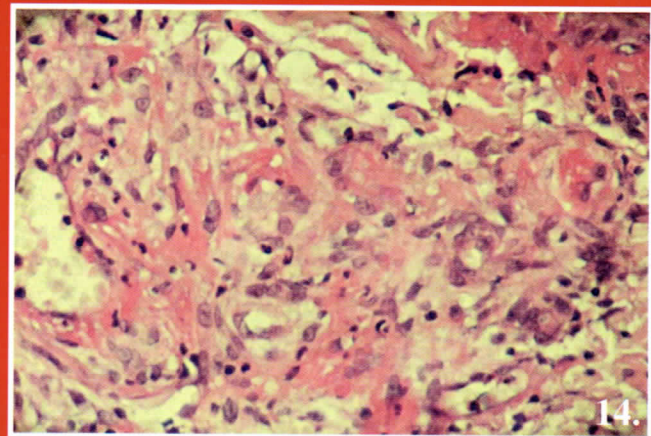


Husz Sándor dr. Vasculitis



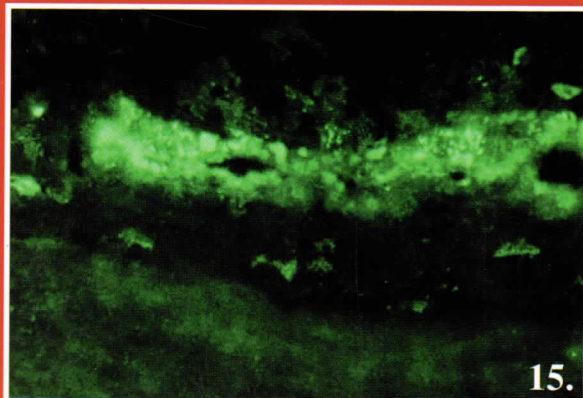
13.



14.

14. ábra:
Leukocytoclastikus vasculitis
cryoglobulinaemiás
betegben

13. ábra:
Cryoglobulinaemiás
vasculitis



15.

15. ábra: IF kép a cryoglobulin típusának megfelelő immunoglobulin depozíció az erek falában cryoglobulinaemiás betegben



16.

16. ábra: HCV fertőzött beteg és cryoglobulinaemia

BŐRGYÓGYÁSZATI ÉS VENEROLÓGIAI SZEMLE

DERMATOLÓGIAI TÁRSULAT HIVATALOS KÖZLEMÉNYE
OFFICIAL JOURNAL OF THE HUNGARIAN DERMATOLOGICAL SOCIETY

Szerkesztőbizottság elnöke:

Dobozy Attila dr.

Főszerkesztő:

Temesvári Erzsébet dr.

Szerkesztő:

Ablonczy Éva dr.

A szerkesztőbizottság tagjai:

Baló Mátyás dr.	Marschalkó Márta dr.
Daróczy Judit dr.	Nagy Endre dr.
Farkas Beatrix dr.	Nagy Károly dr.
Hrabovszky Tamás dr.	Nebenfűher László dr.
Horkay Irén dr.	Podányi Beáta dr.
Horváth Attila dr.	Schneider Imre dr.
Hunyadi János dr.	Simon Miklós dr.
Husz Sándor dr.	Török Éva dr.
Kárpáti Sarolta dr.	Török László dr.
Kemény Lajos dr.	Várkonyi Viktória dr.
Korom Irma dr.	Zombai Erzsébet dr.

SEMMELEWEIS EGYETEM
Budapest, 1085 Üllői út 26.
Központi Könyvtár

9.

TARTALOM

2006 JAN 20.

81. évf. 2005. 5. szám

In memoriam Prof. Dr. Török Éva	181
<i>Husz Sándor dr.:</i> Vasculitis	182
In memoriam Dr. Fekete György	196
<i>Remenyik Éva dr., Emri Gabriella dr., Balogh Attila, Bégány Ágnes dr., Hunyadi János dr., Horkay Irén dr.:</i> A melaninpigmentáció patofiziológiája	197

THERAPIA

<i>Bakos Noémi dr.:</i> Az onychomycosis előfordulási gyakorisága és kezelésének speciális szempontjai idős korban	209
Kongresszusi beszámoló	216
Könyvismertetés	220

A Bőrgyógyászati és Venerológiai Szemle folyóiratban megjelent valamennyi eredeti írásos és képi anyag közlési joga a szerkesztőséget illeti. A megjelent anyagnak – vagy egy részének – bármely formában való másolásához, felhasználásához, ismételt megjelenítéséhez a szerkesztőség írásbeli hozzájárulása szükséges.

In memoriam Professor Dr. Török Éva



*„Volt emberek.
Ha nincsenek is, vannak még. Csodák.
Nem téve semmit, nem akarva semmit,
hatnak tovább.”*

Kosztolányi Dezső

Budapesten született, itt végezte általános, majd középiskolai tanulmányait. 1957-ben a Budapesti Orvostudományi Egyetemen summa cum laude minősítéssel szerzett általános orvosi diplomát. Ezt követően az egyetem Bőr-Nemikórtani Klinikáján központi orvosgyakornok, majd tanársegéd. 1960-tól a bőr-, és nemibetegségek, majd kozmetológia szakorvosa. 10 év múlva fiatalon, ambíciókkal telve veszi át a Heim Pál Gyermekkorház bőrgyógyászati osztályának vezetését, ahol a hazai gyermekbőrgyógyászat központját alakítja ki.

Egész pályafutását végigkíséri az oktatás: orvostanhallgatókat, az egyetem külső oktatójaként is, szakorvosokat, szakorvosjelölteket vezet be a bőrgyógyászat-gyermekbőrgyógyászat világába. Gyermekbőrgyógyászati tanfolyamaira az egész országból érkeztek gyermekbőrgyógyászok, bőrgyógyászok.

1973-ban, Mexikóban a Nemzetközi Gyermekbőrgyógyász Társaság Intézőbizottságának tagjává választották. 1984-től a Magyar Dermatológiai Társaság Gyermekbőrgyógyász Munkacsoportjának elnöke és az Európai Gyermekbőrgyógyász Társaság (ESPD) hazai képviselője. A Magyar Dermatológiai Társulat vezetőségi tagja.

Az orvostudományok kandidátusa címet 1989-ben nyerte el, 1992-től a SOTE címzetes egyetemi tanára. 1978-ban az OTKI „Kiváló oktatójának” választották.

1997-ben Kaposi Mór emléklappal, 1998-ban Batthyányi-

Stratmann László díjjal ismerték el kiváló orvosi tevékenységét. 2000-ben tudományos tevékenysége elismeréseként Heim Pál emlékérmét kapott.

Nevéhez 125 tudományos dolgozat és 5 könyvrészlet fűződik a megszámlálhatatlan előadás és továbbképző cikk mellett. A Bőrgyógyászati és Venerológiai Szemle szerkesztőbizottsági tagja. „Gyermekbőrgyógyászat” című hiánypótló, nagyszerű kézikönyve 1987-ben, a második átdolgozott kiadása dr. Rutkai Krisztina társszerzőségével 1995-ben, majd még korszerűbb formában 1997-ben jelent meg.

Pályafutásának megkoronázása 2005 májusában az ESPD, az Európai Gyermekbőrgyógyászati Társulat 8. Kongresszusának megrendezése Budapesten. Megrendült egészséggel, de törhetetlen kitartással és akarattal fejezte be és vitte sikerre munkatársaival az emlékezetes ülést.

A gyermekbőrgyógyászat hazai megteremtője, aki itthon és külföldön egyaránt elismerést vívott ki. Derűs lény, sokoldalú műveltsége, fáradhatatlan munkabírása, szakmai alázata példaként áll előttünk. Személyében egy kiváló orvost, iskolateremtő, nagyhatású oktatót, szeretetre és követésre méltó igaz embert veszítettünk el. 2005 szeptember végén távozott, gazdag életút végén, hosszas szenvedést követően. Emlékét megőrizzük.

Prof. Dr. Kárpáti Sarolta

Dr. Szalai Zsuzsanna

**Szegedi Tudományegyetem Szent-Györgyi Albert Orvos- és Gyógyszertudományi Centrum
Bőrgyógyászati és Allergológiai Klinika (igazgató: Dr. Kemény Lajos egyetemi tanár)
közleménye**

Vasculitis

HUSZ SÁNDOR DR.

ÖSSZEFOGLALÁS

A szerző ebben az összefoglaló munkában a klinikus szempontjait követve igyekszik útmutatást adni a vasculitisek kórismézéséhez és kezeléséhez. A bevezetőben ismerteti a vasculitis fogalmát, szövettani és immunológiai típusait, valamint a fontosabb kiváltó tényezőket. Állandó problémát jelent a klasszifikáció. A klasszifikációval kapcsolatosan felvázoltja a Chapel-Hill-ben rendezett konszenzus konferencián kialakult álláspontot, de kiegészíti azt az igen fontos dermatológiai típusokkal a hyperszenzitív vasculitisekkel.

A közlemény első részében a hyperszenzitív szindrómákat tárgyalja, majd a feltüntetett beosztás szerint röviden ismerteti a nem bőrgyógyászati jellegű vasculitiseket és részletesebben tárgyalja a bőrgyógyászati szempontból fontosabb kórképeket. A leírtakat klinikai és szövettani képekkel, táblázatokkal egészíti ki. A közlemény végén irodalmi adatok alapján diagnosztikus és terápiás algoritmust javasol.

Kulcsszavak:
hyperszenzitív vasculitis - etiológia -
diagnosztika - terápia

SUMMARY

This work is a review in which the author provides guidance concerning the diagnostic and therapeutic possibilities of vasculitis from the aspect of clinical practice. The definition, the histological types and the etiology of vasculitis are presented in the introduction. A constant problem is the classification. The results of the Chapel-Hill consensus conference on the classification of vasculitis were earlier published, but data on the most important vasculitis group in dermatology, hypersensitive vasculitis, are included in the present article, which permits the classification of this disease group, too. Hypersensitive syndromes and non-dermatological vasculitis are discussed briefly and the dermatological types of vasculitis are treated in detail. Clinical and histological pictures, together with tables are to be found in the supplement. Finally, the literature findings are utilized to suggest diagnostic and a therapeutic algorithm.

Key words:
hypersensitive vasculitis - etiology -
diagnosis - therapy

Vasculitis a kis, közepes és nagyerek falának gyulladása, amelynek következtében az erek fala elvékonyodhat, esetleg felszakadhat, aneurizmát, vérzést (purpurát), az erek szűkületét, vérellátási zavart, necrosist, masszív gyulladással sejtes beszűrődést, a bőrön papulát, nodust okozhat.

Megkülönböztetünk primer és szekunder vasculitiseket, valamint vasculitis szerű szindrómákat. A vasculitis szerű hyperszenzitív szindrómák alatt olyan kórképeket értünk, amelyek szövettanilag vasculitisek, de nem tartoznak a szorosan vett vasculitis csoportba sorolható betegségek közé. Klinikailag a vasculitis lehet felületes és mély, lokalizált és generalizált. Szövettanilag leukocytoclasticus, lymphocytás, kevert (lymphohistiocytás) és granulomatosus vasculitist különböztetünk meg.

A patomechanizmusban különböző immunológiai reakciók játszanak szerepet. Citotoxikus (II. típusú) reakcióban az antitest direkt targetje az endothel, mint SLE-ben, RA-ban, dermatomyositisben, scleroderma-ban és Behcet-szindrómában. Immunkomplex (III-as típusú) reakcióban az IgG vagy IgM komplementet aktivál és direkt komple-

ment cascád indul be. Ide tartoznak a LCV-ek. A késői típusú sejtmediált (IV. típusú) reakcióban a T limfociták által termelt gyulladáshoz vezető citokinek következtében jön létre a

I. táblázat

Vasculitisek etiológiája

Infekciós eredetű:	vírus, baktérium, gomba, protozoon
Gyógyszeres:	
Immunkomplex:	iatrogén antigén, nucleolaris antigén autoantigén, egyéb antigén, antigénmentes aggregátumok
Laboratóriumi eltéréshez	
társuló vasculitisek:	hypergammaglobulinaemiás, cryoproteinaemiás, komplement hiány betegség.
Malig-nus betegségek	

vasculitis, elsősorban granulomatosus jellegű, de lehet LCV is. A vasculitisek etiológiájában többféle tényezőt szerepeltetnek (1).

A vasculitisnek – mint minden ilyen bonyolult, soktényezős kórképnek – állandóan változó a klasszifikációja és sok vitát indukál. Legutóbb Chapel Hill-ben megrendezett (6) konszenzus konferencián 1992-ben a vasculitisek 10 típusát különítették el (II. táblázat), azonban ez nem foglalkozott a bőrgyógyászati gyakorlatban leginkább előforduló hyperszenzitív vasculitisekkel, amelyet Pearl Zeek írt le (10) az 1950-es években (a táblázatban arab számokkal jelöltem a leírt 10 típust). Ebben a közleményben a hyperszenzitív szindrómák (5) rövid ismertetése után ezekre kívánok foglalkozni.

II. táblázat Vasculitisek felosztása

- | |
|---|
| <p>Nagy erekre lokalizálódó vasculitis</p> <ul style="list-style-type: none"> – Óriássejtes arteritis (1) – Takayasu arteritis (2) <p>Közepes erekre lokalizálódó vasculitis</p> <ul style="list-style-type: none"> – Polyarteritis nodosa (3) – Kawasaki betegség (4) <p>Kis erekre lokalizálódó vasculitis</p> <ul style="list-style-type: none"> – ANCA pozitivitással járó kiserekre lokalizálódó vasculitis – Mikroszkópos polyangiitis (5) – Wegener granulomatosis (6) – Churg-Strauss szindróma (7) – Hyperszenzitív kiserekre lokalizálódó vasculitis – Szérum betegség – Gyógyszer okozta immunkomplex vasculitis – Infekció okozta immunkomplex vasculitis – Henoch-Schönlein purpura (8) – Cryoglobulinaemias vasculitis (9) – Autoimmun betegségekhez társuló vasculitis – Urticaria vasculitis – Behçet-betegség – Cutan leukocytoclasticus angiitis (10) |
|---|

Hyperszenzitív szindrómák

Mivel ezek a kórképek bőrgyógyászok által jól ismertek, csak egész röviden kívánok a kérdéssel foglalkozni.

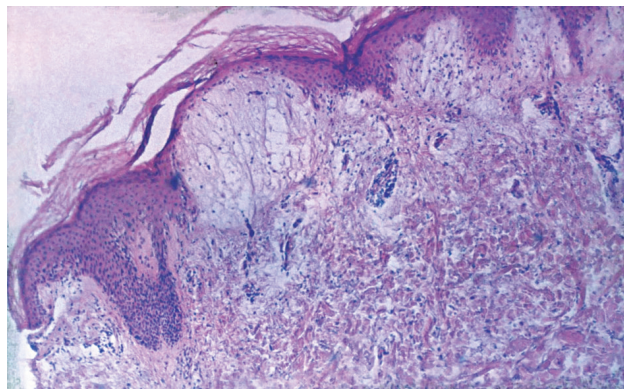
Erythema multiforme (EM)

Viszonylag gyakori, akut, esetenként visszatérő gyulladásos betegség, amelynek kiváltásában gyógyszerek, vírus (herpes) és egyéb fertőzések, röntgen terápia, terhesség, belszervi malignus daganat játszhat szerepet, de az esetek 50%-ában a kiváltó ok ismeretlen marad. A betegségben enyhe hőemelkedés, láz, rossz közérzet kíséretében, testszerte jelennek meg erythemás, urticariform, papulosus, helyenként iris rajzolatot mutató, esetleg közepesen vesiculosus plakkok (1. ábra). A tünetek igen jellegzetesek a tenyéren, kézháton, végtagokon, de testszerte is előfordulhatnak. A szájnyálkahártyán bulla és erosio esetenként látható.

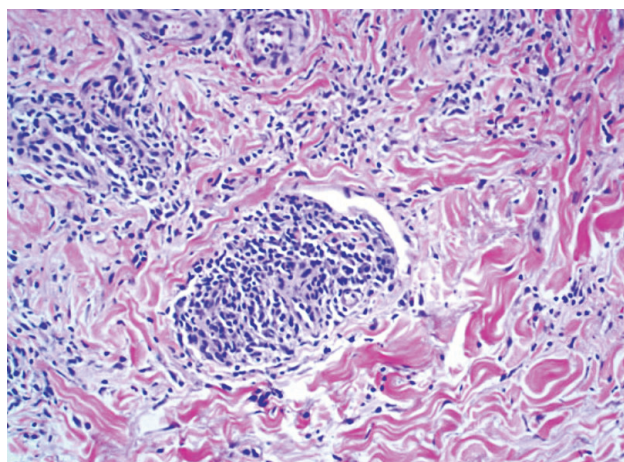


1. ábra
Erythema multiforme

Az immunkomplex depozíció a cutan kiserekben fontos patogenetikai tényező. Keringő immunkomplexet és C3, IgM, fibrin depozíciót lehet látni a dermis felső részén futó erekben. Szövettanilag jellegzetes az erek körül a mononuclearis sejtinfiltráció (lymphocytás vasculitis). Epidermalis necrosis, subepidermalis hólyagképződés is előfordul (2. és 3. ábra).



2. ábra
Lymphocytás vasculitis



3. ábra
Lymphocytás vasculitis

Laboratóriumi leletekben: magasabb süllyedés, leukocytosis előfordul.

Kórlefolyás, kezelés: a kiváltó ok megszüntetése és legfontosabb, ha az ok kideríthető. Közepes dózisú CS (40-80 mg/nap) gyorsan javítja a tüneteket. Herpes információ esetén acyclovir, egyéb fertőzések esetén antibiotikum adható kiegészítésként. Recidiváló EM eseteiben elhúzódó acyclovir, Dapson, antimaláriás szerek, AZA, Thalidomid kezelés jön szóba.

Stevens-Johnson szindróma

Az EM súlyosabb formája. Kiváltásában hasonló tényezők játszhatnak szerepet. A gyógyszerek közül phenytoin, phenobarbital, szulfonamid, penicillin gyakori oki tényező. Klinikai tünetekre jellemző az EM-es bőrtünet, amelyhez conjunctivitis (esetleg cornea fekély), urethritis és súlyos szájnyálkahártya tünetek (stomatitis) társulhatnak. Bőrtünetekben is gyakran vannak vesiculosus eruptiók. Egyéb hólyagos betegség elkülönítése céljából biopszia és immunofluoreszcenciás vizsgálat szükséges.

Kórlefolyás, kezelés: hasonló, mint EM-ben, de az egyéb manifesztációk (szem, szájnyálkahártya) kezelése is szükséges (szemcseppek, szteroidos orabázis, stb.).

Toxikus epidermális necrolysis (TEN).

Lyell-szindróma

Esetenként Stevens-Johnson szindrómára jellemző tünetekkel vagy generalizált erythemával, papulo-maculosos tünetekkel kezdődhet. Kiváltásában EM-hez hasonló tényezők játszhatnak szerepet, de leggyakrabban gyógyszer lehet a kiváltó ok. Kiváltásában a következő gyógyszereknek van leggyakrabban szerepük: szulfonamidok, aminopenicillinek, quinolonok, cefalosporinok, carbamazepin, phenobarbital, phenytoin, nem szteroid gyulladáscsökkentők, stb. A betegség leggyakrabban hőemelkedéssel, lázzal kezdődik, felsőlégúti fertőzéssel, amelyet fejfájás, torokfájás kísér. A bőrön kezdetben diffúz erythema, maculopapulosos exanthemák alakulhatnak ki, amelyekből gyorsan hólyagok, felületes bőrleválás (II. fokú égéshez hasonlóan) alakul ki (4. ábra). Ezzel egyidőben szájnyálkahártya eróziók jönnek létre, valamint a belszervek nyálkahártyája is kezd leválni és ez súlyos légzőszervi tünetekhez vezethet. Ez az esetek 27%-ában alakul ki és ilyenkor



4. ábra

Toxicus epidermalis necrolysis

rendkívül rossz a prognózis. Sepsis és Gram negatív pneumonia a halál leggyakoribb oka. A statisztikai adatok szerint még ma is 34-40%-os a betegség mortalitása. Folyadék- és fehérjevesztés, elektrolit egyensúly felborulás hasonló ahhoz, mint amit égett betegeknek látunk.

Szövettanilag a TEN-ben a hólyagképződés, az epidermolysis mélyebben, sokszor subepidermálisan történik, a keratinocyták extrém apoptosisa miatt. A dermalis erek körül lymphohistiocytás beszűrődés látható. Cytotoxikus T-lymphocytáknak fontos patogenetikai szerepük van a hólyag kialakulásában, a gyógyszer által károsított keratinocyták degenerációjában és necrosisában. Laboratóriumi leletekben leukopenia, haematuria, proteinuria, magasabb maradék nitrogén szint, hipoproteinaemia, aneemia gyakori lelet.

Kórlefolyás, kezelés: egyes szerzők a szteroid kezelést nem javasolják, mások viszont nagy dózisban igen. Az előbbieket CY5, CYC, PEX és IVIG adását előtérbe helyezik. Igen fontos a fehérje-, só- és vízháztartás egyensúlyban tartása. Légzési problémák esetén respirátor használatra szükséges. A hámleválás miatt dezinficiens helyi kezelést kell alkalmazni.

A staphylococcal scalded skin szindróma (SSSS) a Staphylococcus toxin következtében alakul ki. A bőr közvetlenül a stratum corneum alatt válik le, és ezért felületes hámlás látható testszerte. A diagnózis szövettanilag felállítható.

Erythema nodosum (EN)

Szimmetrikus elhelyezkedésű, csomós vasculitis, amelynek kiváltásában gyógyszerek, infekciók, malignus daganat, immunológiai betegségek lehetnek a háttérben. Kb. 55%-ban a kiváltó ok nem igazolható. Nőkben gyakrabban fordul elő. Különböző antigénekre kialakuló, késői hypersensitív reakció következtében jön létre, leggyakrabban Streptococcus fertőzés után. Gyógyszerallergia (szulfonamid, fogamzásgátlók, stb.), sarcoidosis, TBC is lehet a háttérben. Gyulladásos bélbetegség, Hodgkin-kór, terhesség is szerepet játszhat a betegség kialakulásában.

Általában rossz közérzet, étvágytalanság, hőemelkedés, láz kíséretében testszerte jelennek meg szimmetrikusan gyulladással alapon, mélyen ülő, fájdalmas csomók. Jellemző, hogy ezek a végtagokon a feszítő felszínre lokalizálódnak (5. ábra). Ízületi panaszok gyakran társulnak a kórképhez. Szövettanilag lymphohistiocytás infiltráció, granulomatosus gyulladás, fibrosis látható a subcutan zsírszövet septumaiban.

Laboratóriumi leletekben emelkedettebb AST, fokozott süllyedés található. Társuló betegségek kizárására mellkasröntgen (BHL, tbc-s fertőzés), Mantoux-próba végzése javasolt. Sarcoidosis miatt szemészeti vizsgálat (uveitis), valamint a kis csöves csontok röntgenfelvétele (csonttrikulás-Jühngling-szindróma) is indokolt. Hematológiai szempontból Hodgkin és non-Hodgkin lymphoma kizárása is szükséges.

Kórlefolyás, kezelés: a betegség 3-6 hét alatt gyógyul. NSAID-ok, Kálium jodátum FoNo oldat, szükség esetén



5. ábra
Erythema nodosum

CS, illetve antibiotikum adása segít a beteg gyógyításában. Gyógyszerallergia esetén a gyanúba vett gyógyszer elhagyása szükséges.

Vasculitisek

A nem bőrgyógyászati jellegű vasculitiseket csak egész röviden ismertetem (8).

Óriássejtes arteritis

Granulomatousus, nagy erekre lokalizálódó vasculitis, amely elsősorban a carotis arteria extracranialis területét érinti, főleg 50 év feletti betegeknél. Tünetekre jellemző a fejfájás, fogyás, mandibula, nyelv claudicáció, láz, gyengeség, polymyalgia, látásromlás, szájszárazság.

A betegség spontán néhány hónap, év alatt gyógyul. CS (40-60 mg/nap) gyorsan javítja a tüneteket, de elhúzódó kezelés időnként szükséges.

Takayasu arteritis:

Ugyancsak granulomatousus vasculitis, amely az aorta fő ágait és a pulmonális artériákat érinti, általában 50 évesnél fiatalabb egyéneknél. Szisztémás tünetek (fogyás,

gyengeség, éjszakai izzadás, láz, arthralgia, myalgia) mellett a karban claudicáció, Raynaud-tünet, látászavar, TIA, stroke, hypertónia, veseeltérés, hasi fájdalom, nausea, mellkasi fájdalom, dyspnoe, lábon claudicáció, myocardialis infarctus fordulhat elő, attól függően, hogy a gyulladás melyik artériát érinti. A diagnózist teljes testre kiterjedő aorta arteriográfiával lehet megerősíteni.

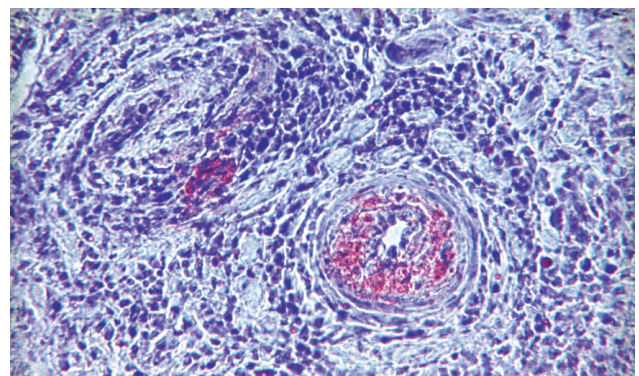
Kórlefolyás, kezelés: CS (1 mg/kg/nap) vagy cytotoxikus kezelés (MTX 15-25 mg/hét), illetve CYC (javítja a tüneteket, de érelzáródások esetén sebészi beavatkozás szükséges, vagy percutan transluminális angioplastica).

Polyarteritis nodosa

A közepes és kis artériák gyulladása. A betegnél általános tünetek mellett (hypertónia, láz, vázizom rendszer tünetei, vese, központi idegrendszer, gasztrointesztinális manifesztáció) a bőrben kis- és nagy csomós vasculitisek alakulnak ki. A csomók gyakran kifekélyesednek, illetve haemorrhagias necrotikus területek jönnek létre (6. ábra). Arteriographia is segít a diagnózis felállításában. (Mycroaneurysmák, szűkületek láthatók.) Szövettanban neutrophil beszűrődés, fibrinoid necrosis, és a belső elastikus lamina rupturája látható (7. és 8. ábra).

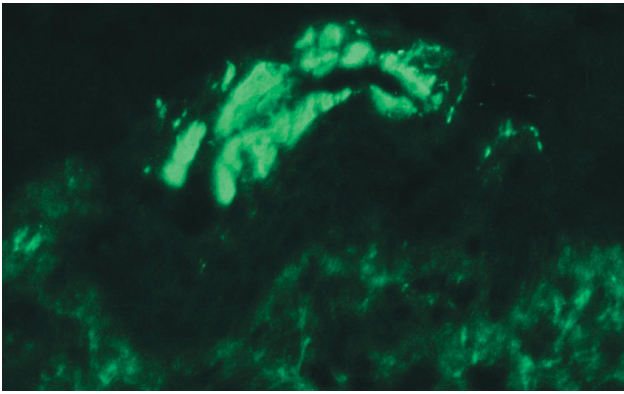


6. ábra
Polyarteritis nodosa



7. ábra
Kevert vasculitis

Laboratóriumi leletekben gyorsult a süllyedés, emelkedett a leukocyta-szám, anaemia, sokféle keringő autoantitist mutatható ki. Veseérintettség esetén proteinuria, tüdőérintettség esetén masszív beszűrődés, légzési



8. ábra
IF kép IgG depozitumok az erek falában
panarteritis nodosában

elégtelenség alakulhat ki. Háttérben hepatitis B és C fertőzés, humán immundeficiencia vírus (HIV) előfordulhat.

Kórlefolyás, kezelés: súlyos, sokszor az életet veszélyeztető betegség. CS, CYC (2 mg/kg/nap) adása szükséges, esetleg antivirális kezelés, PEX. 5 éves túlélés a kezelt esetek 80%-ában lehetséges. Relapszusok az esetek 10%-ában fordulnak elő.

Kawasaki betegség

Elsősorban gyerekekben előforduló akut vasculitis, amely érinti a nagy-, közepes és kis artériákat, a coronariákat. Aorta és a vénák is érintettek.

A betegség hirtelen kezdődik, lázzal, conjunctíva és szájnálkahártya érintettséggel, generalizált, vagy cervikális nyirokcsomó megnagyobbodással, izomgyengeséggel. A coronaria arteria betegsége felelős a Kawasaki-betegségben bekövetkező halálos kimenetelért.

Kórlefolyás, kezelés: aneurysma 1-4 héttel a láz jelentkezése után alakul ki, és ezt az időben adott intravénás immunglobulin (IVIG) megelőzheti. Aspirin (ASA) (80/100 mg/kg/nap) szintén adni kell. A kialakult multiplex aneurysmák esetén fontos az antikoaguláns kezelés.

Primer, granulomatosus, központi idegrendszerre lokalizálódó vasculitis

Ebben az esetben nincs szisztémás vasculitis.

Két formája van: központi idegrendszerei benignus angiitis és központi idegrendszeri granulomatosus vasculitis.

A benignus forma fiatal nőkben fordul elő akut, súlyos fejfájással, fokális neurológiai tünetekkel, abnormális arteriogrammal.

A granulomatosus formában a betegség lassú, progressziót mutat, fokális neurológiai tünetekkel, krónikus fejfájással, magas idegi funkciók károsodásával, a gerincvelő gyulladásával. Lumbálpunkcióval nyert agyvízben mononuclearis sejtek, emelkedett fehérjetartalom mutatható ki.

Magnetorezonanciás vizsgálat, multifocalis vascularis eltéréseket mutat, esetleg cerebriális arteria stenosiszt.

Kórlefolyás, kezelés: a granulomatosus forma halálos, progresszív betegség, és CS és CYC kezelés ellenére is. A jóindulatú formák tüneti kezelést igényelnek.

ANCA pozitív vasculitisek (III. táblázat) (4, 5)

Mikroszkópos polyangiitis

Necrotizáló vasculitis, amely a kapillarissokat, venulákat, arteriolákat érinti. Vese, tüdő, nasopharingeális terület is érintett lehet. Immunkomplex nem, vagy csak ritkán játszik szerepet a betegség patogenezisében. Bőrön palpálható purpurák láthatók. A betegség lázzal, arthralgiával, myalgiaival jár. Emelkedik a vvt-süllyedés, és a C-reaktív protein szint. ANCA antitesteknek fontos szerepük van a betegség kialakulásában. A Wegener granulomatosistól úgy különböztethető el, hogy nincs extravascularis gyulladás.

III. táblázat

ANCA pozitív vasculitisek

Betegség	ANCA előfordulás gyakorisága	Molekularis targetek
Wegener granulomatosus	cANCA (75-80%) pANCA (10-15%) negatív (5-15%)	PR3 MPO
Mikroszkópos polyangiitis	cANCA (25-35%) pANCA (50-60%) negatív (5-10%)	PR3 MPO
Churg-Strauss szindróma	cANCA (10-15%) pANCA (55-60%) negatív (30%)	PR3 MPO
Gyógyszer indukált vasculitis	pANCA (?)	MPO, EL (PR3, CG, AZ, LF)
Rheumatoid arthritis	pANCA (30-70%)	LF, HMG 1/2, PR3, BPI
SLE	pANCA (20-30%)	LF, BPI, CG
Ulceratív colitis	pANCA (50-70%)	CL, EN, HMG 1/2, BPI
Crohn betegség	pANCA (20-40%)	CG, LF, PR3, MPO, EL
Primér biliaris cirrhosis	pANCA (30-40%)	LF, BPI, HMG 1/2
Sclerotizáló cholangitis	pANCA (60-70%)	BPI, LF (CG, EL)
Autoimmun hepatitis	cANCA (45%) pANCA (33-90%)	Actin HMG 1/2, Actin, LF
Krónikus infekció	cANCA pANCA	BPI (LF, MPO, PR3)

Wegener granulomatosis

Ritkán halálos, necrotizáló granulomatosis vasculitis, amely gyerekekben és felnőttekben egyaránt előfordulhat. Az esetek 30%-ában a betegség a felső és alsó légutak ereit érinti. Melléküreg-fájdalom, purulens váladékozás, nyálkahártya-fekélyek, epistaxis, oitis media, a nazális sejtek necrosis hívhatja fel a betegségre a figyelmet. Necrotizáló granulomatosis tüdőgyulladás, alveolaris capillaritis, következményes vérköpés alakulhat ki. Az esetek 80%-ában glomerulonephritis (GN) is kifejlődik. Magas süllyedés, cANCA pozitivitás jellemző lehet.

Churg-Strauss szindróma

A betegség allergiás rhinitis, asthma, eosinophil pneumonia, vagy gastroenteritis, szisztémás kiserekre lokalizálódó vasculitis található.

Szövettanilag granulomatosis vasculitis látható, leukocytás beszűrődéssel a kiserekben. Multiszisztémás belszervi és bőrtünetek jellemzik a kórképet. Hypertónia, hasi fájdalom, neurológiai eltérések, pneumonia gyakori tünet.

A bőrön mutatkozó palpálható purpurák mellett subcutan csomók is előfordulnak. A kvalitatív vérképben magas az eosinophilek száma, és pANCA pozitivitás kimutatható.

Gyógyszer indukált ANCA pozitív vasculitis is előfordulhat. A leggyakoribb gyógyszerek: hydralazin, propylthiouracil, methimazol, carbimazol, penicillamin.

Kórlefolyás, kezelés: a kiserekre lokalizálódó ANCA pozitív vasculitisek kezelésében CS-t adunk elhúzódoan, vagy CYC-t. A CYC helyett AZA is adható. A terápia leépítése után az esetek 50%-ában a betegség recidiválhat.

Hypersensitív vasculitisek (4)

A kiserekre lokalizálódó vasculitis (LCV, hypersensitív vasculitis) leggyakoribb formája a necrotizáló vasculitis. Egyéb szerveket is érinthet. Gyógyszerek, kémiai anyagok, mikroorganizmusok, endogén antigének játszhatnak szerepet kiváltásában. A betegség prodromális tünetekkel kezdődhet (láz, gyengeség, étvágytalanság, ízületi és izomfájdalom), majd palpálható purpurák jelennek meg a végtagokon. A purpurák összefolyhatnak nagyobb területre (9. ábra). Nodusok és urticariák is előfordulhatnak. Véres bennékű hólyagok, ulcusok is kialakulhatnak a súlyos gyulladás, érfalnecrosis következtében.



9. ábra

Hypersensitív kiserekre lokalizálódó vasculitis

A tünetek 1-4 hétig állnak fenn, majd hyperpigmentációval, esetleg heggedéssel gyógyulnak. A gyógyszer vagy vírus okozta betegség véglegesen tünetmentes marad, szisztémás betegség mellett (SLE, RA) recidiválhat. Az esetek 50%-ában a vese is érintett lehet, mikroszkópos hematuria, proteinuria jelentkezhet. Necrotizáló GN, diffúz GN, krónikus veseelégtelenséghez vezethet, esetleg halálos lehet. A központi idegrendszer 40%-ban lehet érintett. Periferias neuropathia, hypaesthesia, paraesthesia a legjellemzőbb tünet. A gastrointestinális rendszerben a belek vasculitise hasi fájdalmat, hányingert, hányást, hasmenést, vérszékelést okozhat. A tüdő 30%-ban lehet érintett. A pulmonalis vasculitis aszimptomatikus is lehet, de okozhat köhögést, légzési nehézséget, vérköpést. Ízületekben fájdalom, gyulladás, duzzanat alakulhat ki. A szívben a myocardialis angitis arrhythmia okozhat.

Az erekhez kötődő immunkomplexek komplementet aktiválnak, és ez kemotaktikus inger a leukocytáknak. A neutrophilek az endothel sejtekhez kötődnek, és a környező kötőszövetbe migrálnak. Az aktivált endothel sejtek gyulladást mediátorokat (cytokineket) termelnek, amelyek a gyulladást sejtet aktiválják. A leukocyták lyzozomális enzimeket termelnek, amelyek az erek falát károsítják, és vvt-extravasatiót okoznak. Szövettanilag a kis dermalis erek fibrinoid necrosis, leukocytoclasia, endothelsejt duzzanat, vvt-extravasatió látható. Immunfluoreszcenciával az erek falában IgM, C3, fibrin depozíció kimutatható. Immunhisztokémiai vizsgálatokkal: LCV-ban, az akut szakban a perivascularis infiltráció kevésbé jellegzetes, de a későbbi fázisban CD3+, CD4+, CD8+, CD1a, CD36+, gamma/delta T-sejtek már masszívan demonstrálhatók. Ezek mellett a késői fázisban HSP 72 kD hősokkprotein és ICAM1, LFA1, adhéziós receptorok is kimutathatók. A gamma/delta T-sejtek főleg az infekciós eredetű LCV-ban jellegzetesek.

Laboratóriumi leletekben csökkent a komplement szint, ANCA pozitivitás, egyéb autoantitestek, hypergammaglobulinaemia, AST-szint emelkedés kimutatható. A belszervi tünetek manifesztációjára jellemző proteinuria, haematuria, paraproteinemia, cryoglobulinemia, stb. ugyancsak előfordul, a süllyedés magasabb lehet.

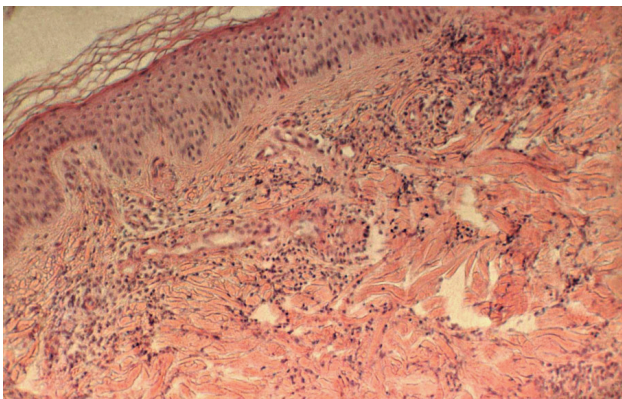
Kórlefolyás, kezelés: a kiváltó ok kiiktatása az elsődleges (gyógyszer, infekció). Szisztémás CS kezelés (60-80 mg/nap) segít a tünetmentesedés eléréséhez. NSAID-k is adhatók. Colchicin gátolja a neutrophilek kemotaxisát. Dapsone szintén hatásos lehet. AZA, egyéb cytotoxikus anyagok is adhatók (CYC, MTX).

Henoch-Schönlein purpura (HSP)

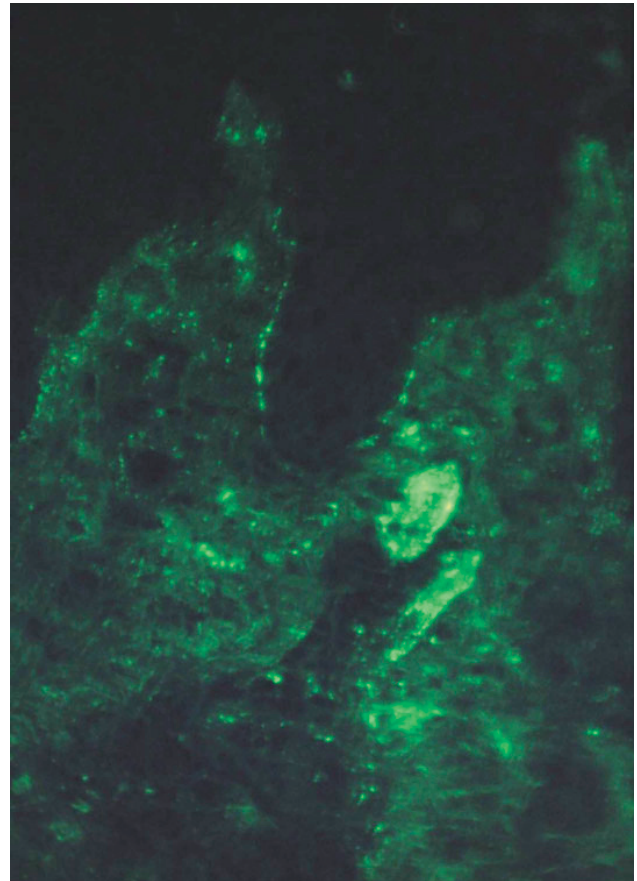
Akut LCV, anaphylactoid purpura, amely leggyakrabban 2-10 év közötti gyerekekben fordul elő, de felnőttek is érintettek lehetnek. Többnyire gyógyszerek szedése után jelentkezik (antibiotikumok, fájdalomcsillapítók), amelyet felső légúti infekció előz meg. Felnőtteknél 72%-ban, gyerekeknél 66%-ban a kiváltó ok ismeretlen marad. Klinikai tünetekre jellemző a nem thrombocytopeniás palpálható purpurák jelentkezése a végtagokon, fartájékon, törzsön, hason (10. ábra). Ezeket a tüneteket fogyás, láz, hasi fájdalom, ízületi panaszok kísérhetik és veseérintettség



10. ábra
Henoch-Schönlein purpura



11. ábra
Leukocytoclastikus vasculitis



12. ábra
IF kép IgA depozitumok a kiserek falában
Henoch-Schönlein purpurában

is előfordulhat. A diagnózis felállításában a jellegzetes klinikai tüneteken kívül segít a szövettani és immunhisztológiai vizsgálat. Az arteriolák és venulák körül lehet látni LCV-t (a bél ereiben is kimutathatók) és immunofluoreszcenciás technikával az erek falában IgA immunkomplex depozitumokat (11, 12. ábra). Az IgA depozíció a vese ereiben is kimutatható. Laboratóriumi leletekben nincs jellegzetes eltérés, a vvt-süllyedés magasabb lehet, csökkent a szérum komplement szint, és emelkedik az IgA koncentráció.

Kórlefolyás, kezelés: jóindulatú betegség, a kiváltó okot meg kell szüntetni (infekció, étel, gyógyszer). Gyerekeknél tüneti kezelésre az esetek 94%-a gyógyul. A felnőtteknél szükség lehet alacsony dózisu immunoszuppresszív kezelésre, de a gyógyulási arány szintén magas (90%).

Feltétlenül el kell különíteni a hasonló klinikai tünetekkel járó ANCA pozitív nem IgA mediált immunkomplex vasculitistól, ahol masszív immunoszuppresszív kezelés szükséges.

Cryoglobulinaemias vasculitis

A cryoglobulin normális körülmények között is jelen lehet a szérumban kis mennyiségben, betegségekben nagy koncentrációban található (Myeloma multiplex, Waldenström-féle macroglobulinaemia, Mycosis fungoides, CLL,

RA, SLE, SS, HSP és különböző infekcióban: hepatitis B és C, Epstein Bar vírus, cytomegalovírus, syphillis, tuberculózis stb.) Úgynevezett esszenciális cryoglobulinaemia is előfordul, de ritkán. Immunkémiaiilag a cryoglobulin három típusút különböztetjük el:

1. típus: monoclonalis Ig (gyakran myeloma multiplexel kombinálódik)
2. típus: (kevert) monoclonalis IgM és polyclonalis IgG
3. típus: (kevert) polyclonalis IgE és polyclonalis IgG

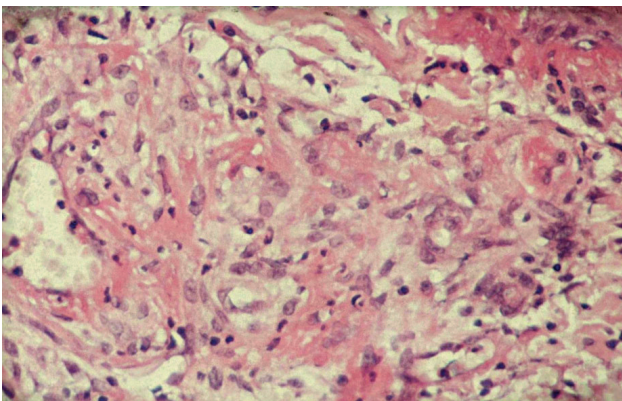
A betegnél lábszáron, végtagokon az első hideg nap beköszöntével purpurák jelentkeznek, amelyek ki is fekélyesedhet (13. ábra) és esetleg Raynaud-tünet is mutatkozhat. Jellegzetes superficialis necrotizáló vasculitis képét lehet látni. Az arthralgia szintén jellemző tünet arthritis nélkül. Renális érintettség esetén proteinuria, oedema, beszűkült vesefunkció alakulhat ki.

Szövettanilag jellegzetes a LCV (14. ábra), IF-el az erek falában a cryoglobulin típusának megfelelő immunkomplex depozíció (15. ábra). Laboratóriumi leletekben a cryoglobulin kimutatása mellett alacsony C4 szintet, normális vagy emelkedett C3 szintet lehet látni. A süllyedés fokozott.

Kórlefolyás, kezelés: az utóbbi időben leggyakrabban hepatitis C fertőzéshez kapcsolódva látjuk (16. ábra), ezért IFN a (5-6 M egység/hetente háromszor) a leghatásosabb hosszú ideig adva. Egyébként kezelésében CS, cy-



13. ábra
Cryoglobulinaemiás vasculitis

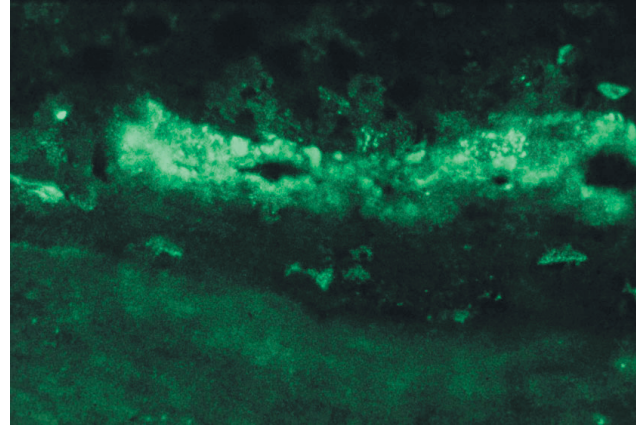


14. ábra
Leukocytoclastikus vasculitis cryoglobulinaemiás betegben

tostaticum, PEX javíthat az állapotot. A társuló betegséget is szükséges kezelni, és a prognózist ez nagymértékben befolyásolja.

Autoimmun betegséghez társuló vasculitisek (2, 4)

SLE: bármilyen nagyságú eret érinthet a folyamat. A betegknél a kéz- és lábujjak dorzális oldalán, a körömágyra és ujjbegyre is ráterjedve pontszerű bevérzések, esetleg necrosisek láthatók. A könyök és térd területén teleangiectasias ery-



15. ábra
IF kép a cryoglobulin típusának megfelelő immunglobulin depozíció az erek falában cryoglobulinaemiás betegben



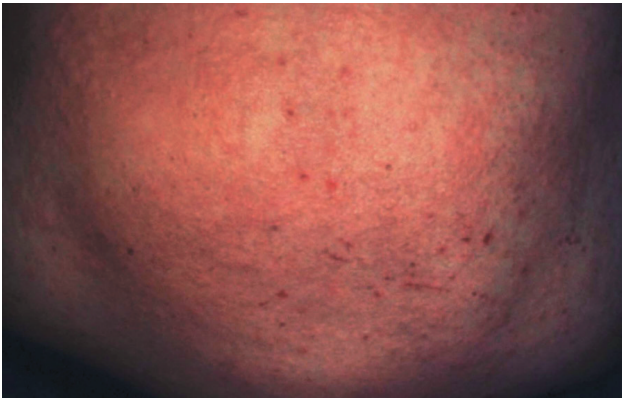
16. ábra
HCV fertőzött beteg és cryoglobulinaemia

thema található. Az alsó végtagokon kékeslila színű macula (livedo racemosa) is előfordulhat. Raynaud-tünet az SLE-s betegek csaknem felében megfigyelhető. A szervi manifesztáció többsége is érelváltozásokkal függ össze (vese, központi idegrendszer). Testszerte elsősorban csalánkiütések is jelentkezhetnek, amelyek 24 óránál tovább állnak fenn. Thromboticus vasculopathia is előfordulhat. Patogenezisében keringő immunkomplexek, endogen antigének (cryoglobulin, nuclearis komponensek) elleni antitestek, amelyek az endothel antigenikus targetjei, endothel-sejt károsodást eredményezhetnek. Ennek következtében, valamint az alvadási faktorok aktivációja miatt purpurák jelennek meg. Antiphospholipoid szindróma ugyancsak gyakori lehet.

Szövettanilag leukocytoclastikus és lymphocytás vasculitis egyaránt előfordulhat (urticaria vasculitis). IF-el a basalis membran mentén granularis immunkomplex depozíció látható (17. ábra).

Laboratóriumi leletekben hypergammaglobulinaemia, alacsony C3, C4 szint mutatható ki az egyéb SLE-re jellemző laboratóriumi tünetek mellett.

Lupus panniculitisben a kötőszövet mélyebb részét és a subcután zsírszövetet érintő csomós tüneteket lehet látni,



17. ábra
Urticaria vasculitis

amelyek szövettanilag zsírnecrosist, lobularis és parasegmentalis lymphocytás gyulladást tartalmaznak az erek körül.

Sjögren-szindróma (SS): ujjbegyeken, ajkakon teleangiectasias purpurák lehetnek. Gyakoriak a vasculitisek (Waldenström-féle benignus hypergammaglobulinemias purpura, illetve urticaria vasculitis).

Rheumatoid arthritis (RA): az ujjakon, körömágy körül vasculitises lesiók következtében fekélyek alakulnak ki. Az RA vasculitis a közepes és kis artériákat érinti. A végtagokon fekélyek, livedo reticularis, maculo papulosus dermatitis, Raynaud-tünet, ecchymosis, purpura, az ujjakon gangrena, lábakon pyoderma gangrenosum alakulhat ki.

Progresszív szisztémás sclerosis (PSS): az első tünet a Raynaud-jelenség lehet. Az ujjvégeken a kiserek vasculitise miatt apró, csillag alakú hegesedések láthatók, ritkán trophicus gangrena is előfordul. Panniculitis, livedo reticularis, a bokák feletti területen atrophie blanche esetleg ulcus gyakori lehet.

Kórtan, kezelés: ezekben a kórképekben az alapbetegség kezelése az elsődleges.

HIV infekcióhoz társuló vasculitisek (IV. táblázat)

A különböző kórfarmákat táblázatos formában foglaltuk össze.

Urticaria vasculitis (1, 2, 5, 7)

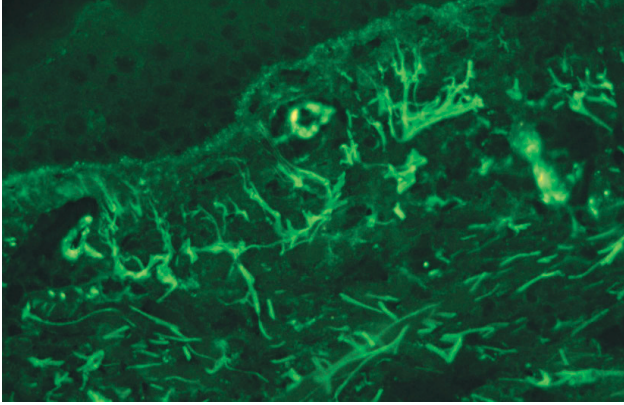
Klinikopatológiai állapot, amelyet perzisztáló urticaria jellemez, és szövettanilag vasculitis. Gyakran szisztémás betegségekhez társul. Az etiológiai tényezőket az V. táblázatban foglaltuk össze. A betegség leggyakrabban középkorú nőkben jelentkezik. A krónikus urticaria speciális formája, amelyben jellemző, hogy a klinikai tünetek, az urticaria 24 óránál tovább is fennáll ugyanazon a helyen. A csalánkítések erősen viszketnek, égő érzéssel és fájdalommal is járhatnak (18. ábra). Palpálható purpurák is előfordulhatnak. Angiooedema az esetek 42%-ában jelentkezik. Ritkán livedo reticularis, EM szerű lézió és Raynaud-tünet is mutatkozhat. Szisztémás tünetek közül az arthralgia (kéz, csukló, könyök, térd) a leggyakoribb, de hasi fájdalom, légzési nehézség, vese manifesztáció

IV. táblázat HIV infekcióhoz társuló vasculitisek (3)

HIV fertőzéshez társuló primér vasculitisek
Necrotizáló vasculitis
Leukocytoclasticus vasculitis
Cutan polyarteritis nodosa
Eosinophil vasculitis
Churg-Strauss vasculitis
Henoch-Schönlein purpura
Izolált központi idegrendszerre lokalizálódó angiitis
Behçet-szindróma
Visszatérő polychondritis
Erythema nodosum
Cryoglobulinaemia
HIV kezeléshez társuló vasculitisek
Zidovudine indukált vasculitis
HIV vasculitis, amelyek egyéb szuperinfekciókhoz társulnak
Cytomegalovírus indukált vasculitis
Toxoplasma indukált vasculitis
Pneumocystis carinii indukált vasculitis
HIV vasculitis, amely másodlagosan angiocentrikus immunoproliferatív betegséghez társul
Benignus lymphocytás angiitis
Lymphomatoid granulomatosis
Angiocentrikus lymphoma

V. táblázat Etiológiai tényezők urticaria vasculitisben

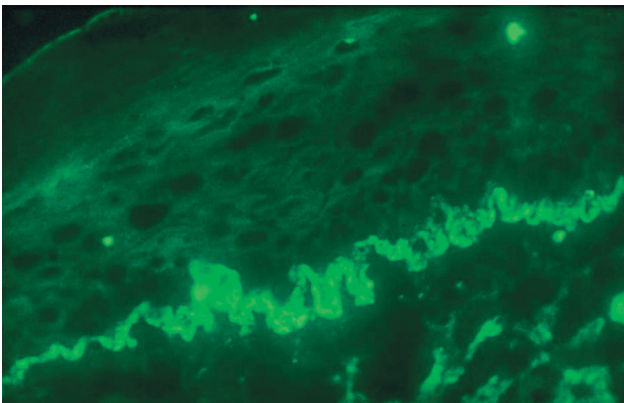
Idiopathiás
Kötőszöveti betegséghez társuló (SLE, SS)
Szérumbetegség
Gyógyszerek
(diltiazem, cimetidin, procarbazin, KJ, fluoxetin)
Infekciók
(Hepatitis B és C, Mononucleosis infectiosa, Lyme betegség)
Komplement hiányok (C1, INH, C2b INA, C1r, C1s, C4, C2, C5, C7, C8)
Immunglobulin eltérések (IgG macroglobulinaemia/Schnitzler szindróma/, IgG gammopatia, IgA myeloma, cryoglobulinaemia)
Haematológiai betegségek (leukemia, lymphoma, Hodgkin-betegség)
Fizikai urticariák (hideg urticaria, meleg urticaria)
Egyéb
(gyulladásos bélbetegség, Muckle-Wells szindróma, Cogan szindróma, malignus daganatok)



18. ábra

IF kép immunglobulin depozíció a kiserek falában urticaria vasculitisben

(microhaematuria, proteinuria) szintén előfordulhat. Igen sokszor SLE részjelenségeként észleljük, de más betegségekhez is társulhat. A betegség 3-as típusú hypersztív reakció, bár az antigen nem ismert, kivéve a hepatitis B és C eseteiben. Immunkomplex betegség, ahol keringő immunkomplexek az esetek 30-75%-ában kimutathatók. Az erek falában leköttődő immunglobulinok komplement cascádot indítanak be, és ez okozza a vasculitist. Hypokomplementaemias vasculitis is előfordul, C1q szelektív csökkenése esetén. A C1q kollagénszerű régiója elleni autoantitestek (pld: SLE-ben) szintén szerepet játszhatnak a komplement-szint csökkenésében. Szövettanilag jellemző az endothel sejtek duzzanata, necrosis, perivascularis neutrophil infiltráció, vvt extravasatio, típusos leukocytoclasiaival, fibrinoid depozícióval. Az esetek nagy részében (70-80%) Ig, C3 és fibrin depozíció mutatható ki IF-el az erek falában (19. ábra). Ha a basalis membrán mentén is van ilyen depozíció, akkor LE fennállásának lehetősége merül fel. A diagnózis felállítása csak szövettanilag lehetséges a jellegzetes klinikai tünetek mellett. Fokozódik a vvt süllyedés és alacsonyabb a C3 C4 szint. ANA pozitivitás gyakori lelet. Az etiológiában szereplő szisztémás betegség irányában kivizsgálás szükséges.



19. ábra

IF kép finom granuláris depozíció a basalmembrán területén SLE-s betegben

Kórlefolyás, kezelés: egyértelmű protokoll nincs. Az antihisztamin kezelés nem elégséges. Colchicin, Dapson kezelés csak mérsékelt eredményeket hoz. Szisztémás CS (40 mg/nap) jó eredménnyel adható. Kombinálni lehet AZA-el, CYC-el, Dapsonnal. PEX is adekvát terápia. Közepes fennállási idő 3 év, ettől lehet rövidebb vagy hosszabb a betegség. A hypokomplementaemias urticaria vasculitis és az SLE-hez társuló betegségek prognózisa rossz.

Szérumbetegség esetén láz, lymphadenopathia, arthralgia, perifériás neuropathia, cutan vasculitis, vesebetegség lép fel 10 nappal a heterológ szérum, vaccina, antithymocita globulin intravénás adása intracoronalis streptokinase, gyógyszerek (penicillin, sulfonamidok, streptomycin, hydantoin stb.) adása után.

Granuloma faciale (1)

A craniofacialis területre lokalizálódó LCV, amelyben recidiváló jellegű, barnás-vörös plakkok jelennek meg a homlokon, állon, orcán és a füleken. A felső légutak hasonló lézióit eosinophil angiocentrikus fibrosisának hívják. Szövettanilag masszív perivascularis neutrophil infiltráció látható a dermis középső részén, a papillaris dermis határán.

Erythema elevatum diutinum (1)

Típusos LCV, amely lehet soliter vagy multiplex esetenként szimmetrikus elhelyezkedésű az arcon, végtagokon, törzsen, erythemas, barnás, a bőrből enyhén kiemelkedő, tömött tapintatú plakkok (20. ábra). Esetenként arthralgia is társulhat a bőrtünetekhez. Szövettanilag jellemző a neutrophilekből és lymphocytákból álló extravascularis infiltráció, minimális fibrin lerakódással. Helyenként eosinophilek és plazmasejtek is láthatók.

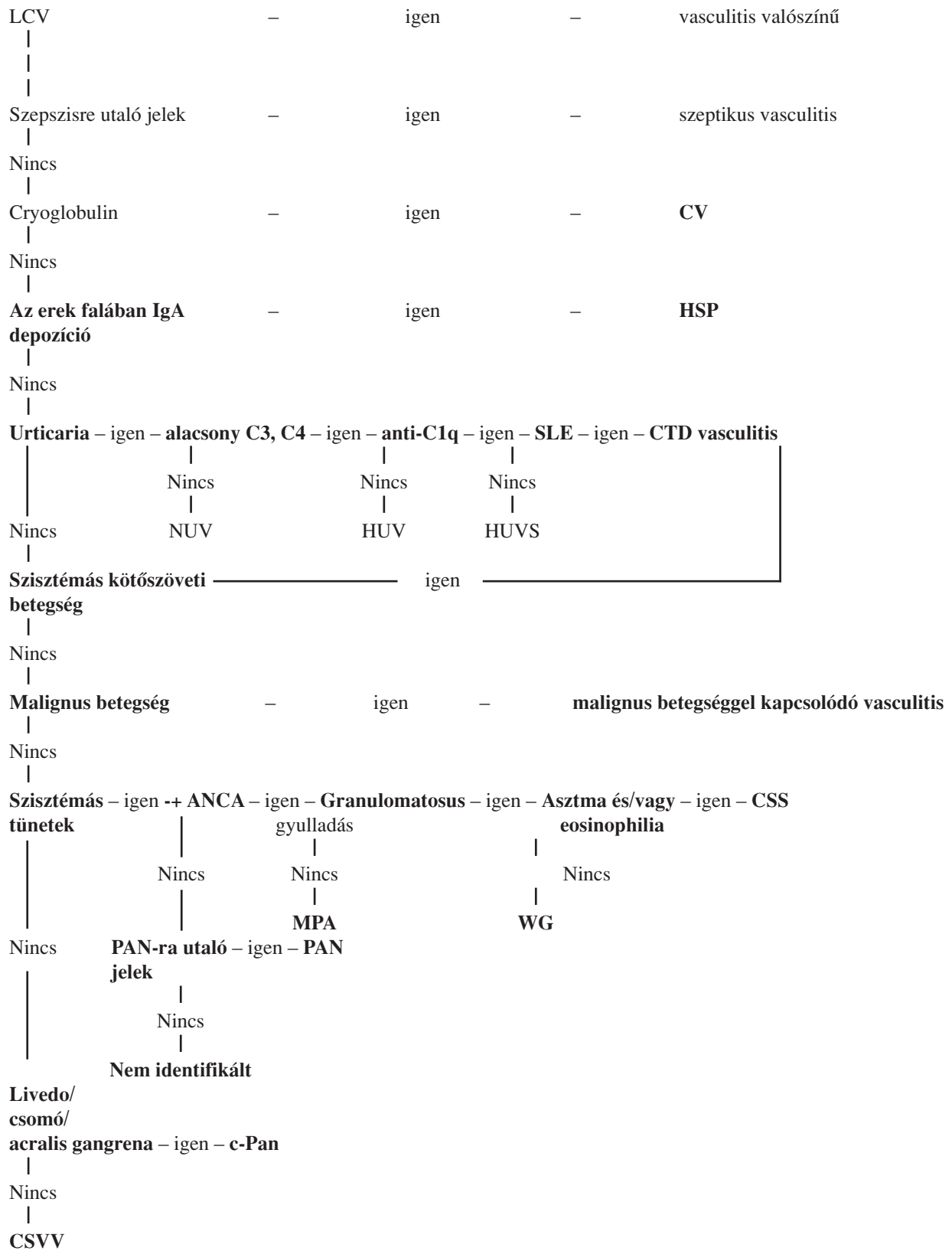
Társuló betegségek: IgA myeloma, myelodysplasia és akut myelocytás leukémia, recidiváló polychondritis, RA stb. Recidiváló vagy krónikus Streptococcus, illetve egyéb fertőzés is lehet a háttérben. Kezelésében Dapson és egyéb sulfonamidok hatásosak. Colchicin is adható.



20. ábra

Erythema elevatum diutinum

VI. táblázat
Algoritmus a vasculitisek diagnosztizálásához (4)



Behçet betegség (9)

Recidiváló orális aphthosis, amelyhez genitális ulceráció, iritis társulhat. A betegségben egyéb belszervi tünetek is előfordulnak: bélbetegség (hasmenés, székrekedés, abdominális fájdalom, hányás, melena), központi idegrendszeri tünetek (meningoencephalitis, proteinuria), arthritis, különböző típusú vasculitisek (erythema nodosum, purpurás eruptiók) és egyéb bőrtünetek (Sweet szindróma, pathergias pustulosus reakció, migráló thrombophlebitis, acneiform folliculitisek, stb.). Szövet-

tanilag lymphocytás granulomatosus vasculitist lehet látni, thrombózissal vagy anélkül, necrosist, muralis fibrin depozíciót, esetenként leukocytoclastiát. Histiocytás panniculitis is előfordul.

Kórlefolysis, kezelés: az aphthákat helyi CS-sel kezeljük, esetleg intrafocalisan. Belsőleg CS, Dapson, Colchicin adható. Újabban Thalidomid kezeléstől láttak jó eredményeket. Szemészeti és központi idegrendszeri lokalizáció esetén masszív, immunosuppresszív kezelés szükséges. (CYC, MTX, AZA, Chlorambucil.)

VII. táblázat
Vasculitisek terápiás lehetőségei (4)

Betegség	Kezelés					
	I. választás		II. választás		III. választás	
CSVV	NSAID	D	Antimaláriás szerek	D	Eliminációs diéta	D
	ASA	D	Colchicin	C	AZA	D
	H1/H2 blokkolók	D	Dapson	D	IVIG	E
			CS	C	CyA	E
					MTX	E
CV (-HCV)	CS	D	Colchicin	C	CYC	E
	Eliminációs diéta	A	CYC	D	PEX	E
			PEX (vese)	D	IVIG	E
			IFN alpha	E	Chlorambucil	E
					Melphalan	E
CV (+HCV)	IFN alpha	A	IFN alpha	E	AZA	E
			Ribavirin	C	CyA	E
			+/-IFN alpha		Colchicin	C
			CYC+/- CS	D		
UV	H1/H2 blokkolók	D	+/- PEX			
	Indomethacin	D	AZA	D	CyA (HUVS)	E
	Dapson	C	Colchicin	C		
	(+/- pentoxyfillin antimaláriás szerek)	D				
	CS (HUVS)	D				
HSP	(+/- cytotoxikus szerek)					
	Szupportív kezelés		CS (GN prevenció)	A	Faktor XIII.	B
			CS + AZA (GN kezelés)	C	PEX (RPGN kezelés)	C
			CS + CYC (RPGN kezelés)	D	Ranitidin	C
			CS (Hasi fájdalom, arthritis)	C	IVIG (Hasi fájdalom, GN)	E
			Dapson	D		

Kezelés						
Betegség	I. választás		II. választás		III. választás	
PAN (HBV-hez kapcsolódó)	PEX	B	Lamivudin	D	IVIG	E
	+ Vidarabin (+CS)					
	PEX	C	CS + PEX	B		
	+ IFN alpha (+ CS)					
PAN	CYC + CS	B	CS + PEX + CYC	B	Vese transzplantáció (MPA)	E
			AZA +/- CS (MPA/CSS)	D		
MPA CS	CS	B	PEX	B		
			IVIG (MPA/CSS)	C		
			MYC + CS	E		
			IFN alpha	E		
c-PAN	NSAID	D	CS	C	Sulfapyradin	E
					(IBD-hez kapcsolódó)	
	ASA	D	IVIG	E	Pentoxifyllin	
	Penicillin (Streptococcus eredetnél)	D	MTX	E		
WG (akut stádium)	CYC + CS	B	PEX	B	MYC	C
	MTX + CS	B	TMP-SMX	C	IVIG	D
			(Nazális lokalizáció)			
			AZA	C		
WG (fenntartó kezelés)	AZA + CS	A	CYC + CS	B	MYC	C
	MTX +/- CS	B	TMP - SMX	A	CyA	D
					Leflunomid	C

A kettős vak randomizált kontrollált tanulmány
B 20-nál nagyobb betegszámon végzett klinikai tanulmány (adekvát kontroll hiányzik)
C 20-nál kisebb számon végzett klinikai tanulmány, illetve nagyszámú esetközlések
D kis esetszámon végzett tanulmány
E anekdotikus esetközlések

Rövidítések jegyzéke

ANA	antinuclearis antitest
A-ANCA	a típusos antineutrophil cytoplasmaticus antitest
ANCA	antineutrophil cytoplasmaticus antitest
ASA	aspirin
AZ	azurocidin
AZA	azathioprin
c-ANCA	cytoplasmaticus antineutrophil cytoplasmaticus antitest
CG	cathepsin
CL	catalase
c-PAN	cutan polyarteritis nodosa
CS	corticosteroid
CSS	Churg-Strauss szindróma
CSVV	cutan kiserekre lokalizálódó vasculitis
CV	cryoglobulinaemiás vasculitis
Cys	cyclosporin
CTD	kötőszöveti betegség
CYC	cyclophosphamide

DIV	gyógyszer indukált vasculitis
EL	elastase
EN	alpha-enolase
GN	glomerulonephritis
HB (C) V	hepatitis B (C) vírus
HMG	magas mobilitású protein csoport
HSP	Henoch-Schönlein purpura
HUV (S)	hypocomplementaemiás urticaria vasculitis (szindróma)
HV	hypersensitiv vasculitis
IBD	gyulladásos bélbetegség
IFN	interferon
IVIG	intravénás immunglobulin
LCV	leukocytoclasticus vasculitis
LF	lysozym
MC	kevert cryoglobulinaemia
MPA	mikroszkópos polyangiitis
MPO	myeloperoxidáz
MTX	methotrexát
MYC	mycophenolat mofetil

NSAID	nem-steroid gyulladásgátló gyógyszer
NUV	normocomplementaemiás urticaria vasculitis
PAN	polyarteritis nodosa
p-ANCA	perinuclearis antineutrophil cytoplasmaticus antitest
PEX	plazmacsere
PGE	prostaglandin E
PR3	proteínáz 3
PSS	progresszív szisztémás sclerosis
RA	rheumatoid arthritis

RF	rheumatoid faktor
RPGN	gyorsan progrediáló glomeruló pephritis
SLE	szisztémás lupus erythematosus
SS	Sjögren szindróma
SSA (B)	RNS protein komplexek
UV	urticaria vasculitis
TMP – SMX	trimethoprin-sulfamethoxazol
Vvt	vörösvértest
WG	Wegener granulomatosis

IRODALOM

1. *Crowson A. N., Mihm Jr. M. C., Magro C. M.:* Cutaneous vasculitis: a review. *J. Cutan Pathol* (2003) *30*, 161-173.
2. *Davis M. D. P. et al.:* Clinicopathologic correlation of hypocomplementemic and normocomplementemic urticarial vasculitis. *J. Am. Acad. Dermatol.* (1998) *38*, 899-905.
3. *Del Rosso A. et al.:* Vasculitides Secondary to Systemic Diseases *Clinics in Dermatology* (1999) *17*, 533-547.
4. *Fiorentino D. F.:* Cutaneous vasculitis. *J. Am. Acad. Dermatol* (2003) *48*, 311-40.
5. *Habif Th. P.:* Hypersensitivity Syndromes and Vasculitis In *Clinical Dermatology* IV. kiadás 18. fejezet Mosby Edingburgh. London, New York. Oxford. St. Louis. Sydney. Toronto 2004. pp. 626-662.
6. *Jenette J. C. et al.:* Nomenclature of systemic vasculitides: proposal of an international consensus conference. *Arthritis Rheum.* (1994) *37*, 187-192.
7. *Kobza Black A.:* Urticarial Vasculitis. *Clinics ind Dermatology* (1999) *17*, 565-569.
8. *Langford C. A.:* Vasculitis. *J. Allergy Clin. Immunol.* (2003) *111*, S602-S612.
9. *Önder M., Gürer M. A.:* Behçet's Disease: An Engimatic Vasculitis *Clinics in Dermatology* (1999) *17*, 571-576.
10. *Zeek P.:* Periarteritis nodosa: a critical review. *Am. J. Clin. Pathol.* (1952) *22*, 777-790.

Érkezett: 2005. VI. 9.

Közlésre elfogadva: 2005. VIII. 1.

In memoriam Dr. Fekete György



2005. augusztus 16-án szomorú eseményre, Dr. Fekete György, a Petz Aladár Megyei Oktató Kórház bőrgyógyász osztályvezető főorvosa végső búcsúztatására gyűltünk össze rokonok, barátok, munkatársak.

Személyében olyan embert veszítettünk el, aki példát mutatott mindannyiunk számára szeretetből, emberségből, kitartásból, küzdeni tudásból.

Mikor 1980-ban a kórházba kerültem, Fekete György főorvos úr már több éve a Bőrgyógyászatban dolgozott. Általános bőrgyógyászati munkája mellett fő érdeklődési területe a mycológia volt, vezetésével országosan elismert mycológiai diagnosztikai központot létesített. Tanítómestere dr. Horváth György főorvos úr nyugállományba vonulása után vette át a Bőrgyógyászati Osztály vezetését.

Megőrizte, tovább növelte az osztály szakmai színvonalát, szellemiségét, ápolta hagyományait. Gondoskodott az új szakorvosok képzéséről, a régió bőrgyógyászainak továbbképzéséről, ápolta az osztály hagyományosan jó hazai és nemzetközi kapcsolatait.

Vezetésével az osztály bekapcsolódhatott a hazai és nemzetközi tudományos életbe, számos nemzetközi kutatási programba való részvétel lehetőségét teremtette meg, így biztosított nemzetközi elismertséget az osztálynak,

kórházunknak. Nemcsak szaktudása, vezetői képessége miatt tiszteltük, szerettük. Szeretetteljes személyisége, kedvessége, türelme, jósága, önzetlensége miatt beosztottai, munkatársai, betegek őszintén szerették, tisztelték.

Ha túlterheltsége miatt fáradt volt, akkor sem volt türelmetlen, kedvessége, figyelmessége minden körülmények között is változatlan volt.

13 éve hadakozott a gyilkos kórral. Kevés olyan embert ismertem, aki a betegség újabb és újabb támadásaival szemben olyan kitartással, hősiességgel, optimizmussal vette fel a küzdelmet. Akaratereje, tűrőképessége szinte határtalan volt.

A sors kegyetlensége, hogy betegsége megfosztotta annak lehetőségétől, hogy munkával töltött éveit után gondtalanul élvezhesse a megérdemelt pihenés éveit szerető feleségével családjá örömére. Ő sem érte meg a 65. születésnapját.

Halálával nagy veszteség ért mindannyiunkat, hiszen egyik legjobb, legkedvesebb kollégánktól, barátunktól kell örökre búcsút vennünk.

Elment, de meghalni csak akkor fog, ha elfeledjük.

Dr. Bély Mária

*Debreceni Egyetem Orvos- és Egészségtudományi Centrum Bőr- és Nemikórtani Klinika
(igazgató: Hunyadi János dr., egyetemi tanár)*

A melaninpigmentáció patofiziológiája The pathophysiology of the melanin pigmentation

REMENYIK ÉVA DR., EMRI GABRIELLA DR., BALOGH ATTILA, BÉGÁNY ÁGNES DR.,
HUNYADI JÁNOS DR., HORKAY IRÉN DR.

ÖSSZEFOGLALÁS

Az emberi bőrszín döntő meghatározója annak melanin pigmenttartalma (eu- és feomelanin), amely összefügg a bőr fényérzékenységgel is. Ez alapján I-VI bőr-fototípust különböztetünk meg, melyekben a pigment tartalom és szerkezet különböző. A melanin a tirozin aminosavból származó biopolimer, termelődését a melanocitákban több mint 100 géntermék befolyásolja. A rassz sajátágtól eltérő pigmentáció kóros, amely jelenthet pigment felszaporodást vagy csökkenést, lokalizáltan vagy diffúzan. Az ok lehet szerzett, vagy öröklött. Az összefoglaló röviden ismerteti a jelentősebb hipopigmentációval járó genodermatosisokat; részletesebben foglalkozik a hiperpigmentáció kezelésével a legújabb genetikai, sejt- és molekuláris biológiai ismeretek tükrében.

Kulcsszavak:
**melanin szintézis - hipopigmentáció -
hiperpigmentáció kezelése**

SUMMARY

The main determining factor of human skin colour is its melanin content (eu- and pheomelanin) which is related also to the cutaneous light sensitivity. Skin phototypes I-VI are distinguished on the basis of the melanin content and structure. Melanin is a biopolymer derived from the amino acid tyrosine and produced in the melanocytes. This process is influenced by more than one hundred genes. Pigmentation different from race characteristics is pathological. It appears as hyper- and hypopigmentation, and can be localized or diffused acquired and hereditary. The review gives a short account of the most important genodermatoses accompanied by hypopigmentation, and presents in detail the treatment of hyperpigmentation on the basis of the new knowledge of genetic and molecular as well as cellular biology.

Key words:
**melanin synthesis - hypopigmentation -
treatment of hyperpigmentation**

Az emberi bőrszín

A humán bőrszín legmeghatározóbb eleme a barna pigment, a melanin tartalma. A bőrszín tudományos, objektív mérésére sokáig színskálát alkalmaztak (*Broca, Topinard*). Az ötvenes évek óta a reflexiós spektrofotometria használatos (1). Az emberi rasszok közötti legdöntőbb antropológiai különbség a bőrszín. Megkülönböztetünk europid, mongolid, negrid és ausztrolid rasszt. Az emberfajták földrajzi elterjedése jellemző. Általánosságban elmondható, hogy a földrajzi szélesség növekedésével a bőrszín egyre világosabb. Ennek magyarázatára az évezredek során számos elmélet látott napvilágot, de a pontos okát ma sem ismerjük. Kezdetben, természetesen bibliai magyarázatokat kerestek. Majd az 1600-as évektől egyesek veleszületett tulajdonságnak tartották, mások a környezeti hatások jelentőségét hangsúlyozták és a táplálkozással, hőhatással hozták összefüggésbe. Voltak, akik betegségek következményének tekintették. *Darwin* szexuális szelekcióval magyarázta (6). Az utóbbi időkben napvilágot látott teóriák a folsav, D vitamin anyagcsere szerepét emelik ki, mások az UV immunszuppresszív hatásával hozzák

összefüggésbe, megint mások a világos bőrre jellemző fokozottabb hideg toleranciát fogadják el. A széleskörű érdeklődés ellenére ma sem érthető és tudományosan sem igazolt miért jelentett a bőrszín szelekciós előnyt bizonyos esetekben (35).

A világosabb bőrszínre általában a napfény káros hatásaival szembeni fokozott érzékenység jellemző. *Fitzpatrick* nyomán hat foto-bőrtípust különböztetünk meg, a napfényre adott gyulladáshoz és pigmentreakció alapján. Ez a felosztás gyakorlati szempontból hasznos, de nem tekinthető abszolút értékűnek, mivel a fényérzékenységnek a bőrszíntől (melanin tartalomtól) független komponenseknek is van jelentősége. Mindenesetre a melaninhiánnyal született albinok fokozott hajlama a napégésre és a fotokarcinogenezisre a melanin fényvédő hatásának klinikai bizonyítéka.

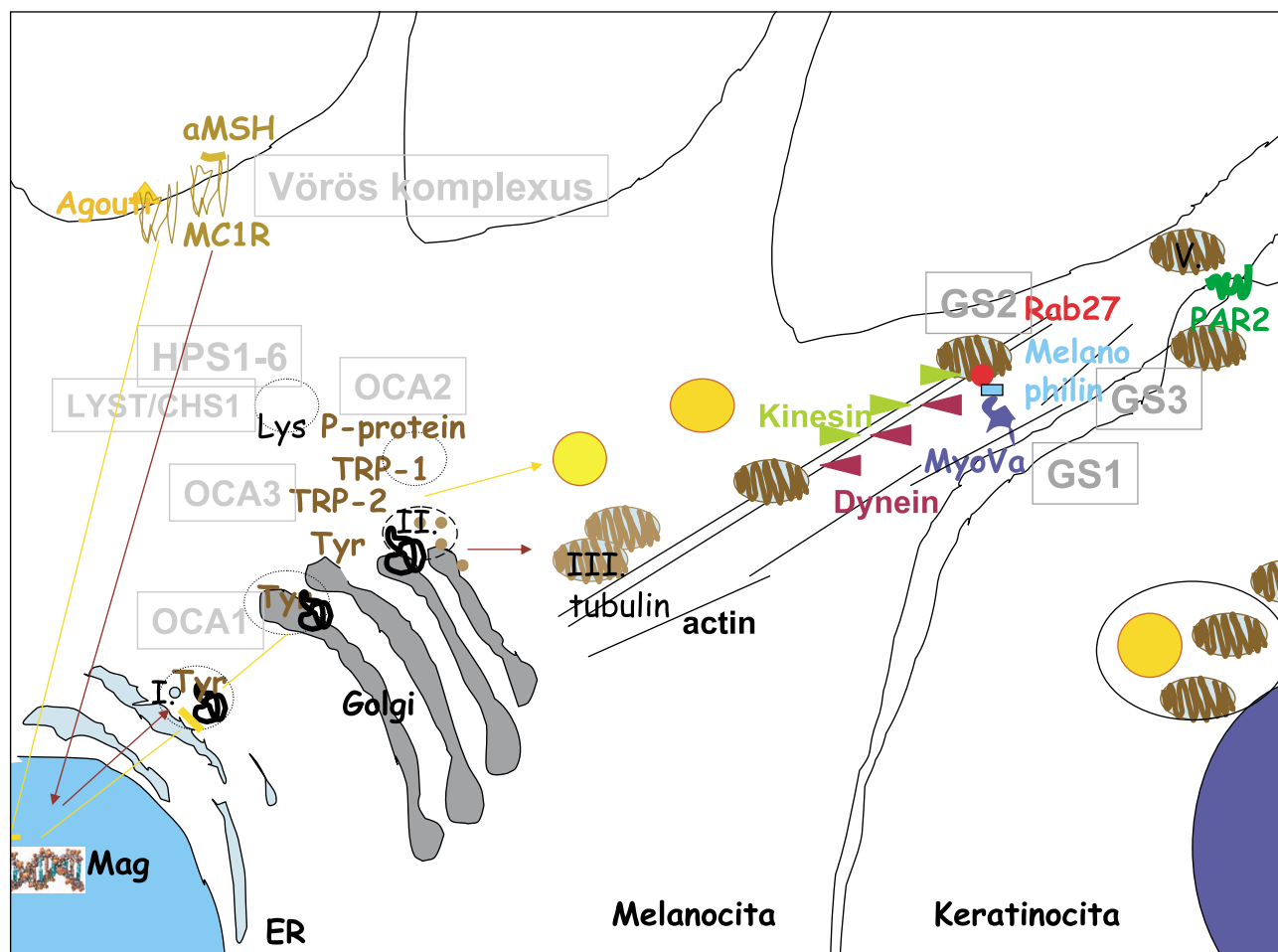
Melaninszintézis

A melanin biopolimer. Az élővilágban széles körben elterjedt. Az emberi bőrben kétféle melanin: a sárgás-vörös feomelanin és a barnás-fekete eumelanin különböztethető

meg. Mindkettő a melanocitában (MC) a tirozin aminosavból képződik. A szintézist döntően meghatározó enzim a tirozináz, amely több fehérjéből álló és rezet tartalmazó komplexként működik (78). A tirozináz enzim fehérje molekulája a durvarögös endoplazmás retikulumban szintetizálódik más, a melanoszóma képződésében résztvevő fehérjékkel együtt (tirozináz related protein 1 és 2, peroxidázok, TRP1, TRP2). Ezek a fehérjék membránnal körülvett vezikulában a Golgi apparátusba transzlokálódnak (26), ahol posztranszlációs módosítás után (pl. a tirozináz glikozilálódik) fúzionálnak a már egyéb fehérjéket tartalmazó premelanosoma II-vel. Ezeknek a fehérjéknek fontos szerepük van a melanoszóma strukturális kialakulásában és megfelelő működésében, a melanin szintézisben (1. ábra). Az eddig ismert legjelentősebb ilyen fehérjék a p protein (pink eyed dilution egér homológ), a lizoszómális proteinek közül a lysosome-associated membrane protein (Lamp) és a gp100 (pmel 17), valamint az adaptor protein 3 (Ap3) (35). Az aktív fehérjekomplex kialakulása, a tirozináz és a tirozinázzal összefüggő fehérjék (TRP1, TRP2) együttese hatására a p protein által biztosított optimális pH-án megindul a melanin szintézis (melanoszóma III), majd a folyamatos szintézis és polimerizáció hatására a lamelláris szerkezetű ovális eumelanoszóma eumelaninnal telik meg, miközben mindinkább a

MC nyúlványa felé vándorol. A melanoszómák érettségük szerint kategorizálhatók (I-IV.) (63).

A melanin szintézis első lépése, amikor a tirozinból a tirozináz hatására dihidroxifenilalanin (DOPA) képződik, majd ismét a tirozináz hatására DOPA-ból dopakinon jön létre. Itt a szintézis kettéválk. A dopakrómból cisztein jelenlétében képződik ciszteinil dopa, amely autooxidációval feomelaninná alakul (35). Az *oculocután albinizmus* egyik formájában *OCA1* (54) a tirozináz mindkét allélja mutálódott és nincs vagy alig van enzimaktivitás. Ennek következménye, hogy a szőrzet, a bőr, valamint a szem sem tartalmaz melanint, amit klinikailag fehér bőr, sárgás-fehér haj, vörös szem jellemez. A betegek fokozottan fényérzékenyek, photophobiájuk van és az UV indukált tumorok gyakoribbak. A látóideg fejlődési zavara miatt gyengénlátás is előfordul. A kórkép altípusaiban látható némi pigmentáció (pl: hőmérséklet érzékeny OCA 1Ts, a végtag disztális részén némi pigmentációval). Az *OCA2* a p protein hiányával függ össze (55). A klinikai kép kevésbé markáns, körülírtan előfordul pigmentáció (pl. szeplő, nevus). Az *OCA3* esetében a bőr színe csak kissé érintett. A TRP1 receszív mutációja okozza (12, 56), amely a dopakróm és dihidroxi indol karbonsav átalakulást katalizálja. Ez és más közti termékek polimerizációja után jön létre a barna eumelanin.



1. ábra
A melanin képződés

A melanin szintézis egyik extracelluláris stimulusa az alfa melanocita stimuláló hormon (alfa MSH). Ez az ACTH-tól csak egy aminosav metilációjában különböző oligopeptid, amely a MC membránján található melanocortin 1 receptorhoz (MC1R) kötődve, G proteinen keresztül, adenilcikláz szignál útvonalon át, transzkripcionálisan (CREB) fokozza a tirozináz aktivitását (5). Amennyiben egy másik fehérje, az agouti protein kapcsolódik a receptorhoz, a tirozinázzal összefüggő fehérjék nem glikozilálódnak és transzlokálódnak a premelanosómába, ez viszont egy másik melanin polimer, a feomelanin képződésnek kedvez.

A melanin, különösen a feomelanin, UV elnyelő protektív hatása mellett oxidatív stresszt jelenthet a sejtek számára és apoptosist indukálhat (81). A feomelanin sárgászöld színű és a gömb alakú, rendezetlenebb struktúrájú feomelanoszómákat alkotja (78). A világos bőrből származó melanin feomelanin tartalma nagyobb (86). Az eumelanin és a feomelanin aránya az előbb említett szabályozáson kívül genetikailag is befolyásolt. Így például a humán MC1R bazális szignál aktivitása is döntően befolyásolja a két melanin arányát (68). Az I bőrtípusú vörös hajú kelta származású egyéneknél a feomelanin irányába tolódott el az egyensúly. Az ilyen bőrtípusú emberek nagy részében kimutathatók a MC1R működését befolyásoló polimorfizmusok (66, 70, 85). A leggyakoribb polimorfizmust hordozó alléleket vörös haj géneknek nevezik (76, 77). Ez a hordozók fényérzékenységének részbeni magyarázata (66, 67). A bőr színét a melanin minőségén kívül annak mennyisége is befolyásolja (2, 34).

A melanoszóma intracelluláris mozgása

A melanin termelés, a melanoszóma képződés a melanocitában történik. Igen fontos momentum a melanoszóma formációja, mint membránnal körülvett sejtorganellum kialakulása. Ebben a folyamatban a lizoszómák képződésében is résztvevő proteineknek van szerepe (Lyst, HPS1-6, adaptor protein 3 (53). Ezek közül néhányat az utóbbi évek molekuláris genetikai vizsgálatainak köszönhetően már ismerünk. A proteinek és funkcióik felismeréséhez hipopigmentációval társuló betegségek és azok állatmodelljeinek tanulmányozása vezetett (32). Ezért, a proteinek sokszor a klinikumból már régóta ismert szindrómák nevét viselik. Ilyen például a LYST/CHS (*Chediak-Higashi szindróma*) (89), HPS1-6 (*Hermansky Pudlak szindróma*) (57). A melanoszómák formálódása és a melaninszintézis teljessé válása után a melanoszómáknak el kell jutniuk a MC nyúlványaiba, ahonnan átadódnak a keratinocitáknak. Az intracelluláris vándorlásban esszenciális fehérjék közül az utóbbi években többet is felismertek (75). Ilyenek a miozin Va, amely a mikrotubulusokhoz kapcsolódik, valamint a melanofilin, ami a miozin Va-t a rab27 fehérjéhez köti (8). Ez utóbbi kapcsolódik a melanoszómahoz. A fehérjék genetikai hibája a *Griselli szindróma* különböző formáit eredményezik így a myosin Va a GS1, a Rab27 a GS2, a melanophilin a GS3 (50, 93). A kinezin a melanoszómát az aktinhoz kapcsolja és a nyúlványban az anterográd irányú mozgásért felelős (28), míg a dynein

a retrográd mozgásban segítkezik (15). Miután a melanoszóma kialakításában és a mozgásában résztvevő fehérjék más sejtorganellumok (pl: trombocita denz granulum, MHCII kapcsolt kompartment, leukociták granulumai: citotoxicus, bazofil, azurofil, stb) képzésében és megfelelő funkciójában is elengedhetetlenek (63) a HSP, CHS és GS a pigmentáció zavaron kívül, más súlyos, az életet veszélyeztető egyéb tünetekkel is járhat (HSP: ceramid depoziáció a vesében, tüdőben, szívben, vérzékenység a trombocita funkció csökkenés miatt, CHS és GC immundeficiencia).

A pigmentáció mértéke nemcsak a melaninszintézis aktivitásától és minőségi eltéréseitől függ, hanem a melanociták számától is.

Melanocita vándorlás az egyedfejlődés során

Ahhoz, hogy valamely hámterületen melanin legyen, melanocitáknak is jelen kell lenniük. A melanociták az egyedfejlődés korai szakaszában az idegcső fölötti taréjból (neural crest) vándorolnak ki a bőrbe, szőrtüszőkbe, a leptomeningszekbe és a belső fülbe, a csigába, valamint a szem irisébe. A retinát az ébrényi melanoblastok az idegcső optikai részéből népesítik be. A sejtek irányított vándorlását számos felszíni receptor, jelátviteli útvonal és transzkripciós faktor befolyásolja (87). Ezek közül néhányat szintén pigmentanomáliával járó ritka kórképek molekuláris genetikai és sejtbiológiai tanulmányozása útján ismertünk meg (11, 29, 84).

A mikroftalmiával összefüggő transzkripciós faktor (MITF) a tirozináz génről a mRNS átírását szabályozza (59). A PAX3 és SOX10 fehérjék koaktivátorok és a MITF funkciójához szükségesek. Mutációjuk a *Waardenburg* betegség valamelyik formáját eredményezi. (WS1, WS2, WS3) (91). Főbb jellemzői a pigmentanomáliák (világos haj, hipopigmentált szemhéj), kiszélesedett orrgyök, belső epicampus áthelyeződése, és cochleáris sükettség. A fibroblaszt növekedési faktor receptor 2 (FGFR2) génmutációk az *Apert* szindrómát eredményezik (92). A fenotípus különböző bőrtünetek (hyperhidrosis, acneiform léziók, hipopigmentációk) mellett durva csontosodási zavarokban nyilvánul meg (syndactylia, koponyadeformitás:acrocephalia). A FGFR2 a MAPK útvonalon át számos sejttípusban a sejt túlélésében, proliferációjában játszik szerepet. A *piebaldismust* a bőrön születéskor jelenlévő szimmetrikus hipopigmentált foltok és ősz hajtincsek jellemzik. A cKIT protoonkogén (stem cell faktor receptor) funkcióvesztő mutációjának a következménye (21, 74, 90). Az érintett bőrterületeken hiányoznak a melanociták. Az endotelin B-nek is fontos szerepet tulajdonítanak a MC proliferációban (9), de a hiányával járó Hirschsprung betegségben (megacolon congenitum) pigmentzavart csak egy ritka formájában írtak le.

Melanocita-keratinocita pigment egység

A MC-ák száma testtájanként változik, de bőrtípusonként, rasszonként nem. Az afrikai rassz sötétebb bőrszíne nem az egységnyi hámra jutó fokozott számú MC következménye, hanem a melanoszómák szerkezetétől, elhelyezkedé-

sétől és melanintartalmától függ (83). A MC-ában a melanoszóma a nyúlványokba vándorolnak, ahonnan a szomszédos keratinocitákban (KC) adódnak át. Egy MC kb 30 KC-t lát el. Egy MC körbevevő KC-ák együttesen pigment egységet alkotnak (36). A MC-át a KC-ből származó faktorok befolyásolják (30). A kaukázusi rasszban KC-ákban a melanoszóma csoportosan, membránnal körülvevő nagyobb partikulumokban helyezkednek el, míg a negroid bőrben a nagy, sok melanint tartalmazó izolált melanoszóma diffúzan oszlanak el a KC-ákban (1). A melanoszóma transzferben a melanoszóma exocitózisának, a MC-KC membrán fúziójának és a KC aktív fagocitózisának van szerepe (49). Az utóbbiban a proteáz aktivált receptor 2 (PAR2) szabályozó funkciója (7, 10). Ez egy G proteinhez kapcsolt receptor, amelyet szerin proteázok aktiválnak. A melanoszóma transzferen kívül komplex szerepe van a hám biológiájában (antimikrobás védelem, proliferációs szignál, immunválasz, citokin termelés, sejt differenciáció, sebgyógyulás) (64). Ha a KC-ba a melanoszóma átjutott, ott a rassz sajátosságaitól függően helyezkedik el. Kaukázusi egyénben a melanoszóma membránnal körülvevő nagyobb csoportokba rendeződnek (14), a sejtmag apicalis részén, mintegy védő sapkát képezve (44). A KC-ák melanoszóma tartalma nemcsak a MC melaninszintézisétől, melanoszóma képződésétől és transzportjától függ, hanem a KC proliferációs kapacitásától is. Ha a KC gyorsabban osztódik, kevesebb melanin jut egy KC-ba, felhígul a melanin.

A melanin pigmentáció mértéke

A melanin pigmentáció mérték, mint azt láttuk, függ az egységnyi hámrületre jutó MC-ák számától, a MC-ákban a melaninszintézistől, a melanoszóma formálódásától és azok intracelluláris mozgásától, a melanoszóma KC-ába jutásától és a KC-ák turnover-től. Ezekben a folyamatokban többszáz gén termékének szabályozott, összehangolt működése vesz részt. A gének által kódolt fehérjék funkciójának megváltozása a melanin pigmentáció zavarát eredményezi (11, 78). Ez lehet örökletes hiba, mutáció következménye, mint azt már az előzőekben láthattuk, de lehet külső környezeti tényezők, pl: UV sugárzás, vagy belső környezet, szabályozási folyamatok (pl: gyulladás, endokrin betegségek/állapotok, Addison kór/terhesség) következménye is.

Klinikailag a bőr színváltozása lehet generalizált vagy lokalizált, eredményezhet hypo- vagy hiperpigmentációt. A bőrgyógyászati tankönyvek részletesen tárgyalják valamennyi pigmentzavarral járó betegséget, amelyek ismertetése meghaladja a jelen összefoglaló kereteit. Ebben csak azokat a ritka genodermatóziseket említjük, amelyek etiológiájának molekuláris genetikai feltérképezése elősegítette a melanin pigmentáció patomechanizmusának precízebb megértését. Ebben jelentős segítséget nyújtottak a fentebb említett ritka genodermatózisek. A génmutációk következtében létrejött fehérje-funkcióvesztés a kutatás számára olyan humán modellt jelent, mint a géniütött (knock out) állatok (65). Az eredmények emellett hozzájárultak olyan mindennapi folyamat megértéséhez is, mint a napfény okozta pigmentáció.

Ultraibolya fény hatása a melanin pigmentációra

A napfény a bőr barnulását eredményezi. Már a huszadik század elején ismertté vált a MC-ák, majd az 50-es években a tirozináz szerepe ebben a folyamatban. A MC biológiában kiemelkedő érdeme volt *Fitzpatricknak* (94). Ma már ismerjük, hogy az UV fény több ponton, így transzkripcionálisan, posztranszlációosan, membrán-szignál átvitelén keresztül módosítja a melanin szintézist, valamint egyéb molekulák felszabadításával parakrin, autokrin és endokrin módon is hat a MC-ák melanin termelésére, a KC melanin tartalmára. A különböző hullámhossztartományok eltérő módon befolyásolják a pigment-tartalmat. A legkifejezettebb pigmentáció az UVB sugárzás után alakul ki. A folyamatban döntő momentum a DNS károsodása. A legjelentősebb DNS módosulás (fotoproduktumok), a ciklobután pirimidin dimerek (timin dimerek) és reparációjuk a melanin szintézis triggereként szerepelnek (42). Mesterséges timin dimerek bőrbe juttatása pigmentációt hoz létre, és fokozza a reparáció aktivitását (24). A timin dimerek kijavításában résztvevő nukleotid exciziós reparációs enzimkomplex fokozott aktivitása fokozott pigmentációt eredményez (23). A sejtek öregedésében jelentős szereppel bíró, teloméren létrejött TT-eket érzékelő (szenzor) p53 tumorszuppresszor molekula transzkripcionális hatásain keresztül befolyásolja a tirozináz gén átíródását (42)(Yaar, M. szóbeli közlése). A MITF –en kívül más transzkripció faktor (Usf-1) szintje is megnő, ami a tirozináz mRNS átíródására szintén fokozó hatással van (20). Az KC-ákból UV fény hatására felszabaduló alfa MSH a MC1R szignál útvonalán keresztül (cAMP-CREB) szintén fokozza a tirozináz gén átíródását (79). Az UV fény megváltoztatja az alfa MSH eloszlását is (16). Hatására létrejött membrán lipid változások diacil glicerolon, inozitol foszfát képződésén keresztül aktiválják a proteinkináz C bétát (PKCB), amely a tirozináz enzimnek a melanoszóma membránjából az extracelluláris térbe néző részét foszforilálja, ezáltal aktivitásának fokozódását eredményezi (22, 61). Az UV hatására a kinezin molekulák a melanoszóma MC nyúlványa felé mozgatják, valamint nő a PAR2 expressziója is (64, 71). Az alfaMSH fokozza a melanoszóma exocitózisát (88). A KC-ákból felszabaduló aMSH, az endotelin, a bázikus fibroblaszt növekedési faktor, a stem cell faktor a már korábban ismertetett receptorokon keresztül (MC1R, EDNRB2, FGFR2, cKIT) tovább aktiválják a MC-KC pigment egységet (72, 80). A napfény okozta fiziológias barnulás mechanizmusának ismerete elméleti lehetőséget teremt a hiperpigmentáció kezelésében újabb, hatékonyabb eljárások bevezetésére, valamint a régi kezelési módok (hidrokinon, hydrocortison) hatásmechanizmusának megismeréséhez is.

Hipopigmentáló kezelési eljárások:

A hypo- vagy hiperpigmentáció bármely formája nemcsak akkor jelent komoly betegséget, ha egyéb szervi érintettség is társul hozzá (pl: WS, HPS, CHS, neurofibromatosis, sclerosis tuberosa, Addison kór stb), hanem akkor is, ha csak kozmetikailag zavaró. Az ezzel já-

ró pszichoszociális problémák komoly életminőség romláshoz vezethetnek. Nem szabad elfeledkezni a divatirányzatról sem. A fiatal „trendi” nők /férfiak minden figyelmeztetés ellenére vállalják a karcinogén rizikót a divatos barna szín elérése érdekében (45). Ha ez lehetővé válna a karcinogén UV fény nélkül, akkor egy kozmetikai indokú eljárás a karcinóma prevenciót hordozná magában. A jelenleg használatos dihidroxi- acetone tartalmú napfény nélküli barnítókról megoszlanak az ilyen irányú vélemények (19, 62). A továbbiakban a hiperpigmentáció kezelésére napjainkban hozzáférhető eljárások kerülnek ismertetésre a melanin pigmentáció patomechanizmusa alapján.

Hipopigmentáló kezelés:

A hatásos hipopigmentáló kezeléssel szemben támasztott követelmény, hogy csak a fokozott pigmentációra hasson, gyors és tartós hatású legyen, ne okozzon fokozott hipopigmentációt, ne irritáljon, ne szenzibilizáljon.

A kezelési stratégiák alapvető tényezője az UV sugárzás okozta pigmentáció megelőzése fokozott fényvédelemmel. A fényvédőket használni kell primer prevencióban, amikor a gyulladás, trauma, sebészi beavatkozások, és bizonyos gyógyszerek alkalmazása után várható hiperpigmentációt kívánjuk megelőzni, valamint akkor is, ha a már kialakult pigmentációt kezeljük. A további terápiás lehetőségeket két alapvető kategóriába sorolhatjuk: fizikai és kémiai módszerek (13).

A **fizikai kezelés** egyik támadáspontja a melanoszómák felhígítása a KC-ákban azaz az egy KC-ára jutó melanoszómák számának csökkentése a gyors KC turnover révén. Így hatnak a különböző peelingek (46). A mély peelingeken kívül ilyen mechanizmus alapján van fehéritő hatása a hámlasztó anyagoknak, pl szalicilsav, alfa-hidroxi savak (AHA), retinsav, áizskivonat (likviritin) (3, 33).

A másik lehetőség a MC-k károsítása. Ezt a célt szolgálja a laseres szelektív fototermolízis (82). A fizikai kezelések leggyakoribb mellékhatása a hiperpigmentáció, ezért alkalmazásuk során elengedhetetlen a szigorú fényvédelem.

A **kémiai hipopigmentáló kezelésnek** három fő támadáspontja van (27).

1. Befolyásolhatók a melanin szintézis megindulása előtti események. 2. gátolható a melanin szintézise, 3. a melanoszóma KC-ba történő transzportja.

1. A melanin szintézisben résztvevő fehérjék génátírásának szabályozása a MC magjában csökkent pigmenttermelést eredményez. A retinoidok, resveratrol, lipoin sav a MITF-on keresztül befolyásolják a tirozináz mRNS szintézisét, ami csökkent melanin szintézist eredményez (47). Intracelluláris jelátviteli rendszerek tagjait befolyásolva módosítja a melanin szintézist pl. C2 ceramid (43), és egy PKB inhibitor is (60).

2. A legtöbb hatóanyag a tirozinázt, illetve az enzimkomplexben résztvevő más enzimeket gátolja (27).

A fenol/katekol származékok strukturálisan általában a tirozinhoz hasonlóak. Többségük, mint a **hidrokinon** is a tirozináz enzim kompetitív antagonistája, de peroxidáz

gátló hatásuk is van (41). A hidrokinon reaktív oxigén gyökök felszabadulása révén szelektíven citotoxikus a MC-ákra. 2-4%-os koncentrációban az USA-ban recept nélkül is kapható, Európában receptköteles. Hatása koncentrációfüggő, irritálható, allergizálható, sőt ritkán ochronosist okoz. A 4-hidroxi-anisol és **N-acetyl-4-S-ciszteaminilfenol (4-S-CAP)** hidrokinon származék, de annál stabilabb és kevésbé irritatív, szelektíven citotoxikus a melanocitákra, ezért melanomát gátló hatása is van (51). A **hidrokinon monobenzén** tartós depigmentációt okoz, vitiligóban depigmentáló kezelésre alkalmazható, szenzibilizálható (48). Gumi anyagokban, dezinficiensokban, ragasztókban nyomokban előfordulhat (18). Hatása koncentrációfüggő. Az **arbutin** természetesen előforduló flavoglikozid. Vörös áfonyából vonják ki (31). Az **Aloe** kivonatnak (37) sejtciklusra gyakorolt hatása is van, az arbutinnal együtt alkalmazva hatékonyabb. Az **azelain sav** a *Pityrosporum ovale* terméke, dikarbonsav, az acne kezelésében használatos, a mitokondriális oxidációs láncra is gátló hatású, 20%-os koncentrációban alkalmazható (69), glikolsavval kombinálva hatékonyabb (40). A **resveratrol**, **oxiresveratrol** vörösborsban található flavonoid, szabadgyök kötő, gyulladáscsökkentő hatású (73). A **kojasav** (39) penicillin és aspergillus penészek gyenge antibiotikus hatású anyaga, 1-4%-ban használatos. Irritáló és szenzibilizáló potenciálja nagy. A **metilgenistat a Genciana** (tárnics) gyökérkivonat hatóanyaga, réz kelátor hatásánál fogva gátolja a tirozináz működését (17). Az **ellagain**, polifenol padlizsánból származó oxigén skavenger, gyulladáscsökkentő hatású. A gyökfogyó **C- és E vitamin** természetes formájában labilis, alacsony a penetrációja, ezért különböző kémiai módosulatok hatékonyabban alkalmazhatóak (52). Redukáló anyagok, mint például a **tiocétán sav**, gyökfogyó, kelátor, redox rendszert befolyásoló hatásánál fogva hipopigmentáló. Ehhez hasonlóan a di-kumarin, ill olajsav származékok is redox potenciált befolyásolva gátolják a melanin szintézist. A többszörsen telítetlen zsírsavak (4) forbolészter (38) gátolják a tirozinázt és a tirozinázhoz kapcsolt proteinek működését, azok proteaszómális degradációjának fokozása révén.

3. Ha a melanin szintetizálódik, de nem kerül át a KC-ákba, mint pl a Griselli szindrómában, az pigment dilúciót eredményez. A **melanoszóma keratinocitába történő transzportjánál** jelentős szerepe van a proteáz aktiválta receptornak, így a szerin proteáz inhibitorok (pl: **szójakivonat** (58), **kurkumin**) fehéritő, hipopigmentáló hatásúak. A **niacinamid** 5% krém is a melanoszóma transzfert gátolja (25). Jól ismert, hogy a gyulladás önmagában napfény nélkül is eredményezhet hiperpigmentációt, így gyulladáscsökkentő anyagok pl. szteroidok, glabridin (áizskivonat), kamilla extraktum is fehéritő hatású.

Európában a hipopigmentáló krémek széles skálája hozzáférhető, melyek legtöbbször a fenti hatóanyagok különböző kombinációját tartalmazzák. Hazánkban is várható számuk szaporodása a fokozódó igény hatására. Alkalmazásuk során nem szabad megelégedni a fényvédelemről, amely a sikeres kezelés érdekében elengedhetetlen. Az összefoglaló segítséget nyújt a hatóanyagok között tájékozódni.

Betegség neve	Klinikai tünetek	Kóros fehérje	funkciója
Melanocita vándorlás zavara			
Waardenburg sy. 1-3 pl: WS3#148820 #609136 WS1#193500	Széles ornyereg Chantus diszlokáció Pigmentanomáliák (leukodermák, heterokróm írisz) Cochlearis sükettség	mikroftalmiával összefüggő transzkripció faktor és kofaktorok /MITF, SOX10, PAX3	melanocita fejlődés és túlélés
Apert sy. acrocephalosyndactylia #101200	koponyadeformitás syndactylia, hiperhidrosis, hipopigmentáció, acneiform léziók	Fibroblast growth factor receptor/ FGFR2	sejtnövekedés túlélés
Piebaldismus #172800	Foltos hipopigmentáció	Steel factor / cKIT	migráció proliferáció túlélés
Hirschsprung sy. #142623	megacolon	Endothelin-B receptor / ENDRB	migráció proliferáció túlélés
Hirschsprung sy. pigment anomáliával #277580	Megacolon, hipopigmentáció	ENDRB, END3, SOX10	migráció proliferáció túlélés
Melanin szintézis zavara			
Oculocutan albinismus 1 /OCA1 # 203100	pigmenthiány, UV érzékenység, UV okozta tumorok photophobia, nystagmus	Tirozináz	Tirozin –DOPA, DOPA-DOPA kinon átalakulás
Oculocutan albinismus 1 /OCA2 # 203200	Pigmenthiány, de szeplő naevus lehet UV tumorok photophobia,	p protein	pH fenntartása membrán stabilitás
Oculocutan albinismus 1 /OCA3 # 203290	Világosabb bőrszín	Tirozinázzal összefüggő fehérje 1/ TRP1	DOPA króm-dihidroxi indol karbonsav átalakulás
Melanoszóma képződés/vándorlás zavara			
Chediak-Higashi sy. # 214500	albinizmus, immundeficiencia lymphoma szerű tünetek: lymphadenomegalia, hepatosplenomegalia, neurologiai tünetek	LYST /CHS1	Fehérjék tanszlokációja a Golgiból
Hermansky Pudlak sy. #203300	albinizmus, nystagmus, strabismus, vérékenység ceroid deposíció a lizoszómában (tüdő, vese)	HSP 1-6	lizoszóma felépítés
Griscelli sy. 1 #214450	neurologiai defektus	Myosin Va	Melanoszóma mozgás
Griscelli sy. 2 #607624	T és B sejt immundeficiencia, haemophagocytosis	Rab27a	Melanoszóma mozgás
Griscelli sy. 3	pigment dilúció, ősz haj	melanofilin	Melanoszóma mozgás

1. táblázat
Hipopigmentációval járó genodermatózisok

Fő hatás	Hatásmechanizmus/ útvonal	név	eredet
FIZIKAI KEZELÉS peeling	Melanoszómák felhígítása	Krio-, kémiai- (retinoidok, szalicilsav, AHA, likviritin), <i>dermabrázió</i> , laser (CO2, Erb)	szintetikus gyümölcs ánizs
citotoxicitás	Szelektív fototermolízis	Laser (<i>Festék</i> , <i>Q-kapcsolt rubin</i> , <i>Nd:YAG, alexandrit</i>)	
KÉMIAI KEZELÉS Melanin szintézis előtt transzkripció gátlása N glikoziláció gátlása	melanin szintézisben résztvevő gének mRNS átírásának gátlása /MITF Intracelluláris jelátvitel gátlása ERK,AKT, PKB A Golgiban a fehérjék módosítása elmarad	retinoidok, resveratol, lipoinsav C2 ceramid, PKB inhibitor calcium,d-pantetein-S- sulfonát (PaSSO3Ca)	szintetikus vörösbor szintetikus szintetikus
Melaninszintézis gátlása <i>Tirozináz gátlás</i>	Kompetitív antagonisták kompetitív antagonista, peroxidáz gátló, melanocitotoxikus protein alkiláció, citotoxikus, melanoma növekedést gátló hatás Citotoxikus, kémiai vitiligo, végleges hatás Kelátor Réz kelátor Polimeráz gátló Polimeráz gátló Egyéb kelátor, antioxidáns, neutrofil fagocitózis, NFkB tirozináz enzim lebontása tirozináz defoszforilálás	hidrokinon N-acetyl-4-S- ciszteaminilfenol (4-S- CAP) hidrokinon monobenzén metil genistat aloesin kojasav többszörösen telítetlen zsírsavak PKB inhibitor	filmelőhívó vegyszerek gumi, dezinficiensek, ragasztók Gentiana (tárnics) Aloe vera Penész -antibiotikum
<i>Redox potenciál befolyásolása</i>	Redox rendszer, kelátor, gyökfogók Mitochondriális oxidáció redox rendszer, kelátor flavoglikozid flavonoid polifenol gyökfogó redukáló redukáló	azelain sav tioktán sav arbutin resveratrol ellagain C- és E-vitamin dikumarin olajsav	Pityrosporum ovale vörös áfonya vörösbor padlizsán zöldség, szintetikus
Melanoszóma keratinocitába történő transzportja	Melanoszóma transzfer gátlás PAR2 inhibitor Melanoszóma felhígítása fokozott KC turn over	RWJ-50353 retinoid, szalicilsav, AHA, likviritin	szója szintetikus gyümölcs ánizs
Gyulladáscsökkentők	Citokin profil módosítás (IL-1 alfa, endotelin) Citokin profil módosítása	kamilla szteroidok	Kamilla virág szintetikus
Fényvédők	UV fény melanin képződést stimuláló hatásának kiiktatása		

2. táblázat
Hipopigmentáló kezelés hatóanyagai

Rövidítések jegyzéke:

ACTH:	adrenokortikotrop hormon
AHA:	alfa-hidroxi savak
alfa MSH:	alfa melanocita stimuláló hormon
Ap3:	adaptor protein 3
CHS:	Chediak-Higashi szindróma
cKIT:	stem cell factor receptor
CREB:	cAMP responsive element binding protein
DOPA:	dihidroxifenilalanin
ENDB:	endotelin B
FGFR2:	fibroblaszt növekedési faktor receptor 2
GS:	Griscelli szindróma
HPS:	Hermansky Pudlak szindróma
KC:	keratinocita

Lamp:	lysosome-associated membrane protein
MAPK:	mitogén aktivált protein kináz
MC:	melanocita
MC1R:	melanocortin 1 receptor
MHC:	major histokompatibilitási komplex
MITF:	mikroftalmiával összefüggő transzkripció faktor
OCA1:	oculocután albinizmus
PAR2:	proteáz aktivált receptor 2
PAX3:	paired box protein
PKCB:	proteinkináz C béta
pmel 17:	gp100
SCF:	stem cell factor
SOX10:	SRY-al összefüggő gének
TRP1:	tirozináz related protein 1
WS:	Waardenburg betegség

IRODALOM

1. *Alaluf S., Atkins D., Barrett K., és mtsai.*: Ethnic variation in melanin content and composition in photoexposed and photoprotected human skin. *Pigment Cell Res.* (2002) *15*, 112-118.
2. *Alaluf S., Atkins D., Barrett K., és mtsai.*: The impact of epidermal melanin on objective measurements of human skin colour. *Pigment Cell Res.* (2002) *15*, 119-26.
3. *Amer M., Metwalli M.*: Topical liquiritin improves melasma. *Int J Dermatol.* (2000) *39*, 299-301.
4. *Ando H., Watabe H., Valencia J.C., és mtsai.*: Fatty acids regulate pigmentation via proteasomal degradation of tyrosinase: a new aspect of ubiquitin-proteasome function. *J Biol Chem.* (2004) *279*, 15427-33.
5. *Ao Y., Park H.Y., Olaizola-Horn S., és mtsai.*: Activation of cAMP-dependent protein kinase is required for optimal alpha-melanocyte-stimulating hormone-induced pigmentation. *Exp Cell Res.* (1998) *244*, 117-24.
6. *Aoki K.*: Sexual selection as a cause of human skin colour variation: Darwin's hypothesis revisited. *Ann Hum Biol.* (2002) *29*, 589-608.
7. *Babiarz-Magee L., Chen N., Seiberg M., és mtsai.*: The expression and activation of protease-activated receptor-2 correlate with skin color. *Pigment Cell Res.* (2004) *17*, 241-51.
8. *Bahadoran P., Ortonne J. Ballotti R.*: Que "trafiquent" les mélanosomes? *Medicine/Sciences.* (2002) *18*, 205-209.
9. *Baynash A.G., Hosoda K., Giaid A., és mtsai.*: Interaction of endothelin-3 with endothelin-B receptor is essential for development of epidermal melanocytes and enteric neurons. *Cell.* (1994) *79*, 1277-85.
10. *Boissy R.E.*: Melanosome transfer to and translocation in the keratinocyte. *Exp Dermatol.* (2003) *12*, 5-12.
11. *Boissy R. E., Nordlund J.J.*: Molecular basis of congenital hypopigmentary disorders in humans: a review. *Pigment Cell Res.* (1997) *10*, 12-24.
12. *Boissy R. E., Zhao H., Oetting W. S., és mtsai.*: Mutation in and lack of expression of tyrosinase-related protein-1 (TRP-1) in melanocytes from an individual with brown oculocutaneous albinism: a new subtype of albinism classified as "OCA3". *Am J Hum Genet.* (1996) *58*, 1145-56.
13. *Briganti S., Camera E., Picardo M.*: Chemical and instrumental approaches to treat hyperpigmentation. *Pigment Cell Res.* (2003) *16*, 101-110.
14. *Byers H. R., Maheshwary S., Amodeo D.M., és mtsai.*: Role of cytoplasmic dynein in perinuclear aggregation of phagocytosed melanosomes and supranuclear melanin cap formation in human keratinocytes. *J Invest Dermatol.* (2003) *121*, 813-20.
15. *Byers H.R., Yaar M., Eller M.S., és mtsai.*: Role of cytoplasmic dynein in melanosome transport in human melanocytes. *J Invest Dermatol.* (2000) *114*, 990-997.
16. *Chakraborty A.K., Funasaka Y., Slominski A., és mtsai.*: UV light and MSH receptors. *Ann N Y Acad Sci.* (1999) *885*, 100-16.
17. *Curto E.V., Kwong C., Hermersdorfer H., és mtsai.*: Inhibitors of mammalian melanocyte tyrosinase: in vitro comparisons of alkyl esters of gentisic acid with other putative inhibitors. *Biochem Pharmacol.* (1999) *57*, 663-72.
18. *Fisher A.*: Differential diagnosis of idiopathic vitiligo from contact leukoderma. Part II: Leukoderma due to cosmetics and bleaching creams. *Cutis.* (1994) *53*, 232-4.
19. *Fu J. M., Dusza S. W., Halpern A. C.*: Sunless tanning. *J Am Acad Dermatol.* (2004) *50*, 706-13.
20. *Galibert M. D., Carreira S., Goding C. R.*: The Usf-1 transcription factor is a novel target for the stress-responsive p38 kinase and mediates UV-induced Tyrosinase expression. *EMBO J.* (2001) *20*, 5022-31.
21. *Giebel L. B., Spritz R. A.*: Mutation of the KIT (mast/stem cell growth factor receptor) protooncogene in human piebaldism. *Proc Natl Acad Sci U S A.* (1991) *88*, 8696-9.
22. *Gilchrist B. A., Park H. Y., Eller M. S., és mtsai.*: Mechanisms of ultraviolet light-induced pigmentation. *Photochem Photobiol.* (1996) *63*, 1-10.
23. *Gilchrist B. A., Zhai S., Eller M. S., és mtsai.*: Treatment of human melanocytes and S91 melanoma cells with the DNA repair enzyme T4 endonuclease V enhances melanogenesis after ultraviolet irradiation. *J Invest Dermatol.* (1993) *101*, 666-72.
24. *Goukassian D. A., Helms E., van Steeg H., és mtsai.*: Topical DNA oligonucleotide therapy reduces UV-induced mutations and photocarcinogenesis in hairless mice. *Proc Natl Acad Sci U S A.* (2004) *101*, 3933-8.
25. *Hakozaki T., Minwalla L., Zhuang J., és mtsai.*: The effect of niacinamide on reducing cutaneous pigmentation and suppression of melanosome transfer. *Br J Dermatol.* (2002) *147*, 120-31.
26. *Halaban R., Cheng E., Svedine S., és mtsai.*: Proper folding and endoplasmic reticulum to golgi transport of tyrosinase are induced by its substrates, DOPA and tyrosine. *J Biol Chem.* (2001) *276*, 11933-8.
27. *Halder R.M., Richards G.M.*: Topical agents used in the management of hyperpigmentation. *Skin Therapy Lett.* (2004) *9*, 1-3.
28. *Hara M., Yaar M., Byers H.R., és mtsai.*: Kinesin participates in melanosomal movement along melanocyte dendrites. *J Invest Dermatol.* (2000) *114*, 438-443.
29. *Hearing V.J.*: Biogenesis of pigment granules: a sensitive way to regulate melanocyte function. *J Dermatol Sci.* (2005) *37*, 3-14.
30. *Hirobe T.*: Role of keratinocyte-derived factors involved in regulating the proliferation and differentiation of mammalian epidermal melanocytes. *Pigment Cell Res.* (2005) *18*, 2-12.
31. *Hori I., Nihei K., Kubo I.*: Structural criteria for depigmenting mechanism of arbutin. *Phytother Res.* (2004) *18*, 475-9.
32. *Huizing M., Anikster Y., Gahl W.A., Hermansky-Pudlak syndrome and Chediak-Higashi syndrome: disorders of vesicle formation and trafficking. Thromb Haemost.* (2001) *86*, 233-45.
33. *Hurley M.E., Guevara I.L., Gonzales R.M., és mtsai.*: Efficacy of glycolic acid peels in the treatment of melasma. *Arch Dermatol.* (2002) *138*, 1578-82.
34. *Ito S., Wakamatsu K.*: Quantitative analysis of eumelanin and pheomelanin in humans, mice, and other animals: a comparative review. *Pigment Cell Res.* (2003) *16*, 523-31.
35. *Jimbow K., Hua C., Gomez P.F., és mtsai.*: Intracellular vesicular trafficking of tyrosinase gene family protein in eu- and pheomelanosome biogenesis. *Pigment Cell Res.* (2000) *13*, 110-117.

36. Jimbow K., Quevedo W.C.J., Fitzpatrick T.B., és mtsai.: Some aspects of melanin biology: 1950-1975. *J Invest Dermatol.* (1976) 67, 72-89.
37. Jones K., Hughes J., Hong M., és mtsai.: Modulation of melanogenesis by aloesin: a competitive inhibitor of tyrosinase. *Pigment Cell Res.* (2002) 15, 335-40.
38. Kageyama A., Oka M., Okada T., és mtsai.: Down-regulation of melanogenesis by phospholipase D2 through ubiquitin proteasome-mediated degradation of tyrosinase. *J Biol Chem.* (2004) 279, 27774-80.
39. Kahn V. Effect of kojic acid on the oxidation of DL-DOPA, norepinephrine, and dopamine by mushroom tyrosinase. *Pigment Cell Res.* (1995) 8, 234-40.
40. Kakita L.S., Lowe N.J. Azelaic acid and glycolic acid combination therapy for facial hyperpigmentation in darker-skinned patients: a clinical comparison with hydroquinone. *Clin Ther.* (1998) 20, 960-70.
41. Kasraee B. Peroxidase-mediated mechanisms are involved in the melanocytotoxic and melanogenesis-inhibiting effects of chemical agents. *Dermatology.* (2002) 205, 329-39.
42. Khlgtian M.K., Hadshiew I.M., Asawanonda P., és mtsai.: Tyrosinase gene expression is regulated by p53. *J Invest Dermatol.* (2002) 118, 126-132.
43. Kim D.S., Kim S.Y., Chung J.H., és mtsai.: Delayed ERK activation by ceramide reduces melanin synthesis in human melanocytes. *Cell Signal.* (2002) 14, 779-85.
44. Kobayashi N., Nakagawa A., Muramatsu T., és mtsai.: Supranuclear melanin caps reduce ultraviolet induced DNA photoproducts in human epidermis. *J Invest Dermatol.* (1998) 110, 806-10.
45. Lazovich D., Forster J. Indoor tanning by adolescents: prevalence, practices and policies. *Eur J Cancer.* (2005) 41, 20-27.
46. Lee G.Y., Kim H.J., Whang K.K. The effect of combination treatment of the recalcitrant pigmentary disorders with pigmented laser and chemical peeling. *Dermatol Surg.* (2002) 28, 1120-3.
47. Lin C.B., Babiarsz L., Liebel F., és mtsai.: Modulation of microphthalmia-associated transcription factor gene expression alters skin pigmentation. *J Invest Dermatol.* (2002) 119, 1330-40.
48. Lyon C.C., Beck M.H. Contact hypersensitivity to monobenzyl ether of hydroquinone used to treat vitiligo. *Contact Dermatitis.* (1998) 39, 132-3.
49. Marks M.S., Seabra M.C. The melanosome: membrane dynamics in black and white. *Nat Rev Mol Cell Biol.* (2001) 2, 738-48.
50. Matesic L.E., Yip R., Reuss A.E., és mtsai.: Mutations in *Mlph*, encoding a member of the Rab effector family, cause the melanosome transport defects observed in leaden mice. *Proc Natl Acad Sci U S A.* (2001) 98, 10238-43.
51. Minamitsuji Y., Toyofuku K., Sugiyama S., és mtsai.: Sulfur containing tyrosine analogs can cause selective melanocytotoxicity involving tyrosinase-mediated apoptosis. *J Invest Dermatol Symp Proc.* (1999) 4, 130-6.
52. Morisaki K., Ozaki S. Design of novel hybrid vitamin C derivatives: thermal stability and biological activity. *Chem Pharm Bull.* (1996) 44, 1647-55.
53. Odorizzi G., Cowles C.R., Emr S.D. The AP-3 complex: a coat of many colours. *Trends in Cell Biol.* (1998) 8, 282-8.
54. Oetting W.S., Fryer J.P., Shriram S., és mtsai.: Oculocutaneous albinism type 1: the last 100 years. *Pigment Cell Res.* (2003) 16, 307-311.
55. Oetting W.S., Gardner J.M., Fryer J.P., és mtsai.: Mutations of the human *P* gene associated with Type II oculocutaneous albinism (OCA2) Mutations in brief no. 205. Online. *Hum Mutat.* (1998) 12, 434.
56. Oetting W.S., King R.A. Molecular basis of albinism: mutations and polymorphisms of pigmentation genes associated with albinism. *Hum Mutat.* (1999) 13, 99-115.
57. Oh J., Bailin T., Fukai K., és mtsai.: Positional cloning of a gene for Hermansky-Pudlak syndrome, a disorder of cytoplasmic organelles. *Nat Genet.* (1996) 14, 300-6.
58. Paine C., Sharlow E., Liebel F., és mtsai.: An alternative approach to depigmentation by soybean extracts via inhibition of the PAR-2 pathway. *J Invest Dermatol.* (2001) 116, 587-595.
59. Park H.Y., Gilchrist B. A. More on MITF. *J Invest Dermatol.* (2002) 119, 1218-9.
60. Park H.Y., González S., Middelkamp-Hup M.A., Kapasi S., Peterson S., and Gilchrist B.A. Topical application of a protein kinase C inhibitor reduces skin and hair pigmentation. *J. Invest. Dermatol.* (2004) 122, 159-166.
61. Park H.Y., Wu H., Killoran C. E., és mtsai.: The receptor for activated C-kinase-I (RACK-I) anchors activated PKC-beta on melanosomes. *J Cell Sci.* (2004) 117, 3659-68.
62. Petersen A.B., Na R., Wulf H.C. Sunless skin tanning with dihydroxyacetone delays broad-spectrum ultraviolet photocarcinogenesis in hairless mice. *Mutat Res.* (2003) 542, 129-38.
63. Raposo G., Fevrier B., Stoorvogel W., és mtsai.: Lysosome-related organelles: a view from immunity and pigmentation. *Cell Struct Funct.* (2002) 27, 443-56.
64. Rattenholl A., Steinhoff M. Role of proteinase-activated receptors in cutaneous biology and disease. *Drug Develop Res.* (2003) 59, 408-416.
65. Rees J. Genetics of hair and skin color. *Annu Rev Genet.* (2003) 37, 67-90.
66. Rees J. L. The melanocortin 1 receptor (MC1R): more than just red hair. *Pigment Cell Res.* (2000) 13, 135-140.
67. Rees J.L. The genetics of sun sensitivity in humans. *Am J Hum Genet.* (2004) 75, 739-51.
68. Sanchez-Mas J., Hahmann C., Gerritsen I., és mtsai.: Agonist-independent, high constitutive activity of the human melanocortin 1 receptor. *Pigment Cell Res.* (2004) 17, 386-95.
69. Sarkar R., Bhalla M., Kanwar A.J. A comparative study of 20% azelaic acid cream monotherapy versus a sequential therapy in the treatment of melasma in dark-skinned patients. *Dermatology.* (2002) 205, 249-54.
70. Schaffer J.V., Bologna J.L. The melanocortin-1 receptor: red hair and beyond. *Arch Dermatol.* (2001) 137, 1477-85.
71. Scott G., Deng A., Rodriguez-Burford C., és mtsai.: Protease-activated receptor 2, a receptor involved in melanosome transfer, is upregulated in human skin by ultraviolet irradiation. *J Invest Dermatol.* (2001) 117, 1412-20.
72. Scott M.C., Suzuki I., Abdel-Malek Z.A. Regulation of the human melanocortin 1 receptor expression in epidermal melanocytes by paracrine and endocrine factors and by ultraviolet radiation. *Pigment Cell Res.* (2002) 15, 433-9.
73. Shin N.H., Ryu S.Y., Choi E.J., és mtsai.: Oxyresveratrol as the potent inhibitor on dopa oxidase activity of mushroom tyrosinase. *Biochem Biophys Res Commun.* (1998) 243, 801-3.
74. Spritz R. A.: Molecular basis of human piebaldism. *J Invest Dermatol.* (1994) 103, 137S-140S.
75. Stenmark H., Olkkonen V. M.: The Rab GTPase family. *Genome Biol.* (2001) 2, S3007.
76. Sturm R. A.: Skin colour and skin cancer - MC1R, the genetic link. *Melanoma Res.* (2002) 12, 405-16.
77. Sturm R. A., Duffy D. L., Box N.F., és mtsai.: Genetic association and cellular function of MC1R variant alleles in human pigmentation. *Ann N Y Acad Sci.* (2003) 994, 348-58.
78. Sturm R. A., Teasdale R.D., Box N. F.: Human pigmentation genes: identification, structure and consequences of polymorphic variation. *Gene.* (2001) 277, 49-62.
79. Suzuki I., Im S., Tada A., és mtsai.: Participation of the melanocortin-1 receptor in the UV control of pigmentation. *J Invest Dermatol Symp Proc.* (1999) 4, 29-34.
80. Swope V. B., Medrano E. E., Smalara D., és mtsai.: Long-term proliferation of human melanocytes is supported by the physiologic mitogens alpha-melanotropin, endothelin-1, and basic fibroblast growth factor. *Exp Cell Res.* (1995) 217, 453-9.
81. Takeuchi S., Zhang W., Wakamatsu K., és mtsai.: Melanin acts as a potent UVB photosensitizer to cause an atypical mode of cell death in murine skin. *Proc Natl Acad Sci U S A.* (2004) 101, 15076-81.
82. Tanzi E. L., Lupton J. R., Alster T. S.: Lasers in dermatology: four decades of progress. *J Am Acad Dermatol.* (2003) 49, 1-31.
83. Thong H. Y., Jee S. H., Sun C.C., és mtsai.: The patterns of melanosome distribution in keratinocytes of human skin as one determining factor of skin colour. *Br J Dermatol.* (2003) 149, 498-505.

84. Tomita Y., Suzuki T.: Genetics of pigmentary disorders. *Am J Med Genet.* (2004) *15*, 75-81.
85. Valverde P., Healy E., Jackson I., és mtsai.: Variants of the melanocyte-stimulating hormone receptor gene are associated with red hair and fair skin in humans. *Nat Genet.* (1995) *11*, 328-30.
86. van Nieuwpoort F., Smit N. P., Kolb R., és mtsai.: Tyrosine-induced melanogenesis shows differences in morphologic and melanogenic preferences of melanosomes from light and dark skin types. *J Invest Dermatol.* (2004) *122*, 1251-1255.
87. Vance K. W., Goding C. R.: The transcription network regulating melanocyte development and melanoma. *Pigment Cell Res.* (2004) *17*, 318-25.
88. Virador V. M., Muller J., Wu X., és mtsai.: Influence of alpha-melanocyte-stimulating hormone and ultraviolet radiation on the transfer of melanosomes to keratinocytes. *FASEB J.* (2002) *16*, 105-7.
89. Ward D. M., Shiflett S. L., Kaplan J.: Chediak-Higashi syndrome: a clinical and molecular view of a rare lysosomal storage disorder. *Curr Mol Med.* (2002) *2*, 469-77.
90. Ward K. A., Moss C., Sanders D. S.: Human piebaldism: relationship between phenotype and site of kit gene mutation. *Br J Dermatol.* (1995) *132*, 929-35.
91. Watanabe A., Takeda K., Ploplis B., és mtsai.: Epistatic relationship between Waardenburg syndrome genes MITF and PAX3. *Nat Genet.* (1998) *18*, 283-6.
92. Wilkie A. O., Slaney S. F., Oldridge M., és mtsai.: Apert syndrome results from localized mutations of FGFR2 and is allelic with Crouzon syndrome. *Nat Genet.* (1995) *9*, 165-72.
93. Wilson S. M., Yip R., Swing D. A., és mtsai.: A mutation in Rab2-7a causes the vesicle transport defects observed in ashen mice. *Proc Natl Acad Sci U S A.* (2000) *97*, 7933-8.
94. Yaar M., Gilchrist B. A.: Melanocyte biology: before, during, and after the Fitzpatrick era. *J Invest Dermatol.* (2004) *122*, XXVII-XXIX.

Érkezett: 2005. III. 31.

Közlésre elfogadva: 2005. V. 25

HAZAI HÍREK

1. A Magyar Dermatológiai Társulat elnöke és főtítkára **2005. augusztus 30-án** levelet küldött **Rácz Jenő** egészségügyi miniszternek, melyben bejelentik ellenvéleményüket a magánorvosok receptírási jogosítványát korlátozó, „a kötelező egészségbiztosítás ellátásairól szóló 1997. évi LXXXIII. törvény (Ebtv.) végrehajtásáról szóló 217/1997. (XII. 1.) Korm.-rendelet (R.) módosításáról szóló 113/2005. (VI. 25.) Korm.rendelet 15 §-áról”. A levélben felhívják a figyelmet arra, hogy a rendelkezés nemcsak a magánorvosokat, hanem a beteget is hátrányosan érinti.

Az Egészségügyi Minisztérium helyettes államtitkára, Dózsa Csaba válasza:

„A gyógyszerek rendelésére vonatkozó szakmai szabályok két forrásból táplálkoznak. Egyrészt kiindulási alapjuk a gyógyszerjogi törvény (ez év október 30-tól hatályos új szabály a 2005. évi XCV. tv.) szövegére épülő szakmai előírás, amelyet minden orvosnak meg kell tartania. Másrészt a társadalombiztosítási támogatással történő rendelés esetén, a szakmai szabályokon túl speciális, a társadalombiztosítási jogviszonyból fakadó előírásokat is meg kell tartani.

Az MDT levele ez utóbbi szabályozás változásából fakadó módosulásokat kifogásolja. Ezek a szabályváltozások viszont nem a gyógyszerrendelési előírásokat, hanem az OEP szerződéses kapcsolatát érintik. Az Országgyűlés által módosított, törvényi előírások végrehajtását szolgáló kormányrendeleti szabályok célja az átlátható, tiszta szerződéses viszonyokra épülő szabályozás kialakítása.”

2. Az MDT Vezetősége egyetértett a **Magyar Pszichiátriai Társaság** véleményével, mely a fenti rendelet visszavonását indítványozta. Erről az állásfoglalásról az Elnök és a Főtítkár beadványt intézett az **Alkotmánybírósághoz** 2005. szeptember 14-én.

Budapest, 2005. október 3.

Marschalkó Márta dr.
főtítkár

*A Jász-Nagykun-Szolnok Megyei Hetényi Géza Kórház Bőrgyógyászati Osztályának,
Szolnok közleménye (osztályvezető főorvos: dr. Bakos Noémi)*

Az onychomycosis előfordulási gyakorisága és kezelésének speciális szempontjai idős korban

Epidemiology and treatment specificity of onychomycosis in the elderly population

BAKOS NOÉMI DR.

ÖSSZEFOGLALÁS

Az 50 év feletti lakosságban vizsgáltuk az onychomycosis epidemiológiáját. Az életkor előrehaladtával az onychomycosis előfordulási gyakorisága emelkedett, a 15,5%-os átlagos prevalencia az egyes korcsoportokban 20%-ot is elért. A megvizsgált 219 idős közül mindössze 10,9% nem szedett rendszeresen gyógyszert. Az idős korúak onychomycosisának kezelése a megváltozott élettani viszonyok (pl. köröm-növekedés) és a kísérőbetegségek, valamint ezek kezelésére szedett gyógyszerek miatt fokozott körülményt tesz szükségessé.

Áttekintettük a terbinafin és az azol antimycoticumok metabolizációját és a lehetséges gyógyszeres interakciókat. A kezelés megválasztásában figyelembe kell venni a szív-érrendszeri és pszichiatricai betegségekre szedett gyógyszereket, koleszterinszint csökkentőket, antidiabetikumokat, antikoagulánsokat és a gyomorsavcsökkentő gyógyszereket is.

Kulcsszavak:

Onychomycosis - orális antimycoticumok - gyógyszeres interakciók - cytokróm P450

SUMMARY

We investigated the epidemiology of onychomycosis in the elderly population. Its prevalence increased with advanced age, from an average of 15,5% to 20%. Only 10,9% of the investigated population did not suffer from co-morbidity. The alteration of physiologic conditions (for instance growth of nail) and co-morbidity effects the treatment of onychomycosis in the elder population. We reviewed the metabolism of terbinafin and azol antimycotics. It is recommended to consider coadministration of cardiovascular and psychiatric therapies, anticonvulsants, statins, hypoglycemics and antacid treatment when prescribing oral antimycotics.

Key words:

Onychomycosis - oral antimycotics - drug interactions - cytochrome P450

A népesség elöregedése miatt új problémával szembesül korunk orvosa: a betegek jelentős része egyidejűleg számos más betegségben szenved és emiatt különböző gyógyszereket szed. Az a klasszikus tanács, hogy ne csak a betegséget, hanem az egész beteget kezeljük, egyre nehezebben valósítható meg, ha a beteg párhuzamosan több különböző szakorvos kezelése alatt áll. Ugyanakkor a kísérőbetegségek az általunk kezelt betegség kimenetelét és a terápiás lehetőségeinket nagymértékben meghatározzák.

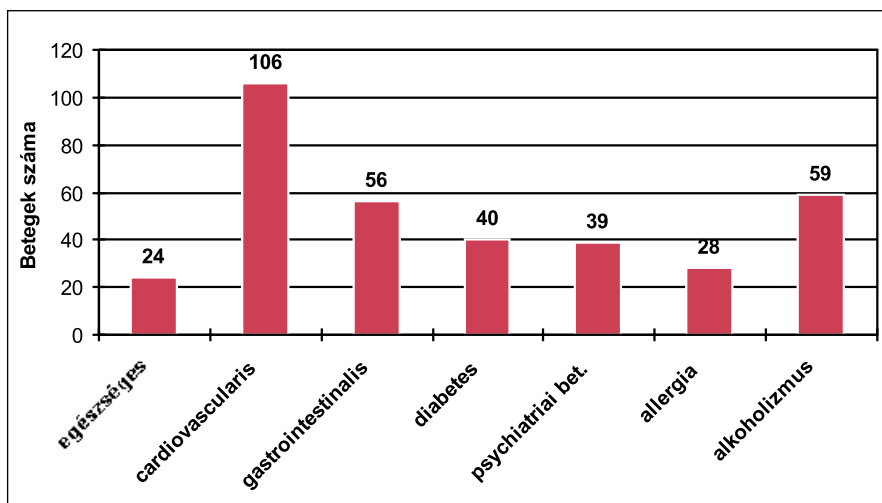
Vizsgálatunk célja az onychomycosis előfordulási gyakoriságára vonatkozó epidemiológiai adatgyűjtés mellett annak felmérése volt, hogy az adott betegcsoportban milyen gyógyszeres kezelés alkalmas a betegek onychomycosisának kezelésére.

Betegek és módszerek

A vizsgálatot 2004. februárban végeztük az Újszászi Idősek Otthonában. A vizsgálat részletes anamnézis felvételből (kísérőbe-

tegségek, szedett gyógyszerek), fizikális vizsgálatból, a körömlémez betegsége esetén mintavételből, KOH vizsgálatból és tenyésztésből állt. A betegek anamnézisének felvételéhez az otthon ápolási dokumentációja is segítséget jelentett. Mikroszkópos vizsgálathoz 20%-os KOH oldatot használtunk, a tenyésztést 28 °C-on Sabouraud agaron végeztük. A mikroszkópos vizsgálat és a klinikai kép alapján antimikotikus kezelést kezdtünk (Terbisil[®], Richter Gedeon Rt.), amelyet lábköröm fertőzés esetén 3 hónapig alkalmaztunk 250 mg/die dózisban. A kezelés befejezését követően 3 hónappal ismételt megvizsgáltuk a körömlémez kiterjedtségét, valamint tájékozódunk a kezelés mellékhatásairól is. A szisztémás antimikotikus kezelést az otthonban kiegészítették formális cipőfertőtlenítéssel, a körömvágó ollók rendszeres fertőtlenítésével.

219 egyént vizsgáltunk, ezen belül 147 nőt (67,1%), 72 férfit (32,8%), átlagéletkoruk 71,5±16,46 év (57-97). A vizsgáltak közül mindössze 24 (10,9%) nem szedett gyógyszert. 106 beteg (48,4%) kardiovaszkuláris betegség, 56 beteg (25,6%) gasztrointesztinális betegség, 40 (18,2%) diabetes mellitus, 39 (17,8%) pszichiatricai betegség, 28 (12,7%) allergia miatt szedett gyógyszereket. 59 beteg (26%) rendszeresen fogyasztott alkoholt (>10 g/die) (1. ábra).



1. ábra

A vizsgált egyének kísérőbetegségei (N=219)

Eredmények

A vizsgált személyek közül 136 esetben (62,1%) nem találtunk eltérést, 83 betegben (37,9%) volt kimutatható körömtelérés. KOH vizsgálattal 53 betegben (24,2%) igazoltunk gombás fertőzést, közülük 21 nő és 32 férfi volt. Közülük 34 esetben (15,5%) a tenyésztéses vizsgálat megerősítette a gombás fertőzés gyanúját (2. ábra). A tenyésztéses vizsgálat tehát a klinikailag és KOH vizsgálattal pozitív esetek 64,1%-ban igazolta a gombás körömfertőzést. A 3. ábra a vizsgált populációban a gombás fertőzés prevalenciáját mutatja korcsoport szerinti megosztásban.

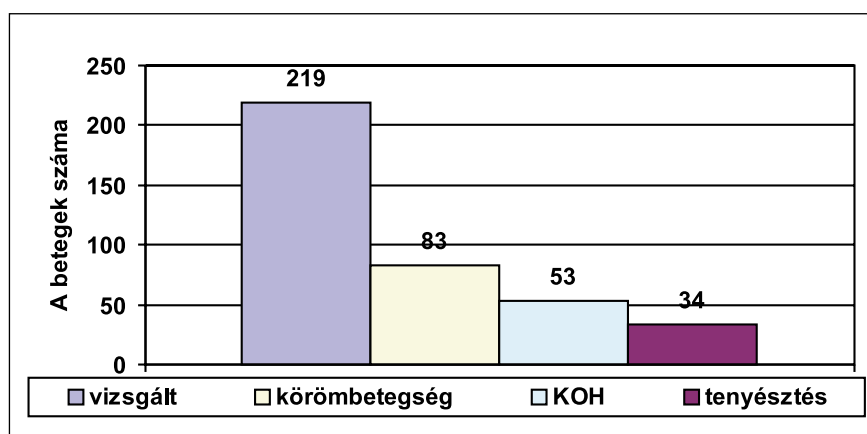
A KOH vizsgálat eredménye alapján 53 beteg terbinafin (Terbisil®, Richter Gedeon Rt.) kezelését kezdtük el. A lábkörmök mind az 53 betegben érintettek voltak, 4 betegben a kézkörmök egyidejű érintettségével. A megbetegedett körmök száma átlagosan 4,85 (1-20). Erosio interdigitalis pedis az 53 beteg közül 20 betegben (37,7%), tinea pedis 51 betegben (96,2%), tinea manum 14 betegben (26,4%) és tinea corporis 3 betegben (5,6%) fordult elő. A betegek közül kísérőbetegség mindössze 5 betegben (9,4%) nem fordult elő, kardiovaszkuláris betegség 28 (52,8%), pszichiátriai betegség 20 (37,7%), gasztrointesztinális megbetegedés 11 (20,7%), diabetes mellitus 8 (15,1%), alkoholizmus 8 betegben (15,1%) fordult elő. Egyéb bőrbetegség (psoriasis, lichen ruber planus, alopecia areata, contact der-

matitis pedis et mani, yellow nail syndrome) nem fordult elő a terbinafinnal kezelt betegek között.

A kezelés tapasztalatai

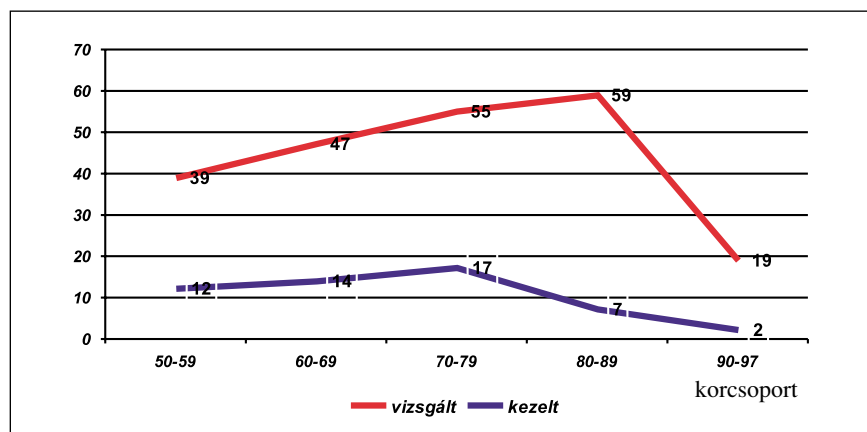
53 beteg terbinafin kezelését kezdtük el. A kezelés során mellékhatás 11,3%-ban jelentkezett: 4 betegben (7,5%) gastrointestinalis panaszok (hányinger, émelygés), 1 betegben (1,8%) bőrtünet (urticaria), 1 betegben (1,8%) ízérzésvavar alakult ki. A kezelés megszakítása 3 betegben (6%) vált szükségessé, 1-1 esetben a bőrtünetek, a gastrointestinalis panaszok és egy további betegben az alkoholizmus miatti rossz compliance, rendszertelen gyógyszereszedés miatt. Mindkét betegben a kialakult mellékhatások reverzibilisek voltak, és a gyógyszereszedés abbahagyását követően spontán megszűntek. 53 betegből 50 szedte a terbinafin 3 hónapig (94,3%).

A kezelés befejezését követő 3 hónap múlva (2004. szeptemberében) ismételt vizsgálatot végeztünk azon



2. ábra

A vizsgálat eredménye



3. ábra

A vizsgált és kezelt betegek életkor szerinti megoszlása

betegek között, akik a gyógyszert szedték. Klinikailag gyógyult 6 beteg (12%), jelentős javulás volt észlelhető (a lenövés >50%) 28 betegben (56%). 12 beteg (24%) mérsékelten javult (a lenövés $\geq 25\%$). Nem észlelhető javulás 4 betegben (8%). A kísérő gombás betegségek (erosio interdigitalis pedis, tenyéri-talpi mycosisok) meggyógyultak. A kezelési és 3 hónapos megfigyelési időszakban az 50 betegben erysipelas, cellulitis nem fordult elő.

Megbeszélés

Az onychomycosis epidemiológiájára vonatkozóan számos vizsgálatot végeztek. Bár az eredményeket a földrajzi adottságok és az éghajlat befolyásolják, az életkor előrehaladásával az előfordulási gyakoriság fokozódik. Földrajzi elhelyezkedéstől függetlenül a 18 év alatti lakosságban 0,4-0,7%-os prevalenciát mutattak ki, amely 60 év felett 15-18%-ot ért el (1,8). Az Achilles vizsgálat, amelyet 16 európai országban, köztük Magyarországon a bőrgyógyászati rendelő felkereső betegekben végeztek, 23%-os átlagos prevalenciát mutatott, amely a 65 év felettiekben 53%-ot ért el (7). Vizsgálatunk során 15,5%-os átlagos prevalenciát mutattunk ki, amely az egyes korcsoportokban 20%-ot is elért.

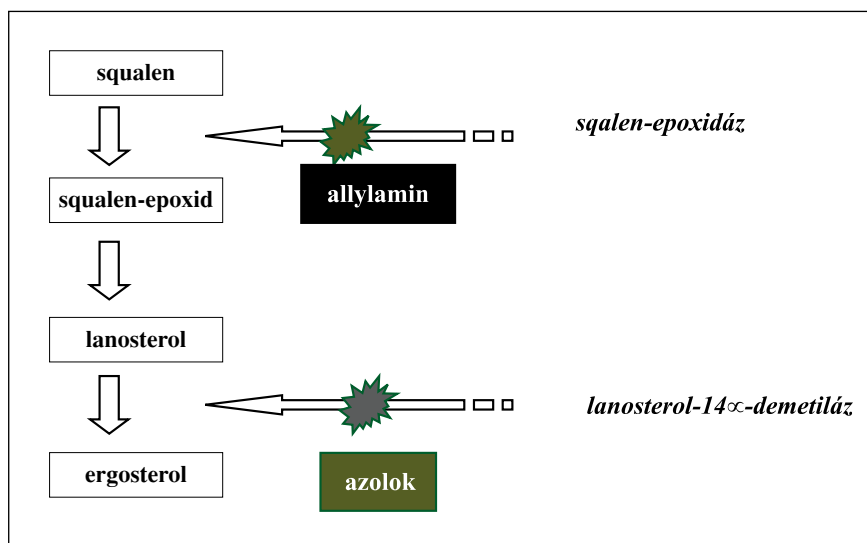
Idős korban a romló perifériás keringés, diabetesz gyakoriságának fokozódása, az ismétlődő sérülések, az immunfunkciók romlása, a körömnövekedés lelassulása, a patogén gombákkal való expozíció időtartamának növekedése, fizikai inaktivitás és nem utolsósorban a lábhygiéne romlás is hozzájárul az onychomycosis gyakoriságának fokozódásához. Vizsgálatunk során a férfiakban 1,52-szor gyakrabban fordult elő onychomycosis, mint nőkben. Ez megfelel más vizsgálok adatainak, akik hasonló arányt találtak a körömgombás fertőzés előfordulásában a két nem között (6).

A betegséget a lakosság és az orvosok körében is alulértékelik, holott progresszív és fertőző jellege miatt feltétlenül kezelést igénylő betegségről van szó. Vizsgálatunkban az onychomycosisban szenvedő betegek között jellemzően több köröm is érintett volt, illetve a betegek 96,2%-ban egyidejűleg a bőrfelszín gombás fertőzése is kimutatható volt. Az onychomycosis és a társuló interdigitalis mycosis, valamint tinea pedis egyúttal a bakteriális bőrfertőzések számára is behatolási kaput képez, és a bakteriális bőrfertőzések, erysipelas, cellulitis, phlegmone rizikóját fokozza, különösen diabeteses betegekben. Éppen ezért idős korban is kezelést igényel az onychomycosis, amely potenciális veszélyforrást jelent és a beteg életkilátásait befolyásolhatja.

Betegeinkben a Terbisil kezelés kapcsán 11,3%-ban fordultak elő mellékhatások, amely megfelel a terbinafinnal végzett más vizsgálatok eredményének (3). A kezelés fel függesztését a mellékhatások 3,7%-ban tették szükségessé. A Terbisillel kezelt betegek jelentős többsége számos egyéb kísérőbetegségben (cardiovascularis, gastrointestinalis, diabetes mellitus, egyéb anyagcserebetegség) is szenvedett, ezért az onychomycosis mellett ezen betegségeiket is kezeltük.

A szisztémás kezelés megválasztásában a kórokozó típusa mellett a társbetegségeket és ezek kezelését is figyelembe kell venni. Éppen ezért az egyes antimikotikumok hatásspektruma mellett a metabolizmusuk és gyógyszeres interakcióik ismerete valamennyi életkorban elengedhetetlen a beteg számára optimális kezelés megválasztásához.

A jelenleg forgalomban levő szisztémás antimikotikumok egyaránt az ergosterol képződést gátolják (4. ábra). A terbinafin a szintézis korábbi lépésének gátlásával intracelluláris squalen felhalmozódáshoz vezet és a gomba sejtmembránjának rupturáját eredményezi. A terbinafin fungicid hatását a legtöbb patogén gombafaj, ezen belül a dermatofitonok és magasabb dózisban a dimorf gombák számára. A sarjadzó gombák közül a Candida parapsilosis szemben fungicid, míg a C. albicansra fungisztatikus. (2)



4. ábra

Az antimikotikumok hatásmechanizmusa

Az azolok vagy triazolok (ketoconazol, itraconazol, fluconazol) a szintézis későbbi lépését a lanosterol demetilálását gátolják a lanosterol 14 α -demetiláz enzim gátlásával, amely az ergosterol hiány miatt fungisztatikus hatást eredményez. A lanosterol 14 α -demetiláz a gomba citokróm P450 rendszerhez tartozó enzim. Az azolgyűrű egyik N atomja a CYP450 hemrészének vas-atomjához kötődik, ezzel gátolja a 14 α -demetiláz enzim működését. A lanosterol 14 α -demetiláz nagyfokú hasonlóságot mutat az emberi CYP450 enzimrendszer egyes enzimjeivel, amelyek a gyógyszermetabolizmusban alapvető szerepet töltenek be. Az újabb triazol vegyületek affinitása az emlős ci-

tokróm enzimekhez lényegesen kisebb, ezért ezeknek a gyógyszereknek a mellékhatás profilja kedvezőbb (9).

A P450 rendszer elsődlegesen a szteroid és neuropeptid jellegű endogén anyagokat, másodlagosan a gyomor-bélcatornán keresztül a szervezetbe kerülő anyagokat (táplálékok, gyógyszerek, etanol) közömbösítik. Emberben mintegy 40-féle P450 enzimet azonosítottak, de közülük csak 6 játszik meghatározó szerepet (1A2, 3A4, 2C9, 2C19, 2D6, 2E1), ezen belül a 3A4 kiemelt szerepet. Ezen az enzimek aktivitása a populációban jelentősen eltérhet genetikai polimorfizmusuk következtében, pl. a 3A4 aktivitása a populációban akár 10-30-szoros különbséget is mutathat, amely az egyes gyógyszerek metabolizmusának egyéni különbségeit magyarázza (4).

Az enzimrendszerben metabolizálódó anyagok nemcsak szubsztrátjai a rendszernek, hanem működését is befolyásolhatják, enzimgátlás vagy -indukció formájában. Az enzimrendszer gátlása a rendszerben metabolizálódó más gyógyszerek szérumszintjének emelkedéséhez vezet, ezáltal toxicitást okozhat, különösen a szűk terápiás spektrumú gyógyszerek esetén. Az enzimindukció során viszont a gyógyszerek szérumszintje a terápiás dózis alá csökken, így hatékonyságuk nem lesz megfelelő. Az enzimgátlás hatása néhány napon, az indukció hosszabb időszak után nyilvánul meg. Tovább bonyolítja a képet, hogy egyes gyógyszerek nem feltétlenül ugyanabban a rendszerben metabolizálódnak, amelynek működését gátolják vagy indukálják.

Mivel a 3A4 igen sok gyógyszer metabolizmusában vesz részt, ezért érthető, hogy gátlása az egyidejűleg szedett gyógyszerek szérumszintjét megemelhetheti, amely különösen a szűk terápiás ablakkal vagy a keskeny biztonsági zónával rendelkező gyógyszerek esetén veszélyes. Ilyen gyógyszerek lehetnek azok, amelyek megnyújtják a QT időt, rendkívüli szedációt (benzodiazepinek), vérnyomásesést (kalciumcsatorna-blokkolók) vagy rhabdomyolizist okozhatnak (HMG-KoA-reduktáz gátlók vagy koleszterinszint csökkentők) (1. táblázat)

Az orális antimikotikumok két típusának, a terbinafinnak és az azoloknak a metabolizmusuk eltérő. Az azolok a P450 3A4 enzimrendszerben metabolizálódnak, amely az emberben zajló oxidatív lebomlás döntő többségéért felelős, ugyanakkor ugyanezt az enzimrendszer működését gátolják is. A metabolizmusra gyakorolt hatásuk azonban nem teljesen azonos. A ketokonazol által kiváltott gátló hatás igen erős, olyannyira, hogy teszt-gyógyszerként használják annak megállapítására, hogy egy adott gyógyszer a 3A4 enzimrendszerben metabolizálódik-e. A flukonazol és itraconazol gyógyszerinterakciói közötti különbség metabolizációjuk eltéréseiből adódik. Az itraconazol és fő metabolitja, a hidroxí-itraconazol a szokásos adagban is klinikailag jelentős mértékben képes gátolni a 3A4 enzimrendszert.

Mint láttuk, az enzimgátlás hatása néhány napos adagolás esetén is érvényesül, tehát az intermittáló adagolás esetén is számolnunk kell a súlyos gyógyszeres interakciók lehetőségével.

A flukonazol 80%-a változatlan formában, a vesén át ürül, mintegy 20%-a metabolizálódik, elsősorban a CYP-3A4 rendszerben. Dózisfüggő módon gyengén, vagy közepes mértékben gátolja a 3A4-et és ugyanakkor a 2C9-et, valamint in vitro a 2C19-et, ezért folyamatos és tartós adagolásuk esetén magas napi flukonazol dózis esetén ezen enzimrendszerek szubsztrátjai szoros odafigyelést igényelnek. A 2C9 kisebb jelentőségű enzimrendszer, néhány gyógyszer metabolizmusát írták le ezzel kapcsolatban. A fluconazol a 2C9 rendszerre gyakorolt gátló hatása miatt növelheti a toxicitás veszélyét fenitoinnal vagy orális anti-diabetikumokkal együtt adva. Warfarinnal együtt adva megnyúlt trombinszint emelkedéshez vezethet. A nonsteroid gyulladásgátlók metabolizmusát gátolhatja, ezzel fokozva gyomor-bélrendszeri mellékhatásukat.

Mind a flukonazol, mind az itraconazol a májban metabolizálódik, döntően a CYP3A4 enzimrendszerben, emiatt a rendszerre ható más inhibitorokkal együtt adva elfordulhat csökkent biohasznosulásuk.

A terbinafin által gátolt squalen-epoxidáz nem CYP enzim, emiatt a CYP enzimrendszer egy tagját sem gátolja klinikailag jelentős módon. A májban a CYP450 enzim-

CYP3A szubsztrát	CYP3A induktor	CYP3A inhibitor
<p><u>Ca-blokkolók</u> nifedipin amlodipin</p> <p><u>Tranquillans</u> alprazolam carbamazepin clonazepam diazepam triazolam</p> <p><u>Statinok</u> atorvastatin lovastatin simvastatin</p> <p><u>Egyéb</u> cisaprid digoxin erythromycin fluconazol itraconazol ketoconazol klarithromicin prednisolon sildenafil teofilin verapamil warfarin</p>	<p>carbamazepin cortisol griseofulvin phenobarbital phenylbutazon penytoin</p>	<p>cimetidin clarithromycin <i>fluconazol (nagy dózis)</i> gestoden grapefruit <i>itraconazol</i> <i>ketokonazol</i> nifedipin omeprazol verapamil</p>

1. táblázat

Példák a CYP3A enzimrendszerre szubsztrátjaira, induktoraira és gátlóira

rendszer több enzime is metabolizálja (1A2, 2B6, 2C8, 2C9, 2C19, 3A4, 3A5), így a többféle lehetséges enzimatikus út miatt kicsi az esélye, hogy a metabolizmus kompetíciója miatt interakció alakuljon ki. Az egyetlen kölcsönhatás a CYP 2D6 izoenzimmel áll fenn, de egyetlen, klinikailag és jelentős interakcióról sem számoltak be ezzel kapcsolatban (10). Egyedül a rifampin, cimetidin és a cyclosporin adása kapcsán merül fel a monitorizálás szükségessége. Egy 25884 terbinafinnal kezelt beteg postmarketing utánkövetéses vizsgálata, amelyben a betegek számos egyéb gyógyszeres kezelést kaptak, nem tárt fel újabb gyógyszer-interakciókat (3).

A legtöbb gyógyszer-kölcsönhatás a metabolizmus enzimikus folyamatainak megváltozásából adódik. Emellett a gyógyszerek felszívódása, eloszlása és kiürülése is megváltozhat az együtt szedett gyógyszerek hatására. Az orális antimikotikumok felszívódását befolyásolhatja a gyomor pH-ja és a gyomor-bélsatorna táplálék összetétele. A terbinafin és a flukonazol egyaránt jól felszívódik a gyomor-bélsatornából és a felszívódásukat az elfogyasztott ételek és a gyomor pH értéke nem befolyásolják. Ezzel szemben az itraconazol felszívódását a gyomor aciditási viszonyai meghatározzák, optimális felszívódásához savi pH viszonyok szükségesek, ezért savkötők szedése esetén (H₂ blokkolók, antacidok, protonpumpa gátlók) a felszívódása nagymértékben csökken, ezért csak órák múlva szabad bevenni az itraconazolhoz képest ezeket a gyógyszereket (5).

A savkötők szedése a felnőtt, ill. idős lakosság körében nem elhanyagolható, a vizsgált korcsoportban a lakosság 25,9%-a szed rendszeresen gyomorsavcsökkentő gyógyszert.

További szempont a kezelés megválasztásánál, hogy az életkor előrehaladtával a köröm növekedése lelassul, ezért mindenképpen javasolt fungicid szer alkalmazása, amely a körömlemezbe beépülve a lassú lenövés alatt nemcsak a gyógyuláshoz segít, hanem a recidivát és a reinfekciót is megakadályozza.

Idős emberekben az onychomycosis előfordulási gyakorisága jelentősen megnő, emellett a kísérő gombás bór-

fertőzések gyakorisága is. Idős emberek onychomycosisának kezelésében a lassú körömnövekedési ráta miatt mindenképpen fungicid hatású orális antimikotikum adandó. A kezelés megválasztásában figyelembe kell venni a kísérőbetegségeket és az egyidejűleg alkalmazott egyéb gyógyszereket, ezen belül elsősorban a szív-érrendszeri és pszichiátriai betegségekre szedett gyógyszereket, koleszterinszint csökkentőket, antidiabetikumokat, antikoagulánsokat és a gyomorsavcsökkentő gyógyszereket is.

IRODALOM

1. Gupta AK, Jain HC, Lynde CW, MacDonald P, Cooper EA, Summerbell RC.: Prevalence and epidemiology of onychomycosis in patients visiting physicians' offices: a multicenter Canadian survey of 15,000 patients. *J Am Acad Dermatol.* (2000) 43, 244-248.
2. Gupta, A. K., Shear N., H.: Terbinafine: an update. *J Am Acad Dermatol* (1997) 37, 979-988
3. Hall M., Monka C., Krupp P., O'Sullivan: D. Safety over oral terbinafine. Results of a postmarketing surveillance study in 25884 patients. *Arch dermatol.* (1997) 133, 1213-1219.
4. Ketter T. A., Flockhart D. A., Post R. M. és mtsai.: The emerging role of cytochrome P450 3A in psychopharmacology. *J Clin Psychopharmacol* (1995) 15, 387-398.
5. Leyden J.: Pharmacokinetics and pharmacology of terfenadine and itraconazole. *J Am Acad Dermatol* (1998) 38, 42-7.
6. Perea S., Ramos M. J., Garau M. és mtsai.: Prevalence and risk factors of tinea unguium and tinea pedis in the general population in Spain. *J Clin Microbiology* (2000) 38, 3226-3230.
7. Roseeuw D.: Achilles foot screening project. Preliminary results of patients screened by dermatologists. *JEADV* (1999), 12S1, 6-9.
8. Sais, G., Juggla A.: Peyrí J.: Prevalence of dermatophyte onychomycosis in Spain: a cross-sectional study. *Br. J Dermatol.* (1995) 132, 758-761.
9. Soós Gy.: Az empirikus és célzott antimycoticus kezelés farmakokinetikája In: Az orvosi mikológia gyakorlati kérdései. Golden Book Kiadó 2000.
10. Vickers AEM, Sinclair JR, Zollinger M és mtsai. Multiple cytochrome P-450s involved in the metabolism of terfenadine suggest a limited potential for drug-drug interactions. *Drug Metab Dispos* (1999) 27, 1029-38.

Érkezett: 2005. II. 22.

Közlésre elfogadva: 2005. IV. 1.

BŐRGYÓGYÁSZATI ÉS VENEROLÓGIAI SZEMLE

A MAGYAR DERMATOLÓGIAI TÁRSULAT
HIVATALOS KÖZLEMÉNYE

Szerkesztőség címe: 1085 Budapest, Mária u. 41.

Internet: www.derma.hu

E-mail: huderm@bor.sote.hu

BŐRGYÓGYÁSZATI ÉS VENEROLÓGIAI SZEMLE

OFFICIAL JOURNAL OF THE HUNGARIAN
DERMATOLOGICAL SOCIETY

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

Internet: www.derma.hu

E-mail: huderm@bor.sote.hu

Semmelweis Egyetem Bőr-, Nemikórtani és Bőronkológiai Klinika 2004. december 2. betegbemutató ülés előadásainak összefoglalói

Gódor Zsófia dr.:

Pyoderma gangrenosum

(Semmelweis Egyetem Bőr-, Nemikórtani és Bőronkológiai Klinika)

A 27 éves nőbeteg kórelőzményében komolyabb megbetegedés nem szerepel. Jelen felvételére a bal lábszáron 3 hónapja észlelt, folyamatosan progresszívul ulcus kezelés céljából került sor.

1998 óta a lábszárakon időnként kisebb sebek, gyulladáshoz vezető plakkok jelentek meg, ezek hátterének tisztázására akkor vizsgálatok nem történtek, a folyamatot lokálisan kezelték. 2003. tavaszán kezdődtek hasi panaszai, melyek felvetették IBS lehetőségét, emiatt gastroenterológiai kivizsgálása történt. A sigmoidoszkópia során aphta szerű ulceratiókat, a hasi ultrahangon megvastagodott sigmafalat észleltek. Laborvizsgálataiból kismértékű lymphocytosis, gyorsult süllyedés, hypalbuminaemia és globulin szaporulat emelendő ki.

A colonoszkópia során a sigma középső szakaszán ulcusokat és csillag alakú redőket észleltek. A hisztológiai vizsgálat Crohn colitist véleményezett, így 2003. júniusban Salazopyrin és folsav kezelést indítottak.

Felvételek a bal lábszár középső harmadában, a mediális felszínen egy kb. 6x10 cm-es, necrotikus, egyenetlen alapú, széli részein gyulladt, igen bűzös váladékkal fedett ulcust (1. ábra), emellett mk. lábszáron korábbi fekélyek hyperpigmentációval gyógyult hegei, néhol kisebb pustulákat láttunk (2. ábra).



1. ábra
Bal lábszár, felvételi status



2. ábra
Jobb lábszár, korábbi fekély hege

Az elváltozásból biopszia történt, a szövettani kép pyoderma gangrenosumot igazolt.

A pyoderma gangrenosum ismeretlen eredetű, chronicus, progresszív lefolyású, fekélyképződéssel járó mély vasculitis, a predilekciós helye a lábszár feszítő felszíne. Hátterében gyakran szisztémás betegségek állnak fenn, melyek kialakulását megelőzheti, illetve követheti is a bőrtünetek kialakulása.

Az alapbetegség kezelése mellett többféle kezelési lehetőség közül választhatunk.

Esetünkben a gastroenterológussal történt egyeztetés után a Salazopyrin és Folsav kezelését napi 48 mg kortikoszteroid kezeléssel egészítettük ki. Az egy hete elkezdett szisztémás és lokális kezelés után a bal lábszáron észlelt fekély alapja feltisztult, mérete csökkent a széli gyulladás mérséklődése mellett.

Az előadással arra szeretnénk felhívni a figyelmet, hogy mennyire fontos a klinikai kép megfelelő értékelése és a felmerülő kórok kizárása a kezelés előtt.

Tóth Béla dr.:

Gyógyszer indukálta SLE

(Semmelweis Egyetem Bőr-, Nemikórtani és Bőronkológiai Klinika)

Az 51 éves nőbeteg anamnesisében gyermekkori meningitis, majd komplex partialis és GM rohamokkal járó epilepsia, erythroplakia portio uteri miatt IUD eltávolítás, frakcionált curettage (endocervicitis, endometritis), conisatio (leukoplakia circumscripta port. ut.), furunculosis, oesophagitis szerepelnek.

Bőrtünetei 2003. decemberében kezdődtek, melyet psoriasisnak véleményeztek, szteroid tartalmú externákat, illetve két alkalommal kis dózisban p. o. kortikoszteroidot kapott.

Felvételek testszerte nagy számú, sok helyütt konfluáló, szabálytalan alakú, kp. infiltrált, élénk erythemás, egy-egy helyen hám-ló 0,5-3 cm átmérőjű papula és plakk, több 1-3 cm átmérőjű atrophias heg, a kéz hátakon összefüggő élénk erythema, valamint livid erythemás papulák és plakkok, tenyereken erythema, a laterális talpéleken erythemás szegély, vaskos lemezes hámlással volt látható (3. ábra).

Laboratóriumi leleteiből gyorsult süllyedés, leukopenia, anaemia, májenzim emelkedés, proteinuria emelendő ki. Immunszrológiai vizsgálatai magas titerű ANA pozitivitást, SS-A, SS-B pozitivitást, poliklonális IgG szaporulatot és alacsony C4 szintet mutattak. Rutin szövettani vizsgálata nem specifikus szöveti képet, direkt immunfluoreszcens vizsgálata inkomplett lupus band-nek megfelelő képet írt le. Neurológiai konzílium encephalopathiát, epilepsiát, véleményezett, illetve a Diphedan elhagyását javasolta. Pszichiátriai konzílium organikus pszichoszindrómát véleményezett. Összehasonlító rtg. felv.: negatív. Sialometria során nyáltermelés nem volt. Schirmer teszt: 20, 10 mm/5 perc. Lymphocita transzformációs teszt Diphedana és Lipidilre pozitív volt.

A látott klinikai kép, immunszrológiai, direkt immunfluoreszcens vizsgálatok, illetve az öt ARA kritérium pozitivitása alapján gyógyszer indukálta LE diagnózisát állítottuk fel, amelyet LTT vizsgálat is megerősített.

A gyógyszer indukálta SLE-t leggyakrabban provokáló gyógyszerek: hydralazine, procainamide, minocycline, beta-blokkolók, chlorpromazine, cimetidine, isoniazid, lithium, lovastatin, p.o. contraceptívumok, methyldopa, sulfonamidok, tetracyclinek, phenitoin (Diphedan).

Az esetet a terápiás nehézség és a látványos klinikai kép miatt mutattuk be.



3. ábra

Testszerte számos, hason, mellkason konfluáló, élénk erythemás, 0,5-3 cm átmérőjű papula és plakk

Kiss Judit dr., Molnár László dr.:

Bleomycin indukálta lineáris hyperpigmentáció

(I-XII. Ker. Bőr- és Nemibeteg Gondozó, Szent János Kórház)

A 25 éves nőbeteg korábbi anamnézisében tonsillectomia, recidív otitis media szerepel. 2003 áprilisában Hodgkin-kór miatt ABVD (adriamycin, bleomycin, vinblastin, DTIC) kezelést kapott. A chemoterápia során a bal vállon és a törzs bal oldalán párhuzamos csíkokból álló, szürkésbarna hyperpigmentáció jelent meg (4. ábra). A szakirodalom szerint bleomycin adását követően kiala-



4. ábra

A bal vállon szürkésbarna lineáris hyperpigmentáció látható

kulhat lineáris hyperpigmentáció akár egy kezelést követően is. A szövettani vizsgálat ezekben az esetekben a basalis keratinocytákban emelkedett melanin pigmenttartalmat és emelkedett melanosoma számot igazolt; a dermisben a melanophagok száma nőtt. A bleomycin acralis hyperpigmentációt is létrehozhat hasonlóan a cyclophosphamidhoz és az adriamycinhez. Differenciál diagnosztikai szempontból felmerült a naevoid hypermelanosis lehetősége, mely ugyancsak vonalas és örvény mintájú hyperpigmentációval jár együtt, viszont congenitális zavarokkal társul. Terápiás javaslatunk magas faktorú (UVA+ UVB) fényvédő krém és hidrokinton tartalmú Unitone-4 volt.

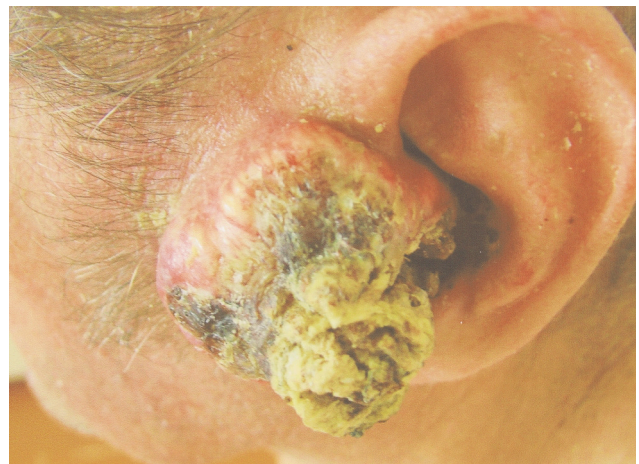
Ottó Iringó Ágnes dr., Késmárszky Róbert dr.:

Óriás spinalioma, mint második tumor és sebészi kezelése

(Pest m. Flór Ferenc Kh., Kistarcsa, Bőrgyógyászati, ill.

Fül-Orr-Gégészeti és Fej-Nyak Sebészeti Osztály)

A 66 éves férfibeteg anamnesisében aethylismus chronica, hepatopathia, 1998-ban felfedezett chronicus myeloid leukémia (CML) szerepelnek. Betegünk a CML diagnózisának felállításától hydroxyurea (Litalir) terápiában részesül. Kórházunk Fül-Orr-Gégészeti osztályára 2 éve észlelt, fél éve gyorsabb növekedést mutató, a bal hallójárat bemenetébe boltosuló, kb. 5 cmx5 cm-es, tragus területéről kiinduló centrális részén szarumasszát tartalmazó, tömött növedék miatt került felvételre (5. ábra). Aspiratios cytológia jól



5. ábra

Bal tragus, területéről kiinduló 5x5 cm-es, szarumasszát tartalmazó tumor

differenciált laphám carcinomát igazolt. A bal kézfejen, a jobb II-es lábujjon keratoticus, kissé nedvedző, odorózus tumorokat látnunk. A bal hallux talpi felszínén és a talp elülső felszínén nedvedző malum perforans pedist észleltünk. Nyaki lágyrész CT vizsgálat parotis áttétet nem valószínűsített. A nyaki szakaszon kóros nagyságrendű nyirokcsomó nem volt kimutatható. A tumor szélesen az épbén, a hallójárat elülső-alsó porc falával együtt került eltávolításra, a parotis mély lebenyének kb. 3 cm-es darabjával együtt. Plasztikai sebzárást történt, a hallójárat belső, megmaradt harmadának reconstructiojával. A faciális functio intact maradt. A spinocelluláris carcinomára, hajlamosító tényezők közül, esetünket szem előtt tartva kiemelendők az immunszuppresszív állapotok (pl. vese transzplantáció, leukémiák), vírus infenctiók (HPV5, HPV16, HPV18 és HSV fertőzések) és a kémiai carcinogének. A hydroxyurea (Litalir) egy ribonucleotid diphosphat reductaz inhibitor, mely irodalmi adatok szerint az ún. „hydroxyurea dermopathia”-án kívül (bőr atrófia, hyperpigmentatio, poikiloderma, teleangiectasia) acralis lokalizációjú ulcusokat, glossitist, stomatitist, keratoacanthomát és spinaliomát indukálhat. Esetünkben az immunszupprimált állapot (CML) és tartós hydroxycarbamidum kezelés magyarázhatja az extrém méretű bőrtumort, a multiplex spinocelluláris carcinoma suspect laesiokat.

Pónyai Katinka dr.:

Vasculitis allergica

(Semmelweis Egyetem Bőr-, Nemikórtani és Bőronkológiai Klinika)

Betegünk anamnézisében hypertonia szerepel. 2004. szeptemberében jelentkeztek az alsó végtagokon, hason, karokon viszkető bőrtünetei, amelyeket általános tünetek – hasi fájdalom, véres széklet, haematuria, láz, felsőlégtúti infekció – nem előztek meg.

Felvételekor a fent említett területeken purpurák voltak palpálhatóak, ill. a lábszárakon elszórta 2-5 cm-es felületen necrotikus területek voltak láthatóak. Szöveti és IF hisztológiai vizsgálat során IgG, C3, és IgA pozitív, leukocytoclastikus vasculitist lehetett kimutatni.

Mellkas RTG, OMÜ felvétel, EKG, gégeészeti konzílium, STD leoltás történt, negatív eredménnyel. Hasi UH-on hepatomegalia, diffúz májlézió volt látható. Széklet Weber negatív volt, a vizeletben erythrocyta nem volt kimutatható. Immunszerológiai vizsgálatok során egyedül anti-TPO és anti thyreoglobulin pozitívítást detektáltunk, normofunkciós pajzsmirigy mellett. Krioglobulin, és kriofibrinogén vizsgálat negatív eredménnyel zárult. Per os 48 mg Medrol terápia mellett rapid regresszió alakult ki. 2 hónap tünetmentesség után ismételt észlelte tüneteinek progresszióját.

Felvételekor az alhason elszórta, az alsó végtagon főként disztális elrendeződésben 3-15 mm-es livid-erythemás, haemorrhagiás, necrotikus közepű, kp. beszűrt, élénk erythemás gyűrűvel körülvett papullák, ill. purpurák voltak láthatóak.

Hasi fájdalom, véres széklet, haematuria, láz, felsőlégtúti infekció most sem előzte meg a tünetek kialakulását. Weber vizsgálat negatív eredménnyel zárult, haematuriát igazolni nem tudunk. A hepatitis- és immunszerológiai vizsgálatok negatív eredménnyel zárultak. Nőgyógyászati, és fogászati gócot, ill. kardiális eltérést kimutatni nem tudunk.

A klinikai kép és az anamnézis alapján vasculitis allergica diagnózisát állítottuk fel.

A betegnek per os 64 mg metilprednisolont adunk, antibiotikummal kiegészítve, amely mellett bőrtünetei regrediáltak.

A leukocytoclastikus vasculitis, másnéven necrotisalo venulitis vagy vasculitis necrotisans, a bőr felszínes ereire lokalizálódó, időnként a belső szerveket is érintő vasculitis. Általános tünetként kísérheti láz, ízületi fájdalom, arthritis, haematuria, albuminuria, melena, perifériás neuropathia, ill. kardiális eltérések. Kiváltó okai között szerepelnek virális (HBV, EBV, rubeola, CMV), ill. bakteriális fertőzések (streptococcus, mycobacterium, treponema), ritkán parazitás megbetegedések. A gyógyszerek közül elsősorban a penicillin, szulfonamidok, fenilbutazon, és az állati eredetű szérumok hozhatóak a betegséggel összefüggésbe. Ezenkívül tumorok, autoantigének (ANCA, DNS, RNS, nucleoproteinek), ill. a fizikai faktorok közül a hő, és az UV fény provokáló hatását írták le.

A prognózist mindig a belszervi érintettség határozza meg. Ha a kiváltó okot nem sikerül megtalálni, várható a betegség shubokban való megjelenése.

Terápiája per os kortikoszteroid kezelés antiinflammációs dózisban, szisztematizáció esetén immunszuprimáló dózisban cytostaticummal kiegészítve.

Hazai Hírek

Az egészségügyi szolgáltatók szakmai felügyeletéről szóló 15/2005. (V. 2.) EüM rendelet alapján **2005. szeptember 15-én** az egészségügyi miniszter és az országos tisztifőorvos által a börgyógyászat és nemibeteg ellátás szakterületén az alábbi szakfelügyelő főorvosok kinevezése történt meg:

Országos szakfelügyelő főorvos	Prof. Dr. Hunyadi János
Közép-Magyarország – regionális szakfelügyelő főorvos	Prof. Dr. Kárpáti Sarolta
Dél-Alföld – regionális szakfelügyelő főorvos	Prof. Dr. Kemény Lajos
Dél-Dunántúl – regionális szakfelügyelő főorvos	Dr. Battyáni Zita
Észak-Alföld – regionális szakfelügyelő főorvos	Dr. Remenyik Éva
Észak-Magyarország – regionális szakfelügyelő főorvos	Dr. Károlyi Zsuzsanna
Közép-Dunántúl – regionális szakfelügyelő főorvos	Dr. Raffai István
Nyugat-Dunántúl – regionális szakfelügyelő főorvos	Dr. Hodosi László

*A kollégák kinevezéséhez gratulálunk,
felelősségteljes munkájukhoz sok sikert és jó egészséget kívánunk.*

KÖNYVISMERTETÉS

Braun-Falco O., Plewig G., Wolff H. H., Burgdorf W. H. C., Landthaler M.:

DERMATOLOGIE UND VENEROLOGIE

5. kiadás, 940 túlnyomórészt színes ábrákkal. 1582 oldal.

Springer Med. Verlag, Heidelberg, 2005.

ISBN: 3-540-40525-9. CD-ROM. 199,95 E

A természettudományi gondolkodás fejlődése, a természettudományok technikai módszereinek megismerése az utóbbi évtizedekben a dermatológia és venerológia óriási fejlődését hozták. A tisztán morfológiai beállítottságú szakterületből a medicinának valószínűtlenül dinamikus biológiai beállítottságú területe fejlődött ki.

Napjainkban mind a dermatológiai, mind a venerológiai ismeretek bővülése szorosabbá tette az olyan területekkel kapcsolatos ismereteinket, mint az allergia, angiológia, dermatohisztológia és proctológia. A photodermatológia, az operatív eljárások és a kozmetológia megbízható információkat nyújtó új kitűnő fejezetei a könyv 5. kiadásának. Céljuk a bőrgyógyász továbbképzése, az orvos napi munkájának segítése, mely a bőrgyógyász mellett a recenzióra készülő tankönyv a belgyógyász, gyermekgyógyász szakmai segítségét szolgálhatja, a háziorvost napi munkájával egyetemben.

A recenziót megelőző tankönyv Braun-Falco és Keining professzorok tollából 1961-ben jelent meg, második kiadása 1969-ben. A harmadik kiadást Braun-Falco professzor 1984-ben a Springer Verlaggal adatta ki Münchenben, Plewiggel és Wolffal. A negyedik átdolgozott kiadás 1996-ban jelent meg. Az első angol kiadás 1991-ben K. Winkelmannal (USA) együtt, a második 2000-ben W. Burgdorf (USA) közreműködésével. Közben 1955-ben spanyol, 2001-ben csehszlovák, 2002-ben olasz, végül 2002-ben lengyel kiadások is megszülettek. Előkészületben van a portugál és orosz kiadása is. A könyv ötödik kiadása különösen a molekulárbiológiában, az immunológiában és genetikában, a dermato-venerológiában lezajlott jelentős előrehaladásnak a befolyására történt. Az utolsó kiadás óta a szerzők száma kettővel bővült: M. Landthalerrel és W. Burgdorf-al. A könyvet 90 szerző, mint felelős kiadó szerkesztette, akik 109 fejezet átdolgozását vagy újraírását vállalták. Ezután vált lehetővé a könyv tökéletes újrendezése és időnkénti átdolgozása. Mint ahogy az korábban történt, nagy súlyt helyeztek az egyes kórformák precíz leírására, a bőrijelenségek hisztológiai elváltozásának demonstrálására. Nem mulasztották el az egyes betegségek patogenetikai vonatkozásainak kutatását és közlését sem. A könyvbe új fejezetek is kerültek, így például a 74 lapon „Sötét bőrűeken előforduló bőrbetegségek”, 85. „Mozaicizmus és epidermalis naevus”, 103. „Tumorasszociált genodermatozisos”, 107. „Laser és fotodinámiai terápia”, végül 109. „Operatív terápia”. A fertőző betegségek közül a lépfene, a himlő és pestis, átdolgozva az AIDS betegség is.

Egy bőrgyógyászati könyv számára nélkülözhetetlen a színes kép. Ezek részint a korábbi időkben vagy a müncheni bőrklinika gyűjteményéből származnak. Az olvasónak feltűnik, hogy az egyes munkák után megjelenő irodalmi felsorolásokban csökkenés tapasztalható. Szerzők az egyes fejezetek végén részint az eredeti alapvető irodalmi adatokat közölték, ezek egy részét csillaggal megjelölve.

A kiadó mély köszönetét fejezi ki valamennyi fejezet írójának, minden részlegvezetőnek, akiknek nem csupán az előző kiadások anyagához kellett alkalmazkodniuk, hanem főként az aktuális, időszerű, az egyes kórformákra vonatkozó újabb ismeretek továbbfejlesztésére is, ami a szerzőknek már nem jelentett könnyű feladatot.

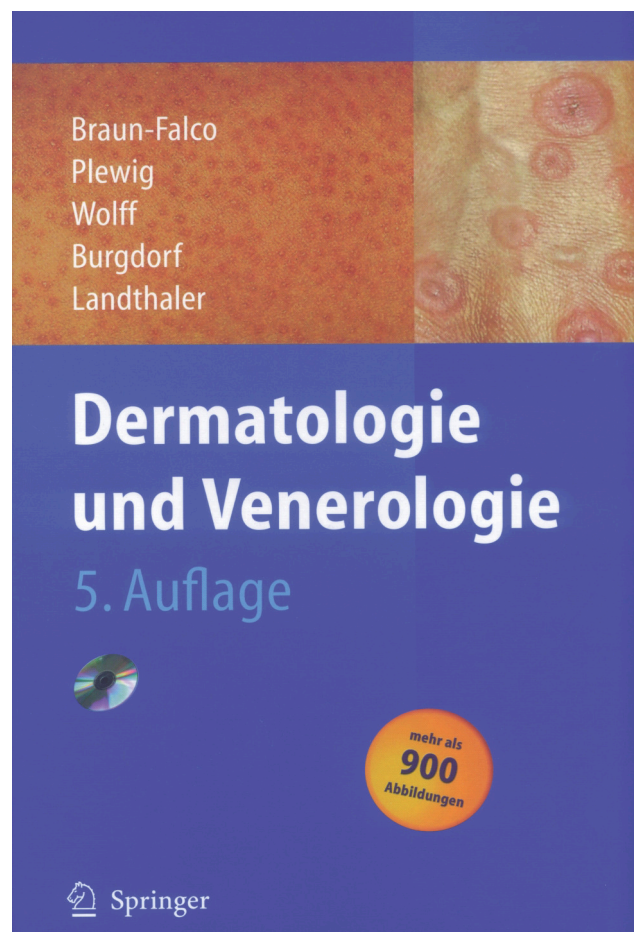
Az első nagy fejezetben a struktúra és funkció bevezetőjében rövid alapismeretét adja a bőr embriológiájának, anatómiájának és fiziológiájának. A bőrbetegség ambuláns vagy klinikai kezelésének megválasztása, az anamnézis felvétel módja, a bőr vizsgálata, a kitűnő színes alapjelenségek felsorolása, magyarázata, a dermato-hisztológia módszerei, a patológiai eltérések kerültek e fejezetben tárgyalásra. Az immunológiai részben kitűnő színes ábrákon mutatják be az egyes immunológiai történések lényegét. Változást jelent a genetika című fejezet, melyben a genetika fogalmáról, az öröklődés alapvető formáiról, stb. emlékeznek meg. Megismerkedhetünk olyan fo-

galmakkal, mint pl. a pleiotropizmussal, amely mint egyetlen gendefektus, kihatással lehet a különböző szervekre. A praenatalis diagnosztikát csak akkor végezzük, ha eredményéből következtetést vonhatunk le. A pleiotropizmus mellett említésre méltó a lyonizatio, amit leírója után Lyon-effektusnak is neveznek, a pseudodominancia, paradominancia, az öröklés ismert fogalmai.

Az alapkiadás fejezete 30 oldalt tesz ki. Tartalmazza a szokásos bevezetőt, a bőr szerkezetének és funkciójának ismertetését, a bőrbetegség elterjedését, a betegek korát. Színes ábrákon látjuk az elemi jelenségeket, mint részjelenségeket az általános betegségekben. Leírják a bőrhisztopatológiájának vizsgálo módszereit, az immunológia fejezetben az immunreakciók jelentőségéről, az immunglobulinokról olvashatunk, stb. Külön külön fejezetként írtak a toleranciáról, a T-sejtes receptorról, a citokinekről, a lymphocytákról, az antigénprezentációról, a T-B interakciókról.

Az egyes kórképekkel kapcsolatos szinonimák, az egyes patogenezisek, klinikai leírások szövege a differenciál diagnosztika és a terápiás eljárások ismertetése a könyvben kék betűkkel táblázatban vagy e nélkül vannak feltüntetve, a részletes terápiás eljárások a gyógyszerek ismertetése halványsárga alapon jelennek meg. A könyv nyomása vékonyabb papíron történt.

Mint már említettük az előző kiadások szövegének megújítása, kiegészítése együtt jár az 5. kiadásban egyes fejezetek összevonásával. Ennek során a korábbi 70 nagyobb fejezet helyett az összes ismertetet kórképet a XV. nagy fejezetbe válogatták össze. A munka nagy kiterjedtségére vall, hogy a 104 szakértő szerző írta az összes 109 fejezet részét és nemcsak a dermatológiát és venerológiát, hanem a klinikumok integráns részét képező allergológiát és andrológiát is érintő részleteket.



A könyv nem csupán kiállításában, hanem tartalmában is új. Tartalmát, modernségét tekintve megállapíthatjuk, hogy az Öt-ök kiadásában megjelent legmodernebb kutatási eredményeket ismertető kézikönyv napjainkban vetekszik a világ élvonalában évekkorábban megjelent bőr- és nemigyógyászattal foglalkozó több kötetes munkákkal. Mind a klinikumban, mind az alap kutatásokban ismertett új adatok a legkorszerűbb kutatási eredményekre támaszkodnak. A könyv beszerzését szakintézeinknél kívül minden szakmáját szerető, az új eredmények befogadására képes bőr- és belgyógyász, valamint gyermekgyógyász kollégának melegen ajánlom.

Simon Miklós dr.

David T. Rovee, Howard I. Maibach (editors):
THE EPIDERMIS IN WOUND HEALING
 CRC Press 2003. Oldalszám: 383.
 ISBN: 0-8493-1561-1

30 évvel ezelőtt jelent meg az első kiadvány „Epidermal Wound Healing” címmel, amelyben a különböző szakterületek elismert vezetői a sebgyógyulással kapcsolatos munkáikat prezentálták. Napjainkban a nedves sebkezelésben alkalmazható készítmények sokasága ismert. Ma már azt is tudjuk, hogy ezekkel a sebkezelőkkel a kezelő orvosok megvalósíthatják azt a célt, hogy a krónikus sebek ne száradjanak ki, mielőbb kialakuljon a jó szöveti granuláció, ezáltal biztosítva a hámszövet migrációját. A legtöbb készítmény egyúttal mérsékli a gyulladást és a komplex terápia részeként az ideális hegképződést segítik elő.

Az új kiadással a szerkesztők célja az, hogy a modern sebkezelés és a sebgyógyulással kapcsolatos legújabb ismereteket közkinccsé tegyék.

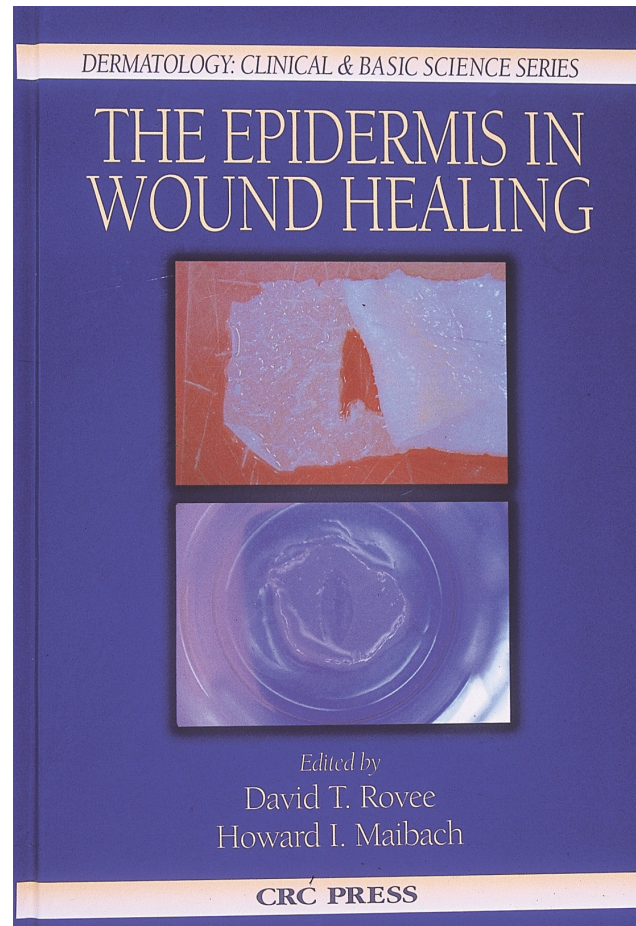
A könyv öt nagy részből áll. Az első (Part I.) a sebgyógyulás celluláris és biokémiai folyamatával foglalkozik három fejezetben részletesen elemelve a laboratóriumi vizsgálatokat. Tisztazzák az alapfogalmakat (akut és krónikus seb), részletezik a keratinocyták sebgyógyulásban betöltött aktív szerepét, kitérve a különböző növekedési faktorok és citokinek szerepére is. Hasznos tudnivalók birtokába jutunk a kötőszöveti alapállomány megújulását illetően. A sebgyógyulás bonyolult biokémiai folyamataiban (epidermis-dermis közötti szoros kapcsolat, növekedési faktorok, az extracelluláris alapállomány regulációja, angiogenesis) mélyülhet el az olvasó.

A második részben (Part II) sajnos a technika ördöge jóvoltából részben hiányos a könyv, így az érdekesnek ígérkező sebgyógyulás történetével foglalkozó fejezetet üres oldalak szakítják meg (hiányzó oldalak: 89, 92-93, 96-97 és a 100.) A következő az 5. fejezetben az occlusiv és semipermeabilis membránok sebgyógyulásban betöltött szerepéről sem kaphat teljes képet az olvasó (hiányzó oldalak 104-105. és 108-109).

A harmadik részben (Part III) különböző állat- és humán kísérletek révén mutatják be a hámosodás folyamatát. Mivel a krónikus sebek, vagy a sebképződés hátterében mindig valamilyen történés áll, fontos a kóreredet kiderítése és a különböző vizsgálatok elvégzése. Ezt részletezik a noninvasív eljárásokkal foglalkozó fejezetben. Kitérnek az irritatív és allergiás reakciókra is, amelyek mint tudjuk, gyakran komplikálják a képet és nehezítik a betegek lokális kezelését.

A Part IV-ben a szerzők a sebgyógyulást hátráltató egyik legfontosabb kérdésről a sebek mikrobiológiájáról és a különböző antibakteriális hatású készítményekről írnak. Így fontos annak ismerete, hogy hogyan történjen a tenyésztéshez a mintavétel, mikor ajánlott az elvégzése, melyek a dezinfekció szempontjai. A 10. fejezetben az oxigén sebgyógyulásban betöltött szerepét részletezik. Régóta ismert, hogy a szervezet általános állapota, tápláltsági foka befolyásolja a sebek gyógyulási folyamatát. A 11. fejezetben a vitaminhiány, ásványi anyagok hiányáról, a C-vitamin és a cink szerepéről olvashatunk a sebgyógyulás vonatkozásában. Az ezt követő fejezet ad útbaigazítást arról, hogy a klinikailag különböző megjelenésű fekélyeknél milyen sebkezelő készítményeket használjunk és hogyan.

Az ötödik rész (Part V) a napjainkban igen divatos génterápiáról szól és itt foglalják össze a különböző növekedési faktorok sebgyógyulásban betöltött szerepét. Ugyancsak itt részletezik az autológ bőrtranszplantációt.



Külön fejezetben foglalkoznak a retinoidok szerepéről az epidermis működésében.

A 18. fejezet már az esztétikai célokot szolgáló területre kalauzolja el az olvasót (pl. laser kezelés). Végezetül a 19. fejezetben felsorolják és röviden leírják az akut és krónikus sebek kezelésében alkalmazható legújabb készítményeket.

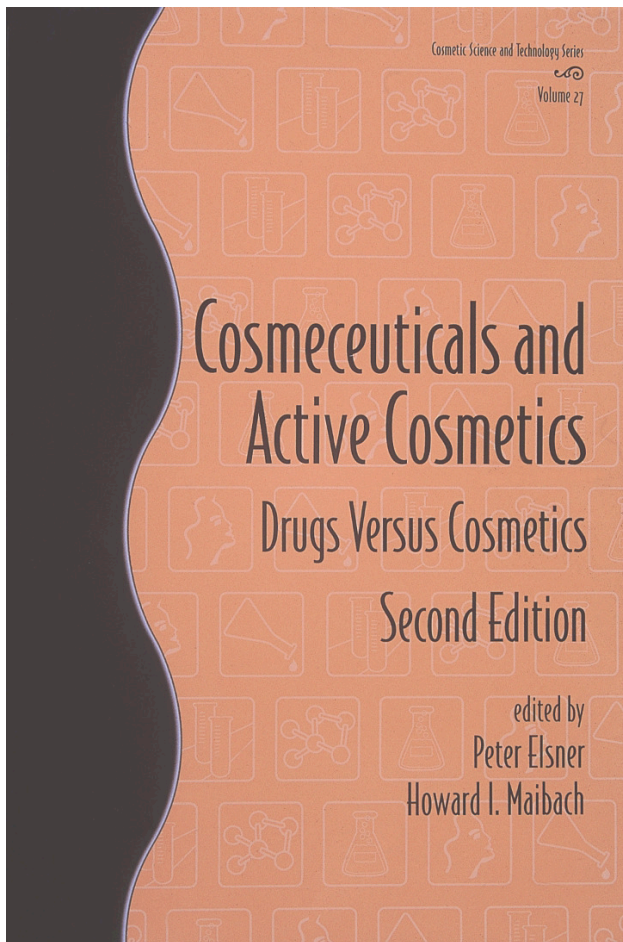
Összefoglalva: a szerkesztők és az egyes fejezetek szerzői a legmagasabb tudományos igényességgel foglalják össze mindazon ismereteket, amelyek a XXI. században a sebkezelés-sebgyógyulás területén illik ismerni azoknak az orvosoknak, akik a krónikus nem, vagy nehezen gyógyuló fekélyekben szenvedő betegeket látják el.

Várkonyi Viktória dr.

Peter Elsner, Howard I. Maibach (eds):
COSMECEUTICALS AND ACTIVE COSMETICS
 Drugs Versus Cosmetics
 2nd edition
 Taylor & Francis Group 2005.
 ISBN: 0-8247-5943-5

A könyv a „Cosmetic Science and Technology” c. sorozat 27. köteteként jelent meg. A sorozat összefoglalja a jelenlegi tudást és elméleteket a kozmetikai tudományról és technológiáról különböző diszciplínákról (fizika, kémia, biokémia, mikrobiológia stb.) felölve.

A nagy érdeklődés és számos új adat, információ indokolta a 2000-ben megjelent kötet ismételt kiadását. A teljesen átdolgozott és kibővített második kiadás tükrözi a téma iránti tudományos és gazdasági érdeklődést. Egyedül az Egyesült Államokban a piac 7%-kal növekedett, elérve 2004-ben az évi 6,4 billió dollárt. A második kiadás ennek a növekedésnek a tükré – az első kiadás 20 fejezete 38 fejezetre bővült és a szerzők száma gyakorlatilag megduplázódott. A 70 szerző között gyakorló bőrgyógyászok és kozmetikai világcégek kutatólaboratóriumainak munkatársai egyaránt megtalálhatók az Egyesült Államokból, Európából és Japánból.



A könyv tartalma igen széles körű az aminosavak szerepétől a bőr antioxidáns védőrendszeréig, a különböző növényi eredetű kivonatoktól a bőr barrier repair-ig, a seborrhoeas dermistól a depigmentáló anyagokig rendkívül sok témát dolgoz fel. Külön fejezet foglalkozik a photoaging kérdésével és a terápiás lehetőségekkel. Részletesen tárgyalja a phytosterolok kapcsolatát az immunrendszerrel és felveti a jövőbeni még kiterjedtebb alkalmazásukat. Ugyancsak részletesen ismerteti a lokális retinoidok, a növekedési faktorok, a hyaluronsav és a melatonin kozmetológia alkalmazását. A dermatotoxikológiai fejezet alapos áttekintést ad a különböző javasolt bőrtesztekről. A kötet tárgyalja a gyógyszerek és kozmetikumok törvényi és technológiai szabályozásának különbségeit az Egyesült Államokban, az Európai Unióban és Japánban.

A fejezetek végén néhány soros összefoglaló emeli ki a legfontosabb ismereteket és számos friss irodalmi hivatkozás is segíti az olvasó tájékozódását. A könyvben nagyszámban vannak fekete-fehér ábrák és táblázatok. Színes klinikai képeket – pl. melasma kezelésének eredményéről – a klinikusok nyilván örömmel fogadnának.

A könyv hasznos olvasmány minden bőrgyógyász és szakorvos jelölt részére. Segítséget nyújt a napjainkban egyre növekvő számú kozmetológiai terápiás beavatkozások közötti tájékozódásban.

Ablonczy Éva dr.

Elfogadott vagy megjelent tudományos közlemény (**lektorált folyóiratban**) első szerzője 30, társszerzője 10 továbbképzési pont jóváírására jogosult 52/2003 (VIII. 22.) Esz CsM rendelet melléklete szerint.

Szerkesztőség

Jegyzőkönyv

A Magyar Dermatológiai Társulat vezetőségi üléséről Budapest, Danubius Thermal Hotel Margitsziget, 2005. június 17.

A vezetőségi ülésen jelen voltak:

Prof. Dr. Husz Sándor (elnök), Prof. Dr. Kárpáti Sarolta (alelnök), Dr. Marschalkó Márta (főtitkár), Dr. Kovács János (pénztáros), Prof. Dr. Horváth Attila (előző elnök), Dr. Juhász István (előző főtitkár), Dr. Baló-Banga J. Mátyás, Dr. Bata-Csörgő Zsuzsanna, Dr. Battyáni Zita, Dr. Horkay Irén, Dr. Hunyady János, Dr. Károlyi Zsuzsanna, Dr. Kemény Lajos, Dr. Korom Irma, Dr. Morvay Márta, Dr. Remenyik Éva, Dr. Simon Gyula, Dr. Szalai Zsuzsanna, Dr. Temesvári Erzsébet, Dr. Simon Miklós, Dr. Nebenführer László, Dr. Kuhnár Ágnes.

A vezetőségi ülésről kimentette magát:

Dr. Dobozy Attila, Dr. Oláh Judit, Dr. Somlai Beáta, Dr. Török László, Dr. Schneider Imre, Dr. Várkonyi Viktória

Napirendi pontok:

- Elnöki bejelentések: Decembéri Nagygyűlés
Onkológiai továbbképző nap
- Főtitkári beszámoló: EADV – Gerda Frenzt ösztöndíj
EADV tagdíj
ESDR tagdíj
Novartis kampány
- Kitüntetési felterjesztések
- Honappal kapcsolatos teendők
- Egyebek

1. Elnöki megnyitó, bejelentések

Prof. Dr. Husz Sándor

Megnyitja a vezetőségi ülést, köszönti a vezetőséget. A Nagygyűléssel kapcsolatban bejelenti, hogy a MOTESZ-szel folytatott tárgyalás eredményeként sikerült elérni, hogy a nyereség 60%-a az MDT-t, 40%-a MOTESZ-t illeti; a Kozmetológiai Kongresszusra is, és a decembéri Nagygyűlésre is ez a felosztás érvényes.

Szekció ülések:

November 28-án lesz a lymphoma, onkodermatológia és bőrsébzeti ülés, amelynek programját Dr. Marschalkó főtitkár asszony készíti.

2006. március 31-én következő ülést Temesvári professzor asszony szervezi, témája: allergológia.

2006. évi tervek:

Kéri a tervezett üléseket bejelenteni az időpont-egyeztetés miatt. Bejelenti, hogy Simon professzor úr 90 éves születésnapjára a Szegei Bőrgyógyászati és Allergológiai Klinika május 12-én ünnepi ülést szervez külföldi résztvevőkkel.

2005. évi Nagygyűlés: Kéri, hogy a szervezőbizottság hatékonyan működjön közre abban, hogy a felkért előadások, referátumok bejelentése, az összefoglalók beküldése időben megtörténjen.

A Nagygyűlés külföldi előadói:

- Marcel Jonkman Groningenből – témája: Természetes génterápia epidermolízis bullosában
- Werner Aberer professzor Grazból
- Timo Reunala professzor Tampere, Finnországból

A Vezetőség megszavazta, hogy Aberer professzor gyógyszerallergia teszteléséről, Reunala professzor dermatitis herpetiformisról tartson előadást.

Professzori kurzusokon három professzor tart referátumot:

Kárpáti professzor asszony az autoimmun betegségekről, Hunyadi professzor úr a dendritikus és összejt terápia lehetőségeiről és korlátairól,

Kemény professzor úr az atópiás dermatitisről.

December 8-án továbbképző kurzus lesz, külön akkreditációs pontszámmal. Professzori kurzus előadásai, referátumok ezen a napon lesznek. Kérés: minden intézmény és klinikai adjon egy referátumot, a professzori kurzusokon kívül. Pécs már vállalt egy referátumot, Pestről és Szegedről is kér referátumot. Ezen kívül két referátumot várunk a nem klinikai intézményektől: Török professzor úr vállalt egy referátumot, Baló-Banga Mátyás professzor a másik referáló.

Ugyanezen a napon lesz a kísérleti szekció ülése. Bata tanárnő szervezi, egy referátummal és hat előadással.

A referátumok 15 percesek, az előadások 8 percesek.

A professzori kurzus előadásai 20-20 percesek, a külföldi előadók előadásai 30 percesek lesznek.

Ugyanezen a napon lesz a Közgyűlés.

A Nagygyűlésen 20 betegbemutatást tervezünk. A négy klinikáról 3 bemutatást, a nem klinikai intézményekből 8 betegbemutatást.

Összesen 26-28 előadás fér a programba: 4 előadás klinikánként, 10 előadás a nem klinikai intézményekből. Pécsi Bőrklínika nem tudja vállalni, ezért a 4 előadását felajánlja a Társulat többi tagjainak.

27 poszter előadás lehetséges a poszter szekcióban, több posztert is be lehet jelenteni, de azok nem kerülnek ismertetésre.

Pénteki napon (dec. 9-én) kezdődik a Nagygyűlés, ahol a Vezetőség beszámol a munkájáról. Három gyógyszergyártó cég díjat ajánlott fel a legjobb poszternek, a legjobb előadónak és közönségdíjat, 100-100 ezer forintot. A Tudományos Bizottságnak kell majd dönteni a poszter és az előadói díjak felől, a közönség díjra szavazás lesz. A cégek képviselői fogják a díjakat átadni.

International League of Dermatological Societies (ILDS) közgyűlésre négy küldöttet kérnek a Társulattól Londonba, az ILDS októberi ülésére, ahol új ILDS szabályzatot akarnak megszavazni, és a székhely költözését.

Prof. Horváth ajánlata: A három jelenleg aktív tanszékvezető és Elnök úr legyen a négy küldött. Ha az egyikük nem tud elmenni, akkor helyettesről gondoskodjon.

Prof. Husz megszavaztatja Horváth professzor javaslatát. Egy tartózkodással a résztvevők elfogadják, hogy a három tanszékvezető és Husz professzor úr vegyen részt a londoni szavazáson.

Dr. Marschalkó odaadja a négy főnek a kitöltendő és elküldendő jelentkezési lapot.

2. Főtitkári beszámoló: Dr. Marschalkó Márta

Felvételünket a MOTESZ-be, a Vezetőség majd a Közgyűlés szavazása alapján elfogadták.

EADV – Gerda Frenzt ösztöndíjat Dr. Erős Nóra nyerte el a vezetőség szavazata alapján. Másik jelölt Dr. Rác Anikó volt (Daróczy prof. asszony munkatársa), aki a Vezetőségtől támogatást kért. Elnök úr javaslata, hogy – mint, ahogy a DDG Konferencián a fiatalok 50 000 Ft-os támogatásban részesültek – Dr. Rác is kapja ezt meg.

A vezetőség egyhangúan támogatja a kérelmet.

EADV tagdíj önrészek befizetése nagyrészt megtörtént, a tagsági folytonosság biztosítva van.

ESDR tagdíjak befizetésével volt egy kis technikai késés. A tagok listáját mellékeljük.

Prof. Husz: Megkéri a szekció elnökét, hogy jövőre szíveskedjen azt a névsort pályázat alapján összeállítani.

Novartis kampány: Ásóka gomba ellenes kampány. A Vezetőség tagjai hozzájárultak ahhoz, hogy az MDT neve szerepeljen a kampányban.

További ösztöndíj lehetőségek: International Society of Dermatology Prágában összel megrendezendő konferenciájára van lehetőség fiatal, 35 év alatti kollegák utazási ösztöndíj pályázására, absztrakt benyújtásával. Az összeg USD 1.000. Határidő az absztrakt és az önéletrajz benyújtására július 15.

American Academy of Dermatology: Társulatunkból 1-2 fiatalnak adnak lehetőséget, hogy részt vegyen a konferencián; a részvételi díjat engedik el és egy kurzuson való részvételt támogatnak. A konferencia 2006. március 3-7-én San Franciscoban lesz. Jelentkezési határidő 2005. október 3.

Prof. Kemény: Tavalyi évben kik kaptak támogatást és éltek-e a lehetőséggel?

Prof. Baló: Fűrész Anita kapott támogatást és részt vett New Orleansban a konferencián, posztert mutatott be.

Prof. Kemény: A jelentkezési lap és az absztrakt elküldése nem azt jelenti, hogy az illető regisztrálta kongresszusra. Tisztázni kell, hogy az absztrakt beküldési határidő mikor van, mert a pályázónak nem lesz absztraktja a kongresszuson.

Dr. Marschalkó: Az absztraktot hamarabb el kell küldeni, mint az applikációs formát. Aki jelentkezik, annak meg kell tudnia, hogy mi az absztrakt beküldési határidő, mert a pályázati felhívás ezt nem tartalmazza.

Az amerikai pályázat külön felhívja a figyelmet, hogy az Akadémia nem tud egyéb támogatást nyújtani. Tehát az utazásra és az ott tartózkodásra máshonnan kell megpróbálni támogatást szerezni.

3. Kitérítési felterjesztések

Dr. Marschalkó:

Horváth professzor úr levélben javaslatot tett a **Kaposi Emlékérem** 2005. évi odaítélésére.

Dr. Juhász István egyetemi magántanárak, az MDT korábbi főtárgyának, a Dr. Berecz Margit tanárnőnek. Indoklást ismerteti

A Vezetőség a jelöltek kiemelkedő teljesítményét elismerve

Juhász István tanár urat 17 igen és 1 nem

Berecz Margit tanárnőt 15 igen és 3 nem

szavazattal Kaposi Emlékérem kitérítési javaslatát elfogadta.

Prof. Kerl tiszteletbeli tagsági felterjesztését (Pécsi Bőrklínika) a felterjesztők utólag visszavonták.

Dr. Marschalkó: Temesvári professzor asszony kéri, hogy a Szemle szerkesztőség részére egy monitort (79 000 Ft) és egy nyomtatót (84 000 Ft) beszerzését engedélyezze a Vezetőség.

Prof. Temesvári indoklása: A monitor 10 éves elmúlt, a nyomtató pedig 8 éves, nem javíthatók.

Prof. Husz: A Szemle bevétele olyan nagy, hogy ezt a kérést maximálisan támogatom.

Szavazás: Egy tartózkodás mellett a Vezetőség egyetértett az eszközök megvásárlásával.

4. Honlappal kapcsolatos teendők

Dr. Marschalkó:

Jelenleg az MDT honlapja szegényes, beleértve a „Hírek” rovatot és az angol nyelvű részt. Az a javaslata, hogy minden klinikáról ki kellene jelölni egy fiatalot, aki részt venne a honlap aktualizálásában. Van olyan klinika, amelyeknek nincs meg a története, szükséges, hogy olyan kolléga is ki legyen jelölve, aki tudja, hogy az adott klinikán, intézményből mit érdemes feltenni a honlapra.

Dr. Bata: A fiatal kollégáimra gondolva, nem tudom, mire lehetne ezt a feladatot ráterhelni.

Dr. Remenyik: Mennyit fizetünk, és milyen minőségben kéri a cég?

Dr. Juhász: Nálunk volt a jelszó, amivel be lehetett menni a honlap rendszerébe, Tóth Andrea kezelte. Sokszor szeretnénk volna fényképeket feltenni, azt nem lehetett megtenni: háttér tárolási kapacitás, fizetési feltételek emelése miatt. Azt gondolom, hogy mindenképpen továbblépés lenne, ha a főtárgyának lehetősége lenne támaszkodni az egyetemi klinikákon egy-egy emberre, akit ki kellene jelölni a tanszékvezetőknek. A szöveges részek frissítése megoldható lenne. A történeti részek bekérésére az EADV ülés előtt csináltunk egy kampányt, amit beadtak magyarul, lefordítottuk angolra. Sajnos nem volt olyan mértékű az aktivitás, tehát jó lenne, ha az a bázis, akikre számíthatunk a feltöltésnél, szélesedne ezen a módon. Én maximálisan támogatom a főtárgyasszony javaslatát.

Prof. Kárpáti: Kicsit reménytelennek látom, mert nálunk még az egyetemi honlapon sincs a klinika története, holott a felelőst már kijelöltük 5-6 éve.

Prof. Hunyadi: A Vezetőség feladata, hogy ebben a munkában részt vegyen, támogassa.

Prof. Horváth: Osztom az itt elhangzó szkeptikus álláspontokat, ugyanakkor ez úgy működik, mint egy újság. Tehát vannak rovatai, megvan a szerkezete, és a szerkesztőbizottság mi vagyunk, a Vezetőség. Bizonyos információknak pedig csak mi vagyunk birtokában. Úgy hiszem, hogy a tanszékvezetők és a vezetőségi tagok ezt nem tudják elhárítani magukról. Azok a fiatalok, akiket kijelölni javasoltak, lesznek azok, akiknek majd meg kell mondani, hogy mit csináljanak. A kiadás a Társulat büdzséjéből nem kevés, tehát használható anyag legyen az ellentétel.

Dr. Kovács: A standard fenntartási költségek, karbantartás, alkalmi, illetve állandó tételei, illetve a Szemle számainak a felvitele összesen 896 750 forint volt tavaly.

Prof. Kemény: Sok cég van, érdemes lenne meggondolni egy esetleges váltást a honlap kezelő cégben.

Prof. Horváth: A lényegben megegyeztünk. A honlapot frissíteni kellene. Ezzel kapcsolatban az intézetvezetők támogatását megkaptuk, a pontos neveket majd kérem, hogy a főtárgy asszonynak szíveskedjenek eljuttatni.

Dr. Marschalkó: Megkérem Kuhnyár főorvos asszonyt, hogy a Kozmetológiai Konferenciáról egy pár mondatos rövid hírt jutasson el nekem, és ezt a „Hírek” rovatban már fel lehet tenni.

A következő téma: A jövő évtől elektronikusan lehetne jelentkezni a Nagygyűlésre, absztraktokat beküldeni, ez a honlapon keresztül megvalósítható lenne. Wikonkál adjunktus elvállalta ezt a feladatot a 2006. évre. Egyetért-e a Vezetőség azzal, hogy tegyünk kísérletet a modernizálásra.

Prof. Kemény: A kongresszus szervező cégeknek erre már kialakult háttérük van. A MOTESZ-szel van szerződésünk, a MOTESZ-nek megvan erre a tesztfelülete. Azt gondolom, hogy semmiképpen nem célszerű disszociáltatni egymással az absztrakt beküldést egy honlapon, a regisztrációt egy másik honlapon. A világon mindenütt úgy megy, hogy ahol az ember regisztrál, ott küldi az absztraktot.

Dr. Marschalkó: Tehát az a javaslat, hogy MOTESZ mint kongresszus szervező, végezze el ezt a feladatot.

Prof. Kemény: Ez inkább költségsökkentő tényező, ettől nem kerülhet többbe a kongresszus.

Prof. Husz: Ezzel kapcsolatosan azt tudom ígérni, hogy a MOTESZ kongresszusi szervezési irodájával felveszem a kapcsolatot ebben az ügyben.

Bejelenti továbbá, hogy Dr. Szalai Zsuzsa főorvos asszonyt az ISBD, a gyermekgyógyászok nemzetközi társasága titkárává választották.

Prof. Kemény: Néhány évvel ezelőtt Oláh Judit a Bőrklínika égisze alatt csinált strandszűrőket Szegeden, majd a Balatonnál a Kék szalag vitorlásversenyen. Javaslat, hogy a Kék szalag versenyen történjen szűrés, amely az MDT Onkodermatológiai szekciójára égisze alatt működhesse. Ha a Vezetőség nem járul hozzá, akkor magánszemélyként mennek szűrni.

Prof. Hunyadi: Jogilag egy ingoványos terepnek tartom, hiszen nincs dokumentálva a vizsgálat.

Prof. Horváth: A szűrővizsgálat címszó nem használható, mert a szűrővizsgálatot a Tisztiorvosi Szolgálat együttműködésével rendeli el a népegészségügyi program. Akkor van mód arra, hogy adatokat regisztráljanak, mert a szűrés célja az, hogy utána a betegellátás is történjen.

Prof. Kemény: Ha a jogi oldalát tisztázzuk, akkor tudja-e támogatni a Vezetőség, hogy ezt a szekciót felhatalmazzuk ezzel a feladattal?

Prof. Husz: A Vezetőség ilyen formában megszavazta.

Dr. Kuhnyár: A jövő év június 1-3. közötti időszakra kaptunk egy árajánlatot a Thermál Hotel részéről az idei árákon, további helyiségek biztosításával a jövő évi kongresszus rendezésére.

Prof. Husz: A Kozmetológiai Kongresszus június 1-3. Elvileg ez a hely megfelelő lenne a következő évre.

A Vezetőség egyetért.

Prof. Husz: Szalai főorvos nőt kérem, hogy a Nemzetközi Gyermekbőrgyógyászati Kongresszusról számoljon be.

Dr. Szalai: Május 5-7-ig tartott az Európai Gyermekbőrgyógyászati Konferencia, ami sikeresen zárult. 44 országból voltak résztvevők és a Magyar Nappal – ahol külön volt orvos szekció és nővér szekció – összesen majdnem ezer ember volt a résztvevők száma. Úgy gondolom, nagy érdeklődésre tartott számot. Összesen a rendezvény során 119 előadó volt, 154 tudományos munka került bemutatásra, 19 különféle témakörben, összesen 30 szekció szerveződött a három nap alatt. Ami változás volt a korábbi évekhez képest, hogy a Dermatológiai Társulat gyermekbőrgyógyász szekció ülésén belül szervezett nővér szekció iránt igen nagy volt az érdeklődés. 30 fő részvételére gondoltam, de 140-en regisztráltak. Az orvos szekciók mellett nagyon fontos lenne, hogy az ápolói, védőnői érdeklődést felkeltük a gyermekbőrgyógyászati kezelésekkal kapcsolatban. Itt szeretnénk köszönetet mondani a Dermatológiai Társulat nagyvonalú segítségéért, a „Best case report” és a „Best experimental study” díj biztosítására. Emellett még az ISPD is 2-2 díjjal tudta támogatni a sikeres munkákat és így az MDT az ISPD IX. Kongresszusára történő regisztrációját meg tudjuk oldani, az ISPD pedig a londoni regisztrációt támogatta.

Szeretnék mindenkinek köszönetet mondani, aki aktívan részt vett ezen a tudományos ülésen. Az MDT gyerekbőr szekció ülései ezentúl a MOTESZ szervezésében fognak történni. Anyagi elszámolást még nem tudok adni. Az európai kongresszus nem MDT rendezvény volt. A magyar rész elszámolása, gondolom pozitív mérleget fog eredményezni. Egyedül annyi meggondolandó volt, hogy a nővér szekciót ingyenessé tettük. Kérdéses, hogy a továbbiakban így legyen-e. Nyilvánvalóan a nagyarányú részvétel ennek is volt az eredménye, de úgy érzem, hogy ezt ennek ellenére folytatni kellene.

Dr. Remenyik: Az égési konferencián is rendszeresen van műtős, ápolói szekció. A bőrgyógyászati MDT üléseken is esetleg érdemes lenne bevezetni.

Prof. Baló: Azt hiszem, hogy a sikerességen túlmenően, a nővéreknek is pontokat kell szerezniük.

Prof. Kárpáti: Szeretné bejelenteni, hogy Dr. Kovács János kiválik a Bőrklínikáról és kéri, hogy a Vezetőség aláírási meghatalmazást adjon helyette, átmeneti időre egy másik személynek.

Prof. Horváth: Dr. Kovács távozik a Bőrklínikáról. Részletek tárgyalására nincs szükség.

Prof. Husz: A pénztárosunk nyilatkozzon, hogy a távozás adminisztratív szempontból milyen problémát jelent.

Dr. Kovács: Az aláírások a Bőrklínikán történnek, ez jelenti a problémát.

Prof. Kárpáti: Szeretném, ha a pénztáros személye változna, a Bőrgyógyászati Info megjelenése miatt elsősorban, egyéb okok miatt is, amit most nem részleteznék. Az lenne a kérésem, hogy egy másik aláíró legyen kijelölve, amíg új pénztárost nem választunk.

Prof. Husz: Ennek jogi akadályai vannak. Új pénztárost csak a Közgylülésnek van joga választani.

Prof. Kárpáti: Aláírási jogot kér olyan személynek, aki jelenleg a Klinikán dolgozik.

Dr. Bata: Valamilyen összeférhetlenség merült fel 2 funkció között?

Prof. Husz: Mivel a Klinikán van az MDT iroda, ott kellene aláírni, ha nem dolgozik ott, ezt technikailag nehéz.

Prof. Baló: Nem lehetne ezt az aláírási címpéldányon történt módosítással megoldani?

Prof. Husz: Nem, ez jogilag nem megoldható.

Prof. Horváth: Jelenleg van aláírási joga az Elnök úrnak, a Főtitkár asszonynak, meg a pénztárosnak. A továbbiakban, azt gondolom, hogy az aktuális vezetésből kell egy harmadikat választani.

Prof. Husz: Kárpáti professzor asszony alkalmatlannak tartja a jelenlegi pénztárosunkat erre a funkcióra; különböző összeférhetlenségi okokból. Nekem más a véleményem, ezért a Vezetőség elé terjesztem ezt a kérdést. Tehát az a kérdés, hogy a Vezetőség megvonja-e a bizalmat a jelenlegi pénztárostól, vagy nem. Ezt titkos szavazással eldöntjük. Utána kell beszélnünk arról, hogy mi legyen a további megoldás.

Prof. Hunyadi: Kérdezem, hogy vajon megvonhatjuk-e a bizalmat, ugyanis nem mi választottuk meg.

Prof. Husz: Nem, csak a Közgylülés vonhatja meg a bizalmat, mi a Közgylülés elé terjesztjük.

Prof. Hunyadi: Ha megvonjuk a bizalmat, akkor nem lesz pénztárosa a Társulatnak.

Prof. Husz: Ez csak a Közgylülés után lehetséges. A Közgylülés maradni kell a jelenlegi pénztárosnak.

Prof. Kárpáti: Lehetőség, hogy lemond a pénztáros.

Prof. Kuhnyár: Akkor is össze kell hívni egy Közgylülést.

Prof. Husz: Kovács pénztáros úr véleményét kérem.

Dr. Kovács: Sajnálom, hogy a személyes konfliktusunk idáig vezetett. Alapszabály szerint aláírásra, tehát a bankszámla fölötti rendelkezésre, a Társulat nevében való eljárásra, e három tisztségviselő közül kettő jogosult. A pénztárost a Közgylülés választja meg, és mondatja le. Én rendkívül büszke voltam arra, hogy erre a funkcióra megválasztottak, amit nem biztos, hogy hibátlanul, de a legnagyobb igyekezettel tettem. És annak ellenére, hogy ez közgylülsi jogkör, ha a Vezetőség bizalmát nem élvezem, a konzekvenciát a magam részére levonom. Ha igen, akkor pedig megtiszteltetésnek veszem a továbbiakban is.

Prof. Husz: Szavazásra bocsátom a kérdést, a Vezetőség döntsön, megvonja-e a bizalmát a jelenlegi pénztárostól vagy nem. Ez még nem jelenti azt, hogy a pénztárost leváltjuk, mert az a Közgylülés jogköre, de akkor a Közgylülésnek a Vezetőség javasolhatja ezt.

Titkos szavazás eredménye: 13 nem és 3 igen.

Prof. Husz: Tehát a Vezetőség nem vonja meg a bizalmát a jelenlegi pénztárostól. Ezek után megkérem Kárpáti professzor asszonyt, hogy javasoljon valami megoldást.

Prof. Hunyadi: Aláírni lehet máshol is, a Klinikán kívül is.

Prof. Horváth: Ennek ellenére azt javaslom, hogy Kovács János ne írjon alá. A javaslatom, hogy az Elnök és a Főtitkár az aláírást megszervezve, a decemberi Nagygyűlésig oldják meg az aláírást. És függetlenül ettől a szavazástól, a decemberi Nagygyűlésen Kovács Jánosnak le kell vonnia a megfelelő konzekvenciát.

Prof. Husz: Kérem szépen a Vezetőség egyetértését abban, hogy a pénztárossal, főtitkár asszonnyal én leülök, megbeszéljük a technikai megoldást.

Kuhnyár dr.: A társulat történetében először fordult elő, hogy egy kiállító cég a Kongresszuson, ellenszervezést folytatott, a Kongresszus ideje alatt cégrendezvényt szervezve. Kérném a Vezetőséget, hogy foglaljunk állást, és ezt a céget a továbbiakban kizárnánk minden MDT rendezvényről. A cég a Medisz Kft.

2,7 millió forintot kaptunk két cégtől, aki a hajókirándulást és a tegnapi vacsorát lehetővé tette. Ennek a két cégnek van ma szimpóziuma, ehelyett a társaságot elvinné egy olyan kft., amely egy sima kiállító három négyzetmétert vásárolt tőlünk, a Kongresszus nem támogatja.

Prof. Husz: Maximálisan egyetérték Kuhnyár főorvosnő felvetésével, mert ilyet nem lehet megcsinálni.

Dr. Marschalkó bejelentése: Horkay Irén professzor asszonyt a Cseh Dermatológiai Társulat 2005. június 9-én Brnóban tiszteletbeli tagjává választotta az első közös Cseh és Szlovák Országos Bőrgyógyászati Kongresszuson. A díszoklevelet prof. Arenberger, a társulat elnöke és prof. Resl adta át ünnepélyes keretek között, a kongresszus nyitófogadásán.

Prof. Husz: Az ülést bezárja.

Budapest, 2005. június 30.

Dr. Marschalkó Márta
főtitkár

Jegyzőkönyv

A Magyar Dermatológiai Társulat vezetőségi üléséről
Budapest, Bőr-, Nemikórtani és Bőronkológiai Klinika 218. tanterem
2005. szeptember 9.

A vezetőségi ülésen jelen voltak:

Prof. Dr. Husz Sándor (elnök), Prof. Dr. Kárpáti Sarolta (alelnök), Dr. Marschalkó Márta (főtitkár), Dr. Kovács János (pénztáros), Dr. Juhász István (előző főtitkár), Prof. Dr. Baló-Banga J. Mátyás, Prof. Dr. Farkas Beatrix, Prof. Dr. Hunyady János, Dr. Károlyi Zsuzsanna, Prof. Dr. Kemény Lajos, Dr. Simon Gyula, Dr. Szalai Zsuzsanna, Prof. Dr. Temesvári Erzsébet, Prof. Dr. Török László, Dr. Várkonyi Viktória, Prof. Dr. Simon Miklós, Prof. Dr. Schneider Imre, Dr. Kuhnyár Ágnes.

A vezetőségi ülésről kimentette magát:

Dr. Bata-Csörgő Zsuzsanna, Dr. Battyáni Zita, Prof. Dr. Dobozy Attila, Prof. Dr. Horkay Irén, Dr. Korom Irma, Dr. Morvay Márta, Dr. Oláh Judit, Dr. Remenyik Éva, Dr. Somlai Beáta, Dr. Nebenführer László.

Napirendi pontok:

1. Decemberi nagygyűlés
2. Pénztáros választás előkészítése
3. Aktuális ügyek (pályázat, munkacsoport tudományos ülések)
4. Egyebek

1. Elnöki megnyitó

Prof. Dr. Husz Sándor

Megnyitja a vezetőségi ülést, köszönti a Vezetőséget.

Emlékezik Dr. Fekete György főorvosra, a Győr-Sopron Megyei Kórház Bőrgyógyászati Osztályának osztályvezető főorvosára. Temetésén a Dermatológiai Társulat Vezetőségét a Főtitkár képviselte.

A decemberi Nagygyűléssel kapcsolatban felhívja a figyelmet arra, hogy az előadások, poszterek, betegbemutatók, referátumok címének bejelentési határideje szeptember 15. A MTESSZ-nél kell a címeket bejelenteni, a programfüzetben megjelentek szerint. Az abstractokat október 10-ig kell leadni ahhoz, hogy a Tudományos Bizottság dönteni tudjon a program végleges összeállításáról. Az elfogadás visszaigazolása októberben lesz.

Prof. Dr. Török László: Kevésnek találja az előadási lehetőséget. A fiatal kollégák nem tudnak szerepelni.

Prof. Dr. Husz Sándor: Válaszában kifejti, hogy a különböző szekciók külön üléseit ezért szervezzük: Október 28-án lesz az Onkológiai, Lymphoma és Bőrsebészet Munkacsoport tudományos ülése, 2006. március 31-én az Allergológiai Munkacsoport ülése. A Nagygyűlésen biztosítani kell a vitára időt, vita nélkül az előadások és a betegbemutatók érdektelenek.

Prof. Dr. Kemény Lajos: Javasolja, hogy több abstractot küldjenek be a kollégák, úgyszólván a Tudományos Bizottság fogja eldönteni a végső programot.

Prof. Dr. Husz Sándor: Bejelenteni több előadást, bemutatást lehet, és az az előadás, amelyik nem kerül szóbeli prezentációra, azt poszterként lehet elfogadni.

Prof. Dr. Temesvári Erzsébet: Az összes anyagot november 4-ig meg kell kapnia ahhoz, hogy a Bőrgyógyászati és Venerológiai Szemle következő számában megjelenhessen.

2. Pénztáros választás előkészítése

Prof. Dr. Husz Sándor: Felolvass két levelet.

1. Dr. Kovács János,
2. Prof. Dr. Horváth Attila

1. Dr. Kovács János: 2005. augusztus 30-án megalakult a Magán Bőrgyógyászok Közhasznú Egyesülete, melynek alakuló közgyűlésén a szervezet tagsága annak elnökéül megválasztotta. A megbízatást elfogadta. Mivel ez a funkció és a MDT-ben betöltött pénztárosi tisztség összeférhetetlen, a bírósági bejegyzés megindításával az utóbbi funkcióról történő lemondását írásban is megerősíti. Kéri elnök urat, hogy lemondását az MDT 2005. szeptember 9-i Vezetőségi ülésen előterjeszteni és a fenti indokok ismeretében elfogadni szíveskedjen. Amennyiben a Vezetőség úgy határoz, hogy a funkcióval kapcsolatos operatív teendőket az új pénztáros megválasztásáig terjedő átmeneti időszakban ellássa, ezt készséggel megteszi.

2. Prof. Dr. Horváth Attila: Dr. Kovács János felkérte, hogy az újonnan alakuló magán bőrgyógyászok egyesületének tiszteletbeli elnöke legyen. Kérésének az MDT-ben betöltött funkcióját figyelembe véve nem szándékozik eleget tenni. Erről Kovács doktort is írásban értesítette.

Prof. Dr. Husz Sándor:

A pénztárosi funkció közgyűlési határozattal szüntethető meg és közgyűlési határozattal választható új pénztáros. Azt javasolja, hogy a választásig Kovács János dolgozzon tovább, amennyiben a Vezetőség ezzel egyetért. Új pénztárosra mindenképpen szükség van, és ezzel kapcsolatosan kér javaslatokat.

Prof. Dr. Simon Miklós: Javasolja Gilde Katalin főorvos asszonyt. Szakmailag megbecsült, alkalmas arra, hogy a Vezetőség tagja legyen.

Prof. Dr. Hunyadi János: Javasolja, hogy a Budapesti Bőrklinikáról olyan munkatárs legyen a pénztáros, akivel a rákövetkező két évben együtt tudna dolgozni a következő elnök, Kárpáti professzornő. A váltást azonnalra javasolja, nem decemberre. A pénztáros vétett a Társulat ellen, mivel létrehozott egy olyan testületet, amely sérti az MDT érdekeit. Ezért azonnali leváltást javasol. Megbocsáthatatlannak tartja ezeket a lépéseket.

Prof. Dr. Simon Miklós: Nem tudunk arról, hogy megalakult ez a testület.

Prof. Dr. Husz Sándor: Nem az MDT-n belül alakult meg ez a társaság.

Prof. Dr. Simon Miklós: A német gyakorló bőrgyógyászok folyóirata például a Társulatukkal együttműködésben jelenik meg, tisztségviselőik társulati megbízottként szerepelnek az Elnökségben, nem váltak ki a Dermatológiai Társulattól, holott Németországban 3000 körüli bőrgyógyász van.

Prof. Dr. Török László: Azt kellene megvizsgálni, hogyan tudna együtt dolgozni a két társulat: az MDT és a megalakult magán bőrgyógyászok egyesülete. Igény van a magán bőrgyógyászokat képviselő szervezetre.

Prof. Dr. Kárpáti Sarolta: Egyetért dr. Gilde Katalin pénztárossá választásával. Ha ő elvállalja, a Klinikától távol és a pénztárosi funkciói feladatainak eleget tesz, akkor örömmel veszi. Ha a doktor-nő nem vállalja, akkor Katona Mária főorvos asszonyt javasolja, aki a Klinikán dolgozik és a feladatot elvállalta. Gyerekgyógyász, és gyerek bőrgyógyász szakvizsgával rendelkezik.

Prof. Dr. Husz Sándor: Szavazásra bocsátja, hogy Kovács Jánosnak a pénztárosi funkcióról történő lemondását elfogadja-e a Vezetőség.

Egy tartózkodással a Vezetőség elfogadta Kovács János lemondását.

Szavazásra bocsátja, hogy a két jelölt közül ki legyen a megbízott pénztáros.

Jelzi, hogy tudomása szerint Gilde főorvosnő tagja lett a magánbőrgyógyász társaságnak.

Kovács János dr. ezt megerősíti.

Dr. Simon Gyula: Más társasági tagság nem kizáró tényező.

Prof. Dr. Kárpáti Sarolta: Katona Mária főorvosnő közölte, hogy elvállalja a pénztárosi funkciót.

Prof. Dr. Husz Sándor: Szavazásra bocsátja, hogy a Vezetőség elfogadja-e Kárpáti professzor asszony javaslatát, nevezetesen Katona Mária főorvos asszonyt pénztárosi funkcióba javasolja-e a Közgyűlésnek megválasztásra, illetve a választásig megbízott pénztárosként a jelöltet elfogadja-e.

Szavazás eredménye: ellenszavazat és tartózkodás nélkül a fenti javaslatot a Vezetőség elfogadta.

Prof. Dr. Kemény Lajos: Múlt év decemberében javasolta a Vezetőség választáson, hogy a magánbőrgyógyászok képviselőjében legyen egy jelölt a Vezetőségben. Stéhlich Gábor doktort jelölte Vezetőségi tagnak. Nagyon fontosnak gondolta azt, hogy a magánbőrgyógyászok képviselve legyenek a Vezetőségben (jogi, egyéb érdekképviselőik biztosítása céljából) Stéhlich Gábor doktort a jelenlévők nem választották meg, nem ismerve fel az ügy fontosságát. Fontos ügynek tartja a magánbőrgyógyászok képviselőjét, Kovács János és Stéhlich Gábor doktorok célkitűzéseikkel pár nappal korábban megkeresték. A céllal egyetért, az eszközt maximálisan ellenzi. Ne az MDT-től független társaság képviselje a magánbőrgyógyászokat. A magánbőrgyógyászoknak az a legjobb, ha az MDT-n belül alakul egy társaság, amely mind a Vezetőség, mind a Szakmai Kollégium felé szoros kapcsolattal rendelkezik. Ez erősítendő érdekképviselőket. Meg kell alakítani egy szekciót erre a célra, nem szabad egy, a társulattól különálló vállalkozásra bízni ezt a feladatot.

Prof. Dr. Hunyadi János: Egy olyan szekciót kell létrehozni, amely a többi szekcióhoz hasonlóan beszámolási kötelezettséggel rendelkezik a Vezetőség felé.

Prof. Dr. Husz Sándor: Javasolta az érintetteknek, hogy az MDT-n belül alakítsák meg ezt a szekciót.

Felveti a kérdést, hogy Kovács János ebben a helyzetben a Vezetőség tagjának tekinthető-e.

Dr. Kovács János: A pénztáros csak a funkciója kapcsán tagja a vezetőségnek. – Vezetőségi tagságról lemondok.

Prof. Dr. Hunyadi János: Mivel ez a társaság nem az MDT-n belül jött létre, úgy ítéli meg, hogy a társaság nem az MDT érdekeit képviseli. Ezért az erről a témáról történő vita során az új társaság vezetőjének jelenlétét nem tartja kívánatosnak – jelenlétében más vélemények hangoznak el esetlegesen, mint jelenléte nélkül. Kéri Kovács doktort, indokolja meg azt, hogy miért hozták létre ezt a társaságot. Az MDT Alapszabály 17. pontjában az érdekképviselő szerepel, és nem igaz, hogy ezt nem csináltuk. A magánorvosok érdekképviselőit a Kozmetológiai Kongresszusokon többek között a minisztérium meghívottja, a szakmai kollégium vezetője jelenlétében tárgyaltuk. Hogy ezt nem hatékonyan csináltuk, azért a Vezetőség is felelős. Ez azonban nem indokolja, hogy kívülről kell létrehozni egy másik szervezetet, csak az MDT-n belül létrehozott szekció lehet letehetően ennek a feladatnak.

Dr. Kovács János: Egy magánbőrgyógyászokat képviselő egyesületre korábban is volt igény. Az egyesület alapszabályának leglényegesebb pontja a magánbőrgyógyászok érdekeinek képviselése, létrejöttében semmi ellenséges szándék nincsen. Maximális az együttműködési szándék a Társulattal, és ha a Társulaton belül ilyen szekció létrejön, akkor természetesen tartja az együttműködést.

Horváth professzort személyesen kereste meg, és kérte, hogy legyen az egyesület tiszteletbeli elnöke.

Prof. Dr. Farkas Beatrix: A szakmán belül kialakult egy feszültség; a szakma képviselése naponta szenved vereségeket. Gondoljunk a melanomával kapcsolatos legújabb állásfoglalásra, az allergológiára, a phlebológiára, a mycológiára, az immunológiára. Napról napra veszünk területeket, az előző generáció által felépített bázisból. Ha ez a megmaradt bőrgyógyász csapat megoszlik, ez azt jelenti, hogy a szakma ellehetetlenül.

Prof. Dr. Hunyadi János: Egyetért azzal, hogy a cél az egységben van, de ha valaki ebből az egységből kilépett, akkor vétett az egység érdeke ellen. Lehetőség lett volna belülről is építkezni, de az új társaság nem ezt tette. Az MDT-nek nem azon kell gondolkodni, hogyan lehet őket segíteni, hanem hogyan tudja az MDT egységét megőrizni, bent tartani a magánbőrgyógyászokat egy olyan szekcióval, amely jobb programot tud ajánlani a magánbőrgyógyászoknak. Olyan autentikus vezetővel, pl. Varjú Gábor, aki ezt vállalná.

Két minősített, ő és Kemény professzor javasolja az új szekció megalakítását. 10 MDT tag kell hozzá, aki egyetért a szekció létrejöttével. Varjú Gábort meg lehetne bízni avval, hogy pontosan dolgozza ki a működés feltételrendszerét, és ezt juttassa el a Vezetőség minden tagjához, megjelenhetne a Szemlében is.

Az, hogy Horváth professzor úr visszalépett, azt jelzi, hogy ez a társulat ugyan létrejött, de a visszalépés lehetősége megvan.

Prof. Dr. Schneider Imre: Nagyon fontos, hogy az MDT-n belül az összefogás megmaradjon. Széthúzás esetén a holnapot eladjuk a máért.

A Dermatológiai Társulaton belül a magánbőrgyógyász társaság megalakulásáról nem tudott. Egyetért azzal, hogy a Dermatológiai Társulaton belül alakuljon meg a magánbőrgyógyászok szekciója, s ezt az októberben megjelenő Szemlében megfelelő formában az első oldalon kell nyilvánosságra hozni.

Dr. Kuhnár Ágnes: A Kozmetológiai Kongresszuson 187 magánbőrgyógyász regisztráltta magát, tehát integrálva vannak az MDT rendezvényeiben. A Nagygyűlésen is több száz magánbőrgyógyász regisztráltta magát, tehát az MDT van hatással a magánbőrgyógyász társaságra.

Prof. Dr. Kemény Lajos: Az együttműködés az új társasággal azt jelenti, hogy az MDT elfogadja a társaságot. Ez nagyon veszélyes: Például a bőrgyógyászok képviselője a médiában. Veszélyesnek tartja az együttműködés tényét is.

Az MDT nem egy profit orientált társulat, a Bőrgyógyászati Info egy profitorientált magán vállalkozás.

Véleménye szerint az együttműködés minden formáját el kell utasítani.

Prof. Dr. Baló-Banga Máttyás: Gyakori javaslata: ezt a társaságot augusztus 30-án jegyezték be. A bejegyzéshez csatolták az elfogadók listáját. Az aláíróknak egy levelet kell írni, hogy az MDT-n belül megalakult a magánbőrgyógyászok szekciója és az ebbe való belépést javasolja.

Dr. Juhász István: Meg kell próbálni megértetni a kollegákkal, hogy mi forog kockán. Mert itt van egy új társaság, amely mindent ígér, nem kell tagdíjat fizetni, fiatal és energikus. És itt van egy nehezen mozdítható, több lábon állni kívánó társulat, ahol ráadásul évente egyre emelkedő tagdíjat is kell fizetni. Egy ilyen összevetésben esetleg nagyon könnyen alulmaradhat az MDT, de hogyha újra megfogalmazza magát, akkor ebből a szituációból még előnyösen is jöhet ki. Sajnos ennek a lépésnek meg kell történnie ahhoz, hogy érdemben foglalkozzon a kérdéssel a Vezetőség. Elképzelhető viszont, hogy ezen az áron egy erre a rétegre is odafigyelő bőrgyógyászati vezetőség, egy jobb Magyar Dermatológiai Társulat jelenik meg.

Prof. Dr. Hunyadi János: A bőrgyógyászok érdekképviselője szerepel az Alapszabály 17. pontjában. Ahhoz, hogy létrejöhessen egy új szekció, két minősített javaslata kell. Ezen kívül a Vezetőségnek ezt el kell fogadnia és tíz ember kell, aki létrehozza. Ha a Vezetőségre többsége javasolja ennek létrejöttét, akkor a szekció ezen a Vezetőségi ülésen létrejöhet egy megbízott vezetővel, akit viszont ez a társaság kell, hogy megszavazzon.

Prof. Dr. Husz Sándor: A Közgyűlésnek majd el kell fogadnia a szekció programját és a szekció megalakulását.

Kérdés, hogy határozatképes-e a Vezetőség. Megállapítják, hogy 17 fővel igen.

Az Elnök szavazásra terjeszti elő: Megalakuljon-e a magánbőrgyógyászok szekciója az MDT-n belül?

Szavazás eredménye: Többségi szavazással igen.

Határozat: Az MDT Vezetősége úgy határozott, hogy megalakítja a magyar magánbőrgyógyászok érdekvédelmi szekcióját a Magyar Dermatológiai Társaságon belül.

Szavazásra terjeszti elő: Ha megalakul a társulat, akkor mi legyen az elnevezése. Szerepeljen-e a névben az érdekvédelmi szó.

5 igen, 7 nem, 1 tartózkodik.

Jelentkező alapító tagok: Prof. Dr. Baló-Banga Máttyás, Prof. Dr. Farkas Beatrix, Prof. Dr. Hunyadi János, Prof. Dr. Husz Sándor, Dr. Juhász István, Dr. Károlyi Zsuzsanna, Prof. Dr. Kárpáti Sarolta, Prof. Dr. Kemény Lajos, Dr. Kuhnár Ágnes, Dr. Marschalkó Márta, Prof. Dr. Temesvári Erzsébet, Prof. Dr. Schneider Imre, Prof. Dr. Simon Miklós.

Prof. Dr. Hunyadi János: Véleménye szerint Varjú Gábor aktívan vegyen részt a szekció munkájában.

Prof. Dr. Schneider Imre: Van-e lehetőség arra, hogy Varjú Gábert kooptálja az MDT Vezetősége.

Prof. Husz Sándor: Nincs, de meghívott vendégként – előző határozatunk szerint – a nem vezetőségi tag szekció vezetői részt vehetnek a Vezetőségi üléseken.

Dr. Marschalkó Márta: Ez a szekció üljön össze a közeljövőben, hívja meg Varjú Gábert és az alapító tagok válasszanak egy vezetőt maguk közül.

Prof. Dr. Hunyadi János: A megbízott vezető dolga lesz a szekció megszervezése. Az előterjesztő két fő bízta meg Varjú Gábert, hogy indítsa be ezt a munkát.

Prof. Husz Sándor: Alapító tagok szavazzanak, egyetértenek-e azzal, hogy ezzel a feladattal Varjú Gábert megbízzák. Eredmény egyhangú igen.

Elmondja, hogy megkereste a Magyar Pszichiátriai Társaság, hogy az Alkotmány Bírósághoz fordultak egy beadvánnyal a magánorvosok receptírási jogosítványát korlátozó rendelet miatt. Úgy véli, hogy az MDT csatlakozzon a beadványhoz, amennyiben a Vezetőség is úgy határoz.

Prof. Dr. Baló-Banga Máttyás: Ugyanez a beadvány szerepel a MOK hírlevelében. Tehát a Magyar Orvos Kamarának is ez az általános véleménye.

Prof. Dr. Husz Sándor: Szavazásra terjeszti elő, hogy a Magyar Pszichiátriai Társaság beadványához csatlakozik-e a Magyar Dermatológiai Társulat.

Eredmény: egyhangú igen.

Dr. Marschalkó Márta: Megérkezett a Kozmetológiai Konferencia elszámolása és ebből az MDT 3 564 ezer forintot kapott.

Prof. Husz Sándor: Megköszöni Kuhnár főorvosnő fáradozásait a konferencia sikeréért.

Dr. Marschalkó Márta: Az EADV Spring Symposium díja még mindig nem érkezett meg a Társulathoz. Tudomása szerint a MOTESZ-nél van a pénz, de az EADV-tól várnak utasításra.

Prof. Dr. Husz Sándor: Szólt Horváth professzor úrnak, aki a kapcsolatot tartotta az EADV Szervező Bizottságával. A MOTESZ-től azt az információt kapta, hogy az EADV kinti vezetősége nem ad egyértelmű utasítást, hogy a MOTESZ hova utalja a pénzt az EADV felé és majd a kinti pénztár fogja az MDT-nek járó pénzt küldeni.

Prof. Dr. Baló-Banga Máttyás: Szeptember 30-án Münchenben rendkívüli EADV közgyűlést hívtak össze. A közgyűlés célja, hogy a társaság bejegyzésének a székhelyét Luxemburgból vagy Brüsszelbe vagy Svájcba áthelyezze. Nyilvánvalóan addig nem akarják ezeket az ügyeket elintézni, ameddig ezt a változást végre nem hajtják.

Prof. Dr. Husz Sándor: Hunyadi professzor úrtól kapott egy levelet július 12-én, hogy az UEMS tagdíjat utaljuk át, ami 1 EURO-t jelent személyenként. Kéri az MDT Vezetőségének hozzájárulását a tagdíj befizetéséhez.

Prof. Dr. Hunyadi János: Az UEMS érdekvédelmi társulat, amelynek EU harmonizációs céljai vannak. Van összesen kb. 50 medicinális szakma, amelyek közül 12 Európában csereszabatos, de a dermatológia nem. A kezdeti megfigyelő státuszunk mostanra teljes jogú tagsággá változott, ami tagdíj-kötelezettséggel jár, ami az első évben 1 EURO, a másodikban talán kettő. Nem nagy összeg, de ha nem fizeti a Társulat, akkor kizárják.

Prof. Dr. Husz Sándor: Szavazásra bocsátja az UEMS tagdíj befizetését.

A vezetőség egyhangúan hozzájárul a tagdíj befizetéséhez.

Prof. Dobozy levelének ismertetése: A Bőr- és Nemibetegségek Szakmai Kollégiuma csatlakozott az Egészségügyi Minisztérium dohányzás ellenes felhívásához. Ebben egyetértett azzal, hogy a jövőben a tudományos társaságunk összes rendezvényét dohányzás mentes eseményként szervezzék és ezt a meghívón is tüntessék fel. Szavazásra bocsátja, hogy a jövőben az MDT ezek szerint járjon el. A Vezetőség egyhangúan hozzájárult.

A pénztáros váltással kapcsolatosan pénzügyi revíziót kellene lefolytatni azzal a céggel, akik az előző vezetés alatt is átvilágították a működést. Kéri ehhez a Vezetőség hozzájárulását. A Vezetőség egyhangúan hozzájárult.

Prof. Dr. Hunyadi János: Dr. Kiss Miklós volt az az ügyvéd, aki a vitás ügyeinknél közreműködött. Szívesen áll rendelkezésünkre bármilyen jogi problémánál. Amennyiben erre szükség lesz, javasolja, hogy Kiss urat kérjük fel erre. Debrecenben van irodája, de sokszor van Pesten.

Dr. Juhász István: Társulatunknak a vezetőség egy korábbi döntése értelmében már van jogi képviselője: az alapszabály-módosításokban több fordulóban részt vevő, az MDT közhasznú társasággá történő átminősítésben sikerrel eljáró Szabó és társa ügyvédi iroda vezetője, Szabó Márta ügyvédnök személyében.

Dr. Marschalkó Márta: Mecenatúra pályázatot kívánunk beadni a 2006. évi EADV tagdíj támogatására. A pályázatban kérik a Társulat EADV-be való belépésének dokumentumát.

Prof. Dr. Husz Sándor: Ugyanez vonatkozik az ESDR tagságra is, arra is pályázik az MDT. A pályázatot Bata Zsuzsa készíti el.

Dr. Juhász István: Az ESDR tagdíj nagyságrenddel kisebb. Mindig pályáztunk, de soha nem kaptunk eddig támogatást. Az EADV affilitiojára vonatkozó dokumentum másolatát megkeresem, és el fogom juttatni főtitkár asszonynak. Az ESDR-re vonatkozóan nincs csatlakozási dokumentumunk.

Prof. Dr. Husz Sándor: Az ESDR 2009-es konferenciájának megrendezését megpályázza az ESDR vezetőségi tagjaként Kárpáti professzor asszony. Költségvonzatára az MDT és a MOTESZ együttes pályázatot nyújtottak be ennek a költségnek a fedezésére. Ha a pályázat nem lesz sikeres, akkor a költségeket az MDT-nek kell fizetni, ami 428 ezer forintot jelent. A felmerülő kalkulált költségek: Kárpáti professzor asszony kiutazása az ESDR 2005-ös kongresszusára, ahol a pályázatokat elbírálják és Thomas Florestan, az ESDR titkára site visit költségei Magyarországon.

Szavazásra bocsátja: aláírhatja-e a megállapodást a MOTESZ-szel a fenti összegre.

A Vezetőség egyhangúan megszavazta a megállapodás aláírását.

Dr. Marschalkó Márta: Röviden tájékoztatta a Vezetőséget: az Astron Clinica angliai cég kereste meg a Társulatot „SIAScopy” (Spectrophotometric Intracutaneous Analysis) módszeren alapuló dermatológiai diagnosztikus készülékükkel. A Nagygyűlésen is bemutatkoznának.

Dr. Simon Gyula: A mycológiai szekcióval kapcsolatban elmondja, hogy jövő tavasszal kellene egy szekcióülést tartani: részben azért, mert Ballagi István 50 éve halt meg, részben vezetőségválasztást kellene tartani.

2002-ben Magyarországon rendezték az Európai Mycológiai Konferenciát, amelynek csak 2004-ben lett elfogadva a pénzügyi elszámolása. Az ECMM-et megillető 50% még nem lett átutalva. Felhatalmazást kér az átutalásra.

ECMM tagok utáni fejenkénti egy EURO éves tagdíjat, a két ISHAM tagdíjat, valamint Farkas professzor asszony folyamatban lévő ISHAM tagságát is el kellene utalni. Az ISHAM tagság évente személyenként 50 USD, az összesen 150 USD, illetve az ECMM tagság 120-130 EURO.

Az ECMM bevételének 50%-át a szervező iroda, a másik 50%-ot az MDT kapja. Ezt az 50%-ot kell megosztani az ECMM és a Dermatológiai Társulat között. Ezt az 50%-ot a Társulat még 2002-ben megkapta a többszöri ellenőrzés után csak 2004-ben szavazta meg a Vezetőség, hogy elfogadja az elszámolást.

Prof. Dr. Baló-Banga Máttyás: Bejelenti, hogy a Központi Honvéd Kórház vezetőség felvetette, hogy az újonnan létesülő sürgősségi betegellátó egységet, amit 2006-ban fognak átadni, Radó György volt tagtársról neveznék el. Kérdezi, hogy ennek az eseménynek a protokolláris vonatkozásához a Társulat ad-e támogatást.

Dr. Török László: Bejelenti, hogy megszüntettek minden gombalabort, a tenyésztést az ÁNTSZ vette át.

Prof. Dr. Kárpáti Sarolta: Bejelenti, hogy az OBNI megszűnése kapcsán a klinikán működő gombalabor elnyerte az Országos Mycológiai Referencia Labor címet.

Prof. Dr. Hunyadi János: A szakfelügyelői hálózati rendszer most fog létrejönni. A régióban levő vezetővel együtt össze kell írni

a problémákat és utána lehet továbblépni, a problémák megoldása ügyében.

Dr. Simon Gyula: Az ANTSZ minimum követelményrendszere szerint évenkénti 5000 vizsgálat alatt laboratóriumot nem lehet működtetni. Ezért a regionális centrumok mind veszélybe kerültek, illetve együttműködési megállapodást kötnek az ottani ANTSZ-szel, ahol ANTSZ alkalmas erre. Javasolja, hogy az ANTSZ-eknél konzultánsként a laborok mycológusait alkalmazzák.

Prof. Dr. Husz Sándor: Ezt a kérdést majd a szakmai felügyelettel kell megtárgyalni. Szavazásra bocsátja a Simon dr. által felvetett tagdíjak alakulását.

A vezetőség egyhangúan megszavazta az ECMM tagság, valamint a három fő ISHAM tagságának befizetését. A javaslatot a tavasszal rendezendő mikológiai szekcióülésről a vezetőség elfogadta, az időpont kijelölésére a későbbiekben kerül sor.

Nagygyűléssel kapcsolatban elmondja: korábban a Vezetőség megszavazta, hogy határon túli magyarokat fog az MDT meghívni a rendezvényre és a határterületen levő klinikákat, kórházakat kérte, adjanak javaslatokat, hogy kiket lehetne meghívni a nagygyűlésre. Simon professzor úrtól kaptunk két nevet: Bíró Ibolya Székelyudvarhelyről és Dósa Réka Sepsiszentgyörgyről. Kéri, hogy a neveket a főtítkárnak küldjék el.

A nagygyűléssel kapcsolatos előadás korlátozás az időkorlátok miatt van, ennyi fér a programba. Minden előadást be lehet jelenteni, és ami nem kerül prezentációra, az poszterként lesz elfogadva. Október 10-ig kell az összefoglalókat elküldeni, és október végére meglesz a bírálata. Szeptember 15. az előadások címének beadási határideje.

Prof. Dr. Simon Miklós: Minden évben megtartják az Erdélyi Tudományos Ülést, amelyen magyar bőrgyógyász résztvevő nagyon

kevés van, nagyon várják a magyarokat. Részvételi díjat nem kell fizetni, ők adják meg a tematikát és a helyszínt. Felhívja a Vezetőség figyelmét a részvétel kiemelt fontosságára.

Prof. Dr. Hunyadi János: Javasolja, hogy rövid hírek formájában le kellene közölni a Szemlében dátummal és aktívan vegyünk részt az ülésen.

Prof. Dr. Husz Sándor: Évekkel ezelőtt megalakult a szakdolgozók szekciója. Az évek során ez megszűnt. Ennek az volt az oka, hogy nem lehet olyan sok szakdolgozót az MDT soraiba fogadni, mert akkor nagy taglétszám után kell a külföldi tagsági díjat fizetni. Erre az lenne a megoldás, hogy lenne az MDT-nek egy szekciója, tényleges tagság nélkül. Meglenne a lehetősége egy továbbképzési fórumnak.

A Novartis ezt felvállalta, olyan formában, hogy november 8-án egy egynapos szakdolgozói továbbképzőt szervez, ami kredit pontokkal jár és ehhez kérte az MDT támogatását. Professzor úr szóbeli hozzájárulását adta, de kéri a Vezetőség támogatását. Kéri, hogy legkésőbb a nagygyűlés idején térjenek vissza a szakdolgozói szekció megalakulására.

Prof. Dr. Kárpáti Sarolta: Megszűnt a magyarországi nővérképzés, a gondozói képzés. Hiányzik az a gondozói háló, amely biztosítja a betegek ellátását.

Prof. Dr. Husz Sándor: Szavazásra bocsátja a nővér szekció létrehozását az MDT keretein belül, nem tagsági formában.

A Vezetőség egyhangúan megszavazta a nővér szekció létrehozását.

Az Elnök megköszöni a részvételt, bezárja az ülést.

Budapest, 2005. október 4.

Dr. Marschalkó Márta
MDT főtítkárné

Tisztelt Bőrgyógyász Kolléga!

A Magyar Dermatológiai Társulat és a Novartis Hungária Kft.

Dermatológiai Munkacsoportja

Bőrgyógyászati továbbképző konferenciát szervez

SZAKASSZISZTENSEK részére.

Időpont: 2005. november 8. (kedd) 10.00–16.00

Helyszín: Hotel Astoria (1053 Budapest, Kossuth Lajos u. 19-21.)

Támogató: Magyar Dermatológiai Társulat és a Novartis Hungária Kft.

Üléselnök: Prof. Husz Sándor elnök (Magyar Dermatológiai Társulat)

Előadók: Dr. Simon Gyula tudományos főmunkatárs (Semmelweis Egyetem),

Dr. Stéhlich Gábor főorvos (Mátyásföld Klinika)

A továbbképzés pontértéke: **10 pont**

A továbbképzésen való részvétel ingyenes!

Tudományos program témája: Gombás bőrbetegségek és allergiás bőrbetegségek

Jelentkezési lap letölthető: www.derma.hu vagy a www.humanakademia.hu honlapokról

További információ:

Telefon (Humán Akadémia): (06-1) 248-0945, (06-70) 314-1194

E-mail: info@humanakademia.hu

A Bőrgyógyászati és Venerológiai Szemle Szerkesztősége fenntartja magának a jogot

a hirdetések elfogadására,

de a hirdetések tartalmáért nem vállal felelősséget.

Megalakult az MDT Magánorvosi Szekciója

Régi kívánságunk, hogy a magánygyakorlatot folytató bőrgyógyászok érdekképviseleti szerve megalakuljon, hiszen mindannyian tudjuk, munkánk során számos olyan problémával nézünk szembe, mely a klinikai-kórházi gyakorlat, vagy az állami járóbeteg-rendelés keretein között nem jelentkezik olyan markánsan. Különösen az utóbbi hónapok történései gyorsították fel abbéli elképzelésünket, hogy a Magyar Dermatológiai Társulat működésével összehangolt, célkitűzéseiben kiemelten a magánorvosokat támogató szekciót hozunk létre.

A Magyar Dermatológiai Társulat alapszabálya rögzíti, hogy működése során szekciókat hozhat létre. A szekció létrejöttéhez szükséges, hogy az MDT vezetősége a szekció létrehozását határozattal engedélyezze, s ez 2005. szeptember 9-én, a legutóbbi vezetőségi ülésen megtörtént.

A Magánorvosi szekció tagja lehet a Magyar Dermatológiai Társulat tagja, aki a szekcióba való belépési nyilatkozatot megteszi és a szekció szakmai célkitűzéseit elfogadja.

A Magánorvosi szekció tevékenysége elsősorban a magánygyakorlatot folytató bőrgyógyászok problémáinak megoldására terjed ki. Megkülönböztetett figyelmet fordít az MDT-tag magánorvosi érdekképviseletére.

Az MDT alapszabályainak megfelelően a szekció az alábbi célok megvalósítására törekszik:

1. Az MDT Magánorvosi Szekciójának elsődleges célja a magánygyakorlatot folytató bőrgyógyászok szakmai és jogi képviselete. Összehangolja és támogatja tagjai és az MDT érdekképviseleti tevékenységét.
2. A magánorvosokat érintő szakmapolitikai kérdések vonatkozásában az MDT vezetőségével együttműködve javaslatokat dolgoz ki az állami és társadalmi szervek, a szakmai kollégium, és az országos szakfelügyelet felé.
3. Munkájával támogatja etikus működését, védi erkölcsi tekintélyét. Érvényesíti tagjai érdekeit a közérdekkel összhangban.
4. Az MDT tudományos és szakmai tevékenységét munkájával támogatja. Elősegíti a szekciótagok MDT rendezvényeken való összehangolt szereplését.
5. A szekció javaslataival segíti az MDT hatáskörébe tartozó oktatási és továbbképzési feladatok témáinak és azok oktatóinak kijelölését.
6. Segíti a szakorvos jelöltek szakmai integrációját, a magánygyakorlat megkezdéséhez szükséges szakmai felkészítést.
7. Elősegíti az ÁNTSZ-szel, a Magyar Orvosi Kamarával és a szakfőorvosi hálózati rendszerrel a kommunikációt.
8. Támogatja azokat a szakmai és gazdasági (szponzori) tevékenységeket, melyek az MDT vagyónát növelik, ill. nem csökkentik.
9. Évente legalább 2 alkalommal, a Magyar Dermatológiai Társulat Nagygyűlésén, illetve a Kozmetológiai

kongresszuson szakmapolitikai kerekasztalt (disputát) szervez. A témák aktualitásának és sürgősségének függvényében egyéb MDT rendezvényeken is szervezhet kerekasztal-megbeszélést. Az előterjesztendő témákat és a tervezett előadókat a rendezvény előtt az MDT vezetősége elő terjeszti (elektronikus levelezés formájában, a vezetőségi ülés időpontjától függetlenül is).

10. Az MDT Magánorvosi Szekciója feladatának tartja az információ-áramlás kétirányú koordinálását a Társulaton belül. Ennek médiafelülete a Bőrgyógyászati és Venerológiai Szemle és az MDT honlapja. Más sajtóorgánumokat, vagy médiát az MDT vezetőségének hozzájárulása nélkül nem vesz igénybe.
11. Az MDT szaklapjában, a Bőrgyógyászati és Venerológiai Szemlében részt vesz egy magánorvosi fórum létrehozásában és működtetésében. Támogatja a Szemlében a magánorvosi szekciótagok publikációinak megjelenését.
12. Szakmai fórumot biztosít tagjai részére a ritka és egyedi esetek szakmai megbeszélésére a lehető legjobb terápiás eredmények elérése érdekében.
13. Az MDT honlapján aktívan részt vesz egy magánorvosi „csevegő” rovat működtetésében, valamint a honlap megújításában és aktualizálásában.
14. Tájékoztatást nyújt és közismertté teszi a bőrgyógyász magánygyakorlat lehetőségeit és eredményeit a lakosság számára.
15. A szekció céljai megvalósítása érdekében postai és elektronikus levelezést folytat.
16. A Magánorvosi Szekció elnökének javaslatával a szekció jogköre és ténykedése az MDT vezetőségének jóváhagyásával tovább bővíthető.

Az MDT Magánorvosi Szekciója célkitűzéseinek megvalósítása során mindenkor tudomásul veszi az MDT vezetőségének határozatait, működése során az MDT alapszabályainak megfelelően cselekszik. A szekció önálló gazdasági egységnek nem minősül, gazdálkodása a Magyar Dermatológiai Társulat gazdálkodásán belül zajlik, a vezetőség irányítása és az általa meghatározott keretek között.

Várjuk azok jelentkezését, akik a bőrgyógyászati magánygyakorlat aktuális és hosszú távú problémáira megoldást keresnek, megélhetésük biztosítása és szakmai továbbhaladásuk érdekében hajlandóak egyesületünkben munkálkodni, tanácsaikkal, kéréseikkel munkánkat segíteni. A szekció soron következő ülésére a Magyar Dermatológiai Társulat Nagygyűlésén kerül sor, így az addig regisztrált szekciótagok az ülésen remélhetően nagy taglétszámmal tudnak majd részt venni.

Üdvözzel:
Dr. Varjú Gábor
 Magánorvosi Szekció
 ügyvezető elnök