi Anna

E-mail: [huderm@bor.sote.hu](mailto:huderm@bor.sote.hu) • Tel.: 267-4685

#### **BŐRGYÓGYÁSZATI ÉS VENEROLÓGIAI SZEMLE**

OFFICIAL JOURNAL OF THE HUNGARIAN  
DERMATOLOGICAL SOCIETY

Address of editorial board: 1085 Budapest, Mária u. 41.

Internet: [www.derma.hu](http://www.derma.hu)

Leader of the office: Anna Szilágyi

E-mail: [huderm@bor.sote.hu](mailto:huderm@bor.sote.hu) • Phone: 267-4685



## Beszámoló Kaposi Mór születésnapjának 175. évfordulóján rendezett tudományos ülésről

DR. BATTYÁNI ZITA

Kaposi Mór Oktató Kórház, Kaposvár



A 167 éves Somogy megyei Kaposi Mór Oktató Kórház 1991-ben vette fel a város világhírű szülöttjének, Kaposi (Kohn) Mórnak a nevét.

A bőrgyógyász 1837. október 23.-án született Kaposváron. Egyszerű, zsidó család gyermekeként az elemi iskoláit és első gimnáziumi éveit Kaposváron végezte, majd tanulmányait Pozsonyban német nyelvű gimnáziumban fejezte be. A bécsi orvostudományi egyetemen 1861-ben szerzett diplomát.

1862-ben sebészeti majd 1866-ban nőgyógyászati képeztést szerez.

1861-66 között a bécsi Közkórház díjtalan gyakornokaként dolgozik. A 3. sz. sebészeten *Skodával* találkozik. Rendszeresen látogatja a magyar származású Stickker professzor szövettani intézetét, ahol dermato-pathológiai ismeretekre tesz szert. 2 évig dolgozik, a szintén magyar származású *Sigmund* professzor szifidológiai intézetében, a szifiliszos nyálkahártya tüneteket tanulmányozva. Első nagy összefoglaló tanulmánya eredményeként Erlangenben a szifidológia magántanárává nevezik ki.

Ezen idő alatt ismerkedik meg Hebrával, aki felfigyelt az értelmes és szorgalmas fiatal orvosra, és bevonja bőr-

gyógyászati tankönyvének átdolgozásába, elsősorban Kaposi dermato-hisztopatológiai ismereteit hasznosítva. 1866-tól Kaposi csak a bőrgyógyászattal foglalkozik. Idejének nagy részét a közös könyv megírására fordítja, és a második kötet csaknem teljes mértékben az ő munkája. 1869-ben megnősül, feleségül veszi Hebra lányát. 1874-ben a bőrgyógyászat magántanárává, majd 1875-ben a bőrgyógyászat professzorává nevezik ki. A közös könyv második kötete 1876-ban jelenik meg.

1880-ban Hebra halála után átveszi a Bécsi Bőrgyógyászati Klinika vezetését.

Kaposi a bécsi morfológiai iskola egyik kiemelkedő, legendás képviselője.

Szakmai hitvallása szerint a legfontosabb a tünetek morfológiájának, a kórképek lefolyásának pontos megfigyelése, a kórszövettani folyamatok tanulmányozása, majd a kapott eredmények összegezése. Ezen módszer segítségével számos, eddig külön entitásként ismert kórkép között tudott összefüggést felállítani.

Kaposit kiváló megfigyelőképessége, precizitása, memóriája valamint naprakész irodalmi tájékozottsága számos kórkép első leírójává tette.

1971-ben vette fel szülővárosa, Kaposvár után a Kaposi nevet. Bár Kaposi Mór neve világszerte jól ismert volt elsősorban bőrgyógyászati körökben, szélesebb körű ismertségre az AIDS elterjedésével tett szert. Mivel az általa leírt betegség AIDS-ben sokkal nagyobb gyakorisággal, és agresszivitással lépett fel. Érdemes megjegyezni, hogy a Kaposi által leírt esetek egy része gyors lefolyású kórkép volt, mely a klasszikus Kaposi szarkomára nem jellemző.

Nagyon kevés olyan bőrgyógyászati betegség létezik, melyhez ne tett volna valami újat. Összesen 156 közleménye jelent meg, csak nem valamennyi az *Archiv für Dermatologie und Syphilis*-ben. Az *Orvosi Hetilapban* is publikált.

Számos cikke mellett több könyve is megjelent. 1881-ben, a tanszék elfoglalás után adták ki „Pathologie und Therapie für Hautkrankheiten” című könyvét, mely egyetemi bőrgyógyászati előadásait tartalmazza rövidített formában, praktikus, gyakorlati tanácsokkal kiegészítve. A könyvet az egyik legnagyobb klasszikus bőrgyógyászati tankönyvként tartják számon, és kiválóságát semmi sem jelzi jobban annál, hogy csaknem a világ valamennyi nyelvére lefordították és 5 kiadásban jelent meg. Az ötödik kiadásal egy időben, 1899-ben adták ki Kaposi bőrgyógyászati atlaszát, melynek óriási tudományos sikere volt.

Az új kórképek leírása mellett számos terápiás újítást is bevezetett az amúgy is szegényes bőrgyógyászati kezelések sorába. Nevéhez fűződik a vaselin, a crysarin, pyrogallus sav, valamint a béta-naphthol alkalmazása.

Szakmai hitvallása, a megfigyelésen alapuló bizonyítás miatt az új tanokkal szemben szkeptikus volt egészen addig, amíg azok be nem bizonyosodtak.

Aktívan részt vett a nemzetközi bőrgyógyászati életben, a Világkongresszusok rendszeres előadója és szervezője, rettegett kritikusa volt.

Szoros kapcsolatot tartott fent a kor magyar bőrgyógyászaival. Munkája mellett nagy figyelmet fordított családjára. A kaposvári rokonsággal rendszeresen találkozott. Unokaöccsét *Ulmann Antal*t Bécsben taníttatta, majd a saját Klinikáján biztosított neki állást. Ő azonban hazatért szülővárosába és megalapította Bujakóros Osztályt.

A Kaposi Mór Oktató Kórház Bőrgyógyászati Osztálya a korábbi hagyományt követve, 2012. november 10-én



Tudományos Ülést rendezett Kaposváron, Kaposi Mór születésének 175. és halálának 110. évfordulója alkalmából.

Különösen kiemelkedő volt a rendezvény, mivel helyszínül a pár hónappal korábban átadott új, európai színvonalú Kórház „Rumi György”-ről elnevezett konferencia terme szolgált. A 200 fős terem zsúfolásig megtelt, a kórház dolgozói mellett csaknem az egész Dunántúlról érkeztek bőrgyógyászok.

*Prof. Dr. Repa Imre* főigazgató és *Dr. Moizs Mariann* stratégiai igazgató köszöntő és megnyitó szavai után *Dr. Holló Péter* egyetemi docens üdvözölte a megjelenteket a SOTE Bőrgyógyászati Klinika és a Magyar Dermatológiai Társulat nevében. Kaposi Mór életútjának ismertetése után az osztály szakorvosai számoltak be az utóbbi idők legjelentősebb bőrgyógyászati terápiás és diagnosztikus eredményeiről. A pikkelysömör kezelésének története *Dr. Fábos Beáta*, a Szemléletváltás a melanoma malignum kezelésében *Dr. Battyáni Zita*, mellett a Kaposi sarcomával kapcsolatos újdonságokat *Dr. Kutasi Zsuzsanna* ismertette. A cután lymphomák kezelésében és osztályozásában történt változásokat *Dr. Zubonyai Cecília* mutatta be. Az ülés két érdekes és a mindennapi gyakorlatban nagyon időszerű eset bemutatásával zárult; a Scabies norvegica (*Dr. Sándor Noémi*), valamint a biológiai terápia és malignus tumor előfordulás (*Dr. Szenes Éva*) címmel. Az ülést *Dr. Várszegi Dalma*, a PTE Bőrgyógyászati Klinika megbízott igazgatója zárta.

Az ülés után a résztvevőknek lehetőségük volt az újonnan átadott bőrgyógyászati osztály, a minden igényt kielégítő műtő és az ambulancia megtekintésére. A 20 ágyas fekvőbeteg részlegen 1-2 ágyas, légkondicionált fürdőszobás szobák, mellett világos rendelőkben történik a járóbeteg ellátás. Az osztály műszerezettsége a XXI század követelményeinek mindenben megfelelő infrastrukturális fejlesztése mellett laser készülékkel és narrowband UVB készülékkel bővült. A rendszeres megbeszéléseknek, megyei referálóknak a világos könyvtár biztosít kiváló helyet.

Az osztály megtekintése után terített asztal várta a résztvevőket, mely mellett személyes megbeszélésre is lehetőség adódott.

A szép környezet, kellemes hangulat, a kollégákkal való találkozás és az elhangzott előadások remélhetőleg mindenki számára emlékezetessé tették ezt a szombati napot.





## KÖNYVISMERTETÉS

Pál Tibor (szerkesztő):

**AZ ORVOSI MIKROBIOLÓGIA TANKÖNYVE**  
 Medicina Könyvkiadó 2012.  
 ISBN 978 963 226 353 3

Az orvostudomány egyik, talán a legnagyobb kihívását a fertőző betegségekben szenvedő betegek időben történő felismerése és adekvát ellátása jelenti. A XX. század utolsó évtizedeitől számos új kórokozót ismertünk meg illetve „elfelejtett”, mondhatjuk úgy is, hogy „már leírt” kórokozók ébredtek fel „Csipkerózsika álmukból” és lendültek újult erővel támadásba. Az utóbbiakra kiváló példa egyrészt, hogy a syphilis megbetegedések száma a 90-es évek közepétől emelkedett, az utóbbi évtizedben a morbiditás változása egyes országokban és bizonyos rizikócsoportokban extrém méreteket öltött, másrészt Nyugat-Európában újból felütötte a fejét a lymphogranuloma venereum.

A világ turizmus is jelentősen hozzájárult ahhoz, hogy az egyes földrészekben endémiásan előforduló fertőző betegségek gyorsan megjelenjenek olyan országokban is, ahol korábban szórványosan vagy egyáltalán nem fordultak elő. Így a gyakorló orvosok napi tevékenységük kapcsán számolhatnak olyan betegségek megjelenésével, amelyekkel korábban soha nem találkoztak.

Az orvosi mikrobiológia tankönyve megjelenése örömmel üdvözölhető, ugyanis a klinikusoknak napi munkájukhoz nyújt segítséget.

Felépítése didaktikus, olvasmányos, könnyen érthető tankönyvről van szó.

A tankönyv 4 nagy fejezetre tagozódik. Az orvostörténeti szempontból is érdekes bevezető, és a fogalmi meghatározások utáni nagy fejezetben ill. alfejezeteiben általános orvosi mikrobiológiai ismeretek birtokába juthatunk (mikrobákról és a gazdaszervezet közötti kölcsönhatásáról, az immunrendszer szerepéről és a diagnózis, terápia megelőzés lehetőségeiről.

A 3. fejezet a „Részletes mikrobiológia”. Az alfejezetekben a prionbetegségekről, virológiáról bakteriológiáról, mikológiáról és parazitológiáról kapunk igen alapos áttekintést.

A 4. fejezetben egy-egy szerv, testtájék klinikai mikrobiológiájába nyerhetünk betekintést (húgyúti, légúti fertőzések, enterális kórképek, a központi idegrendszert érintő fertőzések, a bőr, izomzat és vázrendszer betegségei, szexuális érintkezéssel terjedő betegségek, szepszis, immunhiányos állapotokban előforduló fertőzések eredetű problémák és végül a hasúri és fogászati fertőzések).

A tankönyv szerzői névsorát tekintve, 18 nemzetközileg és természetesen hazánkban is elismert szaktekintély kiváló munkája fémjelzi e könyv létrejöttét.

Az izléses kivitelezésű, tartalmas könyv megértését számos színes ábra (klinikai és mikrobiológiai), táblázatok segítik.

A tankönyv nemcsak az orvostanhallgatóknak, hanem a gyakorló orvosoknak is ajánlható a házi könyvtár számára.

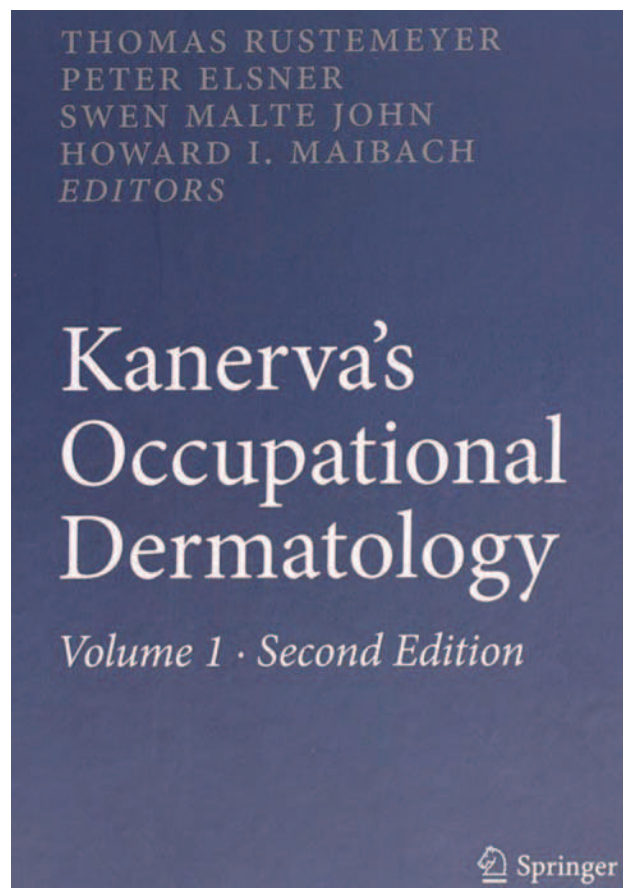
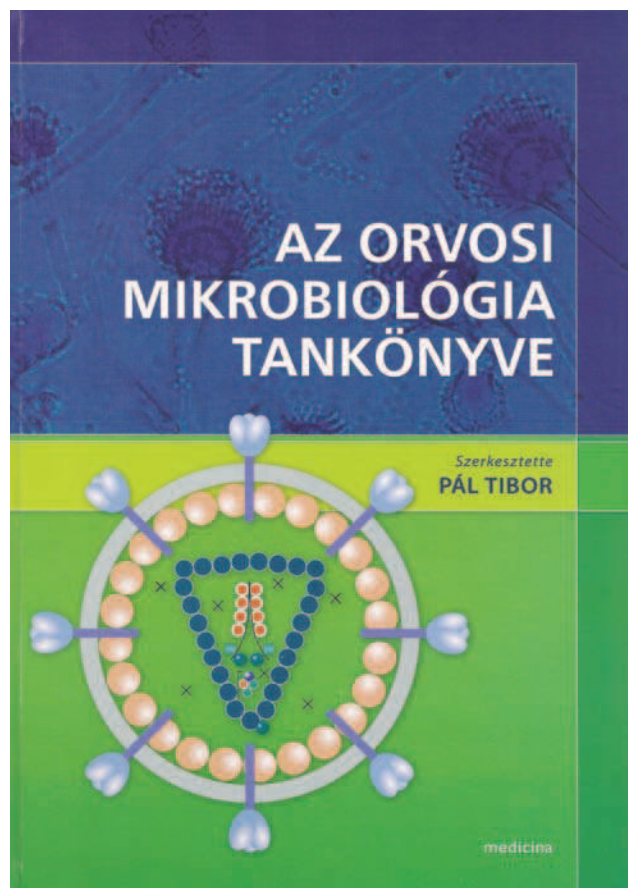
Várkonyi Viktória dr.

Rustemeyer T., Elsner P., John S.-M., Maibach H. I.:

**KANERVA'S OCCUPATIONAL DERMATOLOGY**  
 Second Edition Volume 1-2-3.

Springer Heidelberg New York Dordrecht London 2012-12-20  
 ISBN 978-3-642-02034-6  
 ISBN 978-3-642-02035-3(eBook)

A 2000-ben megjelent első kiadás bővített megjelenését a medicina ezen multidiszciplináris témakörének az elmúlt évtizedben történt fejlődése, elsősorban az ipari technológiák változása, ezek globalizációs megjelenése, a prevenció lehetőségeinek kibővülése, valamint a foglalkozási betegségek megelőzését célzó nemzetközi szabályozások megjelenése indokolta.





A három kötetben szerkesztett anyag fő témaköre a bőrtünetekkel jelentkező foglalkozási betegségek. Az első kötet a foglalkozási bőrbetegségek patomechanizmusával (a bőr barrier funkció, immunvédekezés, percutan penetráció) jelenlegi ismereteit adja közre. A foglalkozási dermatitisek klasszifikációja, továbbá a kórképek közül elsősorban az irritatív, ill. az allergiás dermatitisek, a foto kontakt és az airborne expozíciók részletezettek. A foglalkozási behatások provokációjában az atopias dermatitis, urticaria, dysidrosis, majd a köröm, haj és pigment eltérések, a bőrgyógyászati kórképek közül többek között az acne, prosiasis, chronikus vénás elégtelenség és végül az artefact eredetű dermatitisek is önálló fejezeteket kaptak.

Az ismert foglalkozási kontakt allergének expozíciós lehetőségeit részletező témakörben többek között a fertőtlenítő szerek, gyógszerek, formaldehyd, illatanyagok, kolofónium, nikkel, króm, kobalt, akrilátok, festékekanyagok, gumikemikáliák, műanyagok találhatók meg.

További fejezetek a foglalkozások szerinti jelentkező bőrelváltozások, a diagnosztikus lehetőségek, a terápia, a prognózis, a prevenció és a rehabilitáció modern lehetőségeit elemzik.

A diagnosztikus metodikák alapjaként alkalmazott epicutan tesztes nemzetközi előírásaival az utolsó 250 oldal foglalkozik.

A fejezetekhez 780 ábra és 514 táblázat kapcsolódik. Az irodalmi jegyzék az utolsó évtized tudományos közleményein túl visszanyúl az első leírók irodalmi adataihoz is.

A könyvet gyakorló bőrgyógyászok, allergológusok, munkaegészségügyben dolgozó szakorvosok nagy haszonnal forgathatják.

*Temesvári Erzsébet dr.*

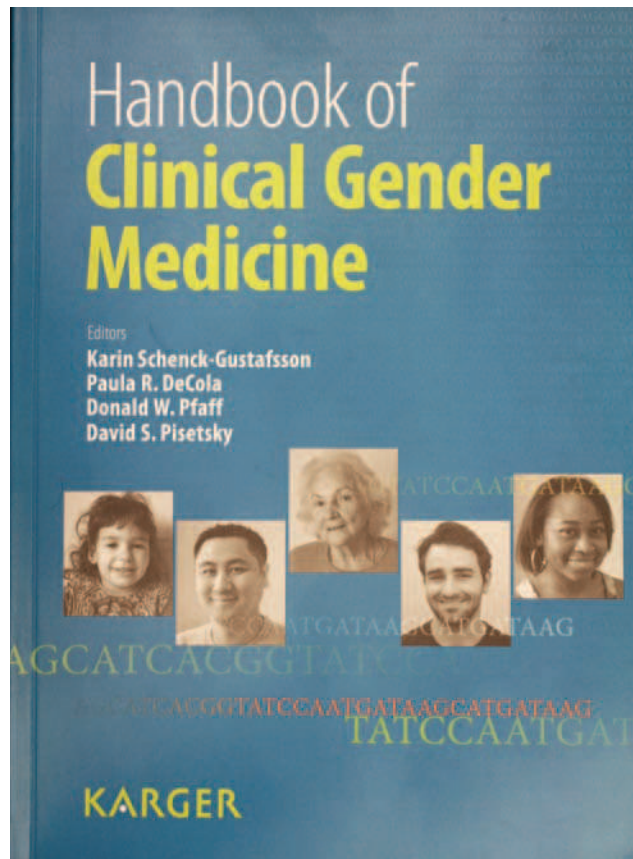
Schenck-Gustafsson K., DeCola P. R., Pfaff D. W., Pisetsky D. S.:  
**HANDBOOK OF CLINICAL GENDER MEDICINE**  
S. Karger AG, Basel 2012.  
ISBN: 978-3-8055-9929-0

A nemi hovatartozás jelentősen befolyásolja az emberek egészségi állapotát, valamint meghatározza a különböző betegségekre való hajlamot, és azok lefolyását is.

A nemek szerinti orvoslás az egészségtudomány új területe, mely a különböző betegségek epidemiológiáját, klinikai tüneteit, a diagnosztikai és terápiás lehetőségeket a nemek szerint külön vizsgálja.

A svéd és amerikai szerzők ebben a kézikönyvben az orvostudomány különböző ágain sorra haladva világítják meg a nemek szerinti különbségeket, ezáltal segítve az elmúlt évtized kutatási ismereteinek felhasználását az orvosi gyakorlatban. A fejezetenként csatolt irodalomjegyzék az elmúlt 10 év szakirodalmát dolgozza fel.

A könyv első fejezetében demográfiai áttekintést kapunk a születések számának nemek szerinti különbségeiről, érintve a szelektív abortusz érzékeny kérdését és annak demográfiai hatásait is.



A második fejezet a nemek meghatározásában szerepet játszó genetikai, biológiai és társadalmi tényezőkkel foglalkozik. Ezt követően az egyes fejezetek szervrendszerek szerint haladva tekintik végig a medicina főbb ágait, és az azokban lehetséges leggyakoribb betegségeket.

A könyv diagramokkal és táblázatokkal illusztrálja a betegségek epidemiológiai különbségeit. Emellett kitér a különböző kórképek pathogenezisében, a diagnosztikában, a terápiában és a prognózisban az adott betegséget illetően a nemek közötti különbségekre.

Összességében ez a multidiszciplinális ismeretanyagot lefedő kiadvány a klinikusok számára egy teljesen új szemszögből világítja meg a nemek szerinti különbségeket az orvostudomány ágain keresztül.

*Fodor Károly dr.*

A Bőrgyógyászati és Venerológiai Szemle Szerkesztősége fenntartja magának a jogot a hirdetések elfogadására, de a hirdetések tartalmáért nem vállal felelősséget.

## Útmutató Szerzőinknek a Bőrgyógyászati és Venerológiai Szemlébe írott közleményekhez

A Bőrgyógyászati és Venerológiai Szemle célja a dermo-venerológia és kozmetológia területeinek fejlesztése, a tudományág módszertanának terjesztése, a tudományág hazai és külföldi eredményeinek ismertetése, a tudományos eredmények gyakorlati felhasználásának elősegítése, magyar kutatási eredmények minél szélesebb körű megismertetése belföldön és külföldön egyaránt, a hazai és nemzetközi dermatológusok tudományos ismeretinek bővítése és orvostudományi nevelése.

Kérjük szerzőinket, hogy a szerkesztőség és a nyomda munkájának megkönnyítése érdekében a kézirat szerkesztését a következő irányelvek szerint végezzék:

A publikálás feltétele, hogy a cikket korábban nem jelentették meg, a kézirat benyújtását az összes szerző jóváhagyta, a közlemény a Helsinki deklaráció (1975, revízió 2008) előírásait nem sérti. Ezenkívül összeférhetetlenségi nyilatkozatot, beleegyező nyilatkozatot, és állatkísérletekkel kapcsolatos nyilatkozatot minden közleményhez kérünk mellékelni.

A kéziratok elbírálásának és elfogadásának joga a szerkesztőséget illeti, a beküldött kéziratok egy peer review eljárás mennek keresztül.

Az első oldalon sorrendben a következők szerepeljenek:

- a dolgozat magyar nyelvű címe (legyen rövid és fedje a tartalmát),
- a dolgozat angol nyelvű címe,
- a szerzők teljes neve, felső index hozzárendelésével a nevík alatt az intézmény/intézet pontos megnevezése, város és ország megjelölésével, valamint a levelező szerzőnél az e-mail cím,

Például: Szerző Neve<sup>1</sup>

Semmelweis Egyetem, Általános Orvostudományi Kar, Bőr-, Nemikórtani és Bőronkológiai Klinika, Budapest, Magyarország<sup>1</sup>;  
[levelezoszerzo.neve@email.hu](mailto:levelezoszerzo.neve@email.hu)

- az intézet-, illetve osztályvezető a kéziratot kézírással láttatja,
- magyar nyelvű összefoglaló,
- kulcsszavak (max. 4-6).

A kézirat 2. oldala tartalmazza az angol nyelvű összefoglalást és kulcsszavakat, szintén 4-6 szóval.

Mind a magyar, mind az angol nyelvű kulcsszavak megadása a MeSH (Medical Subject Headings) szótár alapján történjen.

Az összefoglalók többes szám 3. személy használatával írójának és tartalmazza a közlemény célját, a vizsgálati adatokat, az eredményt és a megbeszélést, értelem szerűen, pontosan kivonatolva. A leütés-szám az angol és magyar absztrakt esetében is minimum 600, maximum 750 leütés legyen.

A kézirat 3. oldalától kezdődik a közlemény szövege. A kézirat A/4 méretű papírra, egyszorosos gépeléssel, kettős sortávolsággal, oldalszámozva, egy sorban kb. 60-80 leütéssel, egy oldalon 28-30 gépelt sorral készül. A dőltbetűs kiemelések (kurzív): a szerzők nevei, az ábrákra és a táblázatokra történő hivatkozások a kéziratban egyszer húzandók alá, a félkövér szedést kétszeri aláhúzás jelöli. Az apróbetűs (petit) szedésre szánt szövegrészek is kettős sortávolságúak és a szöveg bal oldalán vonallal jelöltek.

A kézirat terjedelme: referátumnál, összefoglalónál 10-20 oldalt, eredeti közleménynél 10-15 oldalt, kazuisztika, terápiás közlemény esetén 20 oldalt nem meghaladó terjedelmű. A dolgo-

zatban lehetőleg a szokásos tagolás alkalmazása javasolt. A dolgozat *bevezetése* exponálja a kézirat tárgyát, az *anyag és módszer* fejezetben az alkalmazott módszereket olyan mértékig kell részletezni, hogy az reprodukálható legyen. Az *eredmények* között csak a lényeges adatokat szükséges felsorolni. A *megbeszélés* alfejezet akkor indokolt, ha megvitatható anyag van. A *köszönetnyilvánítás* a dolgozat szövege és az *irodalomjegyzék* közé kerül petit jelzéssel.

Az *irodalomjegyzék* külön oldalon, folytatott oldalszámozással a szerzők neve, az idézett cikk címe, a folyóirat nemzetközi rövidítése (National Library of Medicine's Title Abbreviation/NLM katalógus-<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/nlmcatalog/>), megjelenés éve, kötet-szám és oldalszám (-tól, -ig) adatokat tartalmazza. Háromnál több szerző esetén, az első három szerző neve után „*et al.*” rövidítés alkalmazandó.

*Hivatkozásminták:*

1. Meneton P., Jeunemaitre X., de Wardener H. E., MacGregor G. A.: Links between dietary salt intake, renal salt handling, blood pressure, and cardiovascular diseases. *Physiol Rev.* (2005) Apr; 85(2), 679-715.
2. Eyre H. J., Lange D. P., Morris L. B.: Informed decisions: the complete book of cancer diagnosis, treatment, and recovery. 2nd ed. Atlanta: American Cancer Society; (2002) 768 p.
3. Kaul S., Diamond G. A.: Good enough: a primer on the analysis and interpretation of non-inferiority trials. *Ann Intern Med* [Internet]. 2006 Jul 4 [cited 2007 Jan 4];145(1):62-9. Available from: <http://www.annals.org/cgi/reprint/145/1/62.pdf>.

A *táblázatokat, ábrákat* külön lapra, hátoldalán a szerző nevének, közlemény címének és az elhelyezés jelzésére szolgáló nyílra a bejelölésével kérjük elkészíteni és külön borítékban kérjük mellékelni. Az ábraaláírás külön lapra írlandó, az ábraszöveg legyen rövid. Az ábrák és a táblázatok helyét minden esetben a margón, vagy a szövegben kérjük jelölni. Csak igen jó minőségű fotók, ábrák közlése lehetséges, tekintettel az Interneten való megjelenésre. Az ábrákat lektorhoz való küldés előtt a szerkesztőbizottság több tagja véleményezi. Betegképek fotójának közlése előtt minden esetben szükséges a beteg írásbeli beleegyezése, melyet a kézirattal együtt kérünk mellékelni. A felismerhetőség elkerülésére a szemek takarása kötelező, a szövegben a monogramok jelölése is kerülendő. Korábban már közölt ábra, kép csak a szerző és a kiadó engedélye esetén közölhető a forrás megjelölésével.

A dolgozatban kerülendő az idegen szavak halmozása. A rövidítéseket első használatkor zárójelben javasolt megadni. Nem alkalmazható rövidítés a címben és az összefoglalásban.

Az egységes helyesírás érdekében az Orvosi Helyesírási Szótár (Akadémia Kiadó, 1992.) által ajánlott írásmód az irányadó.

A szerzőktől kérjük, hogy a nyomtatott kézirat mellett a kéziratokat elektronikus úton (DVD, CD) is juttassák el a szerkesztőségbe, a levelező szerző e-mail címének feltüntetésével.

Kéréseink figyelembevételével megtakarítható a kézirat visszaküldése és a nyomdai kívánalmakat kielégítő újragépeltes, valamint ezzel rövidülhet az átfutási idő is.

Szerkesztőség címe:  
1085 Budapest, Mária u. 41.



NYOMDAIPARI KFT

1145 Budapest, Bosnyák u. 20-22.  
Tel.: 383-6760, 383-6922, Fax: 222-4797